

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНО-ТРЕТИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХПН НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Грачева Н.В., Козлова Т.А., Васьков В.М., Киселева Т.П.
ГБОУ ВПО Уральская Государственная Медицинская академия
Минздрава России, МАУГКБ №40, г. Екатеринбург*

Актуальность. У больных с ХЗП практически во всех случаях развивается вторичная гиперплазия и гиперфункция паращитовидных желез с повышением уровня ПТГ в крови, как следствие гипокальциемии, гиперфосфатемии и /или дефицита 1,25-дигидроксихолекальциферола различного генеза(хроническая почечная недостаточность, синдром мальабсорбции, билиарный цирроз печени, костная патология-сенильная, идиопатическая остеопорозия).

Третичный гиперпаратиреоз -- формирование аденомы в результате длительной гиперплазии паращитовидных желез на фоне вторичного гиперпаратиреоза.

Вторично-третичный гиперпаратиреоз (ВТГПТ) развивается у 45-70% пациентов (По данным Дедова И.И. и Мельниченко Г.А., 2009г).

На фоне симптомов ХПН: слабость, вялость, апатия, снижение массы тела, землистый цвет кожи, сниженный тургор, отсутствие аппетита, головные боли, боли в сердце, артериальная гипертензия, перикардит, частые инфекции и др.) у пациентов появляется клиника ВГПТ.

Клинические проявления ВГПТ, как правило, обнаруживаются при далеко зашедшей стадии заболевания. Увеличенные уровни паратиреоидного гормона вызывают кроме классической костной патологии, многие другие клинические проявления ВГПТ. Иницированное высоким уровнем паратиреоидного гормона повышение клеточного ионизированного кальция ответственно за патологию многих органов при хронической болезни почек.

Для ренальных остеопатии характерны боли в костях, которые при этом не имеют четкой корреляции с рентгенологической картиной. Боли локализуются, главным образом, в поясничном отделе позвоночника, ребрах, бедренных костях и голени (Рожинская Л. Я., 2000)

Другим симптомом почечных остеопатии являются деформация скелета, обусловленная остеопорозом или переломами костей. Последние весьма характерны для ренальных остеопатии. Чаще всего возникают компрессионные переломы тел позвонков, переломы ребер и трубчатых костей. ВГПТ нередко сопровождается также миопатией. Скелетные деформации у детей с уремией возникают из-за ин-

тенсивного ремоделирования. У взрослых - деформации возникают в основном как последствия переломов позвонков, приводящих к кифозам и поясничным сколиозам.

ВГПТ нередко сопровождается также миопатией, которая клинически сходна с миопатией при остеомаляции или рахите. Патогенетически эта миопатия больше связана с дефицитом витамина D, чем с ВГПТ.

Бурые опухоли (остеокластомы) — локальное поражение костной ткани, обычно ассоциируемое с первичным гиперпаратиреозом (Кпап А., Bilezikian J., 2000; Vardhan B.G., Saraswathy K., Koteeswaran D., 2007). Однако бурые опухоли могут выявляться и при ВГПТ, осложняющем течение терминальной стадии хронической болезни почек (Rao P., Solomon M., Avramides A., 1978; Balon B.P., Kavalari R., 1998). Эта не очень частая патология скелета у больных с ВГПТ может поражать любые кости и наиболее часто выявляется у больных, получающих лечение гемодиализом в течение многих лет. Увеличение же продолжительности жизни больных с уремией благодаря заместительной терапии и пересадке почки делает эту тему еще более актуальной и требующей внимательного изучения.

Бурые опухоли (остеокластомы) представляют собой локальное, хорошо очерченное литическое повреждение кости, обусловленное скоплением большого количества остеокластов, ассоциированное с гиперпаратиреозом и фиброзно-кистозным остеоитом. В очагах резорбции костной ткани происходят кровоизлияния и разрастание грануляционной ткани, содержащей большое количество многоядерных клеток, которые замещают нормальный костный мозг и формируют бурю опухоль (Chew F.S., Huang-Hellinger F., 1993). Несмотря на эпидемический характер ВГПТ у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, бурые опухоли встречаются гораздо реже, чем при первичном, что, по-видимому, обусловлено формирующейся резистентностью костной ткани к паратиреоидному гормону при уремии (Fukagawa M., Kazama J.J., Shigematsu T., 2001).

