

УДК 616.447-089.87

## КОВАРНЫЕ МАСКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© О.Б. Низовибатько

*Ключевые слова:* гиперпаратиреоз; паращитовидные железы; паратгормон; деформация костей; конкременты в почках; гиперкальцемиа.

Гиперпаратиреоз – хроническое эндокринное заболевание, вызванное повышением продукции гормона паращитовидных желез (паратгормона) при опухолях паращитовидных желез, или их гиперплазии. Повышенная секреция паратгормона приводит к повышению концентрации кальция в плазме крови (гиперкальцемиа). Это проявляется патологией костной системы, сопровождающейся грубыми деформациями костей, происходит образование кальцинатов во внутренних органах. При этом больше всего страдают почки и стенки сосудов. Так что в тяжелых случаях больные погибают от почечной недостаточности или грубых нарушений кровообращения.

Вашему вниманию представлены два практических наблюдения за течением первичного гиперпаратиреоза, где превалирует симптомокомплекс неэндокринной патологии.

*Случай 1.* Больной А., 1982 г. р., будучи военнослужащим, впервые обратился к врачам Окружного военного госпиталя г. Санкт-Петербурга в 2006 г. в связи с выраженным болевым синдромом в позвоночнике и костях таза. При обследовании были выявлены выраженные дегенеративные изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника; грыжи диска L4–L5. В условиях нейрохирургического отделения госпиталя была проведена резекция грыжи диска L4–L5. После операции самочувствие больного постепенно ухудшалось – нарастал болевой синдром в костях; появились элементы деформации грудной клетки и позвоночника. В 2009 г. больной был признан негодным к воинской службе и комиссован из рядов Российской армии с диагнозом: Фиброзная остеоидистрофия, тяжелая форма. Из сопутствующей патологии имели место: врожденный порок сердца, открытое овальное окно; хронический эрозивный гастрит, вне обострения; нефролитиаз с обеих сторон.

Другой органной патологии выявлено не было.

В последующем в 2011 г., в связи с нарастающим болевым синдромом в позвоночнике, в нейрохирургическом отделении Тамбовской областной больницы была проведена повторная операция по поводу грыжи диска L4–L5. К этому времени больной вследствие деформации грудной клетки и позвоночника, выраженного болевого синдрома в костях мог передвигаться только с помощью костылей.

В апреле 2012 г. больной А. был повторно госпитализирован в нейрохирургическое отделение Тамбовской областной больницы.

В процессе обследования были выявлены следующие изменения. КТ тазобедренного сустава и крестца: множественные участки разрежения костной ткани от 3,0×5,0 до 66,7×24,3 мм с сохранением кортикальных слоев.

Рентгенография костей черепа: кости свода черепа необычной структуры, плотные, контуры размыты, нельзя исключить деструкцию.

Рентгенография грудной клетки: грудная клетка слева деформирована за счет деформации VII ребра по задней поверхности ближе к позвоночнику, определяется вздутие участка ребра – деструктивные изменения.

РКТ почек: в обеих почках прослеживается диффузный кальциноз почечных сосочков за счет наличия очагов обызвествления диаметром 0,2–0,4 см; в верхних и нижних чашечках слева конкременты до 8,0 мм; во всех чашечках справа – конкременты до 10,0 мм, расширение ЧЛС обеих почек.

ФГДС: поверхностный гастрит. Эзофагит. Эрозивный рефлюкс.

УЗИ сердца: уплотнение и незначительный кальциноз стенок аорты, пролапс передней створки митрального клапана I степени с регургитацией I ст. Дефект мембраноидной части межжелудочковой перегородки, гемодинамически незначительный. Гипертонический синдром.

УЗИ щитовидной железы: обе доли с однородной эхоструктурой, средней эхогенности, сзади от правой доли определяется образование средней эхогенности, неоднородной эхоструктуры, 22×14 мм. Заключение. Узловой зоб.

Биохимическое исследование крови: мочевина – 14,9 ммоль/л, креатинин – 241,0 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 72,0 мл/мин.

Исследование пунктата костного мозга. Большое количество остеокластов, свободно лежащих тромбоцитов; среди клеточного состава преобладают зрелые гранулоциты.

Цитологическое исследование стернального пунктата. Элементы крови, среди которых обнаружены остеокласты и единичные клетки, генез которых неясен.

Цитологическое исследование биоптата из крыла левой подвздошной кости. Элементы крови, единичные группы клеток фолликулярного эпителия с пролиферацией, голоядерные элементы.

Заключение хирурга. Узловой зуб 1 степени.

Заключение кардиолога. Врожденный порок сердца. Открытое овальное окно. Артериальная гипертензия 3 степени СССУ: транзиторная СА – блокада II степени, 2 типа.

Заключение гематолога. Множественная миелома? Mts поражение костей скелета без первоисточника?

Заключение онколога. Саркома Юинга с поражением костей скелета?

На основании данных обследования больному был подтвержден диагноз: Фиброзная остеодистрофия, тяжелая форма.

