

Паратиреоидэктомия эктопированной в тимус паращитовидной железы у больного, страдающего вторичным гиперпаратиреозом

А.А. Щеголев¹, А.А. Ларин¹, О.Б. Когут¹, Б.А. Осипович²

¹Кафедра хирургических болезней № 2 педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

²ГКБ № 36, Москва

В статье представлен клинический случай вторичного гиперпаратиреоза при эктопированной в тимус паращитовидной железе. Описан сложный диагностический и лечебный алгоритм. Приводятся данные клинических обследований, лабораторных и инструментальных исследований, описание хирургического вмешательства.

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

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) — нарушение фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН), вызываемое повышением концентрации фосфора и снижением концентрации кальция в крови, снижением продукции активного метаболита витамина D — 1,25 дигидрооксиколекальциферола 1,25(OH)2D3 в паренхиме почек, компенсаторным увеличением секреции паратормона (ПТГ) и гиперплазией с последующей аденоматозной трансформацией ткани паращитовидных желез.

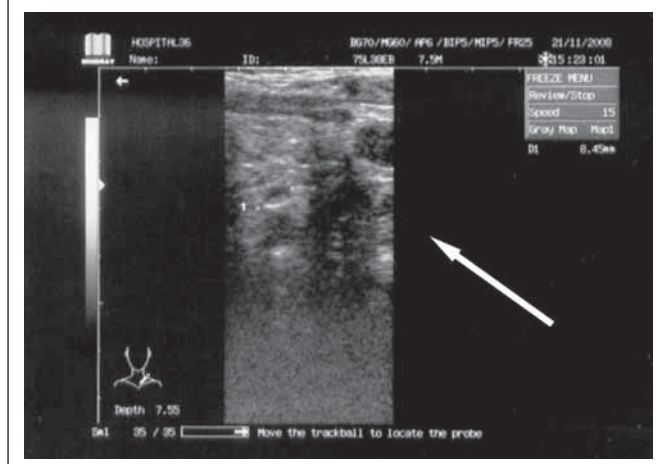
Клиническое наблюдение

Больной С. 1947 г. р. был направлен на консультацию в клинику хирургических болезней № 2 педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова из 5 хирургического отделения (отделения трансплантации почки) ГКБ № 7 Москвы.

Пациент длительно страдал поликистозом почек. С апреля 2008 г. диагностирована терминальная стадия ХПН, начато проведение программного перитонеального диализа. В дальнейшем при проведении перитонеального диализа отмечены жалобы на усиление болей в костях нижних конечностей, появление кожного зуда, отмечен рост ПТГ крови, не контролируемый медикаментозной терапией (ПТГ от 10.04.2009 — 2372 пг/мл). В связи с неэффективностью консервативного лечения пациенту 28.04.2009 выполнена паратиреоидэктомия справа сверху и снизу и слева снизу с ауто-трансплантацией фрагмента паращитовидной железы (ПЩЖ) в подкожную клетчатку правого предплечья.

При дооперационном обследовании: при УЗИ передней поверхности шеи у пациента выявлены сонографические признаки гиперплазии двух ПЩЖ — по одной с каждой стороны (рис. 1).

Рис. 1. УЗИ передней поверхности шеи. ПЩЖ слева снизу (указана стрелкой). Пациент С., и/б 18698, 2009 г., ГКБ № 36



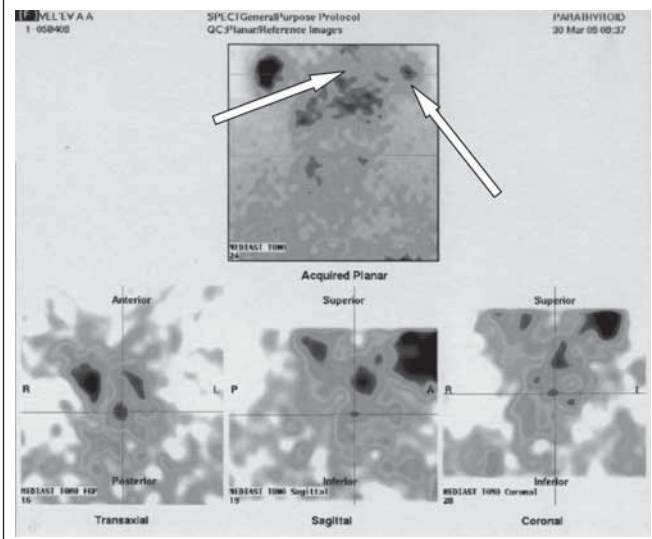
При двухфазной скintiграфии ПЩЖ с технетрилом (30.03.2009) выявлены признаки гиперплазии верхней правой и левой ПЩЖ (рис. 2).

При спиральной компьютерной томографии ПЩЖ не лоцированы.