Обращает на себя внимание тот факт, что большое количество сообщений в литературе об этой патологии приходится на 70-е и 80-е гг. XX столетия, когда лечение уремии гемодиализом не сопровождалось регулярным применением активных метаболитов витамина D (Fordham C.C., Williams T.S., 1963; Brown T.W., Genant H.K., Hattner R.S., 1977). Частота выявления бурых опухолей при ВГПТ по данным литературы очень вариабельна и колеблется от 1,3 до 13 % случаев (Griffiths H.J., Zimmerman R.E., Lazarus M., 1977; Sargent M.A., Fleming S.J., Chattopadhyay C., 1989). Изучение литературы указывает на относительно редкое выявление бессимптомных бурых опухолей при рентгенологическом и сцинтиграфическом исследовании пациентов с по-

ченной недостаточностью в нескольких диализных центрах (Douglas R.M., Spolnik F.J., Cockerill E.M., 1985; Jordan K.J., Telepak R.J., Spaeth J., 1993). Наиболее часто встречаются описания отдельных клинических случаев. Бурые опухоли могут поражать любые кости, но чаще всего встречаются в костях таза, рёбрах, нижней и верхней челюстях, бедренных костях (Orejas G., Rey C., Vicente S.G., 1993; Andreades D., Belazi M., Antoniadis D., 2004).

Появление нескольких очагов деструкции костей при фиброзно-кистозном остеоите может напоминать диссеминацию метастазов злокачественной опухоли в кости и создавать трудности в дифференциальной диагностике (Brown T.W., Genant H.K., Hattner R.S., 1977; Kattan K.R., Сатрапа Н.А., Bassler T., 1993). Бурая опухоль может быть причиной патологического перелома, симптомов, связанных с повреждением рядом расположенных тканей и органов (Kashkari S., Kelly T.R., Bethem D., Pepe R.G., 1990; Zwick O.M., Vagefi M.R., Cockerham K.P., McDermott M.W., 2006). Однако переломы при фиброзно-кистозном остеоите значительно чаще возникают не в зоне локального повреждения кости (бурой опухоли), а и из-за генерализованного остеопороза, который часто сопутствует этому варианту почечной остеоидистрофии (Nickolas T.L., McMahon D.J., Shane E., 2006; Jamal S.A., Hayden J.A., Beyene J., 2007).

Псевдоподагра и периартрит также относятся к числу клинических проявлений вторичного гиперпаратиреоза. При этом приступы болей в суставах связаны с отложением кристаллов пирофосфата кальция и напоминают подагру. При остром периартрите возникает околосуставное воспаление. В его генезе играют роль внескелетная кальцификация и отложения оксиапатита кальция. Этот синдром наблюдается, как правило, у пациентов с гиперфосфатемией и высоким уровнем паратиреоидного гормона. Однако следует отметить, что экстраскелетная кальцификация и, в частности, периартикулярная с явлениями периартрита может возникать и при низком уровне паратиреоидного гормона в крови в связи с высокой гиперфосфатемией и повышением фосфорно-кальциевого продукта. Внескелетная кальцификация проявляется появлением кальцификатов различных размеров и опухолевидной формы. Они появляются вблизи суставов, в скелетных мышцах, легких, сердце, могут обнаруживаться в конъюнктиве глаза, роговице (кератопатия).

Существует три вида внескелетной кальцификации: висцеральная, периартикулярная и сосудистая. Висцеральные кальцификации могут вовлекать легкие, миокард, митральный клапан, почки, скелетные мышцы, грудную клетку и желудок. Больные с висцеральными кальцификатами имеют гиперфосфатемию, увеличенный кальций - фосфорный продукт и высокий уровень паратиреоидного гормона

(Clark O.H., 1999). Висцеральная кальцификация характеризуется отложением аморфного фосфата кальция, кальцификация сосудов и околоуставных тканей - отложением оксиапатита. Патогенез этого феномена во многом остается неясным. Важную роль в механизме внескелетной кальцификации могут играть гиперфосфатемия и повышение фосфорно-кальциевого произведения. Подчеркивается также роль гиперкальциемии, гипермагнемии и высокого уровня паратиреоидного гормона (Рожинская Л. Я., 2000).

