

ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Д.С. Алаев, И.В. Котова

ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)

Приведено клиническое наблюдение, которое является ярким примером персистирующего течения первичного гиперпаратиреоза, развившегося вследствие ошибки при хирургическом лечении.

Ключевые слова: персистирующий первичный гиперпаратиреоз, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, хирургическое лечение.

PERSISTING PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM (CLINICAL OBSERVATION)

D.S. Alaev, I.V. Kotova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

Clinical observation showed a bright example of the persisting course of the primary hyperparathyroidism due to a mistake of the surgical treatment.

Key words: persistence of primary hyperparathyroidism, single-photon emission computed tomography, surgical treatment.

Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) – одна из самых сложных проблем эндокринной хирургии. Так, при гиперплазии околощитовидных желез (ОЩЖ) визуализирующие методы исследования часто оказываются малоинформативными.

Больная Е., 75 лет, находилась в отделении хирургической эндокринологии МОНИКИ с 26.11.09 по 12.12.09 г. Клинический диагноз: ПГПТ, смешанная форма; ИБС, диффузный кардиосклероз; гипертоническая болезнь II ст.; холелитиаз; нефролитиаз; хронический гастрит.

Жалобы при поступлении: слабость, боли в костях и мышцах, повышение АД, раздражительность, головные боли. Передвигается при помощи палочки. Больной себя считает с 1978 г., когда впервые стала отмечать указанные симптомы.

После обращения к терапевту по месту жительства был диагностирован ПГПТ. В 2005 г. при обследовании впервые выявлено повышение паратгормона (ПТГ) до 243 пг/мл. В 2008 г. при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с ^{99m}Tc-sestamibi выявлена аденома ОЩЖ. Очаг патологической гиперфиксации радиофармпрепарата (РФП) определялся позади щитовидной же-

лезы (ЩЖ), вблизи заднемедиального контура правой доли, на уровне ее нижней трети (рис. 1).

С 18.03.08 по 07.04.08 г. больная находилась на обследовании и лечении в одном из медицинских учреждений г. Москвы, где был поставлен диагноз: ПГПТ (аденома правой нижней ОЩЖ). 01.04.08 г. проведена субтотальная паратиреоидэктомия, после которой больная отмечала улучшение состояния.

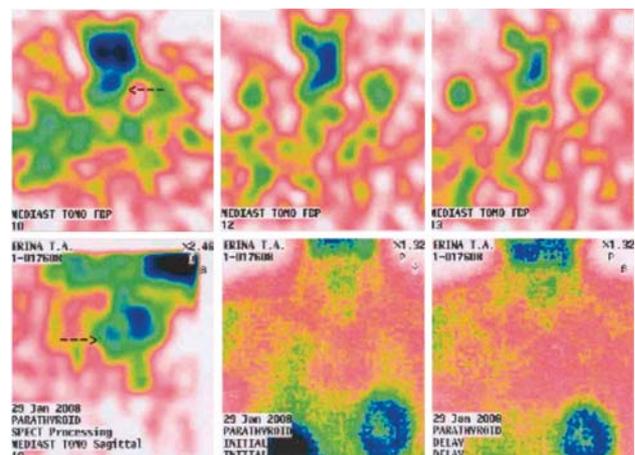


Рис. 1. ОФЭКТ шеи и средостения с ^{99m}Tc-MioView. Стрелками указан очаг гиперфиксации РФП

Гистологическое исследование: в препарате – фрагменты лимфатического узла с полнокровием и ги-стиоцитозом синусов, гемосидерозом, фрагменты жи-ровой клетчатки; четыре фрагмента жировой клетчатки с мелкими сосудами, очаговыми кровоизлияниями и мелкими очаговыми скоплениями лимфоидной ткани; два фрагмента жировой клетчатки с очажками фиброз-ной ткани, кровеносными сосудами; в одном из кусоч-ков мелкие фрагменты ткани ОЩЖ с признаками гипер-плазии, три фрагмента жировой и фиброзной ткани с мелкими лимфоузлами, очаговыми кровоизлияниями; мелкие фрагменты ткани ОЩЖ с массивным кровоиз-лиянием. Заключение: в отношении гиперплазии ОЩЖ высказаться невозможно в связи с небольшим количе-ством материала. Препараты консультированы в пато-морфологическом отделе МОНИКИ, результаты пато-морфологического исследования подтверждены.

