

34. Ocuno A., Tametoto H., Tobe K., et al. Troglitazone increases the number of small adipocytes without the change of white adipose tissue mass in obese Zucker rats // J. Clin. Invest. — 1998. — Vol. 101. — P.1354-1361.
35. Oh K., Hu F.B., Manson J.E., et al. Abstract Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study // Am. J. Epidemiol. — 2005. — Vol. 161, № 7. — P.672-679.
36. Peter J.F., Havel J., Janet Y. Uriu-Hare, et al. Marked and rapid decreases of circulating leptin in streptozotocin diabetic rats: reversal by insulin // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. — 2000. — Vol. 278. — P.1-14.
37. Pittas A.G., Joseph N.A. Adipocytokines and insulin resistance // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89. — P.447-452.
38. Pan W.H., Cedres L.B., Lui K., et al. Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycaemia to risk of coronary heart disease mortality in men and women // Am. J. Epidemiol. — 1986. — Vol. 123. — P.504-516.
39. Phillips D.I., Clark P.M., Hales C.N., et al. Understanding oral glucose tolerance: comparison of glucose or insulin measurements during the oral glucose tolerance test with specific measurements of insulin resistance and insulin secretion // Diabet Med. — 1994. — Vol. 11. — P.286-292.
40. Rao S.V., Donahue M., PiSunyer F.X., Fuster V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease // Am. Heart J. — 2001. — Vol. 142. — P.1002-1007.
41. Ronnema T., Karonen S.L., Rissanen A., et al. Relation between plasma leptin levels and measures of body fat in identical twins discordant for obesity // Ann. Intern. Med. — 1997. — Vol. 126. — P. 16-18, 26-31.
42. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. — 1998. — Vol. 37. — P.1595-1607.
43. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease: an expanded definition // Annual review of Medicine. — 1993. — Vol. 44. — P.121-131.
44. Sobey W.J., Beer S.F., Carrington C.A., et al. Sensitive and specific two-site immunoradiometric assays for human insulin, proinsulin, 65-66 split and 32-33 split proinsulins // Biochem J. — 1989. — Vol.260. — P.535-541.
45. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D., Wentworth D. Diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // Diabetes Care. — 1993. — Vol. 16. — P.434-444.
46. Tensen M.D. Diet effects on fatty acid metabolism in lean and obese humans. Review // Am. J. of clinical nutrition. — 1998. — Vol. 67. — P.531S-534S.
47. Venholm P., Proudler A., Tornvall P., et al. Insulin, intact and split proinsulin, and coronary artery disease in young men // Circulation. — 1995. — Vol. 92. — P.1422-1429.
48. Wallberg-Henriksson H. Effect of human C-peptide on glucose transport in vitro incubated human skeletal muscle // Diabetologia. — 1991. — Vol. 34, № 12. — P.899-901.
49. Yilmaz M.B., Guray U., Guray Y., et al. Metabolic syndrome is associated with extension of coronary artery disease in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes // Coron. Artery Dis. — 2005. — Vol. 100. — P.561-562.
50. Yudkin J.S. Circulating proinsulin-like molecules // J. Diabetes Complications. — 1993. — Vol. 7. — P.113-123.
51. Zimmet P., Serjeantson S., King H., et al. The genetics of diabetes mellitus // Austr. N. Z. J. Med. — 1986. — Vol. 3. — P.419-424.

Адрес для переписки:

650000, г. Кемерово, пр. Октябрьский, д. 22, тел. 384-2-52-17-74, моб. 8-913-305-76-65

Email: endokr@mail.ru

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ПИНСКИЙ С.Б., ЦМАЙЛО В.М., ФЕДОРОВА О.А. — 2008

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ КОСТНОЙ ФОРМЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

С.Б. Пинский, В.М. Цмайло, О.А. Федорова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Приводятся два наблюдения трудностей и ошибок в диагностике костных изменений при первичном гиперпаратиреозе. Подчеркивается, что в последнее десятилетие использование вполне доступных клинико-лабораторных, рентгенологических и радиологических методов исследований позволяет своевременно диагностировать различные формы первичного гиперпаратиреоза.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, костная форма, диагностические ошибки.

