

осложнений, (2 – от тромбоэмболии лёгочной артерии, 2 – от развития острой сердечно-сосудистой недостаточности). У 7 больных низкий ионизированный кальций сохранялся длительно от нескольких месяцев до трёх лет без выраженного судорожного синдрома. Послеоперационный гипопаратиреоз у 31 удалось компенсировать к выписке из стационара на 11 день. Всем больным назначались препараты кальция. Длительность терапии составила от 2 месяцев до 1 года у 33 пациентов, у остальных – потребность в препаратах кальция сохранилась в сроки до 3 лет, у 1 больного лечение продлено свыше 3 лет.

В отдалённом периоде после операции улучшение клинической картины с регрессом висцеропатических и костных изменений наблюдалось у 34 (89,47%) больных.

Анализ полученных данных свидетельствует о проведении своевременной диагностики ПГПТ у больных с длительными висцеропатическими заболеваниями, особенно при частых рецидивах.

ОСЛОЖНЁННАЯ ФОРМА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Т.П. Киселёва, Е.Ф. Шубина

*ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава РФ,
МАУ 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 органных 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, подъемы 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 год вновь обострение хронического пиелонефрита с вторично-сморщенной левой почкой. МКБ. Камень правой почки. ХПН 11А (по Рябову). В 1996 году множественные безболевого 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 нёба. 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 25x35 мм с отрицательной динамикой роста до 42x40 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 Tc-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 в течение 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 ПТГ – 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. Доброкачественная 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 лимфоаденопатии нет.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

- в общем анализе крови снижение уровня гемоглобина – 105 г/л, количества эритроцитов – $3,35 \times 10^{10}/л$, 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 фиброгастроуденоскопии – 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 объёма, в нижнем сегменте правой доли гипоехогенный неоднородный узел 18x15x9 мм. Патологических образований в проекции ОЩЖ не обнаружено.

Только лишь при проведении сцинтиграфии с технетриллом получены данные за большую аденому правой нижней ОЩЖ, расположенную за грудиной.

При последующей магнитно-ядерной томографии мягких тканей шеи и верхнего средостения определяется гетерогенное объёмное образование у заднее-нижнего края правой доли ЩЖ размером 40x30x20 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 зубом. Образование ОЩЖ было расположено ретротрахеально, интимно спаянно с пищеводом. Размеры аденомы – 3x4 см, масса – 14 г. При гистологическом исследовании – в правой доле ЩЖ узловой коллоидно-паренхиматозный зуб, 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 недопустить 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.

ЭФФЕКТИВНЫЕ И БЕЗОПАСНЫЕ СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Т.П. Киселёва

*ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава РФ,
г. Екатеринбург*

Сахарный диабет поистине – пандемия, которую необходимо и нужно предотвратить. В мире насчитывается 366 млн. больных сахарным диабетом (СД) (IDF, 2011) и к 2030 году ожидается до 552 млн. человек СД, в России на начало 2012 года зарегистрировано 12,6 млн. (ФГБОУ ЭНЦ г. Москва, 2011). Необходимо изменять поведение пациентов и врачей в области первичной и вторичной профилактики сахарного диабета 2 типа. Руководство по улучшению профилактики и лечения сахарного диабета – это знания прав и задач больного и врача. Предпосылки к этому (сознательная ответственность): если каждый из нас начинает заботиться о том, чтобы больше знать о диабете и понимать, что от каждого требуется. При несоблюдении доступных мер профилактики – портрет больного в 40 лет (избыточный вес, неопределенное ухудшение самочувствия, на приеме выявляется повышенное АД, при лабораторном исследовании, увеличение глюкозы и дислипидемия, нет сильной мотивации к лечению).