

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: АДЕНОМА ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Стяжкина С.Н.¹, Геворкян А.Г.², Москвина Ю.В.³

Email: Styazhkina678@scientifictext.ru

¹Стяжкина Светлана Николаевна - доктор медицинских наук, профессор,
кафедра факультетской хирургии;

²Геворкян Ани Геворковна – студент,
педиатрический факультет;

³Москвина Юлия Владиславовна – студент,
лечебный факультет,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Ижевская Государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Ижевск

Аннотация: в данной статье описывается клинический случай первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ), который развился на фоне аденомы паращитовидной железы. Данное заболевание встречается на фоне таких заболеваний, как аденома, гиперплазия и опухоли паращитовидных желёз, и несёт после себя тяжёлые осложнения, которые влияют на жизнедеятельность пациента. Аденома – это доброкачественная опухоль и чаще всего она диагностируется у пожилых лиц, особенно у женщин в период менопаузы. Хирургическое лечение является самым радикальным и эффективным методом лечения ПГПТ [1]. У пациентки было обнаружено в нижней части правой доли опухолевое образование с размерами 4x3x2 см, желтого цвета с элементами жировой ткани. Было произведено удаление аденомы с сохранением гемостаза. В ходе операции у пациентки возникли осложнения в виде гиперкальциемического криза и полиорганной недостаточности. Макропрепарат отправлен на гистологическое исследование. Препарат был представлен аденомой паращитовидной железы размерами 4*3*2 см, овальной формы, плотно-эластической консистенции, поверхность бугристая, желто-розового цвета с элементами жировой ткани. Имеется очаг кровоизлияния диаметром 1*1 см. На микропрепарате выявлена аденома паращитовидной железы. Клетки аденомы отличаются атипией, которая выражается в увеличение размеров ядер, полиморфизме последних, их гиперхроматозе появление гигантских клеток и симпластов. Клетки аденомы складываются в солидные структуры, напоминающие строение нормальной железы. Первичный гиперпаратиреоз встречается крайне редко, даже в практике врачей с большим стажем работы, по этой причине мы решили ознакомить читателей с данной патологией.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, паращитовидная железа, аденома паращитовидной железы, паратиреоидный гормон, паратиреоидэктомия.

CLINICAL CASE IN SURGICAL PRACTICE: AN ADENOMA OF THE PARATHYROID GLANDS AND PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

Styazhkina S.N.¹, Gevorkyan A.G.², Moskvina Yu.V.³

¹Styazhkina Svetlana Nikolaevna - Doctor of Medical Sciences, Professor,
DEPARTMENT OF FACULTY SURGERY;

²Gevorkyan Ani Gevorkovna – Student,
FACULTY OF PEDIATRICS;

³Moskvina Yulia Vladislavovna – Student,
FACULTY OF MEDICINE,

FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
IZHEVSK STATE MEDICAL ACADEMY OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION,
IZHEVSK

Abstract: this article describes a clinical case of primary hyperparathyroidism (PHPT), which developed against the background of parathyroid adenoma. This disease occurs against the background of such diseases as adenoma, hyperplasia and tumors of the parathyroid glands and carries after itself severe complications that affect the life of the patient. Adenoma is a benign tumor and is most often diagnosed in the elderly, especially in women during menopause. Surgical treatment is the most radical and effective method of treating PHPT [1]. The patient was found in the lower part of the right lobe tumor with dimensions of 4x3x2 cm, yellow with elements of adipose tissue. It was produced by removal of the adenoma with preservation of hemostasis. During the operation, the patient had complications in the form of a hypercalcemic crisis and multiple organ failure. The macropreparation was sent for histological examination. The drug was represented by parathyroid adenoma. 4*3*2 cm, oval shape, tight-elastic consistency, the surface is bumpy, yellow-pink color with elements

*of adipose tissue. There is a focus of hemorrhage with a diameter of 1*1 cm. a parathyroid adenoma was detected. On the micro-preparation. Adenoma cells are characterized by atypia, which is expressed in an increase in the size of the nuclei, polymorphism of the latter, their hyperchromatosis, the appearance of giant cells and simplasts. Adenoma cells are formed into solid structures that resemble the structure of a normal gland. Primary hyperparathyroidism is extremely rare, even in the practice of doctors with long experience, for this reason, we decided to acquaint readers with this pathology.*

Keywords: *primary hyperparathyroidism, parathyroid gland, parathyroid adenoma, parathyroid hormone, parathyroidectomy.*

