

Г.А. Печерская, Ю.М. Ишенин (Нижекамск). Диагностические аспекты первичного гиперпаратиреоза

В последние годы произошел пересмотр представлений о первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ), который, по имеющимся данным, является третьим по частоте эндокринным заболеванием.

Диагностика ПГПТ представляет значительные трудности. Чаще всего проводят дифференциальную диагностику ПГПТ и метастазов злокачественных опухолей в кости, миеломной болезни, фиброзной дисплазии. У большей части больных ПГПТ остается нераспознанным многие месяцы, а иногда и годы. Сложности в диагностике этого заболевания демонстрирует следующее наблюдение.

Д., 1951 г. рождения, инвалид II группы, поступила в эндокринологическое отделение городской больницы № 3 г. Нижнекамска 26.05.1997 г. с жалобами на боли в костях, выраженную мышечную слабость, скованность движений, невозможность самостоятельных передвижений, похудание, жажду.

Считает себя больной в течение 5 лет, когда на фоне относительно благополучного состояния здоровья появились боли в костях конечностей, суставах, поясничной области, мышечная слабость. В дальнейшем боли в костях стали интенсивнее, изменились походка, фигура (плечи стали узкими, появился кифоз), снизился аппетит, уменьшилась масса тела, расшатались и стали выпадать здоровые зубы, появилась жажда.

В течение 5 лет больную наблюдали и обследовали терапевт, невропатолог, ревматолог, уролог.

Предположительные диагнозы: дисметаболическая спондилоартропатия; деформирующий артроз; остеохондроз; ревматоидный артрит (РА); мочекаменная болезнь (3 раза была почечная колика).

На протяжении 2 последних лет находилась на диспансерном учете как инвалид II группы по поводу РА и периодически получала преднизолон до 30 мг/сут. В течение последнего года состояние ухудшилось: усилились боли в костях верхних, нижних конечностей, таза, мышечная слабость, из-за которых она практически не могла передвигаться и обслуживать себя. За 5 лет болезни похудела на 10 кг, рост уменьшился на 12 см. Была проконсультирована в РКБ г. Казани, где было высказано предположение о дебюте системного васкулита. Направлена в отделение кардиологии ГБ № 3 по поводу РА в связи с необходимостью пересвидетельствования во ВТЭК и решения вопроса о повышении группы инвалидности.

В связи с отсутствием деформаций суставов на фоне 5-летнего заболевания, характерных изменений крови и рентгенологических данных, а также неэффективности проводимой терапии (включая преднизолон), диагноз РА был снят и заподозрен ПГПТ. Больная была направлена на дообследование в отделение эндокринологии.

Объективно: состояние средней тяжести, телосложение нормостеническое, положение пассивное, самостоятельно передвигаться не может. Кожные покровы бледные, влажность не изменена. Грудная клетка деформирована с расшире-

нием книзу, узкие плечи, выраженный кифосколиоз. Деформаций суставов нет. Резкая болезненность всех костей скелета при легком поколачивании. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердце — тоны приглушенные, ритмичные, частота сердечных сокращений — 76 в 1 мин, пульса — 76 в 1 мин. АД — 120/80 мм Hg. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет. Щитовидная железа не увеличена. Симптомы нарушения ее функций нет.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована, контактна. ЧМН: зрачки D=S. Сухожильные рефлексы снижены, D=S. Патологических знаков нет. Расстройств чувствительности не выявлено.

Общий анализ крови: без особенностей.

Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, уд. вес — 1012, содержание белка — 0,033 г/л, л. — 13—14 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: содержание билирубина — 15,7 ммоль/л, холестерина — 4,65 ммоль/л, глюкозы — 5,1 ммоль/л; общего белка — 68 г/л; тимоловая проба — 2,0 ед; уровень мочевины — 4,1 ммоль/л; креатинина — 48 мкмоль/л, калия — 3,9 ммоль/л, натрия — 147 ммоль/л; кальция (общего) — 3,0 ммоль/л (норма — 2,75 ммоль/л); кальция ионизированного — 1,8 ммоль/л (норма — до 1,5 ммоль/л); фосфора — 0,35 ммоль/л (норма — от 0,68 до 1,81 ммоль/л); щелочная фосфатаза — 1176 ед. (норма — до 270 ед).