Остеопороз дооперационно подтвержден проведением денситометрии, при которой выявлена умеренная остеопения в поясничном отделе позвоночника, проксимальном отделе бедренной кости, выраженная остеопения в области Wards.

При интраоперационной ревизии: щитовидная железа — правая доля размерами 3 × 3 × 2 см, левая доля размерами 3 × 2,5 × 2 см, узлов не содержат. Выявлены три ПЩЖ: ниже нижнего полюса правой доли и позади средней трети правой доли определяются две увеличенные паращитовидные железы размером 1,5 × 0,5 × 0,5 и

Рис. 2. Сцинтиграфия ПЩЖ. ПЩЖ сверху справа и слева (указаны стрелкой). Пациент С., и/б 18698, 2009 г., ГКБ № 36



1,0 × 0,5 × 0,3 см соответственно. Позади нижней трети левой доли определяется увеличенная паращитовидная железа размером 1,0 × 0,5 × 0,5 см. При дальнейшей ревизии других образований не выявлено. Произведена паратиреоидэктомия справа снизу и сверху, слева снизу. Проведено интраоперационное УЗИ, дополнительных паращитовидных желез не выявлено. Фрагментом верхней правой паращитовидной железы размерами 0,5 × 0,3 × 0,3 см, маркированным синей нерассасывающейся нитью и танталовой скобкой, произведена аутотрансплантация в подкожную жировую клетчатку правого предплечья. Все найденные ПЩЖ удалены, суммарная масса удаленных ПЩЖ 3,56 г.

Гистологическое исследование: нодулярная гиперплазия паратиреоидной ткани.

ПТГ после операции от 05.05.2009 — 742 пг/мл.

В дальнейшем пациенту было продолжено проведение заместительной почечной терапии (ЗПТ) перитонеальным диализом.

При дальнейшем наблюдении пациент отмечал практически полное исчезновение болей в нижних конечностях, резкое снижение интенсивности кожного зуда.

При контроле уровня ПТГ в динамике 14.10.2009 отмечено его снижение до 583 пг/мл, но в дальнейшем его рост 14.04.2010 до 1753 пг/мл, а еще через год, 02.04.2011, уровень ПТГ крови составил 2372 пг/мл. Параллельно с ростом ПТГ у пациента вновь возникли боли в нижних конечностях.

При осмотре 06.04.2011 состояние удовлетворительное. Жалобы на боли в нижних конечностях, преимущественно в бедрах, и тазобедренных суставах, сковывающие движения. Телосложение гиперстеническое, масса тела повышена. Кожа и слизистые бледно-розовые, чистые. Дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. АД 140/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезнен-

ный. Область стояния перитонеального катетера без признаков воспаления. Стул в норме.

Данные лабораторных и инструментальных исследований:

1. Клинический анализ крови: гемоглобин — 141 г/л, лейкоциты — $8,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 178×10^9 /л.

2. Биохимический анализ крови: мочевины — 29,8 ммоль/л (норма 2,8–7,2 ммоль/л), креатинин — 1134,2 мкмоль/л (норма 62–115 мкмоль/л), кальций — 1,87 ммоль/л (норма 1,17–1,29 ммоль/л), фосфор — 1,39 ммоль/л (норма 0,87–1,45 ммоль/л), щелочная фосфатаза — 205,3 Ед/л (норма до 120 Ед/л).

3. Паратгормон — 2372 пг/мл (норма 6,7–53,3 пг/мл).

4. УЗИ брюшной полости: сонографические признаки диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы и печени (по типу жирового гепатоза).

5. УЗИ щитовидной железы: ЭХО-картина диффузных изменений щитовидной железы, ПЩЖ на передней поверхности шеи не визуализируются.

6. УЗИ передней поверхности правого предплечья: признаки фибросклеротических изменений в области послеоперационного рубца. Визуализируется танталовая скобка, которой был мечен аутотрансплантат. Четко железистая ткань не визуализируется (рис. 3).

7. Рентгенография грудной клетки: свежих очаговых теней не выявлено, корни структурны, плевральные полости свободны.

8. Сцинтиграфия: признаки новообразования (гиперплазии, аденомы) околощитовидной железы в переднем средостении (рис. 4).

9. Денситометрия: МПК понижена на всех исследованных уровнях, выраженная остеопения в поясничном отделе позвоночника.

10. КТ: КТ-признаки объемного образования переднего средостения слева размером до 14 мм.

