

Гиперфункция аутоотрансплантата паращитовидной железы после тотальной паратиреоидэктомии при вторичном гиперпаратиреозе (клиническое наблюдение)

А.А. Щеголев, А.А. Ларин, О.Б. Когут

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра хирургических болезней № 2 педиатрического факультета, Москва

Вторичный гиперпаратиреоз является одним из осложнений течения терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН). Объем хирургического вмешательства при вторичном гиперпаратиреозе предполагает тотальную паратиреоидэктомию с аутоотрансплантацией фрагмента паращитовидной железы в предплечье. В ряде случаев у больных, перенесших указанное хирургическое вмешательство, с течением времени развивается гиперфункция аутоотрансплантата.

Ключевые слова: вторичный гиперпаратиреоз, паратиреоидэктомия, хроническая почечная недостаточность, нарушение фосфорно-кальциевого обмена.

Больная К. 1955 г. р. была направлена на консультацию в клинику хирургических болезней № 2 педиатрического факультета РГМУ из 5-го хирургического отделения (отделения трансплантации почки) ГКБ № 7 Москвы.

С 1991 г. пациентка страдает хроническим гломерулонефритом. В 2003 г. диагностирована терминальная стадия ХПН, начат программный перитонеальный диализ. В 2006 г. в связи с диализным перитонитом сформирована артериовенозная фистула, начата заместительная почечная терапия (ЗПТ) программным гемодиализом. В дальнейшем при проведении ЗПТ отмечено появление жалоб на боли в костях, преимущественно нижних конечностей, кожный зуд, отмечен рост ПТГ крови, не контролируемый консервативными мерами (ПТГ от 16.10.2008 — 1336 пг/мл). 22 октября 2008 г. пациентке в связи с неэффективностью консервативного лечения выполнена тотальная паратиреоидэктомия с аутоотрансплантацией фрагмента ПЩЖ в подкожную клетчатку правого предплечья.

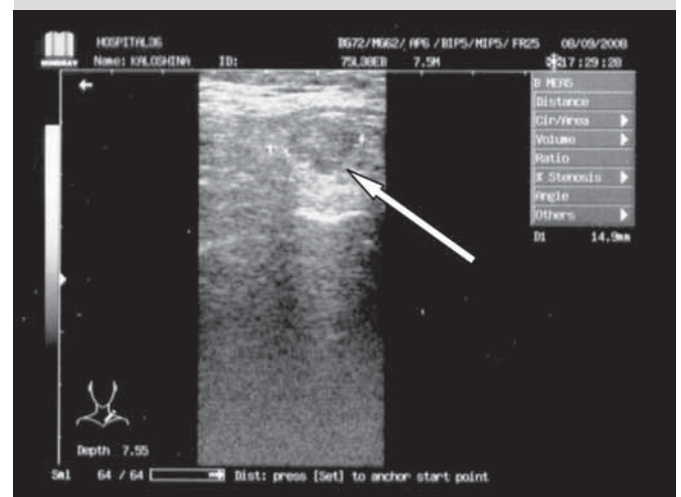
При дооперационном обследовании: при УЗИ передней поверхности шеи у пациентки визуализированы 2 ПЩЖ — по одной с каждой стороны (рис. 1).

При скинтиграфии ПЩЖ от 22.09.2008 визуализирован один очаг накопления радиофармпрепарата у верхнего полюса правой доли щитовидной железы (рис. 2).

При спиральной компьютерной томографии ПЩЖ не локализованы.

При интраоперационной ревизии выявлены 4 ПЩЖ: справа позади верхнего полюса железа $3,0 \times 1,0 \times 0,8$ см, на уровне нижней трети правой доли щитовидной железы позади трахеи ПЩЖ $1,2 \times 1,0 \times 0,7$ см, слева между пищеводом и трахеей ПЩЖ $1,5 \times 0,9 \times 0,6$ см и

Рис. 1. УЗИ передней поверхности шеи. ПЩЖ справа сверху (указана стрелкой). Пациентка К., и/б 34207 2008 г., ГКБ № 36



на 1,0 см ниже нижнего полюса левой доли — ПЩЖ $1,2 \times 0,7 \times 0,5$ см. Больше ПЩЖ при ревизии не выявлено. Все найденные ПЩЖ удалены, суммарная масса удаленных ПЩЖ 5,95 г (рис. 3).