DIAGNOSTIC MISTAKES IN THE BONE FORM OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

S.B. Pinsky, V.M. Tsmajlo, O.A. Fyodorova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1)

Summary. The two supervisions of difficulties and mistakes in diagnostics of bone changes in primary hyperparathyroidism are presented. It is emphasized, that the use of quite accessible clinical-laboratory, roentgenological and radiological methods of researches in due time allows to diagnose various forms of hyperparathyroidism.

Key words: primary hyperparathyroidism, bone form, diagnostic mistakes.

В последнее десятилетие закономерное повышенное внимание клиницистов к проблеме первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) обусловлено как бурным ростом числа больных и неуклонным повышением частоты его выявляемости, так и трудностями ранней диагностики в связи с вовлечением в процесс многих органов и систем. Многообразие клинических проявлений, стертая симптоматика на ранних стадиях, нередко приводят к

ошибкам в диагностике и проведению длительного лечения заболеваний, являющихся следствием ПГПТ. Наиболее частыми и ранними клиническими проявлениями ПГПТ являются изменения в костях. Большинство больных связывают начало заболевания только с появлением первых клинически значимых симптомов (патологические переломы, появление костных опухолей). Вне зависимости от клинической формы ПГПТ,

состояние больных и их инвалидизация определяется изменениями в костной системе [3].

ПГПТ — эндокринное заболевание, обусловленное повышенной продукцией паратгормона (ПТГ) аденомой (80–85%), гиперплазией (10–15%) или раком (1–5%) околощитовидных желез (ОЩЖ). ПТГ является одним из главных регуляторов фосфорно-кальциевого обмена. При его участии в течение жизни постоянно протекают два взаимосвязанных и сбалансированных процесса обновления (ремоделирования) кости — резорбция и костеобразование [10]. В осуществлении процессов резорбции и костеобразования ведущая роль принадлежит остеокластам и остеобластам. ПТГ стимулирует созревание остеокластов, усиливает их метаболическую активность. Остеотропное действие ПТГ опосредуется остеобластами, которые отвечают за стимуляцию костеобразования и активацию остеокластов. Избыток ПТГ вызывает ускорение резорбции костной ткани, усиливает «вымывание» кальция из костей, подавляет реабсорбцию фосфатов в почках с усилением выделения с мочой, что приводит к поступлению в кровоток кальция и фосфатов. Задержка выделения кальция почками приводит к развитию гиперкальциемии, которая подавляет действие антидиуретического гормона на почечные канальца и ведет к полиурии. При длительном течении ПГПТ процессы резорбции преобладают над костеобразованием, происходит значительная потеря костной массы. Обеднение костной ткани кальцием и фосфатами приводит к их кистозной перестройке, замещению костной ткани фиброзной, размягчению, искривлению и переломам костей. Таким образом, гиперпаратиреоидная остеодистрофия (ГПО) при ПГПТ обусловлена нарушением баланса между остеобластическими и остеокластическими процессами [7,8,12,13]. Следует отметить, что остеотропным действием обладают и другие гормоны — кальцитонин (гормон С-клеток щитовидной железы), кальцитриол (метаболит витамина D3), глюкокортикоиды, тироксин, половые гормоны, инсулин.

Классическими ранними проявлениями гиперпаратиреоидной остеодистрофии являются груботрабекулярная перестройка костной структуры, истончение коркового слоя, субпериостальная и субхондральная резорбция, очаговая остеоклазия. Поздние изменения характеризуются значительным истончением коркового слоя, кистозными и опухолеподобными образованиями типа гигантоклеточных опухолей, деформацией трубчатых костей, грудной клетки, патологическими переломами [2,4,9]. Опухолевидные образования в костях (эпулиды) при ПГПТ по своим клиническим проявлениям, рентгенологической картине и гистологической структуре напоминают гигантоклеточные опухоли типа остеобластокластомы, что может служить причиной ошибочной диагностики и безуспешных хирургических вмешательств по поводу предполагаемых костных опухолей. Особые трудности возникают в дифференциальной диагностике гиперпаратиреоидных опухолей и гигантоклеточной опухоли (периферической формы остеобластокластомы) костей челюстно-лицевого скелета [1,2,5,6,11]. А.П. Калинин и соавт. (2005) считают, что все больные с клиническим или рентгенологическим диагнозом костных опухолей любой локализации, в особенности с эпулидами нижних челюстей,

должны быть обследованы с целью исключения ПГПТ, так как дифференцировать на «патоморфологической основе» остеобластокластома от гиперпаратиреоидной остеодистрофии практически невозможно.

