

**УДК 617.5.**

**Стяжкина С.Н., доктор медицинских наук, профессор  
профессор кафедры факультетской хирургии**

**Ижевская государственная медицинская академия**

**Россия, г. Ижевск**

**Шубина К.М.**

**студентка 4 курса лечебного факультета**

**Ижевская государственная медицинская академия**

**Россия, г. Ижевск**

**Камалова Н.Р**

**студентка 4 курса лечебного факультета**

**Ижевская государственная медицинская академия**

**Россия, г. Ижевск**

**Styazhkina SN, Doctor of Medical Sciences, Professor**

**Professor of the Department of Faculty Surgery**

**Izhevsk State Medical Academy**

**Russia, Izhevsk**

**Shubina KM**

**female student 4 year, faculty "Medical"**

**Izhevsk State Medical Academy**

**Russia, Izhevsk**

**Kamalova NR**

**female student 4 year, faculty "Medical"**

**Izhevsk State Medical Academy**

**Russia, Izhevsk**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО  
ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА КАК ПРОЯВЛЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННОЙ  
АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЁЗ**

## **A CLINICAL CASE OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM AS A MANIFESTATION OF MULTIPLE ADENOMAS OF THE PARATHYROID GLANDS**

*Аннотация: первичный гиперпаратиреоз, обусловленный развитием множественной аденомы паращитовидных желёз, встречается довольно редко. Частота встречаемости, по разным данным, колеблется и составляет до 5% из всех случаев первичного гиперпаратиреоза. Как правило, основной причиной данного заболевания служит солитарная аденома (80-85% случаев), остальное приходится на гиперплазию и рак паращитовидных желёз. В статье рассматривается клинический случай первичного гиперпаратиреоза у пациентки с множественной аденомой паращитовидных желёз.*

*Abstract: primary hyperparathyroidism, due to the development of multiple adenomas of the parathyroid glands, is quite rare. The frequency of occurrence, according to different data, fluctuates and is up to 5% of all cases of primary hyperparathyroidism. As a rule, the main cause of this disease is a solitary adenoma (80-85% of cases), the rest is hyperplasia and cancer of the parathyroid glands. The article deals with the clinical case of primary hyperparathyroidism in a patient with multiple adenoma of parathyroid glands.*

*Ключевые слова: гиперпаратиреоз, первичный гиперпаратиреоз, аденомы паращитовидных желёз, паратгормон, паратиреоэктомия.*

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

Гиперпаратиреоз - это заболевание, обусловленное избыточной секрецией паратгормона и характеризующееся выраженным нарушением фосфорно - кальциевого обмена. Различают первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена, генерализованная фиброзная остеодистрофия) характеризуется повышенным содержанием паратгормона и связанными с этим поражениями костной системы, почек, желудка и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, а также психическими расстройствами [1, с. 77].

В основе патогенеза первичного гиперпаратиреоза при множественной аденоме паращитовидных желёз лежит нарушение механизма подавления секреции паратгормона при гиперкальциемии.

Органами - мишенями паратгормона являются почки и костная ткань. В результате гиперсекреции гормона нарушается минеральный обмен: повышается мобилизация кальция и фосфатов из костной ткани, усиливается реабсорбция кальция в дистальных извитых канальцах почек, а фосфатов - уменьшается. Вследствие таких нарушений у пациента развивается гиперкальциемия, гипофосфатемия, гиперфосфатурия.

Гиперкальциемия может приводить к снижению нервно - мышечной возбудимости и мышечной гипотонии. У больных появляются общая и мышечная слабость, быстрая утомляемость и боли в отдельных группах мышц, увеличивается риск переломов позвоночника, бедренных костей, костей предплечья и их деформаций [2, с.607]. Повышение кальция в крови стимулирует выработку соляной кислоты через гиперсекрецию гастрина, что в 15-20 % случаев приводит к язвообразованию желудка и двенадцатиперстной кишки. Увеличение концентрации фосфата и ионов кальция в почечных канальцах может служить причиной образования камней в почках [2, с.607]. По преимущественному поражению органа выделяют основные клинические формы первичного гиперпаратиреоза: почечную, костную, желудочно - кишечную, сердечно - сосудистую.

В данной статье описывается клинический случай первичного гиперпаратиреоза у пациентки с множественной доброкачественной опухолью паращитовидных желёз.