Цель. Изучить отдаленные результаты хирургического лечения вторично-третичного гиперпаратиреоза у гемодиализных больных.

Задачи. Сравнить динамику показателей общего Са и Р у больных с хронической почечной недостаточностью до и после хирургического лечения; проследить динамику уровней паратгормона в до- и послеоперационном периоде; проанализировать жалобы до и после операции.

Материалы и методы. По данным послеоперационных журналов за период с 2013 по 2014 год прооперировано 36 больных с ВТГПТ, получавших заместительную почечную терапию. Удалось собрать данные об отдаленных последствиях ВТГПТ у 22 пациентов, имеющих необходимые для анализа лабораторные данные.(11 мужчин и 11 женщин). Опрошено и осмотрено 14 больных. Ретроспективно проанализированы данные 8 пациентов.

Критерии оценки качества жизни:

- Уровень паратгормона до операции и в послеоперационном периоде;
- Содержание в крови общего кальция, фосфора, произведения кальций/фосфор до операции и в ближайшем послеоперационном периоде;
- Характер жалоб до операции и в послеоперационном периоде.

Результаты.

Из обследованных 22 пациентов 90% имели уровень паратгормона(ПТГ) до операции более, чем в 3 раза, превышающий норму. Медиана уровня паратгормона составила 1822,4 нг/мл.

В послеоперационном периоде наблюдается улучшение показателей уровня ПТГ. У 91% пациентов уровень ПТГ ниже нормы характерной для пациентов на гемодиализе. Только у 9 % больных (2 человека) наблюдался подъем ПТГ до дооперационного уровня (600 нг/мл и 723 нг/мл). У этих двух пациентов не можем исключить рецидива, поскольку имеются сложности в топике парацитовидных желез. В послеоперационном периоде наблюдается улучшение показателей уровня ПТГ.

Для ВТГПТ характерны высокие цифры показателей кальция крови в дооперационном периоде. В послеоперационном периоде уровень кальция стремится к норме у 96% пациентов.

По нашим данным у 86% пациентов до операции наблюдалась гиперфосфатемия, в послеоперационном периоде снижение показателей до нормальных цифр у 65 % пациентов.

Также критерием компенсации и показанием к операции является произведение Са и Р. Из обследованных 22 пациентов у 6 % этот показатель до операции составил больше 6,5 , что является показанием к операции. После проведенной паратиреоидэктомии большая часть пациентов имела нормальное произведение Са и Р.

90% опрошенных больных предъявляли жалобы на боли в костях, которые в послеоперационном периоде сохранились у 10% пациентов. Кожный зуд беспокоил 5% послеоперационных больных . 62% пациентов не предъявляют жалоб после паратиреоидэктомии.

У большинства пациентов отчетливо видна положительная клиническая динамика, заключающаяся в улучшении общего самочувствия и в целом качества жизни.

Выводы

1. При ВТГПТ на фоне терминальных стадий ХПН тотальная паратиреоидэктомия приносит отчетливый положительный результат. При недостаточном объеме паратиреоидэктомии высокая частота рецидива.

2. В послеоперационном периоде у 96 % пациентов уровень кальция стремится к норме.

3. После проведения паратиреоидэктомии качество жизни пациентов улучшается, в связи с исчезновением характерных жалоб ВТГПТ.

БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Емельянов В.В.^{1,3,4}, Пономарева О.С.¹, Плотникова Е.П.¹,

Северина Т.И.², Кочергина М.В.¹

*ФГАОУ ВПО «Уральский федеральный университет имени
первого Президента России Б.Н. Ельцина»,*

*ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет
Минздрава РФ», МАУ Городская клиническая больница № 40,*

*ГБУЗ «Свердловский областной клинический психоневрологический
госпиталь для ветеранов войн», г. Екатеринбург*

Актуальность. Сахарный диабет (СД) привлекает внимание исследователей как заболевание, ассоциированное со старением орга-