Произведена аутоотрансплантация 0,25 нижней левой ПЩЖ в подкожную клетчатку передней поверхности правого предплечья, трансплантат маркирован нерассасывающейся нитью. ПТГ после операции от 24.10.2008 — 11,7 пг/мл. К концу 2010 г. отмечен рост ПТГ крови до 436 пг/мл (декабрь 2009 г. — ПТГ 184 пг/мл). В феврале 2011 г. пациентка госпитализирована в ГКБ № 7 для обследования и решения вопроса

Рис. 2. Сцинтиграфия ПЩЖ. ПЩЖ справа сверху (указана стрелкой). Пациентка К., и/б 34207 2008 г., ГКБ № 36

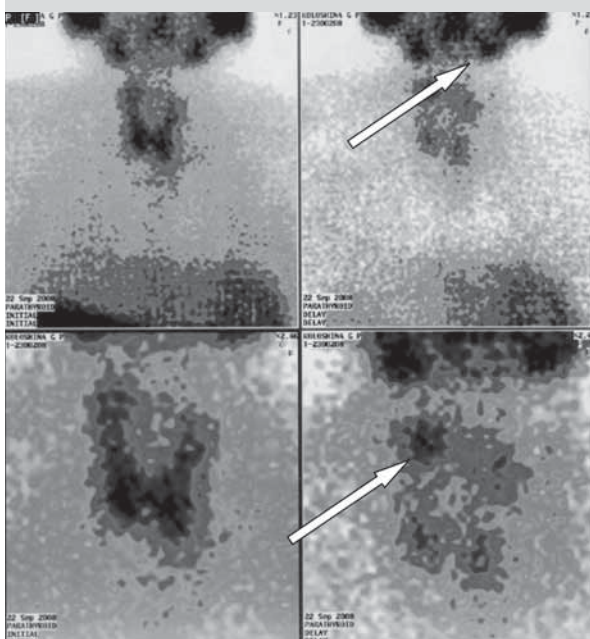
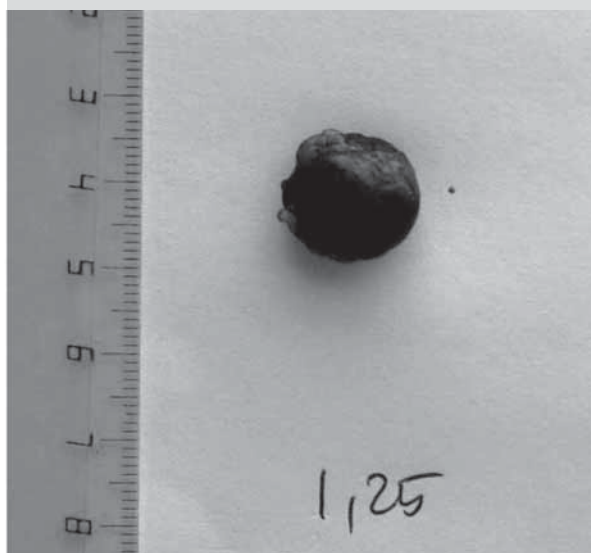


Рис. 3. Препарат. Нижняя правая ПЩЖ. Пациентка К., и/б 34207 2008 г., ГКБ № 36



о трансплантации почки. 6 февраля 2011 г. пациентке выполнена аллотрансплантация трупной почки, трансплантат функционирует. В связи с сохраняющимся нарушением фосфорно-кальциевого обмена пациентка (ПТГ от 07.02.2012 — 606 пг/мл) направлена на консультацию.

При осмотре 13 апреля 2012 г. состояние удовлетворительное. Жалоб пациентка не предъявляет. Телосложение нормостеническое, масса тела средняя. Кожа и слизистые бледные, чистые. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы лёгких, хрипов нет. АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул в норме.

