

С.Н. СТЯЖКИНА, А.В. ЛЕДНЕВА, В.И. КОРОБЕЙНИКОВ,
М.А. СУЛТАНОВА

Ижевская государственная медицинская академия

УДК 616.37-002.4:616.441-006.55-089.168.1

Клинический случай жирового панкреонекроза в раннем послеоперационном периоде у пациентки с эндокринной патологией

Стяжкина Светлана Николаевна

доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, заслуженный работник высшей школы РФ
426035, г. Ижевск, ул. Репина, д. 2, кв. 6, тел. 8-950-820-51-10, e-mail: annavled@yandex.ru

Самая частая причина развития первичного гиперпаратиреоза – в 90% случаев аденома паращитовидных желез. Единственный способ лечения – оперативное удаление опухоли. Гиперкальциемия при гиперпаратиреозе может стать причиной серьезных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, в частности поджелудочной железы, таких как панкреонекроз. Представлено описание клинического случая панкреонекроза в раннем послеоперационном периоде после удаления аденомы паращитовидных желез.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, панкреонекроз.

S.N. STYAZHKINA, A.V. LEDNEVA, V.I. KOROBEJNIKOV, M.A. SULTANOVA

The Izhevsk State Medical Academy

Clinical case of the pancreatonecrosis in the early postoperative period at the patient with the endocrine pathology

The most frequent reason of development hyperparathyroidism is in 90% of cases the adenoma of parathyroid glands. The only way of treatment is the operative removal of the tumor of parathyroid glands. Hypercalcemia during the hyperparathyroidism can become the reason of severe disturbances from the gastrointestinal tract, such as pancreatonecrosis. The description of a clinical case of pancreatic necrosis in the early postoperative period after removal of parathyroid adenoma is presented.

Keywords: hyperparathyroidism, hypercalcemia, pancreatonecrosis.

Первичный гиперпаратиреоз — заболевание паращитовидных желез, проявляющееся избыточной продукцией паратгормона с развитием синдрома гиперкальциемии. Причины первичного гиперпаратиреоза — одна или более аденом паращитовидных желез (90% случаев первичного гиперпаратиреоза), гиперплазия всех четырех желез (около 10%), карцинома паращитовидной железы (менее 1%). Долгое время первичный гиперпаратиреоз было принято считать достаточно редким заболеванием, так как отечественные авторы обладают сравнительно небольшим числом клинических наблюдений. В тоже время в зарубежной литературе имеются данные о значительном количестве больных с данной патологией. Это связано с лучшей диагностикой заболевания за рубежом, введением скрининговых методик, позволяющих выявить заболевание на его ранних стадиях при скрытом течении. Первичный

гиперпаратиреоз в среднем в популяции составляет 1:500 — 1:10000. У женщин заболевание выявляется в 2-4 раза чаще, чем у мужчин.

Гиперпаратиреоз вызывает системные нарушения в организме и может стать причиной развития ряда серьезных заболеваний. Первичный гиперпаратиреоз сопровождается гиперкальциемией и повышением внутриклеточного кальция. Последнее может привести к деструкции ацинарных клеток с развитием так называемого «метаболического» панкреатита. Распознать вовремя такое осложнение бывает крайне трудно.

Приведем клинический пример.

Пациентка О., 57 лет, находилась на стационарном лечении в Первой Республиканской клинической больнице г. Ижевска с диагнозом: «Аденома паращитовидной железы, первичный гиперпаратиреоз. Осложнения: обострение хронического рецидивирующего холецистопанкреатита,



жировой асептический субтотальный панкреонекроз в послеоперационном периоде; вторичный остеопороз».

Больная поступила в клинику с жалобами на боли в позвоночнике, суставах, поясничной области, испытывала значительные затруднения при ходьбе. В 2010 году ей была выполнена операция протезирования правого тазобедренного сустава. В последние годы отмечала ухудшение общего состояния. До стационарного лечения в хирургическом отделении, больная прошла курс лечения в неврологическом отделении, после чего улучшения общего состояния не последовало. Пациентка была обследована эндокринологом с подозрением на гиперпаратиреоз. Гормональный профиль: ТТГ – 1,42 мкМЕ/мл; ПТГ – 2179 пг/мл; свободный T_4 – 12,2 пмоль/л; кальций крови – 2,70 ммоль/л. Из заключения УЗИ известно, что в области правой доли щитовидной железы, частично загрудинно, располагается очаговое гипоэхогенное образование диаметром 2,5 см, с ровными четкими контурами. После консультации хирурга рекомендовано оперативное лечение. Во время ревизии щитовидной и паращитовидных желез на операции обнаружено, что самая крупная паращитовидная железа с аденоматозными изменениями 3,5×2,5 см расположена в нижнем полюсе правой доли щитовидной железы. Сама правая доля увеличена в размерах, плотная, представляет собой крупный узел размерами 3,5×3,5 см. Левая доля щитовидной железы, паращитовидные железы слева не изменены. Выполненная операция: удаление аденомы паращитовидной железы. Правосторонняя гемитиреоидэктомия. Гистологическое заключение: узловой коллоидный зоб, светлоклеточная аденома паращитовидной железы.