Радиоиммунологические исследования: Т3 — 2,55 нмоль/л (норма — от 1,2 до 2,8 нмоль/л); Т4 — 59,24 нмоль/л (норма — от 60 до 160 нмоль/л); ТТГ — 3,51 мЕ/мл (норма — от 0,25 до 4,0 мЕ/мл); паратгормон (ПТГ) — 1476 мг/мл (норма — до 76 мг/мл).

Рентгенологическое обследование выявило колоколоподобную деформацию грудной клетки, выраженный кифоз, диффузный остеопороз позвонков с умеренной их деформацией по типу рыбьих, деформацию костей таза по типу «карточного сердца», диффузный остеопороз, сросшийся перелом седалищной кости, сужение суставных щелей тазобедренных суставов, остеопороз, истончение и разволокнение кортикального слоя с расширением костно-мозгового канала бедренных костей, уплощение головок, справа наличие признаков сросшегося чрезвычайного перелома бедра. На рентгенограмме кистей отмечены явления диффузного остеопороза, истончение коркового слоя трубчатых костей, разволокнение его в фалангах. При рентгенографии черепа обнаружены наличие диффузного остеопороза, ноздревато-ячеистая перестройка костной структуры.

Электрокардиографическое обследование показало синусовый ритм, нарушение внутрижелудочковой проводимости.

УЗИ щитовидной железы: правая доля — 17×12×33, левая — 16×13×35; перешеек — 3 мм; структура однородная, контуры ровные.

УЗИ почек: изменений не обнаружено.

На основании клинико-лабораторных исследований поставлен клинический диагноз: ПГПТ, смешанный вариант (костная и почечная формы), тяжелое течение; гиперпаратиреоидная фиброзная остеодистрофия с выраженным болевым синдромом; хронический пиелонефрит вне обострения. Определена I группа инвалидности.

Пациентка была направлена в отделение эндокринологии РКБ г. Казани, где диагноз ПГПТ был подтвержден и рекомендовано оперативное лечение. При дополнительном обследовании на УЗИ щитовидной железы был обнаружен узел (32 × 12 мм), исходящий книзу и кзади от нижнего полюса правой доли.

05.01.1998 г. удалена аденома паращитовидной железы и резецирована правая доля щитовидной железы. Данные биопсии: аденома паращитовидной железы, фолликулярный зоб. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана 23.01.1998 г. с рекомендацией приема препаратов Са²⁺, витамина D, миокальцика, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Непосредственно после операции больная почувствовала улучшение состояния: уменьшились боли в костях и мышечная слабость, начала самостоятельно вставать, передвигаться по ровной поверхности с опорой, выполнять работу по дому, прекратилась жажда, улучшился аппетит. Однако вследствие развития выраженной остеопении была вынуждена периодически принимать анальгетики из-за болей в костях. Лечение остеопении после операции в амбулаторных условиях не осуществлялось. Проводится динамическое наблюдение за больной.

Данный случай подтверждает сложность выявления ПГПТ из-за многоликости его клиники и отсутствия патогномоничных симптомов. Уровень регистрируемой заболеваемости населения ПГПТ зависит от насыщенности врачей различных специальностей в отношении этой болезни. Клиническая картина до операции характеризуется доминированием явлений гиперкальциемии. По данным литературы, при смешанном варианте ПГПТ у 93,3% пациентов наблюдаются симптомы гиперкальциемии: мышечная слабость, полиурия, жажда, снижение массы тела, похудание, тошнота, рвота. Концентрации ионизированного Са и (или) ПТГ в крови при этом варианте повышены у 100% пациентов. Одним из важнейших лабораторно-диагностических признаков ПГПТ является гипофосфатемия (меньше 0,7 ммоль/л). Концентрация фосфора в крови снижена в 80% случаев.

Таким образом, в диагностике ПГПТ важное значение имеет обнаружение клинического синдрома гиперкальциемии, повышенных уровней Са и ПТГ в крови и снижение уровня Р в крови. Для оказания своевременной хирургической помощи необходимо раннее выявление ПГПТ.

