

а, значит, своевременно поставить правильный диагноз и провести адекватную терапию.

Литература:

1. Тареева И.С. Руководство по нефрологии, М., 1998г.
2. Рябов В.Н. Болезни почек, М., 1984г.
3. Чиж С.А. Руководство по нефрологии, Минск, 2003г.
4. Шулушко Б.И. Болезни печени и почек, С-Пб., 2003г.

УДК 614.4-616-021.3

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (Случай из практики)

М.В. Хен

КГП на ПХВ «Областная клиническая больница», г. Караганда

Тұжырым

ҚАЛҚАНСЕРІК БЕЗДІҢ ПАРАТГОРМОНДЫ КӨП ӨНДІРУІМЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУДЫҢ БАСТАПҚЫСЫ. (Тәжірибеде болған жағдай)

Қалқансерік бездің паратгормонды көп өндіруімен байланысты ауру – қандағы кальцийдің азайуынан және паратгормонда сәлдің аса көп өндірілуі ауруға себепші. Бір жылда 100000 тұрғынның ішінде 25 жаңа оқиғасы патологияда жиі кездеседі. Тиреотоксикоз, қан диабетінен кейін, үшінші болып осы аурудың көп таралуы эндокрин ауруына шалдыққандарда болады.

Осы ауру көбінесе әйелдерде екі есе көп байқалады және 40-50 жастағыларда ауру жиі кездеседі.

Summary

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM (Case Study)

Hyperparathyroidism - a disease caused by hypersecretion of parathyroid hormone, which is manifested, above all, a syndrome of hypercalcemia. This pathology occurs with a frequency of 25 new cases per 100,000 population per year. Among the most common endocrine diseases is the third after diabetes, dash-toxicosis. The peak incidence occurs at 40-50 years, with women found in 2 times more often.

Гиперпаратиреоз (ГПТ) - заболевание обусловленное гиперсекрецией паратгормона, которое проявляется, прежде всего, синдромом гиперкальцемии. Данная патология встречается с частотой 25 новых случаев на 100000 населения в год. Среди эндокринных заболеваний по распространенности является третьим после сахарного диабета, тиреотоксикоза. Пик заболеваемости приходится на 40-50 лет, при этом у женщин встречается в 2 раза чаще.

С учетом патогенеза ГПТ подразделяется на первичный, вторичный, третичный. Лишь первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) является самостоятельным заболеванием. Причинами которого, чаще всего, являются солитарная аденома паращитовидных желез (73-89%), множественные аденомы (5%), рак паращитовидных желез (<5%), первичная гиперплазия всех паращитовидных желез у 15% больных, ПГПТ в рамках МЭН - синдромов.

Вторичный и третичный являются синдромами, осложняющие течение других заболеваний (почечная недостаточность, мальабсорбция и пр.).

В нашей статье описан случай ПГПТ.

Основу клиники ПГПТ составляют патологические проявления в разных органах и системах организма. Классические симптомы заболевания с поражением костей, почек выявляются в далеко зашедших случаях.

Пациентка Т., 36 лет поступила в эндокринологическое отделение с жалобами на боли в грудном отделе позвоночника, в ребрах, усиливающиеся при глубоком дыхании; боли в костях таза, затруднения при ходьбе.

Из анамнеза заболевания: считает себя больной в течение трех лет, когда впервые стала отмечать боли в поясничной отделе позвоночника, хромоту. Обратилась к врачу СВА, получала амбулаторное лечение (НПВП) с временным эффектом. В последующем отмечает возобновление болевого синдрома в поясничной области,

присоединение болей в грудном отделе позвоночника, тазобедренных суставах, изменилась походка (утиная).

В феврале обследовалась в ОМЦ у ревматолога, который диагностировал у пациентки: первичный остеопороз тазобедренных суставов, остеохондроз. Лечилась в неврологическом отделении с вышеуказанным диагнозом. В мае при резком движении случился патологический перелом средней трети правой плечевой кости. Лечилась в травматологическом отделении по месту жительства – проведен остеосинтез. В марте 10 года, госпитализирована в урологическое отделение с диагнозом почечная колика. В апреле того же года обратилась к ревматологу областной поликлиники, в ходе обследования у которой, была выявлена гиперкальцемия с подъемами общего кальция до 3,07 мм/л. В связи, с чем была направлена к эндокринологу, которая госпитализировала пациентку в профильное отделение.

В объективном статусе: состояние при поступлении средней тяжести, обусловленное болевым синдромом и затрудненным передвижением. Обращала внимание хромота (утиная походка), ограничения движения в плечевых, тазобедренных суставах, трудно подняться с постели. Кожа и видимые слизистые обычной окраски и гидрофильности. Умеренного питания. ИМТ 25 см/кг. Внешне суставы не изменены. Л/у не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в мин. Тоны сердца достаточной звучности, ритм правильный. ЧСС – 76 в мин, АД – 120 и 80 мм рт.ст. Язык обложен у корня белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный, регулярный. С-м поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, б/б. дизурии нет. Глазные симптомы отрицательные. Щитовидная железа не увеличена.

Лабораторные данные 04.10 год: в общем анализе крови: СОЭ – 2 мм/час, Нв – 150 г/л, лейкоц – 4,3 x10⁹/л, эритроц – 5,77x10¹², лимфоциты – 40%, моноциты – 8%, нейтрофилы – 52% .