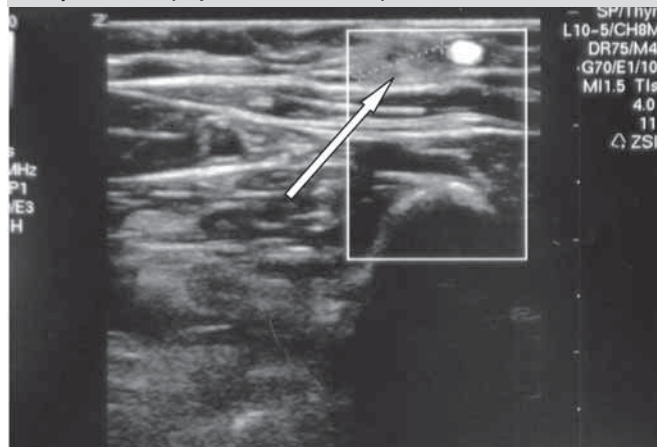
Данные лабораторных и инструментальных исследований:

1. Клинический анализ крови: гемоглобин — 123 г/л, лейкоциты — $4,2 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 257×10^9 /л.
2. Биохимический анализ крови: мочевина — 13,8 ммоль/л (норма 2,5–6,4 ммоль/л), креатинин — 0,29 мкмоль/л (норма 62–115 мкмоль/л), кальций — 2,45 ммоль/л (норма 1,17–1,29 ммоль/л), фосфор — 1,17 ммоль/л (норма 0,87–1,45 ммоль/л), щелочная фосфатаза — 510 Ед/л (норма до 270 Ед/л).
3. Паратгормон — 606 пкг/мл (норма 6,7–53,3 пкг/мл). Правая рука — 525 пг/мл, левая рука — 29,8 пг/мл.
4. УЗИ брюшной полости: сонографические признаки диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы.
5. УЗИ щитовидной железы: ЭХО-картина фокальных изменений щитовидной железы, ПЩЖ не визуализируются.
6. УЗИ передней поверхности правого предплечья: признаки фибросклеротических изменений в области послеоперационного рубца. Нечётко определяется фрагмент железистой ткани (рис. 4).
7. Рентгенография грудной клетки: Свежих очаговых теней не выявлено, корни структурны, плевральные полости свободны.

На основании наличия терминальной стадии хронической почечной недостаточности, повышенного уровня паратгормона, 18-кратного повышения уровня ПТГ правой верхней конечности относительно левой, отсутствия признаков гиперплазии паращитовидных желёз при УЗИ передней поверхности шеи, сонографических признаков железистой ткани при УЗИ передней поверхности правого предплечья был установлен диагноз: ХНП, терминальная стадия, рецидивный вторичный гиперпаратиреоз.

18 апреля 2012 г. под местной анестезией произведена паратиреоидэктомия аутоотрансплантата на верх-

Рис. 4. УЗИ передней поверхности правого предплечья. Железистая ткань указана стрелкой. Пациентка К., и/б 17341 2012 г., ГКБ № 36



ней правой конечности. При операции произведено иссечение послеоперационного рубца и при ревизии на глубине 1,0 см ревизована паращитовидная железа, маркированная зеленой нитью. Произведено удаление аутоотрансплантата.

Гистологическое заключение: гиперплазия паратиреоидной ткани с участками аденоматозного строения.

Послеоперационный период прошёл без осложнений, заживление раны — первичным натяжением. При дальнейшем наблюдении отмечалось снижение уровня паратгормона до 14,4 пг/мл (от 20.04.2012).

Обсуждение

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена могут быть вызваны различными причинами, одной из которых является гиперпаратиреоз.

Вторичный гиперпаратиреоз и связанные с ним нарушения фосфорно-кальциевого обмена осложняют течение хронической почечной недостаточности. Гиперфосфатемия, выявляемая уже при снижении клубочковой фильтрации на 25 %, подавляет синтез кальцитриола ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), активного метаболита витамина D, что в свою очередь ведёт к снижению всасывания кальция в кишечнике и снижению его уровня в крови. Гипокальциемия, как и сама гиперфосфатемия, вызывает компенсаторное увеличение продукции паратгормона, что направлено на то, чтобы привести уровни кальция и фосфора крови в норму, снизив выделение первого и повысив экскрецию второго. Паратгормон также усиливает резорбцию костной ткани, пытаясь этим восполнить гипокальциемию. В условиях тХПН данная компенсаторная реакция не способна нормализовать фосфорно-кальциевые нарушения, а длительная стимуляция ПЩЖ приводит к тому, что обратимый гиперпластический процесс переходит в необратимый аденоматозный, что еще более усугубляет фосфорно-кальциевые нарушения, а высокий уровень ПТГ сам по себе оказывает выраженное токсическое воздействие на все системы органов.

