

АД у 25% больных. Отмечалось значительное снижение уровня лептина, инсулина (на 35,5%; 18,1% соответственно ($p < 0,05$)). На 30% увеличилось число больных без нарушений ПП. Уменьшилось количество больных с тревожным типом отношения к болезни ($p < 0,05$) и увеличилось с сенситивным и гармоничным типами.

Таким образом, выявлены гормональные и психологические особенности больных МС, влияющие на эффективность поддержания сниженной массы тела. Уменьшение массы тела более, чем на 10% с сохранением достигнутых результатов с помощью немедикаментозных методов в течение года, сопровождается стойким снижением уровня холестерина, триглицеридов, инсулина, лептина и гликемии. Пациенты с сенситивным и гармоничным типом отношения к болезни имеют лучшие результаты снижения массы тела.

Любые варианты эмоциогенного пищевого поведения неблагоприятны в отношении снижения веса при немедикаментозном воздействии. Эти пациенты имели высокий уровень лептина, инсулина (более 2х норм).

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОСТНО-ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА.

•ЦЕНА• ОШИБОК.

Киселёва Т.П.¹, Шубина Е.Ф.²

¹ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития
²МАУ Городская клиническая больница №40, г. Екатеринбург

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – это заболевание, обусловленное гиперпродукцией паратиреоидного гормона (ПГ) аденомой, гиперплазией или карциномой околощитовидной железы (ОЩЖ), приводящее к нарушению фосфорно-кальциевого обмена с развитием множественных неспецифических органичных и системных изменений. Распространенность ПГПТ составляет 0,05-0,1%, при этом у женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. До недавнего времени преобладали манифестные, часто тяжёлые формы ПГПТ с поражением костей скелета и почек. В настоящее время наблюдается тенденция в сторону увеличения удельного веса мягких висцеральных форм с поражением желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы, асимптомных форм ПГПТ. Проблема ПГПТ актуальна не только для эндокринологов, а прежде всего для врачей общего профиля, семейных врачей, гастроэнтерологов, кардиологов, урологов, травматологов, стоматологов, онкологов. Ведь при запоздалой диагностике и несвоевременном лечении клиника ПГПТ быстро прогрессирует и характеризуется значительной выраженностью и многообразием неспецифической симптоматики, приводящей к стойкой инвалидизации пациента. В подтверждение выше изложенного приводим описание клинического случая: пациент К., 59 лет поступил в отделение эндокринной хирургии МУ ГКБ №40 г. Екатеринбурга с жалобами на выраженную общую и мышечную слабость, боли в коленных, тазобедренных суставах, грудном и поясничном отделе позвоночника, прогрессирующее снижение массы тела, боли в эпигастральной области, подъёмы артериального давления до 170/100 мм. рт. ст.. Из анамнеза:

больным себя считает в течение 24 лет (с 1986 года), когда впервые отметил рецидивирующие приступы почечной колики с отхождением микролитов. Наблюдался и лечился у уролога по месту жительства. В 1997 году-нефролитотомия слева по поводу мочекаменной болезни (МКБ), коралловидного камня левой почки. В дальнейшем ежегодные

обострения хронического пиелонефрита с курсами стационарного лечения без значимого эффекта. В 2006 году-литотрипсия рецидивного камня левой почки. Через годвновь обострение хронического пиелонефрита с вторично-сморщенной левой почкой. МКБ. Камень правой почки. ХПН 11А(по Рябову). В 1996 году множественные безболевые переломы правых берцовых костей с остеосинтезом по Илизарову. В дальнейшем в разные годы имели место четырёхкратные переломы рёбер и левой ключицы. В марте 2009 года обратился к стоматологу с образованием в области твердого неба. При обследовании при компьютерной томографии (КТ) диагностировано образование альвеолярного отростка верхней челюсти с прорастанием в гайморовы пазухи с обеих сторон и в полость носа размером 25х35 мм с отрицательной динамикой роста до 42х40 мм при КТ-контроле от июня 2009 года.По гистологическому и иммуногистохимическому заключению получены данные за остеобластому без явных признаков малигнизации. Дополнительно проведена КТ поясничного отдела позвоночника с описанием множественных смешанных очагов в L2, крестце, костях таза, а сцинтиграфия с Тс-99 показала округлые очаги гиперфиксации радиофармпрепарата (РФП) в верхней челюсти, трубчатых костях скелета. Данные изменения расценены как метастазы. В это время онкологом впервые осуществлен контроль общего и ионизированного кальция крови, выявленная гиперкальциемия расценена и объяснена массивным костным метастатическим процессом и с учетом распространённости процесса хирургическое лечение больному не проводилось. Назначена и проведена противоболевая, лучевая терапия на позвоночник, препараты золедроновой кислоты с положительным эффектом. Однако у больного втечение 2009 года, несмотря на уменьшение болевого синдрома, усиливается слабость, отмечается снижение массы тела на 10 кг, нарастание анемии, гиперкальциемии, признаков хронической почечной недостаточности(ХПН). При плановой консультации нефролога по поводу уже ХПН 11Б и решения вопроса о заместительной почечной терапии при обследовании в крови, наряду с нарастанием уровня креатинина, мочевины, кальция, щелочной фосфатазы выявлено и высокое содержание ПТТ-1944 пг/мл (при норме 15-65).После осмотра хирурга-эндокринолога сразу был направлен в отделение хирургической эндокринологии для подтверждения диагноза ПГПТ и возможного лечения.