В декабре 2008 г. выявлено повышение ПТГ до 274 пг/мл. Вновь появились вышеуказанные жалобы. Больная направлена на консультацию в КДО МОНИКИ, а с 24.02.09 по 13.03.09 г. находилась на обследовании в отделении терапевтической эндокринологии МОНИКИ.

Эзофагогастроскопия: умеренная недостаточ-ность кардии, простой гастрит.

УЗИ области шеи, брюшной полости, забрюшин-ного пространства: изменения структуры ЩЖ, диффуз-ные изменения поджелудочной железы.

РКТ области шеи, средостения: образование пе-редневерхнего средостения слева с учетом лабора-торных данных может соответствовать увеличенной эктопированной левой ОЩЖ, обусловленной ПГПТ.

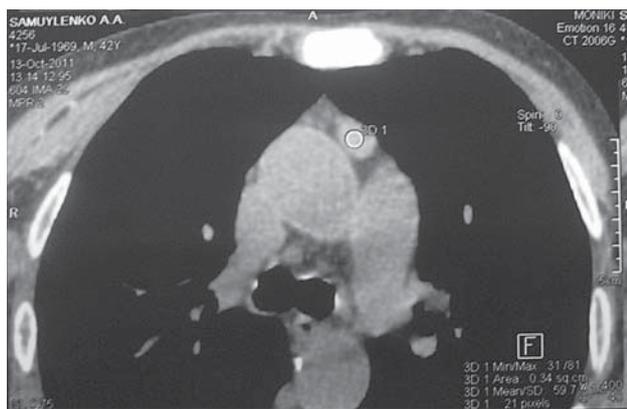


Рис. 2. РКТ передневерхнего средостения: фронтальный срез с эктопированной аденомой ОЩЖ

Остеоденситометрия поясничного отдела позво-ночника и проксимального отдела левого бедра: остео-пороз.

Ортопантомограмма: у альвеолярного края ни-жней челюсти справа определяется округлое образо-вание высокой плотности – остеома. Визуализируется корень 38 зуба с резорбцией костной ткани вокруг верхушки.

Рентгенограмма кистей, стоп: признаки умеренно выраженного артроза дистальных и проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, запястно-пяст-ных суставов; околоуставной остеопороз; состояние после травмы лучезапястного сустава.

ЭКГ: ритм синусовый, блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, метаболиче-ские изменения миокарда.

ОФЭКТ (рис. 3): достоверных признаков новооб-разования ОЩЖ не выявлено.

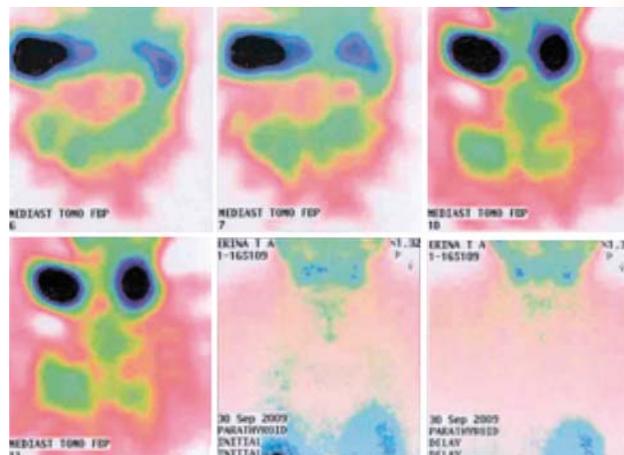


Рис. 3. ОФЭКТ шеи и средостения с ^{99m}Tc -МИБИ, активность – 500 МБк. Очаги аномального накопления в паратиреоидной области и проекции средостения не контрастируются

При обследовании: $\text{Ca}_{\text{общ}}$ – 2,8 ммоль/л, Ca^{++} – 1,47 ммоль/л, ЩФ – 327 ед/л, фосфор – 0,90 ммоль/л; ТТГ – 13,5 мкЕд/мл, кальцитонин – 2,00 нмоль/л, аль-достерон – 0,17 нмоль/л, ПТГ – 232; 201 пг/мл.

26.10.09 г. больная поступила в отделение хи-рургической эндокринологии МОНИКИ для хирургического лечения, 17.11.09 оперирована: произведена ревизия ОЩЖ, удаление верхней и нижней левых ги-перплазированных ОЩЖ.

