

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

*Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов
с курсом урологии ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Росздрава,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310. E-mail: stavendo@mail.ru*

Целью исследования явилось улучшение результатов диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ). Оперировано 36 больных. Язвенная болезнь (ЯБ) выявлена у 7 человек (19,4%). Предшествующий язвенный анамнез установлен у 3 (42,8%), в остальных случаях ЯБ протекала бессимптомно. У 2 больных развилось язвенное кровотечение, что потребовало изменения тактики лечения. По данным УЗИ конкременты в желчном пузыре обнаружены у 6 (16,7%) пациентов, при этом в половине случаев отсутствовали клинические проявления. Сопутствующая патология щитовидной железы (ЩЖ) выявлена у 8 (22,2%) пациентов. Всем больным с ПГПТ необходимо выполнять ЭГДС и сонографию желчного пузыря. Частое сочетание ПГПТ и патологии ЩЖ требует тщательного до- и интраоперационного обследования ЩЖ.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, диагностика, висцеропатическая форма, трудности.

K. S. VIRODOV, O. I. ARHIPOV, A. G. BONDARENKO, D. A. TSATSIYEV, YU. YU. PIKHTIN

DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF THE PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

*Surgical diseases department of pediatric and stomatological faculties
with urological course Stavropol state medical academy of Roszdrav,
Russia, 355017, Stavropol, Mira street, 310. E-mail: stavendo@mail.ru*

The aim of our research was to improve diagnostics and surgical treatment results of the primary hyperparathyroidism (PHPT). 36 patients were operated. The peptic ulcer was diagnosed at 7 (19,4%) persons. Previous ulcerative anamnesis was discovered only at 3 (42,8%) patients. Others had peptic ulcer without any clinical symptoms. At 2 patients the peptic ulcer has become complicated a bleeding, thereof it was required to change treatment. Gallstones have been found out at 6 (16,7%) patients according to ultrasonic research, half of them had no clinical symptoms. Accompanying thyroid gland pathology was diagnosed at 8 (22,2%) patients. We recommend gastroduodenoscopy and gallbladder ultrasonic research for all PHPT patients. As most PHPT patients have a thyroid gland pathology, it should be carefully inspected before and during operation.

Key words: primary hyperparathyroidism, diagnostics, visceropathological form, difficulties.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – хроническое эндокринно-обменное заболевание, характеризующееся неадекватной гиперпродукцией паратгормона (ПГ) гиперплазированными или опухолевидно-измененными околощитовидными железами (ОЩЖ). Выделяют следующие клинические формы ПГПТ: почечную, костную, висцеропатическую, смешанную, латентную.

Клиническая картина ПГПТ не имеет строго специфических проявлений. Нередко заболевание протекает с большим разнообразием симптомов: от практически бессимптомного течения до тяжелого поражения внутренних органов (язвенная болезнь [ЯБ], холецистит, панкреатит и т. п.).

В связи с совершенствованием медицинских технологий и улучшением оснащенности медицинских учреждений в последние десятилетия динамично изменяются процентные соотношения выявления различных клинических форм ПГПТ. Так, в 60-е годы указывалось на преобладание костной формы заболевания, в 80-е наиболее часто отмечалась почечная форма, а, например, С. С. Слесаренко и соавт. [5] в 2000 году среди 55 пациентов с аденомой околощитовидной железы (АОЩЖ) у 32 (58,1%) выявили висцеропатическую форму ПГПТ (ЖКБ – у 28 больных, ЯБ – у 4 больных). Бессимптомное течение ПГПТ в

настоящее время определяется более чем в 10–15% случаев [4, 6].

При висцеропатических формах ПГПТ в результате гиперкальциемии многие органы и системы с целью сохранения гомеостаза активируют все свои компенсаторно-приспособительные механизмы, отсюда следуют такие проявления ПГПТ, как: импрегнация солями кальция кожи в области век; обызвествление мелких сосудов (флеболиты), лимфатических узлов (кальцификаты); повышенное содержание кальция в желчи может привести к ЖКБ, холелитиазу и механической желтухе. Согласно современным представлениям в патогенезе гиперпаратиреотической ЯБ важную роль играет гиперкальциемия, которая вызывает гиперсекрецию гастрина, что резко усиливает выработку соляной кислоты и пепсиногена. Кроме того, гиперкальциемия вызывает «кальциевую ваготонию», которая тормозит синтез и ускоряет разрушение слизисто-эпителиального барьера в гастродуоденальной зоне, что приводит к снижению резистентности слизистой оболочки к кислотно-пептическому агрессивному фактору. В результате микробного обсеменения, особенно *Helicobacter pylori*, на этом фоне в пилородуоденальной области появляются эрозии и язвы [1, 3]. ЯБ при ПГПТ протекает тяжело, с частыми обост-

трениями, кровотечениями, неукротимой рвотой, но, как правило, без признаков стеноза, плохо поддается противоязвенной терапии. Оперативное лечение (резекция желудка, ваготомия с дренирующими операциями) ЯБ гиперпаратиреоидной этиологии дает до 30% пептических язв, и только паратиреоидэктомия может привести к выздоровлению [2, 5].

