

4. В отдаленном послеоперационном периоде у детей, перенесших спленэктомию с аутолиентрансплантацией, выявлено увеличение количества общего компонента, его С3- и С4-фракций, а также снижение уровня лимфоцитов, несущих CD3- и CD4-рецепторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриневич Ю. А., Алферов А. Н. // Лаб. дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.
2. Комиссаров И. А., Филиппов Д. В., Ялфимов А. Н. и др. // Дет. хир. – 2009. – № 6. – С. 7–13.
3. Матвеев О. Л., Бабич И. И., Чепурной Г. И. // Дет. хир. – 2007. – № 6. – С. 27–29.
4. Подкаменев В. В., Иванов В. О., Юрков П. С. и др. // Дет. хир. – 2009. – № 4. – С. 10–12.
5. Усеинов Э. Б., Исаев А. Ф., Киселевский М. В. и др. // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 69–73.
6. Шапкина А. Н., Шапкин В. В. // Дет. хир. – 2009. – № 6. – С. 4–6.
7. Mancini J., Carhjonara A. O., Heremans Y. // Int. J. Immunochem. – 1965. – N 2. – P. 235–254.

Поступила 01.03.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.613-003.7-06:616.447-008.61]-053.2-089

А. А. Насыров, М. М. Алиев, Т. Р. Хашимов

ТАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ НЕФРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Кафедра факультетской хирургии детского возраста (зав. – проф. М. М. Алиев) Ташкентского педиатрического медицинского института

У 52 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, страдающих мочекаменной болезнью, на основании клинко-биохимических и инструментальных исследований диагностирован первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ). ПГПТ проявлялся тяжелыми формами нефролитиаза – наличием двусторонних одиночных камней (32,6%), двусторонних множественных камней (36,5%), рецидивных камней (59,6%). Коралловидные камни обнаружены в 45 (51,1%) почках. Выбор предмета для первичного хирургического вмешательства при нефролитиазе ПГПТ-генеза определялся авторами по характеру и тяжести уродинамических осложнений. Гиперпаратиринемия/гиперкальциемия, возникшие после литотомии, успешно лечились консервативно, при неэффективности такого лечения были показаны гемодиализ и ПТЭ. По мнению авторов, у больных с обтурационной уропатией перспективным представляется предварительное выполнение ЧПНС, что оправдано малотравматичностью метода и патогенетическим подходом к выбору первичного вмешательства при нефролитиазе гиперпаратиреоидного генеза.

Ключевые слова: дети, мочекаменная болезнь, нефролитиаз, первичный гиперпаратиреоз, хирургическое лечение

The primary hyperparathyroidism (PHPT) was diagnosed in 52 children with urolithiasis aged from 12 months to 15 years on the basis of use of clinical-biochemical and instrumental examinations. PHPT was manifested as severe forms of nephrolithiasis: bilateral single (32,6%), bilateral multiple (36,5%), and recurrent (59,6%) form. The staghorn calculi were noted in 45 (51,1%) kidneys. The choice of the strategy of the primary surgical intervention in nephrolithiasis of PHPT genesis was made by authors in relation to character and severity degree of the urodynamics complications. Hyperparathyrinemia-hyperparacalcemia occurred after lithotomy was successfully treated with conservative approach, in cases of lithotomy inefficacy there were identified indications for hemodialysis and parathyroidectomy. The authors believed that in the patients with obturation uropathy the preliminary formation of the percutaneous puncture nephrostomy seems to be advantageous that is justified by less injury of this method and pathogenic approach to the choice of the primary intervention in nephrolithiasis of hyperparathyroid genesis.

Нефролитиаз при первичном гиперпаратиреозе характеризуется двусторонним поражением, быстрым ростом камней, наличием множественных коралловидных камней, частым рецидивированием и тяжелыми осложнениями. Причинами камнеобразования в почках при первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ) являются гиперкальциурия, гиперфосфатурия и нарастание рН мочи [1, 3, 8, 9]. Полагают, что после установления диагноза ПГПТ первым этапом лечения необходимо выполнять паратиреоидэктомию (ПТЭ), позволяющую предупреждать рецидив камнеобразования и развитие гиперкальциемического криза, который чаще наблюдается у детей (Strewler G. J., 1995) [2, 4–7].