В июне 2012 г. больной вновь был госпитализирован в Тамбовскую областную больницу с закрытым переломом шейки правого бедра со смещением. Также у больного в течение 3 дней отмечалось кровотечение из наружных геморроидальных узлов прямой кишки (анамнез хронического кровоточащего геморроя – 8 лет). Была проведена геморроидэктомия. В плане подготовки к оперативному лечению больной был консультирован эндокринологом в связи с наличием у него узлового зоба. Здесь впервые было рекомендовано исследование общего и ионизированного кальция крови, фосфора крови, паратиреоидного гормона крови. При исследовании крови было определено: общий кальций крови – 4,0 ммоль/л (норма – 2,1–2,5 ммоль/л), ионизированный кальций крови – 2,1 ммоль/л (норма – 1,13–1,32 ммоль/л), паратиреоидный гормон крови – 624,0 нг/мл (норма – 16–62 нг/мл).

Учитывая показатели паратиреоидного гормона крови, содержание кальция в крови, а также наличие образования позади правой доли щитовидной железы размером 22×14 мм, был установлен диагноз: Первичный гиперпаратиреоз вследствие аденомы паращитовидных желез, тяжелая степень, смешанная форма. Осложнения. Фиброзная остеодистрофия. Консолидирующий перелом шейки правого бедра и чрезвертельный перелом правого бедра. Хроническая болезнь почек, 2 степени. Хронический эрозивный гастрит. Хронический кровоточащий геморрой.

Была проведена резекция аденомы паращитовидной железы. Гистологическое заключение – светлоклеточная аденома паращитовидной железы.

После операции отмечается улучшение биохимических показателей крови, на рентгенографических снимках отмечается частичная консолидация перестроенных переломов, выраженная деформация костей скелета, картина аваскулярного некроза головки правого бедра.

*Случай 2.* Больной Н., 1956 г. р., в течение 7 лет проводил обследование и лечение в Тамбовском областном госпитале ветеранов войн с диагнозом: Мочекаменная болезнь. Хронический калькулезный пиелонефрит. Обострения калькулезного пиелонефрита были 2–3 раза в год, сопровождались болевым синдромом поясничной области. В течение 1,5 лет в связи с нарастающей хронической почечной недостаточностью больной получает кетостерил по 4 таблетки в сутки и фильтрум по 1 порошку 2–3 раза в день.

УЗИ почек 04.2013 г.: правая – размеры 110×41 мм, паренхима почки прослеживается, толщиной 17 мм; эхогенность паренхимы повышена; эхоструктура диффузно-неоднородна, визуализируются конкременты размерами до 16 мм во всех чашечках, звездчатой формы; отмечается расширение чашечек во всех сегментах до 8–10 мм, лоханки до 14 мм; левая – размеры

101×43 мм, паренхима почки прослеживается, толщиной 13 мм; эхогенность паренхимы повышена; эхоструктура диффузно-неоднородна, визуализируются конкременты размерами до 12 мм во всех чашечках, звездчатой формы; отмечается расширение чашечек во всех сегментах до 9 мм, лоханки до 16 мм.

УЗИ щитовидной железы 04.2013 г.: левая доля – 13×12×45 мм, контуры ровные, четкие, эхографически структура однородная; правая доля – 15×15×46 мм, определяется анэхогенное образование – 9 мм. Заключение: Узловой зоб.

Биохимическое исследование крови 04.2013 г.: мочевины – 14,8 ммоль/л, креатинин – 324,0 мкмоль/л, общий кальций крови – 3,8 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации 46 мл/мин.

При консультации эндокринологом было рекомендовано исследование паратиреоидного гормона и КТ щитовидной железы и органов шеи.

Уровень паратиреоидного гормона в динамике: 456,0–680,0–798,0 нг/мл (норма – 16–62 нг/мл).

При КТ щитовидной железы по задней поверхности правой доли щитовидной железы ближе к латеральному краю обнаружено образование 18×9 мм, покрытое собственной капсулой.

На основании данных КТ щитовидной железы, уровня паратиреоидного гормона крови был установлен диагноз: Первичный гиперпаратиреоз вследствие аденомы паращитовидной железы, тяжелая степень, почечная форма, осложненная хронической болезнью почек, 3 степени.

Больному была проведена резекция аденомы паращитовидной железы. Гистологическое заключение – светлоклеточная аденома паращитовидной железы.

После операции отмечается улучшение биохимических показателей крови.

Оба практических наблюдения имеют длительный анамнез заболевания. В обоих случаях больные наблюдались и проводили лечение у различных врачей-специалистов, хотя этиология их заболеваний была идентичной.

Что же такое гиперпаратиреоз? Гиперпаратиреоз – хроническое эндокринное заболевание, вызванное повышением продукции гормона паращитовидных желез (паратгормона) при опухолях (аденомах) паращитовидных желез, или их гиперплазии. На основании преимущественного поражения какой-либо из систем организма выделяют костную, почечную, висцеропатическую и смешанную клинические формы первичного гиперпаратиреоза.