На основании наличия терминальной стадии хронической почечной недостаточности, повышенного

Рис. 3. УЗИ передней поверхности правого предплечья. Расположение танталовой скобки аутотрансплантата указано стрелкой. Пациент С. и/б 15827, 2011 г., ГКБ № 36

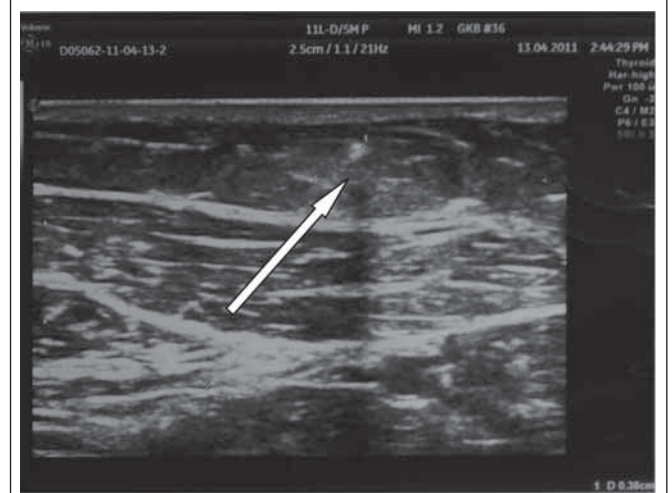
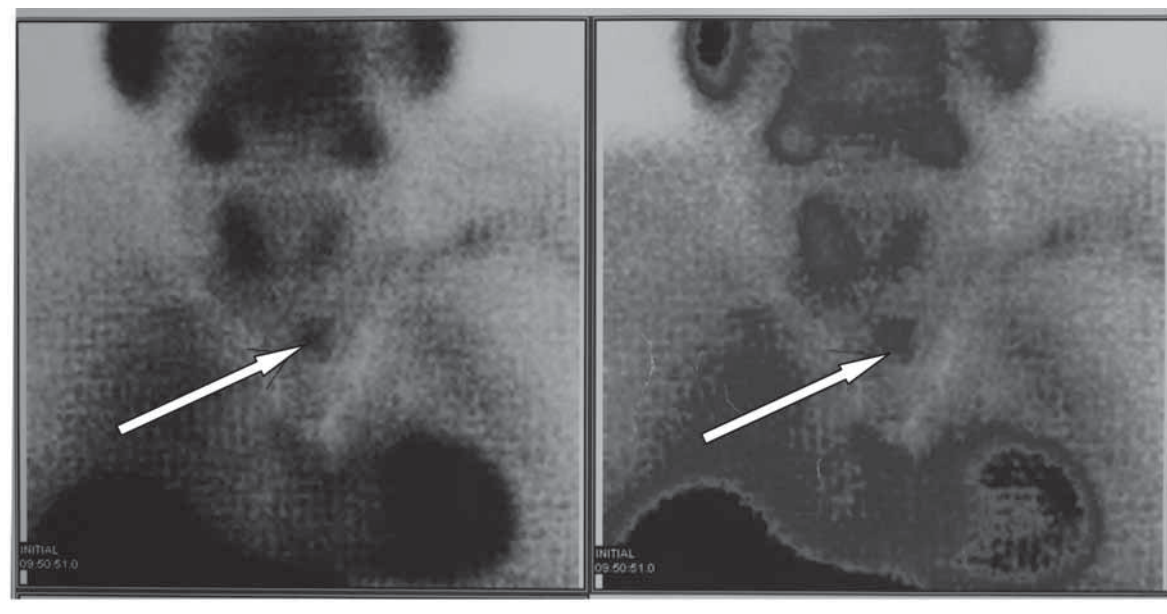


Рис. 4. Сцинтиграфия ПЩЖ. Новообразование околощитовидной железы в переднем средостении указано стрелкой. Пациент С., и/б 15827, 2011 г., ГКБ № 36



уровня паратгормона, визуализируемой при сцинтиграфии и КТ ПЩЖ в переднем средостении, отсутствия признаков гиперплазии паращитовидных желез при УЗИ передней поверхности шеи, отсутствия сонографических признаков железистой ткани при УЗИ передней поверхности правого предплечья был установлен диагноз: ХНП, терминальная стадия, рецидивный вторичный гиперпаратиреоз.

14.04.2011 под эндотрахеальным наркозом проведено хирургическое вмешательство. Произведена ревизия зон типичного расположения паращитовидных желез, паращитовидные железы не выявлены. Учитывая данные предоперационного обследования, решено выполнить срединную стернотомию. Произведена неполная срединная стернотомия на протяжении 12 см. При ревизии выявлено, что в левой ножке вилочковой железы локализована эктопированная паращитовидная железа размерами $1,5 \times 1 \times 0,7$ см (рис. 5). Больше при ревизии паращитовидных желез не выявлено. Произведена тимэктомия, паратиреоидэктомия.

Гистологическое заключение: гиперплазия паратиреоидной ткани с участками аденоматозного строения, среди жировой клетчатки островки ткани тимуса.

Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление раны — первичным натяжением. При дальнейшем наблюдении (от 18.04.2011) отмечалось снижение уровня паратгормона до 20,9 пг/мл. Кальций крови — 1,4 ммоль/л, фосфор — 1,2 ммоль/л.