Не менее актуальной остается проблема хирургического лечения детей с осложненными формами не-

фролитиаза при ПГПТ. Следует также отметить, что биохимические процессы, происходящие в организме детей с ПГПТ, могут ухудшать течение послеоперационного периода и требуют индивидуального подхода при определении этапности и сроков хирургического лечения нефролитиаза и ПГПТ у детей [10].

Цель исследования – уточнить этапность и варианты хирургического лечения мочекаменной болезни (МКБ) первично-гиперпаратиреоидного генеза у детей.

Материал и методы

С 1994 по 2008 г. у 52 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, страдающих мочекаменной болезнью, на основании клинко-биохимических и инструментальных исследований

диагностировали ПГПТ. Изучали содержание общего кальция и неорганического фосфора в крови и суточной моче, ионизированного кальция, результаты нагрузочных проб с кальцием и хлористым натрием, содержание паратиреоидного гормона (ПТГ), кальцитонина (КТ), витамина D и циклического 3,5-аденозинмонофосфа (цАМФ) в сыворотке крови. Из инструментальных методов особое внимание уделяли рентгеноденситометрии костей кисти и ультразвуковой остеометрии.

Детям, больным нефролитиазом ПГПТ-генеза, выполнены следующие хирургические вмешательства: ПТЭ (29 больных), чрескожная пункционная нефростомия (ЧПНС) (9), удаление камней из мочевыводящих путей (14). Выбор первичной литотомии или ПТЭ зависел от превалировавших осложнений нефролитиаза и ПГПТ.

Результаты

Исследования подтвердили, что ПГПТ проявляется тяжелыми формами нефролитиаза. При обследовании 88 почек, пораженных конкрементом, двусторонние одиночные камни обнаружены у 17 (32,6%) детей, двусторонние множественные – у 19 (36,5%), рецидивные – у 31 (59,6%) и камневыделение – у 48 (92,3%) детей (см. таблицу).

Коралловидные камни обнаружены в 45 (51,1%), против 22 (28,9%) почек у детей контрольной группы.

При первичном обследовании больных нефролитиазом ПГПТ-генеза у 14 (26,9%) детей отмечена клиника обструктивной уропатии. На обзорной рентгенограмме обнаружены обтурирующие камни (слепок лоханки у 8 детей, лоханомочеточникового сегмента у 4 и мочеточниковые у 2 детей). На эходепплерограмме регистрировалось резкое снижение уретерovesикального выброса мочи (< 0,10 м/с). Дефицит секреторной функции почек на стороне предполагаемой операции в среднем составил 39,7%. Этим детям первично выполняли операции на мочевыводящих путях (МВП) с целью восстановления уродинамики, ПТЭ откладывали на следующий этап. Основанием для этого считали риск возникновения гипокальциемии после ПТЭ, что могло привести к спазму гладкой мускулатуры лоханки и мочеточника (Смирнов В. В. и др., 2002).

У 9 (17,3%) детей первичная хирургическая помощь заключалась в предварительной высокой деривации мочи методом ЧПНС. У 2 детей ЧПНС выполня-

ли с двух сторон. Показанием для высокой деривации мочи у 6 детей было резкое снижение уретерovesикального выброса мочи (< 0,03 м/с); при ренографии и динамической нефросцинтиграфии снижение функции почки составило в среднем 58,6% (содержание мочевины повышалось до $13,6 \pm 1,6$ ммоль/л, креатинина – до $120,6 \pm 5,7$ мкмоль/л). У 3 детей обострение хронического калькулезного пиелонефрита сопровождалось болевым и гипертермическим синдромом (38–39°C). Данный метод первичного хирургического лечения позволил избежать таких грозных осложнений, как уросепсис, бактериотоксический шок, гнойный пиелонефрит, обострение хронической почечной недостаточности и др.

У 29 (55,7%) детей почечные камни не препятствовали оттоку мочи, калькулезный пиелонефрит был в стадии ремиссии. Первичное хирургическое вмешательство у этих детей начинали с ПТЭ с последующим удалением камней из МВП.