## Клинический случай

Пациентка Б., 69 лет обратилась к эндокринологу по месту обслуживания в октябре 2016 г. с жалобами на ощущение дискомфорта в области шеи, кома и першения в горле. При объективном исследовании щитовидная железа не увеличена, неоднородна, пальпируется узел правой доли щитовидной железы диаметром до 1,5 см подвижный, безболезненный. Выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) по данным которого выявлено очаговое образование правой доли щитовидной железы в виде гипоэхогенного диффузно - неоднородного узла с чёткими контурами с анэхогенными включениями, размерами 1,7 x 1,3 x 1,5 см, кровоснабжение по центру и периферии, увеличение подчелюстных лимфатических узлов справа.

Была выполнена тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия узла правой доли щитовидной железы под контролем УЗИ. Цитологическое заключение: узловой коллоидный зоб I степени с пролиферацией и В-клеточной трансформацией тиреоцитов в сочетании с В-клеточным аденоматозом? Рекомендована консультация врача-онколога.

В ноябре 2017 г., спустя год, выполняется повторное УЗИ щитовидной железы по данным которого выявлено: щитовидная железа не увеличена, контуры неровные, в обеих долях очаговые диффузно-неоднородные образования изоэхогенной структуры: в нижнем полюсе правой доли размером 9 мм, левой доли - 6 мм, к нижнему полюсу щитовидной железы прилежит гипоэхогенное образование размерами 1,3 x 0,9 x 1,0 см, шейные лимфатические узлы не увеличены. Двухстороннее увеличение паращитовидных желёз (парааденомы?).

Биохимический анализ крови от декабря 2017 г.: кальций 2,8 ммоль/л (нормальные значения - 2,2 - 2,6 ммоль/л), фосфор 0,6 ммоль/л (нормальные значения - 0,8 - 1,6 ммоль/л), фосфатаза 547 Ед/л (64 - 306 Ед/л), уровень интактного паратиреоидного гормона (паратгормона) в сыворотке крови

395,3 пг/мл (нормальные значения – 15 - 65 пг/мл). На основании лабораторных УЗИ данных эндокринологом 1 Республиканской клинической больницы был поставлен диагноз: аденома обеих паращитовидных желёз. Гиперпаратиреоз. Многоузловой нетоксический зоб 0 - 1 степени. Эутиреоз. Лечение не проводилось. Рекомендованы рентгеноденситометрия позвоночника и костей конечностей, повторный биохимический анализ крови через 1 - 2 месяца и оперативное лечение.

20 февраля 2018 г. обратилась к хирургу по месту обслуживания с жалобами на периодические боли в костях конечностей, выраженную общую слабость. 6 марта 2018 г. выполнена повторная тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия узлов под контролем УЗИ. Заключение: небольшие пласты эпителия щитовидной железы без онкопатологии, единичные макрофаги. Уровень ТТГ и свободного Т4 в сыворотке крови находится в пределах физиологических констант (ТТГ -1,87 мкМЕ/мл, свободный Т4 - 12,33 пмоль/л). Рекомендовано оперативное лечение в 1 Республиканской клинической больнице.

4 апреля 2018 г. пациентка поступает в хирургическое отделение 1 Республиканской клинической больницы в плановом порядке для оперативного лечения с диагнозом: E21.4 Другие уточнённые нарушения паращитовидной железы. Аденома паращитовидных желёз.

6 апреля 2018 г. под эндотрахеальным наркозом выполнена частичная паратиреоэктомия, продолжительность 1 час 30 минут. Послеоперационный период без осложнений. Контрольный уровень паратгормона в крови 30,2 пг/мл (анализ от 11 апреля). 13 апреля 2018 г. пациентка выписана с полным восстановлением функции. При выписке рекомендовано амбулаторное лечение у хирурга, диспансерный учёт у эндокринолога, контроль гормонов паращитовидных желёз через 1 месяц.

Заключение

Приведённый клинический пример демонстрирует развитие первичного гиперпаратиреоза как проявления множественной аденомы паращитовидных желёз. Первичный гиперпаратиреоз поражает опорно - двигательный аппарат и внутренние органы человека, что приводит к развитию патологических переломов, деформациям костей позвоночника и конечностей, мочекаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатиту, сердечно - сосудистым заболеваниям.

Для того чтобы снизить уровень паратгормона в крови, необходимо устранить основную причину развития гиперпаратиреоза - аденому паращитовидных желёз. Единственным методом лечения в данном случае является хирургический. В описанном случае наглядно показана динамика уровня паратгормона в крови (21.11.2017 - 395 пг/л, 11.04.2018 - 30,2 пг/л) после частичной паратиреоэктоми.

#### Библиографический список:

- 1) Кузин М.И. Хирургические болезни: учебник/ 4-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014. С. 77.
- 2) Северин Е.С. Биохимия: учебник для ВУЗов/ 5-е изд., - 2009. С. 607.