Если о почечной и костной формах ПГПТ врачи различного профиля имеют представление, то с учетом многообразия висцеропатических проявлений ПГПТ проблема ранней диагностики и своевременного хирургического лечения данной формы остается до сих пор актуальной. Целью нашего исследования явилось улучшение результатов диагностики и хирургического лечения ПГПТ, прежде всего его висцеропатической формы, основываясь на этиопатогенетических принципах развития данного заболевания и его проявлений.

Материалы и методы

Нами проведен анализ диагностического обследования и хирургического лечения 36 больных ПГПТ, поступивших в клинику хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов с курсом урологии Ставропольской государственной медицинской академии с 1999 по 2008 г. Из 36 оперированных женщин было 31 (86,1%), мужчин – 5 (13,9%). Возраст пациентов колебался от 17 до 69 лет и в среднем составил 30 ± 2 года. Длительность предшествующих симптомов ПГПТ колебалась от нескольких месяцев до 12 лет и в среднем составила $6,8 \pm 3,1$ года. До операции больным проводилось комплексное клинико-биохимическое и инструментальное обследование.

Результаты

У всех 36 больных ПГПТ клинические проявления заболевания развивались постепенно. Ранними симптомами были: мышечная слабость и похудение (у 23 чел.), жажда и полиурия (у 17 чел.), боли в костях и суставах (у 15 чел.), снижение роста (у 12 чел.), расшатывание и выпадение зубов (у 12 чел.), деформация костей конечностей (у 6 чел.), патологические переломы (у 5 чел.). Больные предъявляли жалобы на боли в пояснице (13 чел.), изжогу и боли в подложечной области (3 чел.), боли в правом подреберье (3 чел.), опоясывающие боли в эпигастрии (5 чел.), повышение АД (17 чел.), ощущение инородного тела в области шеи (5 чел.).

При лабораторном исследовании крови анемия гипо- или нормохромного типа выявлена у 24 (66,6%) из 36 обследованных, уровень гемоглобина в среднем составил $104,7 \pm 5,74$ г/л. Количество лейкоцитов крови варьировало от $6,2 \times 10^9$ /л до $16,9 \times 10^9$ /л и в среднем составило $11,4 \pm 1,81 \times 10^9$ /л. Повышение СОЭ отмечено у всех 36 больных, средняя величина составила $33,9 \pm 10,1$ мм/ч. Показатели общего кальция сыворотки крови, ионизированного кальция, щелочной фосфатазы и ПГ у всех 36 обследованных были повышены и в среднем составили соответственно $29,5 \pm 0,8$ ммоль/л; $1,05 \pm 0,01$ ммоль/л; $67,8 \pm 3,5$ МЕ/л; $214 \pm 5,8$ пкг/мл. Гипофосфатемия в среднем составила $0,72 \pm 0,04$ ммоль/л.

При рентгенологическом исследовании признаки диффузного остеопороза установлены у 21 (58,3%) больного из 36 обследованных, патологические переломы у 5 (13,9%). Костная денситометрия, при которой дефицит костной массы составил 24–52%, проведена 9 больным.

По данным УЗИ мочекаменная болезнь установлена у 13 больных, ЖКБ – у 6 пациентов, причем у 3 (50%) из них желчные камни были бессимптомными.

КТ шеи и передневерхнего средостения, выполненная 27 больным из 36 оперированных, позволила заподозрить АОЩЖ у 24 больных, гиперплазию ОЩЖ – у 3 пациентов, узловой зоб – у 4, АИТ – у 3 больных.

Тонкоигольная пункционная биопсия под УЗ-контролем выполнена 6 больным, у 3 пациентов она оказалась информативной.

Среди 36 больных ПГПТ по данным ЭГДС ЯБ выявлена у 7, что составило 19,4% от общего числа наблюдений. Женщин было 6 человек, мужчин – 1. ЯБ двенадцатиперстной кишки обнаружена у 5 пациентов, язва желудка – у 2 больных. Предшествующий анамнез ЯБ установлен только у 3 (42,9%) больных, а у 4 (57,1%) болезнь протекала бессимптомно.