УДК 616.993.161—053.2(470.41)

**Х.С. Хаертынов, Л.М. Абильмагжанова,
Н.Н. Авдеева (Казань). Висцеральный
лейшманиоз в Казани**

В Татарстане стали отмечаться случаи заболеваний инфекциями, которые раньше не возникали. Одним из них является лейшманиоз — протозойная трансмиссивная инфекция, вызываемая внутриклеточными паразитами рода *Leishmania*, передаваемыми москитами. При этом виде инфекции поражаются преимущественно внутренние органы (висцеральная форма) или кожа и слизистые (кожная форма). В СНГ он регистрируется в странах Средней Азии и Закавказья. В Казани за последние 2 года было выявлено 2 случая заболевания висцеральным лейшманиозом, завезенные из Грузии и Таджикистана. В обоих случаях больными были дети: в первом — диагностирован средиземноморско-среднеазиатский вариант, во втором — индийский.

Приводим наше наблюдение.

Х., 6 лет, приехала из Таджикистана, поступила в ДМЦ 16.11.98 г. с жалобами на одышку, однократную рвоту, вздутие живота. Заболела около 2 месяцев назад в Таджикистане: повысилась температура, на коже по всему телу стали появляться мелкие пузырьки с прозрачным содержимым, корочки и бугорки диаметром 2—5 мм. Кожные покровы стали приобретать темный цвет, развились ороговение и шелушение. В то же время получила травму левой голени. За медицинской помощью в Таджикистане не обращались. В Казань приехала 12.11.98 г. Из анамнеза жизни удалось выяснить, что ребенок раньше ничем не болел, никаких прививок не получал.

Объективно (при поступлении) состояние тяжелое за счет легочно-сердечной недостаточности и интоксикации. В сознании. Температура — 36,5°C. Кожные покровы почти черного цвета, сухие. Отмечается сыпь в виде мелких пузырей диаметром от 2 до 5 мм, корочек, бугорков и чешуек. На лице, волосистой части головы, ладонях и подошвах кожных изменений нет. На слизистых полости рта высыпаний нет; отмечаются сухость, обложенность языка. Тургор тканей резко снижен, отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены, выраженная гипотрофия мышц конечностей. Трубчатые кости искривлены (X-образные ноги), суставы не изменены.

Дыхание затрудненное, с участием вспомогательной мускулатуры, одышка смешанного характера, частота дыхания — 50—54 в 1 мин. Аускультативно в легких дыхание ослаблено, по всем полям выслушиваются крепитирующие влажные хрипы. Тоны сердца приглушенные, ритмичные; во всех точках выслушивается систолический шум, тахикардия до 140 уд. в 1 мин. Границы сердца расширены на 1,5—2,0 см и влево, и вправо. Живот увеличен в объеме, вследствие гипотонии мышц передней брюшной стенки, печень увеличена на 4 см, селезенка — на 2 см, плотные. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Физиологические отправления не нарушены.

Общий анализ крови от 16.11.98 г. эр. — 3,6 · 10¹²/л, Hb — 94 г/л, тромбоз. — 298,0 · 10⁹/л, л. — 21,0 · 10⁹/л, с. — 62%, э. — 2%, мон. — 4%, л. — 32%; СОЭ — 8 мм/ч.

Общий анализ мочи: отн. пл. — 1,009, содержание белка — отр., л. — 2—7, эпителия — 1—3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: билирубин общий — 17,6 мкмоль/л, прямой — 6,1 мкмоль/л, глюкоза — 5,4 мкмоль/л, АлАТ — 445,8 ЕД, АсАТ — 295,8 ЕД, рН — 7,3, ВЕ — (-8,9 ммоль/л), общий белок — 7,5 г/л, альбуминов — 32,9%, глобулинов: α₁ — 4,6%, α₂ — 10,4%, β — 10,9%, γ — 41,1%. 17.11.98 г. в соскобе из бугорков обнаружены лейшмани.

Рентгенография органов грудной клетки от 16.11.98 г.: усиление легочного рисунка, сосудистый рисунок обогащен, застойно изменен, значительное расширение тени сердца в поперечнике (КТИ — 0,72).

Рентгенография костей голени от 16.11.98 г.: вальгусная деформация костей голени, выраженный остеопороз. Отмечается поперечная линия перелома нижней трети диафиза большеберцовой кости, формирующаяся костная мозоль.

С учетом всего комплекса данных: эпидемиологических (прибыла из Средней Азии), клинических (полиморфность поражения в виде кожных изменений — бугорковая сыпь, гиперпиг-