Среди 14 детей, первично оперированных на МВП по поводу обтурирующих камней, у 7 (50%) в раннем послеоперационном периоде (1–5-й день) наблюдали ухудшение общего состояния, появились боли за грудиной и в подложечной области, а также в костях и суставах. Отмечена многократная рвота (до 4–6 раз) и гипертермия до 39–40°C. Беспокойство больных сменялось сонливостью, уменьшался диурез. Пульс учащался до 140–150 в 1 мин, повышалось артериальное давление (до 130–140/90–100 мм рт. ст.).

Биохимические исследования крови показали повышение уровня кальция в 1,3 раза и ПТГ в 1,37 раза. Выраженная гиперкальциемия (до 4 ммоль/л) и гиперпаратиринемия (до 181,7 пг/мл) наблюдались у 2 (13,5%) больных и сопровождалась резким снижением функции почек (мочевина – 12,4–16,9 ммоль/л, креатинин – 158,0–190,3 мкмоль/л). Постепенно нарастали уровни кальция, ПТГ, мочевины и креатинина, что требовало интенсивной коррекции паратиреоидной и уремической интоксикации.

С появлением первых признаков уремии и гиперкальциемии форсировали диурез (фуросемид 20–40 мг внутривенно под контролем диуреза и уровня электролитов). Клубочковую экскрецию кальция повышали инфузией 0,9% раствора хлорида натрия (150–200 мл/ч). С целью снижения всасывания кальция в кишечнике и повышения его экскреции с мочой применяли преднизолон (30 мг/сут), в качестве антагониста кальция использовали раствор сульфата магния (20% раствор по 5–10 мл). Для уменьшения высвобождения кальция и улучшения его фиксации в костях назначали КТ (4 ед/сут) в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия). У 5 детей консервативная терапия дала ожидаемый результат, купировались уремия и гиперкальциемия. У 2 больных ввиду безуспешности консервативной терапии проведен гемодиализ.

После уменьшения интоксикации и улучшения общего состояния выполняли ПТЭ. Были удалены солитарные аденомы паращитовидной железы, состоящие из оксифильных клеток, размером до 2 см. Послеоперационный период протекал гладко, уровни ПТГ и кальция нормализовались в 1-е сутки после ПТЭ, содержание мочевины и креатинина постепенно снизилось до нормальных величин.

Частота и характер нефролитиаза у обследованных детей

Нефролитиаз	МКБ без ПГПТ, n = 54 (контроль)	ПГПТ, n = 52	Всего
Односторонний одиночный камень	23 (42,5%)	12 (23,0%)	35 (33,0%)
Односторонние множественные камни	12 (22,2%)	4 (7,6%)	16 (15,0%)
Двусторонние одиночные камни	10 (18,5%)	17 (32,6%)	27 (25,4%)
Двусторонние множественные камни	9 (16,6%)	19 (36,5%)	28 (26,4%)
Рецидивные камни	6 (14,3%)	31 (59,6%)	37 (34,9%)

У остальных 12 (85,7%) детей ПТЭ выполняли в пределах 15–45 дней после первичной операции в зависимости от исчезновения клинико-лабораторных признаков обструктивного пиелонефрита.

Из 24 (46,1%) детей, которым первично была выполнена ПТЭ, у 10 (41,6%) в послеоперационном периоде наблюдалась выраженная гипокальциемия и гипопаратиринемия. Клинические симптомы гипопаратиреоза появились в первые часы после ПТЭ и постепенно нарастали. Ведущее место в клинической картине гипопаратиреоза занимало повышение нервно-рефлекторной возбудимости мышечного аппарата с периодическим возникновением тонических судорог. Наблюдали симптомы Хвостека и Вейсса. Отмечены слабые боли в конечностях, которые сопровождались парестезией и ощущением “ползания мурашек”.

У всех детей после ПТЭ произошло снижение в сыворотке крови концентрации общего (до $1,6 \pm 0,07$ ммоль/л) и ионизированного кальция (до $0,73 \pm 0,05$ ммоль/л), ПТГ – до $56,2 \pm 2,1$ пг/мл, витамина D – до $9,3 \pm 0,8$ пг/мл. Содержание неорганического фосфора в крови повышалось до $2,47 \pm 0,05$ ммоль/л, а в моче – до $9,1 \pm 1,2$ ммоль/сут, что могло быть обусловлено его усиленной реабсорбцией в почечных канальцах. Очевидно, при гипопаратиринемии и гипокальциемии происходит спазм проксимальных и дистальных почечных канальцев, что проявлялось повышением уровня креатинина (до $108 \pm 9,1$ мкмоль/л) и снижением суточного диуреза до 40%.