ОАМ- 1010, глюкоза, белок, - отр, лейкоциты – 2-4 в п/з, ураты – 1, слизь – 1;

б/х анализ крови: глюкоза – 4,4 мм/л, креатинин- 50 мкмоль/л, мочевиная кислота – 294 мм/л, общий белок – 80 г/л, билирубин – 9,4 мм/л, натрий – 142 мм/л, калий- 4,7 мм/л, кальций – 3,07-6,05 мм/л (при выписке); ЩФ – 990 U/L (норма 38-126 U/L)

Инструментальные исследования:

1. Рентгенография грудной клетки: диффузный пневмосклероз.

2. Рентгенография правого плечевого сустава: состояние после металлоостеосинтеза.

В проекции верхней трети плечевой кости определяются кистовидные просветления.

3. Рентгенография костей таза с захватом обеих т/б суставов: выраженный остеопороз всех костей.

4. Экскреторная урография: признаки плотной тени в проекции верхней группы чашечек справа. Деформация ЧЛС обеих почек.

5. УЗИ почек: пиелозктазия обеих почек. Микролитиаз. Конкремент правой почки.

6. КТ мягких тканей шеи (04.10) (МЦ КСС): гиперплазия левой паращитовидной железы. Гиподенсное кистозное образование в нижнем сегменте левой паращитовидной железы - паратиреоидная аденома.

Консультации:

1. Уролог: двусторонний нефроптоз I-II ст. Микролитиаз. Хронический пиелонефрит, стадия ремиссии.

По совокупности клинических синдромов (почечного и костного) и проведенному обследованию: гиперкальциемия, повышение ЩФ, остеопороз, поражения почек по УЗИ, рентгенографии выставлен был диагноз:

Первичный гиперпаратиреоз, костная – висцеральная форма, тяжелой степени. Аденома левой нижней паращитовидной железы.

Осложнения: Паратиреоидная остеодистрофия. Патологический перелом правой плечевой кости. Остеосинтез (05.09 г). Мочекислый диатез (нефрокальциноз).

Лечение: миакальцик спрей 1(200 МЕ) спр x 1 раз интраназально, ксефокам 8 мг в/в кап, мильгамма 2 мл в/м x 1 раз.

Единственный метод лечения ГППТ - оперативное лечение паращитовидной железы, хотя на сегодняшний день при мягких и бессимптомных формах ГППТ часто применяют консервативную терапию: бисфосфонаты, препараты кальцитонина, кальцимитетики.

Согласно мировому консенсусу у пациентки были абсолютные показания для проведения данного вида лечения: возраст < 50 лет, повышение содержания общего кальция более чем на 0,25 мм/л от верхней границы нормы, наличие таких осложнений: остеопороз, нефрокальциноз.

Через 2 недели после выписки из отделения в условиях хирургического стационара проведено паратиреоидэктомия левой нижней паращитовидной железы.

Гистологический результат: верифицирована была солитарная аденома паращитовидной железы.

В ранний послеоперационный период наблюдались транзиторная рекальцификационная тетания, гипокальциемия, что проявлялась судорогами в конечностях, «ползанием мурашек»; двоением в глазах. Описанное состояние связано было быстрым поглощением кальция костями скелета – «синдром голодных костей». На фоне приема препаратов кальция, метаболитов витамина Д (дегидротахистерол) приступы регрессировали и не повторялись. В последующем в приеме данных препаратов не нуждалась.

В настоящее время в контрольных анализах крови уровень кальция в норме, регрессировали оссалгии, артралгии, астения, мышечная слабость. Пациентка трудоспособна.

Литература:

1. Ляшук П.Н. // Случай первичного гиперпаратиреоза, обусловленного аденокарциномой околощитовидной железы // Клиническая медицина. - 1995. № 5- с. 67

2. Национальное руководство. Эндокринология. (Мировой консенсус, 2002 г).

3. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология.

УДК 616-053.2-007

СИНДРОМ КАРПЕНТЕРА

(клинический случай)

М.В. Хен

КГП на ПХВ «Областная клиническая больница», г. Караганда

Тұжырым

КАРПЕНТЕР БЕЛГІСІ (КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ)

Ішкі секреция безіне бірқатар кәндігу, алғашқы байланыстылық сипаттамасының жеткіліксіздігі-полигландулярлық белгісі. (АПБ) аутоиммундық полигландулярлық белгіге, полигландулярлықтың жетіспеушілік белгісі жиі болып табылады. Аутоиммунның алғашқы пайда болу процессінде ,эндокриндік без ауруларымен байланыстылығы жиі кездеспейді және оның жетіспеушілігі жиі байқалады да ,эндокриндік бездің көптігі екеуден кейін ақ, АПБ жоқ екендігін бастапқыларынан көруге болады.

Summary

CARPENTER SYNDROME (clinical case)

Syndromes characterized by a combination multiglandulary failure of the primary lesion, several endocrine glands. The most common variant syndromes are autoimmune disease multiglandulary, multiglandulary syndromes. AMS - are the primary lesion of two or more peripheral endocrine glands, often leading to their failure and is often associated with other autoimmune diseases nonendokrin genesis.

Синдромы полигландулярной недостаточности характеризуются сочетанием первичного поражения сразу несколько желез внутренней секреции.

Наиболее частым вариантом синдромов полигландулярной недостаточности являются аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПС).