

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616-006:616.447-008.61

Е. Н. Новожилова, М. Ю. Щупак, С. В. Главацкий, А. Г. Жуков

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Московская городская онкологическая больница № 62 (главврач — проф. А. Н. Махсон)

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, диагностика, лечение.

Введение. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — заболевание, проявляющееся гиперсекрецией паратиреоидного гормона (ПТГ), аденомой или гиперплазированными околощитовидными железами. Обычно (в 75–85%) к развитию ПГПТ приводит одиночная аденома околощитовидной железы (ОЩЖ). Одновременное развитие двух аденом встречается примерно в 4% наблюдений, паратиреоидная карцинома — менее чем в 1%, а гиперплазия ОЩЖ, как причина ПГПТ, — в 10% [2, 3]. По данным исследования клиники Мейо, 92% больных начинают обследование вследствие обнаружения у них повышенного уровня кальция, а не клинических признаков заболевания. В Российской Федерации скрининг населения на уровень кальция в крови не проводится, и около 95% больных с ПГПТ оперируются с выраженными признаками этого тяжелого заболевания. В настоящее время нет сомнений в широкой распространенности ПГПТ, но отсутствие крупных многоцентровых международных исследований, основанных на единых критериях диагностики, приводит к широким колебаниям эпидемиологических данных в разных странах [1].

Симптомы гиперпаратиреоза широко известны клиницистам. Однако нередко гиперпаратиреоидную остеодистрофию принимают за метастазы злокачественной опухоли без выявленного первичного очага, в результате чего проводится длительное и безуспешное лечение (химио- и лучевая терапия). Иногда больных с солитарными опухолями костей оперируют с ошибочным диагнозом «гигантоклеточная опухоль».

Общие клинические симптомы ПГПТ весьма разнообразны. Это может быть наличие жажды, сухости кожных покровов, болей в костях, тошноты, нарушений функций кишечника, полиурии, мочекаменной болезни, хронического холецисти-

та и панкреатита. Со стороны скелета наиболее характерны опухолеподобные кистозные поражения (нередко множественные, с очагами в длинных трубчатых костях), в виде генерализованного остеопороза, хондрокальциноза, синовита.

Материал и методы. В период с 1999 по 2009 г. в МГОБ № 62 лечили 18 больных (14 женщин и 4 мужчин) с аденомами ОЩЖ. Возраст их был от 30 до 68 лет. Почти у всех до поступления в больницу были допущены ошибки в диагностике и лечении. Больных длительно обследовали и лечили онкологи по поводу предполагаемых метастазов в кости без выявленного первичного очага, миеломной болезни, остеобластокластомы. Трое из них были оперированы в других лечебных учреждениях по поводу солитарных опухолей костей и перенесли довольно сложные, но не нужные операции — резекцию нижней челюсти, ключицы, протезирование тазобедренного сустава.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что большинство пациентов к моменту направления к онкологу имели характерные клинико-рентгенологические изменения. Так, у 12 из них диагностированы солитарные поражения костей, а у 6 — множественные. У 10 больных на рентгенограммах кистей и черепа были выявлены характерные признаки остеопороза, соответствующие гиперпаратиреоидной остеодистрофии, у 5 — поражение костей сочеталось с нефролитиазом и желчнокаменной болезнью.

Характерными проявлениями паратиреоидной остеодистрофии являлись изменения в биохимических показателях крови. О патологии ОЩЖ возможно было предположить по повышению уровня общего (норма 2,25–2,75 ммоль/л) или ионизированного (норма 1,12–1,37 ммоль/л) кальция в сыворотке крови, понижению уровня фосфора в сыворотке крови (норма 0,97–1,45 ммоль/л) и повышенной экскреции кальция с мочой (норма 200–400 мг/сут). Как правило, у всех пациентов выявлялся повышенный уровень ПТГ. Соответствующие изменения были выявлены нами у 12 больных. При этом максимальный уровень кальция в сыворотке крови достигал 3,5 ммоль/л.

Наиболее доступный метод предварительной диагностики патологии ОЩЖ, с нашей точки зрения, — это УЗИ. У 14 больных диагноз аденомы ОЩЖ был заподозрен на основании эхографической картины. У остальных пациентов патология была обнаружена при биохимическом исследовании крови.