Клиническими симптомами вторичного гиперпаратиреоза являются кожный зуд, связанный с гиперфосфатемией, и боли в костях нижних конечностей, связанные со снижением минеральной плотности костной ткани одновременно с высоким уровнем ПТГ. Висцеральные кальцификаты наблюдаются примерно у 40 % больных, подвергшихся диализу, и у 11 % больных в преддиализной стадии. Места кальцификации могут быть различными: артерии, глаза (корнеальные и конъюнктивальные области), околоуставные пространства (нодулярные, опухолевые кальцификаты), кожа и подкожная клетчатка, а также различные органы (в основном сердце, лёгкие, почки, желудок). Именно кальцификация сердца и сосудов приводит к возрастанию риска сердечно-сосудистой смертности у пациентов с тХПН. Метастатическая кальцификация как тяжёлое осложнение может вызвать так называемую кальцифилаксию, при этом наблюдается кальцификация мелких сосудов, а также возникновение ишемии на периферии. Часто возникает ишемическое повреждение периферических

областей конечностей, которое вначале проявляется цианозом, позже переходящим в некроз.

У описываемой пациентки в 2008 г., через 5 лет после начала ЗПТ, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, вызванные ХПН, достигли такой степени выраженности, что консервативное лечение было уже неспособно их контролировать. В связи с этим пациентке было проведено хирургическое лечение — паратиреоидэктомия. Паратиреоидэктомия при ВГПТ может проводиться как с аутоотрансплантацией фрагмента ПЩЖ, так и без. Без аутоотрансплантации в послеоперационном периоде у пациента неизбежно возникает стойкий гипопаратиреоз, требующий постоянной коррекции препаратами кальция и витамина D. Проведение аутоотрансплантации после приживления и начала функционирования аутоотрансплантата позволяет избежать гипопаратиреоза, но при этом закономерно возрастает риск рецидива ВГПТ, так как механизмы, его вызывающие, продолжают свое воздействие, неизбежно вызывая продолжение гиперпластических процессов в аутоотрансплантате, а в дальнейшем и появление в пересаженном фрагменте ПЩЖ аденоматозных изменений. У описываемой пациентки после паратиреоидэктомии в 2008 г. благодаря аутоотрансплантации удалось избежать стойкого гипопаратиреоза, однако после аллотрансплантации почки уровень ПТГ крови не снижался, что говорит о формировании в аутоотрансплантате ПЩЖ аденоматозных изменений, т. е. его автономном функционировании. В такой ситуации необходимо хирургическое лечение, так как персистенция гиперпаратиреоза, поддерживающая нарушения фосфорно-кальциевого обмена, вызывает гиперкальциемию, отрицательно влияющую на пересаженную почку. Преимуществом аутоотрансплантации ПЩЖ в предплечье является то, что возможно определение уровня ПТГ крови в обеих конечностях, позволяющего достоверно говорить о рецидиве ВГПТ за счет аутоотрансплантата, а в случае необходимости удаления трансплантата. Хирургическое лечение проводится под местной анестезией, т. е. минимизируется анестезиологический риск.

Parathyroid gland autotransplantant hyperfunction, after total parathyroidectomy in case of secondary hyperparathyroidism

A.A. Shegolev, A.A. Larin, O.B. Kogut

The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Department of Surgeon № 2 of Pediatric Faculty, Moscow

Secondary hyperparathyroidism is one of the complications of terminal stage of chronic renal insufficiency (тХПН). The volume of surgical intervention in the secondary hyperparathyroidism assumes total parathyroidectomy with autologous fragment of the parathyroid glands in the forearm. In some cases, patients undergoing specified surgery, over time develops hyperfunction autograft.

Key words: secondary hyperparathyroidism, parathyroidectomy, chronic renal disease, phosphoric and calcium metabolism.