Нередко течение ЯБ гиперпаратиреоидной этиологии осложняется гастродуоденальным кровотечением. Кровотечение в обычной хирургической практике предполагает вначале устранение его причины, стабилизацию состояния и только после этого оперативную коррекцию основного заболевания. Мы же с учетом этиопатогенеза ЯБ гиперпаратиреоидной этиологии в 2 случаях применили иную тактику, направленную на устранение причины язвенной болезни, – выполнение паратиреоидэктомии, не дожидаясь окончательного заживления язвы. Послеоперационный период протекал удовлетворительно: не только не было рецидива кровотечения, но и произошло быстрое заживление язв. Приводим одно из наблюдений.

Больная Ш., 28 лет, поступила в клинику 23.05.08 с диагнозом: желудочное кровотечение. Язвенного анамнеза не установлено. При экстренной ЭГДС выявлена язва двенадцатиперстной кишки с тромбированным сосудом (F-IIA). Эндоскопический гемостаз. Назначена противоязвенная терапия.

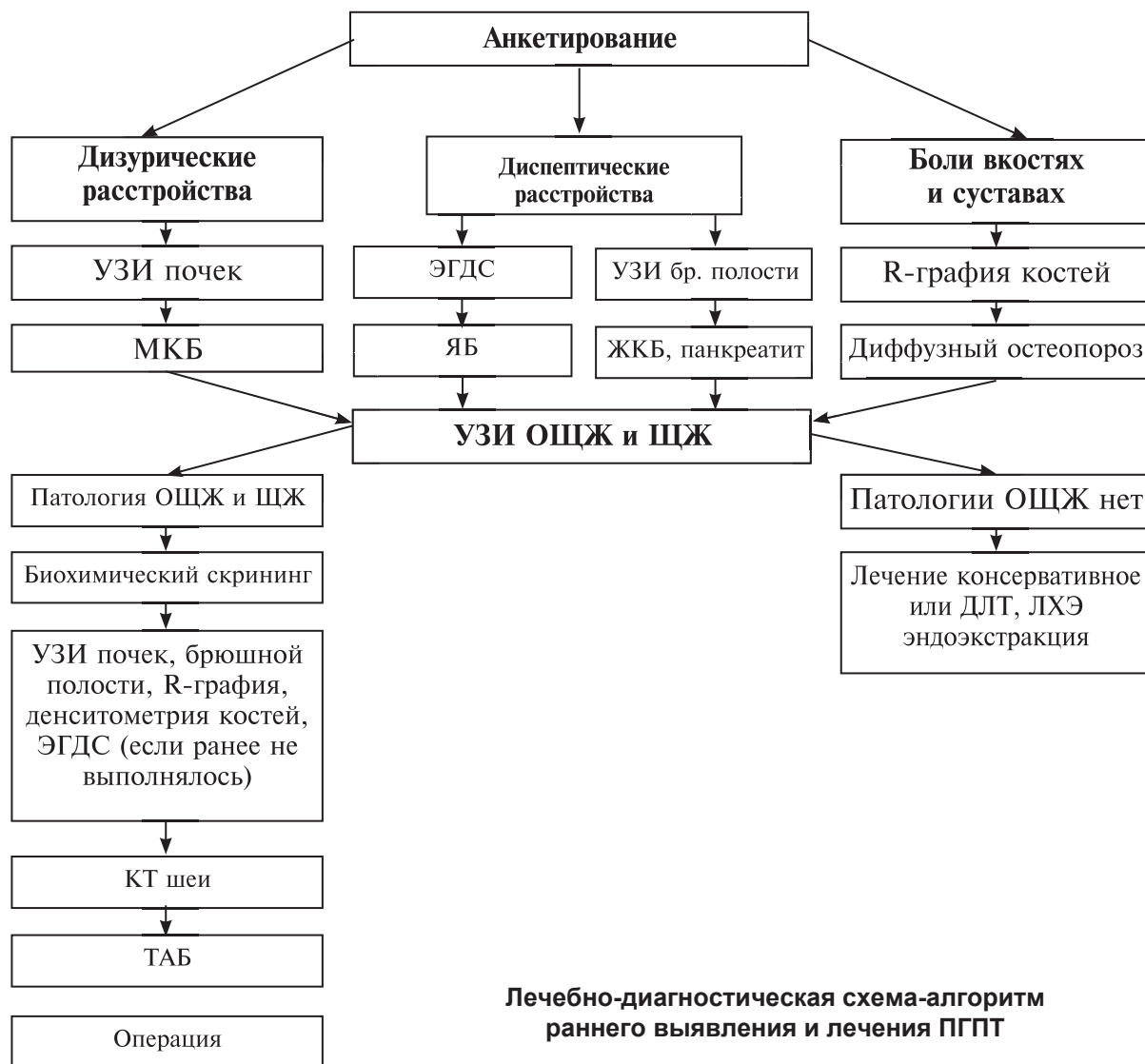
При рентгенографии грудной клетки выявлен диффузный остеопороз. Обследована: кальций крови – 3,1 ммоль/л; ПГ – 176 пкг/л. При УЗИ и КТ шеи обнаружена АОЩЖ слева. УЗИ брюшной полости – без особенностей.