Мы располагаем двумя наблюдениями ошибочной диагностики характера костной патологии при ПГПТ, которые привели к многократным и безуспешным хирургическим вмешательствам на костных структурах. Приводим эти наблюдения.

Больной П., 52 лет, инвалид I группы, поступил в клинику 11.12.1989 г. с жалобами на общую слабость, постоянные боли в области левого плеча, нижних конечностях и поясничной области, значительное похудание, отсутствие аппетита, нарушение сна. Установить начало заболевания и первые клинические проявления не представляется возможным. Из анамнеза выяснилось, что с 20-летнего возраста страдает мочекаменной болезнью с часто возникающей почечной коликой и отхождением мелких конкрементов с мочой. С этого времени отмечено полное выпадение зубов. С 1980 г. периодически проводилось лечение по поводу рецидивирующего течения язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки. На протяжении последних 10 лет отмечает прогрессирующую общую и мышечную слабость, спонтанные боли в мышцах, костях и суставах нижних конечностей, усиливающиеся при ходьбе, нарушение сна, снижение памяти. В 1987 г. был перелом 8 ребра слева без явного наличия травмы. По поводу «диффузного остеопороза» проводилось лечение в неврологическом стационаре и в санатории. В марте 1988 г. появились боли в области левого плеча. Обследован в областном онкологическом диспансере, где проведена рентгенография по поводу предполагаемой остеомы левого плеча. В мае 1988 г. в Иркутском институте травматологии и ортопедии с подозрением на остеобластокластома произведена субтотальная резекция левой плечевой кости в средней трети с аллотрансплантацией. При морфологическом исследовании высказано предположение «о злокачественной форме остеобластокластомы или озлокачествления фиброзной дисплазии». С 5.05 по 2.10.1989 г. находился на лечении в Институте травматологии и ортопедии по поводу патологического перелома левой плечевой кости в области произведенной операции. Проводилось консервативное лечение в гипсовой повязке. В ноябре 1989 г. после нашей консультации диагностирован первичный гиперпаратиреоз, и больной направлен в клинику общей хирургии.

При поступлении состояние средней тяжести. Выраженная слабость нижних конечностей. Самостоятельно передвигаться не может. Кожные покровы бледные, тургор снижен. Дефицит массы тела составляет 14 кг. Движения в левой верхней конечности резко ограничены, болезненны. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 110/60 мм рт.ст., пульс — 86 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. При пальпации обе доли щитовидной железы плотные, бугристые, у нижнего полюса левой доли определяется опухолевидное образование в диаметре до 2 см.

На УЗИ: печень не увеличена, без очаговых изменений, желчный пузырь 60 х 30 мм, содержит мелкие конкременты. Поджелудочная железа не визуализируется. Почки обычных размеров, в верхнем полюсе правой почки мелкие кисты, полостная система деформирована, расширена, содержит множество конкрементов от 4 до 10 мм; в левой почке мелкие конкременты в деформированной и расширенной полостной системе и один крупный до 17 мм. Щитовидная железа расположена обычно, эхогенность снижена, структура неоднородная, узлоподобная, рассеянные мелкие плотные включения.

При рентгенографии плечевых костей и костей голени: выраженный диффузный остеопороз, истончение кортикального слоя, крупнокистозная перестройка большей части костей, расширение костно-мозговых каналов. Заключение: можно думать о гиперпаратиреоидной остеодистрофии.

Электрокардиография: синусовый ритм, 100/мин., метаболические изменения миокарда левого желудочка.

Лабораторные данные: Hb — 80 г/л, калий 3,8, натрий 125,6, кальций 3,5 (норма 2,1–2,6), фосфор 1,1 (норма 0,87–1,45), мочевины 10,2 ммоль/л (норма 1,7–8,3 ммоль/л).

На основании анамнестических, клинических (наличие характерной триады симптомов — нефролитиаз, холелитиаз, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), рентгенологических и лабораторных (гиперкальциемия) данных выстав-

лен диагноз: первичный гиперпаратиреоз, смешанная форма. Исследования паратиреоидного гормона, сцинтиграфия, остеоденситометрия в то время в г. Иркутске не проводились.