На вторые сутки после оперативного лечения у пациентки появились жалобы на боли в области эпигастрия и правого подреберья. При физикальном обследовании выявлена резкая болезненность в области правого подреберья и эпигастрия, инфильтрат в области правого подреберья. Температура тела до 38°C. По данным УЗИ наблюдались признаки острого

калькулезного холецистита: гиперэхогенные структуры до 10 мм в просвете умеренно увеличенного желчного пузыря, неравномерное утолщение его стенок до 5 мм. Поджелудочная железа диффузно неоднородна, нормальных размеров, Вирсунгов проток не расширен, в брюшной полости свободной жидкости не визуализируется. В общем анализе крови лейкоцитоза нет, амилаза крови — в пределах нормальных значений. Больной проведена комплексная консервативная терапия по поводу острого калькулезного холецистита, которая улучшения состояния не принесла, и через 48 часов больная взята в операционную. На операции: в брюшной полости содержалось до 200 мл светлой серозной жидкости, желчный пузырь немного увеличен в размерах, его стенки незначительно отечны, в просвете 2 конкремента до 1 см в диаметре. В области поджелудочной железы пальпировался плотный инфильтрат (от гепатодуоденальной связки до хвоста поджелудочной железы). При вскрытии сальниковой сумки обнаружено незначительное количество жидкости, отек поджелудочной железы, в области головки железы определялись стеариновые бляшки. Выполнена холецистолитотомия, наложена холецистостома, санация, дренирование малой сальниковой сумки и брюшной полости. В послеоперационном периоде проводилась комплексная консервативная терапия стерильного панкреонекроза, которая включала инфузионную, антисекреторную, детоксикационную терапию, антиферментную терапию ингибиторами протонной помпы, октреотидом. Антибактериальная терапия проводилась с профилактической целью цефалоспоридами III поколения (цефтриаксон). Иммунотерапия включала цитокинотерапию препаратом ронколейкин. На фоне проводимого лечения больная отмечала значительное улучшение общего состояния, уменьшение и исчезновение болевого синдрома. После заживления послеоперационных ран пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание, реабилитацию и диспансерное наблюдение у эндокринолога.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ЭКО В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ РАКА ГРУДИ

«Австралийские ученые выяснили, что прохождение процедуры экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) в молодом возрасте повышает риск развития рака груди у женщин», — сообщает FOX News. К такому выводу пришла группа исследователей под руководством Луиз Стюарт (Louise Stewart) из Университета Западной Австралии. Отчет об их работе опубликован в журнале *Fertility and Sterility*.

Стюарт и ее коллеги изучили данные более 21 тысячи женщин, которые лечились от бесплодия в медицинских учреждениях штата Западная Австралия в период с 1983 по 2002 год. Возраст всех участниц исследования был от 20 до 44 лет. Медикаментозную терапию бесплодия получали около 13,6 тысячи женщин. Остальным участницам помимо назначения лекарственных препаратов была также проведена процедура ЭКО.

Исследователи выяснили, что рак молочной железы развился у 1,7% жительниц Австралии, лечившихся только с помощью препаратов. Во второй группе этот показатель составил около 2%. При этом у женщин, прошедших ЭКО в возрасте моложе 25 лет, риск развития рака оказался на 56% выше, чем среди их ровесниц, лечившихся медикаментозно. Однако среди сорокалетних пациенток различий в показателях риска зафиксировано не было.

Стюарт предположила, что повышенный риск развития злокачественных новообразований молочной железы связан с возросшим в результате ЭКО уровнем содержания эстрогенов в крови женщин. Отличие показателей в разных возрастных группах она связала с различными причинами бесплодия у девушек и женщин среднего возраста.