Из анамнеза жизни: у больного ИБС, аритмический вариант. Экстрасистолическая аритмия. Гипертоническая болезнь 2 ст., риск 3. МКБ. Конкременты обеих почек. Хронический пиелонефрит, латентное течение. Вторично сморщенная левая почка. ХПН 11Б ст. (по Рябову). Вторичная анемия, субкомпенсация. Добракачественная гиперплазия предстательной железы.Хронический простатит. Эрозивный гастрит. Варикозная болезнь нижних конечностей. Глаукома. Гепатит В.

При первичном осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, сухие, тургор снижен. Лизис ногтевых пластин пальцев рук. Отёков нет. Грудная клетка деформирована, визуализируются костные мозоли в средней трети левой ключицы, 10-12 ребер, кифосколиоз. Частота дыхания – 18 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны приглушены, ритмичные, 89 уд/мин. АД-145/80 мм. рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Печень и селезёнка не увеличены. Поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон. Струя мочи ослаблена. Никтурия 3-4 раза. Шея не деформирована. Щитовидная железа не увеличена, 0 ст. (по ВОЗ), расположена низко,безболезненная, плотно-эластичной консистенции, однородная. Шейной лимфаденопатии нет.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

– в общем анализе крови снижение уровня гемоглобина-105 г/л, количества эритроцитов- $3,35 \times 10^{12}$ /л, отмечается ускорение СОЭ-46 мм/ч

– в биохимическом анализе крови повышение уровня ионизированного кальция-1,46 ммоль/л, общего кальция-2,8 ммоль/л, щелочной фосфатазы-546 МЕ/л, мочевины-24,4 ммоль/л, креатинина-638 мкм/л

– суточная экскреция кальция с мочой повышена – 675 мг(100-300 мг), фосфора-1184 мг(500-2000 мг).

– при гормональном исследовании крови резко повышено содержание ПТГ-1900-1944 пг/мл(15-65 пг/мл), ТТГ-0,4 МЕ/л(0,2-2,9 МЕ/л), СТ4-14,0 пмоль/л(8-23 пмоль/л)

– по данным фиброгастродуоденоскопии – эрозивный гастрит

– на УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства – диффузные изменения печени, поджелудочной железы. УЗИ-признаки хронического холецистита, пиелонефрита. Сморщенная левая почка. Простая киста правой почки. Конкременты обеих почек до 8 мм.

– при УЗИ органов шеи щитовидная железа (ЩЖ) нормального объема, в нижнем сегменте правой доли гипозоногенный неоднородный узел $18 \times 15 \times 9$ мм. Патологических образований в проекции ОЩЖ не обнаружено.

Только лишь при проведении скинтиграфии с технетрилом получены данные за большую аденому правой нижней ОЩЖ, расположенную загрудинно.

При последующей магнитно-ядерной томографии мягких тканей шеи и верхнего средостения определяется гетерогенное объемное образование у задне-нижнего края правой доли ЩЖ размером $40 \times 30 \times 20$ мм.

С учётом анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов исследования больному поставлен диагноз:

Аденома околощитовидной железы. Тяжёлая смешанная форма первичного гиперпаратиреоза.