Обсуждение

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

Рис. 5. Операция. Стернотомия. Загрудинно расположенная ПЩЖ в левой ножке тимуса (указана стрелкой). Пациент С., и/б 15827, 2011 г., ГКБ № 36



Вторичный гиперпаратиреоз и связанные с ним нарушения фосфорно-кальциевого обмена осложняют течение хронической почечной недостаточности. Гиперфосфатемия, выявляемая уже при снижении клубочковой фильтрации на 25 %, т. е. еще на додиализных стадиях ХПН, подавляет синтез кальцитриола ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), активного метаболита витамина D, что в свою очередь ведет 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 неспособна 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. Постоянное выведение кальция из костной ткани в кровь закономерно проявляется висцеральной кальцификацией. Кальцификация сердца и сосудов приводит к возрастанию риска сердечно-сосудистой смертности у пациентов с тХПН. Метастатическая кальцификация как тяжелое осложнение может вызывать так называемую кальцифилаксию, при этом наблюдается кальцификация мелких сосудов, а также возникновение ишемии на периферии.

У описываемого пациента в 2009 г., через год после начала ЗПТ перитонеальным диализом, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, вызванные ХПН, потребовали хирургического лечения ВГПТ. Столь непродолжительный стаж диализа в сочетании с такими высокими цифрами ПТГ (2372 пг/мл) подтверждает то, что изменения фосфорно-кальциевого обмена начинаются на ранних стадиях ХПН, когда у пациента еще нет потребности в ЗПТ. При паратиреоидэктомии у пациента при ревизии были выявлены лишь три паратитовидные железы. Удаленная слева ПЩЖ была расположена позади нижней трети левой доли щитовидной железы, что является типичным для нижней ПЩЖ, поэтому она и была расценена как нижняя левая ПЩЖ. Ретроспективно, обладая данными обследования пациента 2011 г., становится ясно, что данная ПЩЖ была верхней. Дооперационное обследование пациента не позволило при помощи УЗИ как дооперационного, так и интраоперационного, а также при помощи сцинтиграфии и КТ выявить расположенную в тимусе ПЩЖ. При данном варианте анатомического расположения ограничением для ультразвукового метода обследования было расположение данной железы за грудиной — костной структурой, непроницаемой для ультразвуковой волны. Также для всех методов дооперационного обследования имеет значение размер железы, который, исходя из не очень высокого уровня ПТГ после первой паратиреоидэктомии (742 и 583 пг/мл в течение первого года), не являлся значительным. Для проводимой сцинтиграфии важным является активность функционирования ПЩЖ, которая не бывает

у всех желез одинаковой, и именно поэтому захват радиофармпрепарата происходит преимущественно доминирующими ПЩЖ, не позволяя одинаково достоверно локализовать все железы. Эта ситуация и имела место при сцинтиграфии перед первой паратиреоидэктомией. В итоге расположенная за грудиной ПЩЖ, недостаточно активная и недостаточно крупная, визуализирована не была.

После проведенной первой паратиреоидэктомии механизмы, вызывающие у пациента ВГПТ, действовать не перестали, так как он продолжал находиться на ЗПТ. Именно это вызвало прогрессирование изменений в оставшейся ПЩЖ, что проявилось ростом ПТГ и возвращением жалоб у пациента. Активизировавшаяся и выросшая в размерах оставшаяся ПЩЖ на этом этапе уже была визуализирована при помощи сцинтиграфии и КТ, а достигнутый уровень ПТГ (2372 пг/мл), жалобы пациента и прогрессирующий остеопороз вынуждали прибегнуть к хирургическому лечению рецидива ВГПТ, а за грудное положение ПЩЖ обусловило необходимость стернотомии.

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. У данного пациента первая паратиреоидэктомия была произведена с аутоотрансплантацией, что позволило избежать падения ПТГ после второй паратиреоидэктомии до нуля.

В настоящее время пациент продолжает получать ЗПТ перитонеальным диализом, переносимость диализа удовлетворительная. При дальнейшем наблюдении у пациента отмечено исчезновение жалоб на боли в нижних конечностях, снижение выраженности остеопении во всех отделах по данным денситометрии.

Thymus located parathyroid gland parathyroidectomy in case of end-stage renal disease secondary hyperparathyroidism patient

A.A. Shegolev¹, A.A. Larin¹, O.B. Kogut¹, B.A. Osipovich²

¹The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Department of Surgeon № 2 of Pediatric Faculty, Moscow

²Municipal Clinical Hospital № 36, Moscow

The article presents the clinical case of secondary hyperparathyroidism in ectopically located in the thymus gland parathyroid gland. Defines a complex diagnostic and treatment algorithm. Are the data from the clinical examinations, laboratory and instrumental studies, description of surgical intervention.

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