После проведения предоперационной подготовки 3.01.1990 г. больной был оперирован (С.Б. Пинский). При ревизии в обеих долях щитовидной железы выявлено множество узловых образований от 1,0 до 3,0 см; у нижнего полюса левой доли ЩЖ плотной консистенции белесовато-сероватого цвета опухолевидное образование размерами 2 х 3 см; у нижнего полюса правой доли ЩЖ подобное образование в диаметре до 0,7 см. Верхние околощитовидные железы не увеличены. Произведена субтотальная резекция обеих долей ЩЖ, удаление опухоли правой и левой нижних околощитовидных желез. При морфологическом исследовании: мелкоацинарные аденомы околощитовидных желез, многоузловой коллоидный зоб.

Послеоперационный период протекал гладко с легкими проявлениями гипопаратиреоза. Через сутки после операции содержание кальция в крови 2,9, на четвертые сутки — 2,4 ммоль/л. К моменту выписки на 10 сутки после операции стал самостоятельно передвигаться, уменьшились боли в суставах, костях, мышцах и слабость в нижних конечностях. Амбулаторно обследован через 6 месяцев. Состояние удовлетворительное, боли исчезли. Передвигается самостоятельно. Содержание кальция в крови в пределах нормы. При рентгенологическом исследовании процесс в костях не прогрессирует. В связи с отъездом за пределы Иркутской области связь с больным прервалась.

Данное наблюдение свидетельствует, что еще до появления визуализирующих и лабораторных методов исследований, диагностика первичного гиперпаратиреоза, который в то время относили к числу исключительно редких заболеваний, была возможной.

Следующее клиническое наблюдение (с интервалом в 17 лет), несмотря на существенно возросшие и ставшие доступными современные методы диагностики ПГПТ (определение паратгормона, общего и ионизированного кальция в крови, цитологического исследования биоптатов, полученных под контролем УЗИ, радиологических методов исследований, остеоденситометрии, КТ и др.), и до настоящего времени возникают трудности и ошибки в определении истинного характера заболевания.

Больная Ш-а, 47 лет, поступила в клинику 20.11.2007 г. с жалобами на общую слабость, частые головные боли, постоянные тупые и ноющие боли в локтевых и коленных суставах, нарушение сна, боли в области костей челюстно-лицевого аппарата. В марте 2006 г. обратилась к стоматологам по поводу «зубных» болей. На ортопантограмме выявлено справа в теле нижней челюсти от угла до 5 зуба деструкция костной ткани ячеистого типа, без вздутия кости, размерами 5 х 3 см, в теле нижней челюсти слева кистовидные просветления по 0,7 см, между 2 и 3 зубами очаг до 1 см, раздвигающий зубы. Заключение: опухоль нижней челюсти справа (адамантинома ? фиброзная дисплазия с учетом мультицентричности очагов ?). 20.03 при пункционной биопсии обнаружены рассеянные гигантские многоядерные клетки — субстрат опухоли ?, реактивные остеокласты ? Заключение: дифференциальный ряд возможной патологии: гигантоклеточная опухоль челюсти, гигантоклеточная гранулема, аневризальная костная киста, «коричневая опухоль гиперпаратиреозидизма». Рекомендовано тщательное клинко-рентгено-морфологическое сопоставление. С 29.03 по 14.04.2006 г. находилась на лечении в специализированном отделении челюстно-лицевой хирургии с диагнозом: остеобластокластома нижней челюсти справа, гипертоническая болезнь 2 стадии, артроз правого коленного сустава. 30.03 выполнена операция — удаление образования тела нижней челюсти слева, 4.04. — удаление опухоли тела нижней челюсти справа. Патогистологическое заключение: картина остеобластокластомы. С 12.09.06 по 26.09.06 г. находилась на лечение в той же клинике, где было произведено эндопротезирование тела и угла нижней челюсти справа по поводу послеоперационного дефекта. С 12.03 по 20.03.2007 г. в клинике произведено удаление опухоли по поводу «центральной остеобластокластомы альвелярного отростка верхней челюсти в области 4, 5 слева». При гистологическом исследовании: остеобластокластома костной ткани, удалена в пределах роста.

