

наблюдений к моменту подготовки статьи. С другой стороны, нами анализировалась не только ГИ натошак (как в большинстве представленных в литературе исследованиях), но и уровни ИРИ после углеводной нагрузки, что привело к выявлению «скрытой ГИ». Таким образом, высокая распространенность ГИ( как маркера ИР) при АГ у лиц с нормогликемией требует дополнительного изучения.

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ПО МАТЕРИАЛАМ  
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ОТДЕЛЕНИЯ**

Т.П.Киселёва, Е.Ф.Шубина, Ф.А.Абрамова,

Проведён анализ хирургического лечения 78 случаев первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) за период с 1977 по 2009 годы. Из 78 исследуемых – 71 (91%), 7-мужчин (9%). Возрастной интервал составил от 16 до 68 лет (средний возраст- 45,6+<sub>-</sub> 2,34 года). Больным в течение 3-6 лет болезни не был установлен диагноз и они безуспешно лечились у врачей различного профиля. У 43 больных были висцеральные и костные проявления с развитием фиброзно-кистозного остита, патологических переломов (16 больных). Из частых висцеропатических проявлений имели место язвенная болезнь двенадцатипёрстной кишки (6 пациентов-14%), желчно-каменная болезнь (4 больных – 9%), хронический панкреатит (12-28%), гастрит (4 –9%), эзофагит (11-3%), упорный нефролитиаз (16-37%). Смешанная форма выявлена у 15 больных. У 4 больных женщин клинических проявлений не было.

Из рентгенологических симптомов костной формы чаще диагностировались признаки гиперпаратиреоидной остеоидистрофии (разрежение костной ткани в виде диффузного остеопороза, истончение

коркового слоя, периостальной резорбции, деформации и патологические переломы). Гиперкальциемия (2,62-3,5 ммоль/л) была выявлена у 67 (85,9%) больных. Повышение уровня ионизированного кальция имело место также у 67 пациентов, выраженная гипофосфатемия диагностирована у 40 (51,2%) больных, во всех случаях костной формы отмечено повышенное содержание щелочной фосфатазы. Концентрация паратгормона была увеличенной в несколько раз у 42 (53,13%) больных. С помощью магнитно-ядерной резонансной томографии и компьютерной томографии мягких тканей шеи удалось выявлять опухолевидные образования ОЩЖ при размерах до 2 см. 68 пациентам произведено удаление одиночных аденом ОЩЖ, 9 больным – удаление рака ОЩЖ в 1-ом случае – удаление двух гиперплазированных ОЩЖ.

Макроскопически ОПЩЖ имели округлую или овоидную форму, мягко-эластическую консистенцию, заключённую в капсулу. Размеры опухолей от 0,3 x 0,2 x 0,2 до 7x4x3 см. В 2 случаях опухоль сращена со щитовидной железой. Расположение опухоли ОЩЖ в типичном месте наблюдались у 66, нетипичное – у 12. Микроскопическая структура изучаемых опухолей оказалась неоднородной по клеточному составу, по тканевым структурам и характеру роста. Первый тип клеток в опухолях отнесены к главным тёмным клеткам. Это мелкие, без чёткой границы клетки с вытянутым или круглым ядром с компактным расположением хроматина. Цитоплазма их в виде небольшого ободка, слегка зернистая. Второй тип клеток – главные светлые клетки. Они отличаются от первых значительно большими размерами. Ядро у них круглое с рыхлым расположением хроматина. Цитоплазма оптически пустая или слегка оксифильная, с вакуолями и мелкими зёрнами, граница клеток чёткая.

Третий тип – оксифильные клетки. Они крупные, с небольшим компактным центрально расположенным ядром и массивной оксифильной зернистой цитоплазмой, последние встретились лишь в одной опухоли. В опухолях среди мономорфных главных – тёмных и светлых клеток часто

встречались полиморфные одно- и многоядерные клетки. Митотическая активность клеток ничтожная. Из 69 опухолей - 28 построены из тёмных, 18 из светлых, 22 из тёмных и светлых главных клеток, с разным соотношением, 1-из оксифильных с участками главных клеток. Тканевая структура опухолей также оказалась неоднородной. В одной и той же опухоли встречались тубулярные, трабекулярные, альвеолярные, железистые, кистозные и солидные поля. Поэтому подразделить опухоли по тканевым структурам не представилось возможным.

По характеру роста опухоли разделены на две группы: экспансивный рост - 69 случаев; агрессивный рост - 9. Агрессивный рост относительно чаще наблюдался в тёмноклеточных /из 9 в 6 опухолях/. Кроме прорастания капсулы, имелись метастазы опухоли в костях у 1 умершего, а также прорастание стенки вен и ткани ЦЖ. Агрессивный рост наблюдался у 4 из 9 в светлоклеточных опухолях. Кроме прорастания капсулы встречались элементы опухоли в лимфатические сосуды и очаги отсева в капсуле. При смешанных тёмно-светлоклеточных опухолях агрессивный рост встретился более чем у 1/3. В этих смешанных опухолях преобладали тёмные клетки, которые и обладали агрессивностью, а светлые клетки были как бы включены отдельными островками в массу тёмно-клеточных солидных структур. Складывается впечатление, что большей агрессивностью обладают главные тёмные клетки. Из всех больных с агрессивными гистологическими признаками опухоли 1 больной умер от рецидива опухоли с метастазами через 3 года после первой операции, у 2- имелись метастазы в костях, у 1- отмечался рост опухоли в сосуды и ткань ЦЖ.

В послеоперационном периоде у всех оперированных имел место послеоперационный гипопаратиреоз в разной степени выраженности: судорожный синдром развился у 47 больных к концу первых суток после операции, у остальных выявлялась гипокальциемия начале вторых суток. До 1982 года 2 больных умерли после операции на третьи сутки от соматических 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 51 удалось компенсировать к выписке из стационара на 11 день..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 54 (69,2%) больных.

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

## **Церебропротективные эффекты гипотензивных препаратов короткого и длительного действия.**

Комельских К.А., Смоленская О.Г., Канюкова А.А.

Большое распространение артериальной гипертонии (АГ) во всем цивилизованном мире и в нашей стране стимулирует постоянный интерес к этой проблеме (1).

В настоящее время существуют разнообразные возможности коррекции артериального давления, синтезировано много различных лекарственных препаратов для этих целей, но значительно более важным для снижения смертности и инвалидности больных АГ оказалось влияние на прогрессирующее патологических изменений в органах-мишенях (2).