29.05.08 появились симптомы гиперпаратиреоидного криза с нарастанием уровня кальция и ПГ в крови ($3,3$ ммоль/л и 236 пкг/л соответственно). После интенсивной подготовки выполнена срочная операция – удаление аденомы ОЩЖ. Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Осмотрена через 11 месяцев амбулаторно. Биохимические анализы в пределах нормы. При ЭГДС – явления бульбита.

Сопутствующая патология ЩЖ при операциях по поводу ПГПТ выявлена у 8 (22,2%) пациентов. Резекция ЩЖ по поводу узлового зоба выполнена у 4 человек, тиреоидэктомия по поводу АИТ – у 3 человек и гемитиреоидэктомия с резекцией перешейки при выявлении микрокарциномы – у 1 больной.

Обсуждение и выводы

Проведенное исследование позволило выявить почечную форму ПГПТ у 9 (25%) пациентов, смешанную – у 14 (38,9%), висцеропатическую – у 13 (36,1%) пациентов из 36 обследованных. В связи с тем, что более чем у 50% больных ПГПТ ЯБ и ЖКБ протекали бессимптомно, мы пришли к выводу, что всем пациентам с ПГПТ необходимо выполнять ЭГДС и сонографию брюшной полости.



Лечебно-диагностическая схема-алгоритм раннего выявления и лечения ПГПТ

Как показал наш опыт (пока небольшой), выбранный тактический вариант лечения больных с кровотечением язвенной этиологии при ПГПТ (паратиреоидэктомия, не дожидаясь полного заживления язвы) эффективен и вполне применим при лечении данного осложнения.

Большая частота сочетания ПГПТ и патологии ЩЖ требует тщательного до- и интраоперационного обследования ЩЖ, что позволяет сразу же выполнить радикальную операцию.

С учетом ретроспективного анализа данных исследования нами разработана и внедрена в клиническую практику следующая схема – алгоритм раннего выявления и лечения ПГПТ (рисунок).

Одна тысяча анкет была распространена в 2005–2007 годах с помощью медицинских сотрудников и администраторов учреждений, в которых проводилось УЗИ почек, печени, желчного пузыря, ЩЖ, ЭГДС, рентгенография костей. В анкете сформулированы в ясной форме главные (нередко первостепенно клинически проявляющиеся) симптомы ПГПТ.

На основе анкетирования были получены ответы от 394 респондентов, их анализ указывал на возможное наличие ПГПТ у 43 (10,8%) человек. Прибыли в клинику для детального обследования 24 (55,8%) человека. У 4 (16,1%) из них установлена висцеропатическая и смешанная формы ПГПТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голохвастов Н. Н. Некоторые проблемы диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции XI (XIII) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб: WELCOME, 2003. – Т. 2. – С. 69–95.
2. Зайцев В. Т., Брусицына М. П., Яновская Л. Г., Тищенко А. М. Гиперпаратиреоз и осложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки // Тезисы докладов «Заболевания щитовидной железы и околощитовидных желез». – Харьков, 1991. – С. 21–23.
3. Калинин А. П., Казанцева И. А., Котова И. В., Богатырев О. П., Астахов П. В. Ошибки и трудности в хирургическом лечении первичного гиперпаратиреоза // Анналы хирургии. – 2007. – № 6. – С. 5–7.
4. Котова И. В., Калинин А. П. Сочетание первичного гиперпаратиреоза и патологии щитовидной железы // Вест. хир. – 2003. – № 3. – С. 67–68.
5. Слесаренко С. С., Амирова Н. М., Коссович М. А. и др. Диагностика и лечение аденом околощитовидной железы // Материалы IX Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С. 410–412.
6. Van Heerden J. A., Grant C. S. Surgical treatment of primary hyperparathyroidism: an institutional perspective // World. J. Surg. – 1991. – Vol. 15. № 6. – P. 688–692.

Поступила 05.11.2009