Костная форма. Под действием паратгормона из костей усиленно вымывается кальций и фосфор, а также активируются остеокласты – клетки костной ткани, способствующие растворению кости. В результате происходит остеопороз. Остеопороз может быть как диффузным, так и ограниченным. Вследствие остеопороза происходит грубая деформация костей. Таз приобретает форму «карточного сердца», бедренная кость – «пастушьей палки», грудная клетка становится похожей на колокол. Как правило, страдает позвоночник, особенно грудные и поясничные позвонки, которые приобретают форму «рыбьих». На почве патологических изменений позвонков происходит общая деформация позвоночного столба – кифозы (искривление кзади с формированием горба), сколиозы (искривление вбок с нарушением общей симметрии тела), кифосколиозы. Из-за снижения плотности костной ткани пере-

ломы костей происходят даже при незначительной нагрузке или самопроизвольно (патологические переломы). В отличие от обычных патологические переломы менее болезненны, что в некоторых случаях затрудняет диагностику и приводит к неправильному срастанию костей или к образованию ложных суставов, что приводит к стойкой потере трудоспособности. Заживление переломов происходит медленно. Вследствие выраженных костных деформаций пациенты могут терять в росте 10–15 см и более. Поражение суставов связано как с деформацией скелета, так и с отложением солей фосфата кальция (ложная подагра). Кроме того, повышенное содержание паратгормона может стимулировать отложение кристаллов мочевой кислоты в суставах (истинная подагра), поражение нервной системы, сосудов и внутренних органов.

Почечная форма. Второй мишенью после костей при первичном гиперпаратиреозе являются почки. Выраженность почечных симптомов, как правило, определяет прогноз заболевания, поскольку почечная недостаточность, развивающаяся вследствие длительной гиперкальциемии, имеет необратимый характер. Непосредственное поражение паренхимы почек усугубляется образованием камней фосфатов кальция в верхних отделах мочевыводящей системы. Характерны острогранные коралловые камни, заполняющие всю чашечно-лоханочную систему почки.

При тяжелом течении гиперпаратиреоза возникают эрозивные процессы во многих органах желудочно-кишечного тракта с образованием множественных язв. Характерна склонность к кровотечениям, частым обострениям и рецидивам.

Патология сердечно-сосудистой системы при первичном гиперпаратиреозе связана с артериальной гипертензией и отложением кальция в стенках сосудов.

Среди эндокринных заболеваний гиперпаратиреоз занимает третье место по распространенности (после сахарного диабета и гипертиреоза). Женщины болеют в 2–3 раза чаще мужчин. С возрастом вероятность развития заболевания увеличивается (особенно после менопаузы у женщин). Поскольку продолжительность жизни

ни в высокоразвитых странах увеличивается, заболеваемость гиперпаратиреозом, скорее всего, будет расти.

Таким образом, в связи с наличием коварных масок первичного гиперпаратиреоза необходимо в алгоритм обследования больных с костной патологией, а также больных со склонностью к камнеобразованию и язвообразованию включить осмотр эндокринолога с исследованием паратиреоидного гормона крови и проведением УЗИ щитовидной железы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Аметов А.С.* Избранные лекции по эндокринологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. С. 441-444.
2. Эндокринология / Дедов И.И. и др. М.: Медицина, 2007. С. 368-374.
3. *Ермоленко В.М.* Хроническая почечная недостаточность // Нефрология. Руководство для врачей: в 2 т. / ред. И.Е. Тареева. М.: Медицина, 1995. Т. 1. С. 343-347.
4. *Наточин Ю.В.* Механизм камнеобразования почек // Нефрология. Руководство для врачей: в 2 т. / ред. И.Е. Тареева. М.: Медицина, 1995. Т. 1. С. 34-39.
5. Неотложные состояния в клинической эндокринологии / Т.И. Родинова и др. Саратов: Саратов. мед. ун-т, 2006. С. 75-77.
6. *Christensen C.B., Vadstrup S.* RTH syndrome-resistance to thyroid hormone syndrome // Ugeskr. Laeger. 2007. V. 163. № 37. P. 5039-5040.

Поступила в редакцию 11 ноября 2013 г.

#### Nizovibatko O.B. INSIDIOUS MASKS OF HYPERPARATHYROIDISM. CASE REPORTS

Hyperparathyroidism is a chronic endocrine disorder caused by the increased production of parathyroid hormone (PTH) which accompanies tumors of the parathyroid glands or their hyperplasia. Increased secretion of PTH leads to an increase in calcium concentration in plasma (hypercalcemia). This is manifested by pathology of the skeletal system accompanied by gross deformation of bones, formation of calcinates in the internal organs. In this case kidneys and blood vessels are the most affected. So in severe cases, patients die from renal failure or severe disturbances of blood circulation.

*Key words:* hyperparathyroidism; parathyroid glands; parathyroid hormone; deformation of bones; stones in kidneys; hypercalcemia.

Низовибатько Оксана Борисовна, Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация, кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой анатомии человека, e-mail: nizovibatko@mail.ru

Nizovibatko Oksana Borisovna, Tambov State University named after G.R. Derzhavin, Tambov, Russian Federation, Candidate of Medicine, Associate Professor, Head of Human Anatomy Department, e-mail: nizovibatko@mail.ru