УДК 616.447-089.87

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – это клиничко-лабораторный симптомокомплекс, возникающий при патологических изменениях паращитовидных желез, в результате чего увеличивается продукция паратиреоидного гормона (ПТГ), что ведет к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и метаболизма костной ткани. Частота встречаемости ПГПТ в популяции — 0,05–0,1 %, пик заболеваемости приходится на 40–50 лет, женщины болеют в 2–4 раза чаще мужчин [2]. Клинические симптомы: деформация костей с нарушением осанки пациента, непостоянно ноющие боли, патологические переломы, повреждение зубной ткани, нарушение репарации и регенерации костной ткани, полиурия, жажда, фосфатурия, нефрокальциноз и мочекаменная болезнь почек с преимущественным образованием оксалатных камней, характерно образование язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, образование камней в желчном пузыре, закупорка камнем протоком поджелудочной железы с развитием панкреонекроза, апатия, депрессия, нарушение когнитивных функций мозга, раздражительность [3]. При прогрессировании заболевания возможно развитие гиперкальциемического криза, который характеризуется поднятием уровня кальция выше 3.5 ммоль/л [4]. Наиболее частой причиной гиперкальциемического криза является первичный гиперпаратиреоз. ПТГ действует на костную ткань, увеличивая предпримчивость остеокластов, в результате чего выделяется лимонная кислота. Развивается ацидоз, который активизирует транспорт кальция, фосфора из костных тканей в кровь. В почках ПТГ гормон стимулирует реабсорбцию кальция и угнетении повторного всасывания фосфора. Развивающаяся гиперкальциемия снижает активность вазопрессина, что ведет к полиурии и полидипсии, а также снижает нервно-мышечную возбудимость с формированием мышечной гипотонии. При этом сначала пациенты испытывают слабость, отмечают снижение тонуса мышц, тошноту, суставные боли, повышение артериального давления. По мере нарастания интоксикации появляется рвота, запор, боли в области эпигастрия, которые могут носить опоясывающий характер. Рвота провоцирует дегидратацию, водно-электролитный дисбаланс. Абдоминальные боли носят спастический характер, иногда схожи с таковыми при остром аппендиците, что значительно затрудняет диагностику. При наличии заболеваний желудочно-кишечного-тракта или осложнений такого типа на фоне гиперпаратиреоза возможна перфорация пептической язвы, желудочное или кишечное кровотечение, острый панкреатит. Соли кальция откладываются в паренхиме различных органов. Иногда развиваются внутрисосудистые тромбозы, ДВС-синдром. Нервно-психические расстройства при кризе представлены сонливостью, частичной утратой памяти, психастенией, депрессией [5].

Материалы и методы. Приведен клинический случай из практики по данной патологии на базе хирургического отделения БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР».

Результаты и их обсуждение. Пациентка Т., 49 лет. Поступила в районную клиническую больницу в плановом порядке 19.11.2019 г, с жалобами на общую выраженную слабость, тошноту, многократную рвоту, не приносящую облегчения. Стул был последний раз 12 дней назад. Считает себя больной с 21.08.2019, когда после планового оперативного лечения (видеолапароскопической холецистэктомии) появились вышеуказанные жалобы. С августа рвота ежедневная, улучшения нет, пища не усваивается. Похудела на 30 кг (в настоящий момент вес 53 кг). Находилась на стационарном лечении, затем переведена в гастроэнтерологическое отделение РКБ и получила лечение от постхолецистэктомического синдрома с 16.10.2019 по 19.10.2019. В результате диагностического поиска, консилиумов разных специалистов установлен диагноз – аденома паращитовидной железы справа, первичный гиперпаратиреоз. Переведена в хирургическое отделение РКБ г. Ижевска для оперативного лечения. Из общего анамнеза у больной имеются перенесенные заболевания: ОРВИ, болезнь Боткина в детстве, ЖКБ, МКБ, микролит левой почки, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, рубцовая деформация в луковице 12 перстной кишки, компенсированный пилоро-бульбарный стеноз, атрофический энтероколит. Из анамнеза 4 беременности, закончившиеся 4 родами. *Объективно:* Общее состояние средней степени тяжести, в сознании, крайне вялая, астеничная, адекватная, контактная. Кожные покровы бледные теплые, сухие, тургор кожи снижен, склеры физиологической окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторный звук легочной. ЧДД 18 в минуту. ЧСС 86 в минуту, пульс слабого наполнения. АД 120/100 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные, ясные. Язык влажный. Живот не вздут, впалый, мягкий, безболезненный. Объемные образования в