На ЭКГ у всех детей в послеоперационном периоде отмечено укорочение интервала S–T, удлинение интервала Q–T и изоэлектрического интервала S–T, что могло быть свидетельством внутриклеточной гипокальциемии.

Симптомы гипокальциемии купировали внутривенным введением 2–5 мл 10% хлористого кальция на физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы каждые 6–8 ч.

После устранения острых клинических признаков гипокальциемии подбирали оптимальные дозы кальция для перорального приема (кальция хлорид 0,75–1 г/сут, кальция глюконат 3–5 г/сут, кальция лактат 2–2,5 г/сут), назначали витамин D и его метаболиты. Симптомы гипокальциемии постепенно уменьшались и исчезали через 1,5–2 мес, а операции на почках и МВП проводили не ранее чем через 2–2,5 мес после ПТЭ. За это время нормализовался уровень кальция и кальцийрегулирующих гормонов. Нормализовались функциональные показатели сердечно-сосудистой и нервно-психической систем, исчезли симптомы гипопаратиринемии и гиперкальциемии.

У детей, которым первично была произведена ЧПНС, гипер- и гипокальциемия отсутствовала. Сро-

ки проведения ПТЭ этим больным выбирали индивидуально (5–15 дней) в зависимости от восстановления функции дренированной почки, ослабления гнойно-воспалительного процесса и симптомов эндотоксемии.

Заключение

Таким образом, выбор метода первичного хирургического вмешательства при нефролитиазе ППТ-генеза должен определяться характером и тяжестью уродинамических осложнений. Гиперпаратиринемия/гиперкальциемия, возникшие после литотомии, могут успешно лечиться консервативно, при неэффективности такого лечения показаны гемодиализ и ПТЭ. Больным, которым первично осуществлена литотомия или высокая деривация мочи, ПТЭ целесообразно выполнять после исчезновения симптомов интоксикации, ослабления гнойно-воспалительного процесса и восстановления функции дренированной почки (на 15–45-е сутки).

Гипокальциемия, возникшая после ПТЭ, приводит к спазму проксимальных и дистальных почечных канальцев и может осложняться олигоурией, повышением уровня креатинина сыворотки, что требует интенсивной терапии препаратами кальция и витамина D. Оптимальным сроком вмешательства на МВП после ПТЭ следует признать 2–2,5 мес.

У больных с обтурационной уропатией перспективным представляется предварительная высокая деривация мочи путем выполнения ЧПНС, что позволит соблюдать патогенетически обоснованный подход к выбору первичного вмешательства при нефролитиазе гиперпаратиреоидного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде С. М. // Урол. и нефрол. – 1999. – № 5. – С. 10–12.
2. Потемкин В. В. // Врач. – 1999. – № 3. – С. 32–34.
3. Филимонов Г. В., Васильев П. Ф., Ахмедова Ф. Б. и др. // Радиол.-практика. – 2002. – № 3. – С. 28–31.
4. Baggio B. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. – Vol. 18, N 3. – P. 623.
5. Corbetta S., Baccarelli A., Aroldi A. et al. // J. Endocrinol. Invest. – 2005. – Vol. 28, N 2. – P. 122–128.
6. Cronin C. S., Reeve T. S., Robinson B. et al. // J. Paediatr. Child Health. – 1996. – Vol. 32, N 5. – P. 397–399.
7. McEvoy G. // AHFS drug information. – Bethesda, 1996. – P. 1862–1863.
8. Ogawa Y., Miyazato T., Hatano T. // World J. Surg. – 2000. – Vol. 24, N 10. – P. 1154–1159.
9. Osborne C. A., Lulich J. P. // Vet. Clin. Am. Small. Anim. Pract. – 1999. – Vol. 29, N 1. – P. 39–43.
10. Wu L. S., Wu C. T., Hsu L. A. et al. // Europace. – 2007. – Vol. 9, N 3. – P. 172–174.

Поступила 07.02.11