

هیپرگلیسمی همراه با آدنوکارسینوم کلیه

نویسندگان: دکتر محسن آیتی - دکتر محمدرضا نوروزی - دکتر پرویز جبل عاملی

اعضای هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران - بیمارستان امام خمینی - بخش انکولوژی

خلاصه: این مقاله گزارش یک مورد بیمار مبتلا به تومور کلیه بود که با علائم دیابت کنترل نشده مراجعه نموده است. دیابت بیمار که علی رغم درمان دارویی مناسب، بخوبی کنترل نمی گشت بعد از رادیکال نفرکتومی بهبودی کامل را نشان داد. بررسی های آزمایشگاهی که در حد امکان در اختیار ما بود نتوانست اختلال آندوکرینی واضحی را به عنوان عامل دیابت نشان دهد. بنظر می رسد هیپرگلیسمی و دیابت را بتوان از اختلالات آندوکرینی یا رانتیوپلاستیک آدنوکارسینوم کلیه دانست. که با درمان بیماری اصلی بهبودی حاصل می کند.

گزارش مورد (Case Report)

بیمار آقای ۵۳ ساله که به علت کاهش وزن، حال عمومی بد و ظاهر اورمیک به درمانگاه داخلی بیمارستان امام خمینی مراجعه و با توجه به معاینه بالینی و لمس توده مشکوک در قسمت فوقانی راست شکم (RUQ) به درمانگاه ارولوژی این بیمارستان ارجاع شده بود. در سابقه قبلی پزشکی بیمار کاهش وزن از ۲ سال قبل (به میزان ۲۳ کیلوگرم) را ذکر نمود که در بررسیهای قبلی به عمل آمده در یک مرکز دیگر با تشخیص دیابت قندی تحت درمان دارویی قرار گرفته بود در حدود یک سال قبل به علت اختلال بینائی و با تشخیص رتینوپاتی دیابتی تحت درمان با لیزر قرار گرفته است. در سابقه فامیلی بیمار موردی از دیابت قندی دیده نشده است. در زمان مراجعه حال عمومی

است. (3و5) Pavelic و همکاران در سال ۱۹۸۱ بیماری RCC را گزارش نمودند که نوسانات افزایش گلوکاکون و انسولین داشته و بدنبال آن حملات هیپرگلیسمی و هیپوگلیسمی در بیمار رخ می داده است (2). مطالعه PALGON در سال ۱۹۸۶ یک مورد هیپرگلیسمی همراه با RCC را ذکر نموده است که با عمل رادیکال نفرکتومی بهبود یافته است. (3) با وجود بررسیهای زیاد نتوانستیم گزارش مورد دیگری از هیپرگلیسمی همراه با RCC پیدا نمائیم. این مقاله ارائه یک مورد هیپرگلیسمی کنترل نشده همراه با RCC می باشد که موجب آسیب کلیوی (نفروپاتی دیابتی) نیز گشته و با علائم هیپرگلیسمی و توده مشکوک کلیوی مراجعه نموده است.

با توجه به تظاهرات و علائم خارج کلیوی تومور کلیه، بسیاری این تومور را بنام «تومور پزشکان داخلی» Intermists tumor نام نهادند. این تظاهرات گاه بصورت تظاهر سیستمیک یک بیماری نئوپلاستیک و یا تظاهرات آندوکرینوپاتی پارانئوپلاستیک بروز می کند (3). مطالعات انجام شده توسط Altaffer & Chenault (1) ترشح نامتناسب ویا اکتوپیک برخی هورمونها مانند پاراتورمون، اریتروپویتین، رنین، گنادوتروپین ها، لاکتوتروژن جفتی، پرولاکتین و آنتروگلوکاکون را همراه با تومور نشان داده است. پس در این تومور احتمال تولید هورمون آدرنوکورتیکوتروپین، فعالیت Insulin-like و افزایش پروستاگلاندین A و گلوکاکون مطرح شده

بیمار خوب بود و ظاهری کاشکتیک، دز هیدره، اورمیک داشته و در معاینه توده ای در ابعاد ۲۵×۱۲cm در RUQ که به طرف RLQ کشیده شده بود به دست می خورد. بررسیهای آزمایشگاهی بیمار در هنگام بستری بصورت ذیل بود.