В послеоперационном периоде у больной отме-чались явления длительной гипокальциемии (уровень Ca^{++} – 0,8; 1,0 ммоль/л, уровень ПТГ на второй день после операции – 12 пг/мл). Гипокальциемия началась на 3-й день после операции и купировалась ежеднев-ным внутривенным введением препаратов кальция в течение 1 месяца. В настоящее время больная полу-чает эти препараты перорально.

Динамика ПТГ во время и после операции, оце-ненная ретроспективно: ПТГ после удаления одной ги-перплазированной ОЩЖ – 80 пг/мл; после удаления двух ОЩЖ – 31 пг/мл; через 15 минут после удаления двух ОЩЖ – 57 пг/мл; через 30 минут – 9 пг/мл.

Гистологическое исследование: светлоклеточная аденоматозная гиперплазия левой нижней ОЩЖ, диффузная гиперплазия левой верхней ОЩЖ (рис. 4).

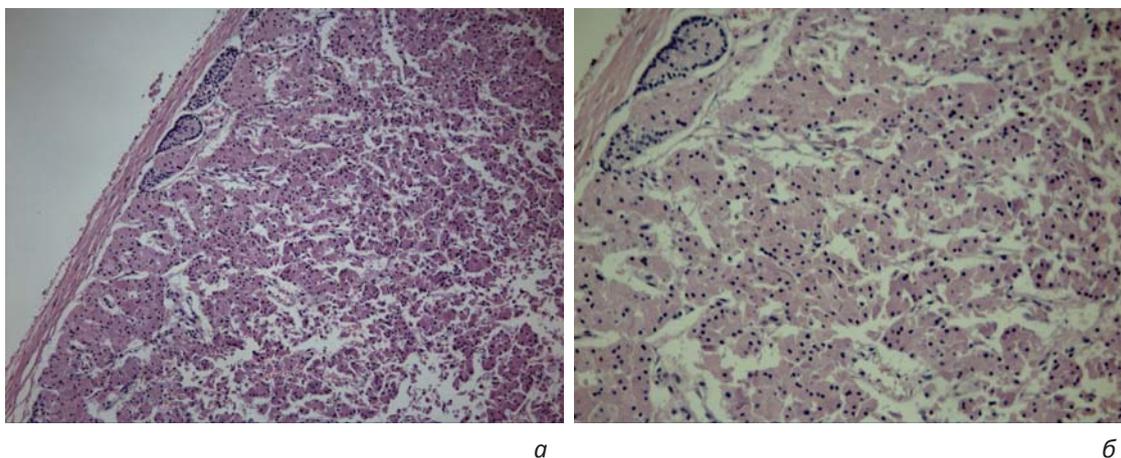


Рис. 4. Микропрепарат аденоматозной гиперплазии ОЩЖ (окраска гематоксилином и эозином);
а – $\times 200$; б – $\times 400$

Так как у больной имелась гиперплазия ОЩЖ, при первой ОФЭКТ с ^{99m}Tc -sestamibi отмечался ложноположительный результат (очаг патологической гиперфиксации РФП определялся только позади ЩЖ, вблизи заднемедиального контура правой доли, на уровне ее нижней трети). Однако во время хирургического вмешательства данную патологически измененную ОЩЖ визуализировать не удалось. При ОФЭКТ перед повторной операцией – ложноотрицательный результат. Это лишний раз свидетельствует о том, что при гиперплазии ОЩЖ РФП равномерно распределяется и практически не накапливается ни в одной из гиперплазированных ОЩЖ. При УЗИ также отмечался ложноотрицательный результат как перед первой, так и перед второй операцией. Провести частичную топическую диагностику позволила МСКТ, при которой визуализирована лишь одна гиперплазированная ОЩЖ (положительный и ложноотрицательный результат).

Данное наблюдение еще раз подчеркивает, что ни один метод визуализации не дает стопроцентной достоверной информации о наличии и характере поражения патологически измененных ОЩЖ. Поэтому во время хирургического вмешательства, несмотря на результаты визуализирующих методов исследования, необходимо проведение тщательной ревизии всех ОЩЖ. Кроме удаления патологически измененной ОЩЖ, необходима биопсия еще одной, даже кажущейся неизменной, железы с целью установления окончательного патоморфологического диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ – ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА