

Н.І. Станкова, П.М. Ляшук*, О.В. Грабовецький, Р.П. Ляшук*

ВИПАДОК ПЕРВИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ

Обласний клінічний ендокринологічний диспансер *
 Буковинський державний медичний університет, Чернівці

В основі клінічних проявів гіперпаратиреозу лежать патологічні зміни в різних органах і системах організму, які виникають у зв'язку з дією підвищеної кількості паратиреоїдного гормону. Найчастіше захворювання викликає доброякісна аденома (86%), рідше — гіперплазія прищитоподібних залоз (14%). Наводимо одне з наших спостережень, в якому гіперпаратиреоз поєднувався з ятрогенним гіперкортизолізмом.

Хвора Л., 47 років, зріст — 178 см, маса тіла — 70 кг, інвалід III групи. Поступила до клініки 16.01.2009 р. зі скаргами на загальну слабкість, біль у кістках, розхитування зубів, схуднення, сухість у роті, часте сечовипускання, головний біль, нудоту, біль у надчеревній ділянці. Вважає себе хворою близько 5 років, лікувалася в різних лікувальних закладах із приводу вульгарної пухирчатки, гіпертонічної хвороби, калькульозного панкреатиту, ерозивного гастродуоденіту, хронічного пієлонефриту, сечокам'яної хвороби.

Об'єктивно. Шкіра синюшно-мармурового забарвлення, субатрофія м'язів кінцівок, осалгія. Щитоподібну залозу дифузно збільшено до I ступеня. Пульс ритмічний, 80 за 1 хв., тони серця помірно ослаблені. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького позитивний праворуч. АТ — 145/90 мм рт. ст.

Дані додаткового обстеження. Аналіз крові: помірна нормохромна анемія, ШОЕ — 17 мм/год., ПРС — негативна. Аналіз сечі: питома вага — 1017, білок — 0,066‰, лейкоцити — до 18 у полі зору, глюкоза — 6,2 ммоль/л. Проба Зимницького: діурез — 2,1 л, відносна густина — 1008-1018. Біохімія крові: сечовина — 7,0 ммоль/л, креатинін — 94,7 мкмоль/л, глюкоза — 8,0 ммоль/л, кальцій — 3,04 ммоль/л, фосфор — 0,55 ммоль/л. Глікемічний профіль: 7,3 — 8,9 — 9,7 — 10,2 — 9,0 ммоль/л. Глікований гемоглобін — 8,4%. Паратгормон — 211,3 пг/мл (N: 15,0-65,0 пг/мл).

ЕКГ: ритм синусовий, помірні зміни міокарда задньобічної стінки лівого шлуночка серця. Гастрофіброскопія: ерозивний гастродуоденіт. Ультразвукове дослідження: підшлункова залоза — паренхіма неоднорідна з множинними осередками звапніння, у вірсунговій протоці конкремент до 18 мм; нирки —

чашково-мисковий комплекс ущільнений, кортико-медулярна диференціація знижена, коралоподібні конкременти розміром до 3,5 см в обох нирках; щитоподібна залоза — розміщена у типовому місці, сумарний об'єм за Бруном 12,0 см³, ехоструктура неоднорідна, в проекції нижнього полюса правої частки визначається гіпоехогенне утворення розміром 30×12 мм (прищитоподібна залоза?).

Комп'ютерна томографія шиї: по задній поверхні правої частки щитоподібної залози визначається об'ємне утворення розміром 17×16×30 мм із чіткими контурами (прищитоподібна залоза?).

Рентгенограма кісток: на тлі системного остеопорозу кістозні просвітлення з нечіткими краями, субперіостальна ерозія кінцевих фаланг пальців рук.

Отже, виявлено гіперкальціємію, гіпофосфатемію, значне підвищення рівня паратгормону в крові, що свідчить про гіперпаратиреоз із ураженням кісток, нирок, підшлункової залози та шлунка. Етіологічний діагноз основного захворювання підтверджено даними УЗД і КТ (аденома правої нижньої прищитоподібної залози).

Своєчасна діагностика захворювання ускладнювалася тим, що пацієнтка хворіє на вульгарну пухирчатку і тривалий час приймає глюкокортикоїдні препарати (преднізолон у дозі 40-15 мг/добу), що призвело до розвитку вторинного (стероїдного) цукрового діабету та інших проявів ятрогенного гіперкортизолізму з відповідною симптоматикою, яка характерна і для гіперпаратиреозу (загальна слабкість, полідипсія, поліурія, субатрофія м'язів, ерозивний гастродуоденіт, нефрокальциноз, системний остеопороз, артеріальна гіпертензія).

Через тяжкість загального стану хворої, зумовленого поліорганною патологією, її направили до Інституту ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка АМН України, де 24.02.2009 р. було проведено видалення аденоми прищитоподібної залози. **Патогістологічний висновок:** аденома правої нижньої прищитоподібної залози (з головних клітин). Рана загоїлася первинним натягом.

Загальновідомо, що хвороба може уражати низку органів і систем організму в різних комбінаціях, і недостатнє знання патології дає підставу для різних тлумачень. Хворі можуть виявлятися у травмато-

логічному (спонтанні переломи кісток, остеопороз), урологічному (сечокам'яна хвороба, ниркова недостатність), гастроентерологічному (рецидивуюча кровоточива виразка шлунка, калькульозний холецистит, панкреатит) і хірургічному (калькульозний апендицит) відділеннях, а також стоматологами (епулід щелеп, камені слинних залоз, розхитування та випадіння здорових зубів), ендокринологами (вузловий зоб, нецукровий діабет) [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ендокринологія: Підручник* / А.С.Єфімов, П.М.Боднар, О.В.Большова-Зубковська та ін.; За ред. А.С.Єфімова. — К.: Вища школа, 2004. — С. 168-172.
2. *Ляшук П.М.* Случай первичного гиперпаратиреоза, обусловленный аденокарциномой околощитовидной железы // *Клин.медицина*. — 1995. — №5. — С. 67.

РЕЗЮМЕ

Случай первичного гиперпаратиреоза

Н.И. Станкова, П.М. Ляшук,

О.В. Грабовецкий, Р.П. Ляшук

В статье представлен случай из клинической практики первичного гиперпаратиреоза, обусловленного аденомой околощитовидной железы. Сложность своевременной диагностики заключалась в том, что заболевание сочеталось с ятрогенным гиперкортизолизмом, симптоматика которого имела много общего с основным заболеванием.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, аденома околощитовидной железы, ятрогенный гиперкортизолизм.

SUMMARY

Primary hyperparathyroidism case

N. Stankova, P. Lyashuk,

O. Grabovetskyi, R. Lyashuk

The article deals with a clinical case of primary hyperparathyroidism caused by adenoma of parathyroid gland. The difficulty of prompt diagnosis consisted in the fact that the disease was combined with iatrogenic hypercortisolism, symptoms of which had many features in common with the main pathologic process.

Key words: Primary hyperparathyroidism, adenoma of parathyroid gland, iatrogenic hypercortisolism.

Дата надходження до редакції 23.05.2009 р.