животе не пальпируются. Печень не выступает из-под края реберной дуги, безболезненная. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицателен. Перистальтика выслушивается. Симптом сотрясения отрицателен с обеих сторон. Щитовидная железа: в области правой доли щитовидной железы в нижнем полюсе пальпируется объемное образование 3,5x2x2 см, мягко эластической консистенции. *Данные лабораторно-инструментальных исследований:* общий анализ крови от 19.11.2019: лейкоцитоз $14 \cdot 10^9/\text{л}$. От 21.11.2019 - анемия средней степени тяжести HGB 85 г/л, эритроциты $3.02 \cdot 10^{12}/\text{л}$. В биохимическом анализе крови 19.11.2019: снижение уровня общего белка в крови до 63 г/л, увеличение уровня ПТГ до 2048 пг/мл, увеличение уровня щелочной фосфатазы - 507 ед/л, увеличение уровня неорганического фосфора в крови - 1.82 ммоль/л, повышение кальция - 3.07 ммоль/л, увеличение гамма-глутамилтрансферазы - 73 ед/мл, повышение С-реактивного белка - 5.51 мг/л. От 21.10.2019 - увеличение Са до 3,49 ммоль/л, увеличение уровня креатинина до 186,7 мкмоль/л. Рентгеноконтроль прохождения контраста по желудку, тонкой и ободочной кишке: декомпенсированный стеноз выходного отверстия отдела желудка. Замедленный пассаж контраста по тонкой кишке. СПО холецистэктомия. УЗИ щитовидной и паращитовидной желез: аденома паращитовидной железы справа; структура щитовидной железы эхографически мало изменена. Магнитно-резонансная томография головного мозга: атрофический процесс вещества головного мозга. Эндоскопическое колоноскопия: эндоскопические признаки ишемического колита в стадии эрозий с поражением слепой, восходящей, поперечной, нисходящей, сигмовидной кишки. Эндоскопическая гастроскопия: умеренно очаговый рефлюкс гастродуоденит. Косвенные признаки патологии со стороны поджелудочной железы. Желчный дуодено-гастральный рефлюкс 3 степени. Грубая деформация луковицы 12 перстной кишки.

Клинический диагноз:

Основное заболевание: аденома паращитовидной железы справа. Первичный гиперпаратиреоз.

Осложнение: гиперкальциемический криз. Полиорганная недостаточность.

Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, рубцовая деформация в луковице 12 перстной кишки, компенсированный пилоро-бульбарный стеноз, атрофический энтероколит.

Была проведена паратиреоидэктомия правой доли под инкубационным наркозом с применением воротничкообразного разреза в передней поверхности шеи. Макропрепарат отправлен на гистологическое исследование. Заключение биопсии операционного материала выявила аденому паращитовидной железы. После операции пациентка находилась в отделении реанимации. Уровень кальция после операции - 1,3 ммоль/л. На следующий день переведена в хирургическое отделение, где она получала препараты кальция (хлористый кальций, кальций глюконат), инфузионную терапию и белковое питание. В послеоперационном периоде длительно сохранялась гиперкальциемия.

Заключение. Изначально пациентке ставился диагноз: язвенный колит, панкреатит, язвенная болезнь желудка. Исследования по поводу этих заболеваний шли в течение четырех месяцев, что привело к прогрессированию первичного гиперпаратиреоза с развитием гиперкальциемического криза.

Список литературы / References

1. Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я., Перетоккина Е.В., Ростомян Л.Г., Мирная С.С., Пронин В.С., Маркина Н.В., Шебешева Е.Н., Анциферов М.Б., Дедов И.И. Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России (по данным регистра) // Проблемы эндокринологии, 2012. Т. 58. № 5. С. 16-20.
2. Первичный гиперпаратиреоз: современные подходы к диагностике и лечению: учеб.-метод. пособие / А.П. Шепелькевич [и др.]. Минск: БГМУ, 2016. 20 с.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. М: ГЭОТАР Медиа, 2016. 1072 с.
4. Мокрышева Н.Г. Первичный гиперпаратиреоз: современное представление о проблеме // Лечение и профилактика, 2013. № 2 (6). 130 с.
5. Калинин А.П., Котова И.В., Бритвин Т.А., Алаев Д.С., Белошицкий М.Е. Гиперкальциемический криз // Альманах клинической медицины, 2014. № 32. С. 90-96.