Больному выполнено оперативное лечение- удаление правой нижней ОЩЖ и экстирпация правой доли и перешейка ЩЖ в связи с коллоидно-паренхиматозным зобом. Образование ОЩЖ было расположено ретротрахеально, интимно спаянно с пищеводом. Размеры аденомы – 3×4 см, масса – 14 г. При гистологическом исследовании – в правой доле ЩЖ узловой коллоидно-паренхиматозный зоб, в ОЩЖ – светлоклеточная аденома.

В раннем послеоперационном периоде имело место развитие гипопаратиреоза с гипокальциемией до $1,2$ ммоль/л. Последняя компенсированная приёмом препаратов кальция и витамина Д3 и нарастание признаков почечной недостаточности, в связи с чем больному выполнены несколько сеансов гемодиализа. В настоящее время больной продолжает получать лечение по поводу послеоперационного гипопаратиреоза и обострившегося эрозивного гастрита в отделении хирургической эндокринологии. Восстанавливается естественный пассаж мочи.

Описанный клинический случай демонстрирует длительное безуспешное наблюдение и лечение пациента у врачей различного профиля: уролога, травматолога, стоматолога, онколога, нефролога. Цена врачебных ошибок -рецидивирующий нефролитиаз с исходом в ХПН и заместительной почечной терапией, неоднократные малотравматичные переломы, онкологический диагноз (без установленного первичного очага) с повторными курсами лучевой терапии. Каждая из них в отдельности позволяла заподозрить диагноз первичного гиперпаратиреоза и не допустить инвалидизации больного.

Врачам различных специальностей необходимо помнить о нарушениях фосфорно-кальциевого обмена, обусловленных первичным гиперпаратиреозом и клинически протекающих под маской” других соматических заболеваний с развитием тяжёлых осложнений.

**ПРЕПОДАВАНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГИИ В ГОУ ВПО УРАЛЬСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ НА ДОДИПЛОМНОМ ЭТАПЕ
(ИСТОРИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ)**

Киселёва Т.П.

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская
академия Минздрава России

На сегодняшний день уже очевидно, что без знаний основ эндокринологии не состоит врач ни одной специальности [1,2,3]. Это определяется не только эпидемической распространённостью эндокринопатий, но и тем, что обсуждаемые в рамках курса эндокринологии проблемы распространяются далеко за пределы патологии эндокринных желёз.

Историческая справка

1976 г. – под инициативой д.м.н., профессора Михайлова Ю.М. и официальным приказом МЗ СССР создан Эндокринологический центр на базе ГКБ № 40.

1977 г. – 1983 г. – самостоятельный курс эндокринологии СГМИ под руководством д.м.н. проф. Михайлова Ю.М.

1983 г. – 1985 г. – самостоятельный курс эндокринологии под руководством д.м.н. Кустовой Н.И.

1983 г. – 1987 г. – официального руководителя самостоятельного курса эндокринологии не было (обязанности выполняла асс., к.м.н. Димова М.Н.)

с 1987 г. – курс эндокринологии присоединён к кафедре внутренних болезней №1 с курсами физиотерапии и военно-полевой терапии

1987 г. – 1992 г. – зав. каф. внутренних болезней №1 с указанными курсами д.м.н., проф. Лирман А.В. (с 1989 г. куратор курса эндокринологии, к.м.н. доцент Васьков В.М.)

1992 г. – 1994 г. – зав. каф. внутренних болезней №1 д.м.н. проф. Постникова Т.Н. (куратор курса эндокринологии к.м.н. доц. Васьков В.М.)

1994 г. – 2004 г. зав. каф. внутренних болезней №1 Сарапульцев П.А. (куратор курса эндокринологии к.м.н. доц. Васьков В.М.)

2004 г. – по наст. время зав. кафедрой внутренних болезней д.м.н. проф. Смоленская О.Г. (куратор курса эндокринологии до 2007 г. к.м.н., доц. Васьков В.М.; с 2007 г. по наст. время куратор курса эндокринологии д.м.н. проф. Киселёва Т.П.).

2009 г. – кафедра внутренних болезней №1 с курсами эндокринологии, клинической фармакологии переименована в кафедру внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии.

Кадровый потенциал по курсу эндокринологии

с 1977 по 1985 – 5 ставок ассистента (40% оспепенённость)

с 1986 по 1993 – 7 ставок (1 ставка доцента и 6 ассистентских – 72 % оспепенённость, к.м.н.)

с 1994 по 1996 – (В связи с сокращением набора студентов) – 3 ставки (по 0,75 доцента и 2 по 0,75 ассистента)(100% оспепенённость, к.м.н.)