В октябре 2007 г., впервые через 1,5 года после цитологи-

ческого исследования пунктата нижней челюсти (по результатам которого в дифференциальном ряду было указано и о возможности гиперпаратиреоидной опухоли), высказано предположение о первичном гиперпаратиреозе и рекомендовано соответствующее обследование. При дальнейшем обследовании в амбулаторных условиях отмечено высокое содержание в крови паратгормона — 1684,0 пг/мл (норма — 15,0 — 65,0 пг/мл), кальций — 2,48 ммоль/л, щелочная фосфатаза — 513 ед/л, мочевина — 4,0 ммоль/л, креатинин — 86 мкмоль/л. При остеосцинтиграфии с Технефор ^{99m}Tc отмечены очаги гиперфиксации радиофармпрепарата с локализацией в 8 и 9 ребер слева, крыла левой подвздошной кости, 3 и 4 пястных костей левой кисти, костей в проекции правого коленного сустава. Заключение: очаговые изменения в костях скелета.

При поступлении в клинику общей хирургии состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 170/100 мм рт.ст., пульс 78 уд/мин. Со стороны органов грудной и брюшной полостей без особенностей. При пальпации в проекции нижнего полюса левой доли щитовидной железы пальпируется опухолевидное образование, размерами до 1,5 см, безболезненное, с окружающими тканями не спаяно.

В области угла нижней челюсти справа послеоперационный рубец, зубы 6, 7, 8 в нижней челюсти справа отсутствуют, слизистая обычного цвета. Гипостезия в подбородочной области и нижней губы справа. При общепринятых биохимических исследованиях крови и мочи патологических изменений не выявлено.

На УЗИ: диффузные изменения в печени и поджелудочной железе, неспецифические структурные изменения в почках, микролиты в левой почке. Щитовидная железа обычной формы и размеров, нормальной эхогенности, однородной структуры, в нижнем полюсе левой доли пониженной эхогенности неоднородное и с перинодулярным кровотоком образование размерами до 2 см в диаметре.

Сцинтиграфия с технецием ^{99m}Tc. В тиреоидную фазу накопление радиофармпрепарата достаточное, распределение неравномерное. В нижней трети левой доли определяется очаг повышенного накопления РФП. В паратиреоидную фазу указанный очаг повышенного накопления РФП сохраняется. Выведение РФП из других отделов щитовидной железы стандартное. Заключение: признаки увеличения функциональной активности левой нижней паратиреоидной железы.

Больная консультирована терапевтом, невропатологом, стоматологом, гинекологом. Основной диагноз: первичный гиперпаратиреоз костная форма. Артериальная гипертензия 3 степени. Мочекаменная болезнь.

12.12.2007 г. больная оперирована (С.Б. Пинский). ЩЖ диффузная, не увеличена, не изменена. В нижнем полюсе левой доли щитовидной железы интимно с ней связано образование до 1,5 см в диаметре, желтоватого цвета. Остальные околощитовидные железы не увеличены. Произведена резекция нижнего полюса левой доли щитовидной железы и удаление опухолевидного образования. Заключение гистологического исследования: аденома околощитовидной железы.

Послеоперационный период протекал типично. На вторые сутки после операции паратгормон снизился в два раза, содержание кальция и фосфора в крови соответственно 2,7 и 0,74 ммоль/л. Болевые ощущения в области нижней челюсти значительно уменьшились. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 7 сутки после операции под наблюдение эндокринолога и клиники.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о существующих трудностях диагностики первичного гиперпаратиреоза. Это объясняется не только пестротой и многоликостью клинической картины, стертойностью начальных проявлений заболевания, но и недостаточной информированностью врачей различных специальностей с многогранностью симптомов и особенностями проявления этого достаточно распространенного сегодня заболевания. Остается проблемой внедрение массового скрининга первичного гиперпаратиреоза путем определения содержания кальция в крови. Нарушения костной структуры в сочетании с гиперкальциемией и уролитиазом должны способствовать формированию диагностических предположений о возможности наличия первичного гиперпаратиреоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Р.А., Агаева А.Р., Кахраманов Р.М. и др. Опыт хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.5-6.
2. Калинин А.П., Никитин А.А., Котова И.В. и др. Изменения в костях челюстно-лицевого скелета, обусловленного первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.164-165.
3. Караченцев Ю.И., Дубовик В.Н., Хазиев В.В. Костные, висцеральные и биохимические изменения у больных первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.133-134.
4. Котова И.В., Тишенина Р.С., Чекунова Е.В. Изменения костей при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.210-212.
5. Котова И.В., Никитин А.А., Астахов П.В. и др. Сравнительное изучение костей при первичном гиперпаратиреозе по данным рентгенографии и денситометрии // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Киев, 2006. — С.101-103.
6. Никитин А.А., Котова И.В., Титова Н.В., Никитин Д.А. «Коричневая опухоль» гиперпаратиреоза и периферическая форма остеобластокластомы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.274-276.
7. Спужак М.И., Цюхно З.И., Цариковская Н.Г., Давидьяни Л.С. Результаты успешного лечения костной формы первичного гиперпаратиреоза // Заболевания щитовидной и околощитовидной железы. — Харьков, 1991. — С.111-113.
8. Удачина Л.С., Фирсов Б.М. К рентгендиагностике гиперпаратиреоза // Вопросы эндокринологии. — М., 1977. — С.194-197.
9. Хамидуллин Р.Г., Чернышов В.А., Балатенко Н.В. и др. Клинико-морфологические особенности патологических переломов костей при первичном гиперпаратиреозе на фоне аденомы околощитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Саранск, 2007. — С.253-254.
10. Хирургическая эндокринология: Руководство / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. — СПб.: Питер, 2004. — 960 с.
11. Яновский Б.Е., Загубелюк Н.И. Периферическая остеобластокластома нижней челюсти гиперпаратиреоидного генеза. // Вопросы эндокринологии. — М., 1977. — С.205-208.
12. Coshen Oran, Aviel-Ronen Sarit, Dori Shay, Talmi Yoav. Brown tumor of hiperparathyroidism in the mandible associated with atypical parathyroid adenoma // J. Laryngol. And Otol. — 2000. — № 4. — P.302-304.
13. Munoz-Torres M., Ventosa V. M., Mezquita R.P., et al. Utilidad de la densitometria ossea en la evaluacion del hiperparathyroidismo primario // Med. Clin. — 2000. — Vol. 114, № 14. — P.521-524.