BS= 449 mg/dl Na= 132 meq/L
SGOT= 19 ESR= 135mm/h
cr=2/1mg/dl K=4.8 meq/L
SGPT = 19 Bun= 42mg/dl
ALK. Ph = 279

در کامل ادرار انجام شده هماچوری، پیوری و وجود قند در ادرار گزارش گردید. سونوگرافی اورژانس انجام شده توده ای در کلیه راست با کبیدی سالم را گزارش نمود. درمان بیمار بلافاصله با مایع درمانی داخل وریدی و با استفاده از تزریق انسولین داخل وریدی آغاز گشته و سرانجام هیپر گلیسمی بیمار با مجموعاً ۴۲ واحد انسولین NPH و ۱۶ واحد انسولین کریستال روزانه کنترل گشت.

انجام CT اسکن شکم وجود توده ای در کلیه راست با احتمال درگیری غدد لنفاوی پارائورتیک بدون گسترش داخل عروقی را نشان می داد و بررسی متاستاز دوردست منفی بود.

پس از اقدامات تثبیت کننده حال عمومی بیمار، اقدام به رادیکال نفرکتومی راست گردید.

کنترل قند بیمار نشان داد که از روز اول بعد از عمل کاهش محسوس قند خون رخ داده به نحوی که ناچار به کاهش میزان انسولین مصرفی و در نهایت به علت بروز هیپوگلیسمی مجبور به قطع کامل آن گردیدیم در روز دوم بعد از عمل قند خون ناشتای بیمار ۱۰۰ بود که بعد از آن ثابت ماند. بیمار یک هفته بعد از عمل جراحی با حال عمومی خوب و ثبات قند مرخص گردید. جواب پاتولوژی نمونه بافتی وجود سلولهای تومورال همراه با خونریزی و نکروز نسج کلیه با درگیری کپسول و در حد بافت غیر چربی اطراف، بدون درگیری ژروتا و غدد لنفاوی با درگیری ورید کلیوی (RCC) را گزارش نمود.

رنگ آمیزی سلولهای کلیه از نظر وجود گلوکاگون در آنها منفی گزارش گردید. بیمار در فواصل ۶ ماه و یکسال بعد از عمل کنترل گشته بدون مصرف دارو نتایج آزمایشگاهی وی به شرح ذیل بود.

۶ ماهه	FBS= 82mg/dl
	Cr= 2/1 mg/dl
یکساله	FBS= 90 mg/dl
	Cr= 1/2 mg/dl

سونوگرافی و CT اسکن کنترل علامتی از عود تومور را نشان نمی داد. در بدخیمی ها بدنبال گرسنگی طولانی، اختلال عملکرد پانکراس یا

کبد و یا به همراه دیابت و نیز مصرف گلوکوکورتیکوئیدها می توان اختلال در میزان قند خون را شاهد بود. اگرچه هیپرگلیسمی به عنوان تظاهر پارائوپلاستیک بدخیمی نادر بوده ولیکن ترشح انسولین یا گلوکاگون در بررسیهای انسانی و حیوانی مبتلایان به تومور بخوبی شناخته شده است.

هیپرگلیسمی در تومورهای نادر Islet cell پانکراس، در بیماران مبتلا به لنفو سارکوم گزارش شده است.

اگرچه نوسانات قندخون در زمینه کارسینوم کلیه از سال ۱۹۸۱ مطرح شد ه بود (2) ولی هیپر گلیسمی به عنوان تنها تظاهر RCC در سال ۱۹۸۶ توسط PALGON مطرح گردید (3). گزارش موردی ما جزء موارد نادر هیپرگلیسمی بدنبال بروز RCC بوده که با نفرکتومی میزان قند خون بیمار کنترل گردیده است. نکته جالب عدم یافت علت مشخصی جهت هیپرگلیسمی بوده است.

در سالهای اخیر نقش آندوکروینی کلیه مورد بحث و بررسی بیشتری قرار گرفته است. RCC بعنوان توموری که ترشحات هورمونی مختلف را می تواند داشته باشد می باید مورد توجه قرار گرفته و در صورت وجود علائم بررسیهای لازم جهت یافتن ترشحات هورمونی در زمینه RCC باید صورت گیرد.

References

- 1- Altaffer LF, and chenault ow paraneoplastic endocrinopathies associated with renal tumer, ibid 122: 573(1979).
- 2- Kresimir P., and Milan P. Insulin and Glucagon Secretion by Renal A de-nocarcinoma, Cancer, 48: 98-100(1981).
- 3- Palgon N., et al: Hyperglycemia Associated with renal cell Carcinoma, Urology, 28 (6):516-517(1986).
- 4- Stolinsky DC: Paraneoplastic Syndrome,

.west J med 132: 189(1980).

- 5_ Walsh P. et al: Campbell's Urology Sixth Edition Vol 2: (1994).



طب و تزکیه

زمستان ۱۳۷۵

شماره ۲۳