Операция, как правило, приводила к излечению очагов остеодистрофии, нормализации гормональных и биохимических показателей. По данным УЗИ и интраоперационной ревизии, у 12 больных опухоль располагалась под нижним полюсом левой доли ЩЖ, у 5 — справа. У 17 пациентов мы выявили односторонние поражения ОЩЖ и лишь у 1 — были выявлены две аденомы, расположенные с обеих сторон от трахеи, но распознанные не сразу. Приводим это редкое наблюдение.

Больная Г., 40 лет, с 1996 г. после родов стала отмечать жажду. В 2005 г. появились сильные боли в коленных суставах. Пациентка была обследована эндокринологом, но патологии тогда не обнаружили. В апреле 2007 г. больная упала дома и сломала правую бедренную кость в нижней трети. При обследовании было выявлено увеличение уровня ПТГ и кальция крови в 20 раз. При УЗИ заподозрена аденома ОЩЖ, расположенная под нижним полюсом левой доли щитовидной железы.

10.05.2007 г. нами выполнена операция удаления аденомы ОЩЖ слева. Опухоль имела размеры 3,7×2,6×1,1 см с характерными морфологическими и иммуногистохимическими признаками.

После операции самочувствие больной постепенно нормализовалось, наступила консолидация перелома. На протяжении 2 лет пациентка чувствовала себя хорошо, родила второго ребенка. Однако при контрольных исследованиях уровня ПТГ никогда не отмечалось его полной нормализации, он оставался всегда чуть выше нормы. С 2009 г. при исследовании в динамике отмечен рост этого показателя. Одновременно возобновились и боли в костях. В январе 2010 г. было отмечено повышение уровня ПТГ до 19 ед (в норме до 6,5 ед). При скintiграфии шеи и УЗИ под нижним полюсом правой доли ЩЖ выявлено образование до 18 мм, крайне подозрительное на опухоль ОЩЖ. Скintiграфия скелета особенностей не выявила. Для хирургического лечения больная была опять госпитализирована в нашу больницу.

20.01.2010 г. с техническими трудностями среди массивных рубцов на задненижней поверхности правой доли ЩЖ выявлено опухолевидное образование размером 2×0,8 см фиолетово-розового цвета. При срочном гистологическом исследовании обнаружена аденома ОЩЖ.

Через 1 мес после операции отмечены исчезновение болей в костях, полная нормализация биохимических показателей и ПТГ. В настоящее время состояние больной удовлетворительное. Пациентка активна, катается на горных лыжах, занимается в тренажерном зале.

Выводы. 1. ПГПТ, проявляющийся остеодистрофией, не является редким заболеванием. О его возможности всегда следует помнить при выявлении гиперкальциемии и при подозрении на метастатическое поражение скелета.

2. Скрининг населения на уровень кальция в крови позволяет заподозрить ПГПТ на ранней доклинической стадии заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Hedback G., Oden A. Death risk factor analysis in primary hyperparathyroidism // *Eur. J. Clin. Inv.*—1998.—Vol. 28.—P. 1011–1018.
2. DeLellis R. A., Mazzaglia P., Mangray S. Primary hyperparathyroidism: a current perspective // *Arch. Pathol. Lab. Med.*—2008.—Vol. 132, № 8.—P. 1251–1262.
3. Adami S., Marcocci C. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Europe // *J. Bone Miner. Res.*—2002.—Vol. 17.—P. 18–23.

Поступила в редакцию 21.04.2012 г.

Е. Н. Novozhilova, М. Yu. Shchupak, S. V. Glavatsky, A. G. Zhukov

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM IN ONCOLOGICAL PRACTICE

In the period from 1999 till 2009 there were 18 patients (14 women and 4 men) with adenomas of the parathyroid gland (PTG). Solitary lesions of the bones were diagnosed in 12 of them, 6 patients had multiple lesions. In 5 patients bone lesions were combined with nephrolithiasis and cholelithiasis. Operations resulted in osteodystrophy, normalization of hormonal and biochemical indices. One adenoma of PTG was found in 17 patients, in one woman there were two adenomas on both sides of the trachea, but they were diagnosed not at once. Reoperation gave recovery of the patient.