Адрес для переписки:

664046, г. Иркутск, ул. Байкальская, 118, МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», заведующему кафедрой общей хирургии с курсом урологии, профессору Пинскому Семену Борисовичу

© СОКОЛЬНИКОВА И.В., ХОХЛОВ В.П. — 2008

ПАРАМЕТРЫ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПЕРВОМ, ВТОРОМ, ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРАХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

И.В. Сокольникова, В.П. Хохлов

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. М.Л. Меньшиков)

Резюме. В работе проводилось изучение ремоделирования миокарда и сосудов на всех этапах развития физиологической беременности. Описаны виды изменения геометрии левого желудочка и состояние диастолической функции в I, II, и III триместре физиологической беременности. Приведена динамика параметров левого желудочка под влиянием сроков физиологической беременности. Показано, что изменения центральной гемодинамики во время физиологической беременности указывают на адекватную приспособительную реакцию сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: физиологическая беременность, ремоделирование левого желудочка, периферическое сопротивление, адаптация.

THE PARAMETERS OF INTRACARDIAC AND CENTRAL HEMODYNAMICS IN THE FIRST, SECOND AND THIRD TRIMESTERS OF PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

I.V. Sokolnikova, V.P. Hohlov

(Irkutsk Regional Clinical Consultative - Diagnostic Center)

Summary. The study of remodelling myocardium and vessels at all stages of physiological pregnancy development has been conducted. The types of change in geometry of left ventricle and condition of diastolic function in the I, II and III trimester of physiologic pregnancy have been described. The dynamics of left ventricle parameters under the influence of physiological pregnancy terms has been shown. It has been shown that the changes in central hemodynamics during physiological pregnancy demonstrate adequate adaptive reaction of cardiovascular system.

Key words: physiological pregnancy, remodelling left ventricle, peripheral resistance, adaptation.

Беременность — одно из физиологических состояний, требующее долговременной и кардинальной перестройки многих функциональных систем в связи с необходимостью поддержания гомеостаза. Это в первую очередь касается систем, обеспечивающих поступление кислорода в кровь, его транспортировку в ткани и внутриклеточную утилизацию. Кардиореспираторная система, непосредственно реализующая первую из перечисленных задач, испытывает при беременности постоянно нарастающее воздействие гормональных, нейrogenных и механических факторов [3,5,6]. Основным

звеном кардиореспираторной системы является сердечно-сосудистая, подвергающаяся с наступлением беременности воздействию различных факторов, которые направлены на мобилизацию всех ее функциональных резервов, на адаптацию организма к беременности [2].

Происходит компенсаторное увеличение ЧСС, уменьшение венозного возврата, депонирование крови.

Беременность сопровождается такими адаптационными изменениями в организме женщины, как увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), изменя-