

СКЛАДНОЩІ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОЇ ТОПІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРВИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ ПРИ МУЛЬТИГЛЯНДУЛЯРНОМУ УРАЖЕННІ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ТА ЇХ ІНТРАТИРЕОЇДНОМУ РОЗТАШУВАННІ

С.М. Черенко, Г.В. Бандура

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ



Черенко Сергій Макарович

*д-р мед. наук, проф., зав. відділу ендокринної хірургії
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13-А
Тел.: (044) 564-09-20
E-mail: sergmakar5@gmail.com*



Бандура Геннадій Віталійович

*наук. співр. відділу ендокринної хірургії
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13-А
Тел.: (044) 560-02-56
E-mail: dr.bandura@ukr.net*

ВСТУП

Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) – часте захворювання, що належить до однієї з найпоширеніших хвороб ендокринної системи з частотою в популяції 1–3 на 1 тис. населення [1]. Єдиним радикальним способом лікування захворювання є хірургічне видалення однієї чи кількох прищитоподібних залоз (ПЩЗ), що забезпечує виліковування у 95–97% пацієнтів, хоча кількість негативних результатів не зменшується попри вдосконалення діагностичної та хірургічної техніки. Ці випадки пов'язують з неспроможністю хірурга знайти поодинокую аденому ПЩЗ (у типовому місці або ектопічну) або із залишенням інших патологічно збільшених залоз при їх первинному мультигlandsлярному ураженні [2].

Мультигlandsлярне ураження ПЩЗ складає 10–15% усіх випадків ПГПТ, становить значну проблему для доопераційної та інтраопераційної діагностики й може бути однією з основних причин рецидивів та персистенції захворювання [3]. Причиною мультигlandsлярної форми ПГПТ може бути синхронний розвиток двох окремих аденом ПЩЗ, гіперплазія декількох або всіх ПЩЗ унаслідок мутації одного з відповідальних генів (MEN1, CASR та ін.), тривале вживання препаратів літію, радіаційне ушкодження, дефіцит вітаміну D або поєднання цих факторів [1–3]. Рідкісним варіантом атипового розташування ПЩЗ є повне або часткове інтратиреоїдне їх розміщення [3].

Останнім часом значно поширюється малоінвазивний підхід до хірургічного лікування ПГПТ, який передбачає спрямований хірургічний доступ (відкритий чи ендоскопічний) до ураженої ПЩЗ. Запорукою безпечного використання такого підходу для видалення ПЩЗ є чітка візуалізація пухлини (гіперплазії) за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) та сцинтиграфії із Tc-99m-MIBI [4]. Збіг цих двох візуалізуючих досліджень вважається аргументом на користь можливості безпечного виконання малоінвазивної операції без ревізії всіх чотирьох ПЩЗ (класичний підхід). Іншим засобом контролю повноти видалення всіх патологічних гіперсекретуючих ПЩЗ є застосування інтраопераційного експрес-визначення рівня паратгормону (ПГ), який у разі неповної (нерадикальної) операції залишається підвищеним та не зменшується більш як удвічі через 15 хвилин після видалення ПЩЗ [5]. Обидва допоміжних інструменти не є вичерпними та містять низку обмежень. Одним з них є наявність супутньої патології щитоподібної залози (а тиреоїдні вузли виявляють у половини людства), а також атипове розташування уражених ПЩЗ. Рідкісним варіантом атипової локації ПЩЗ (крім їх недостатньої або надмірної міграції в ембріональному періоді) є інтратиреоїдна ектопія. Вона спостерігається в 2–3% випадків та стосується частіше нижніх залоз, насамперед справа [6]. При безуспішних пошуках причинної ПЩЗ у типових і нетипових місцях слід

зважувати доцільність виконання гемитиреоїдектомії або тиреоїдектомії [7]

Мета роботи – розглянути клінічну інформацію, що демонструє труднощі інтерпретації результатів передопераційної та інтраопераційної діагностики мультигландулярного варіанта ПГПТ в поєднанні з інтратиреоїдним розташуванням аденоми ПЩЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У період 2014–2015 рр. нами було відібрано та проаналізовано 4 випадки ПГПТ, коли була виконана повторна ревізія шиї в ранньому поопераційному періоді (2–4-та доба) в зв'язку з відсутністю адекватного зниження рівня ПГ та іонізованого кальцію. Загалом за вказаний період було проаналізовано 153 історії хвороби пацієнтів з ПГПТ, яким виконано хірургічне лікування в обсязі двобічної ревізії шиї з наступним видаленням однієї зміненої ПЩЗ. Останнє виконувалось із комірноподібного доступу на шиї за Кохером. У всіх випадках діагноз ПГПТ було підтверджено лабораторно і проведено моніторинг зниження рівнів ПГ та іонізованого кальцію в поопераційному періоді з обов'язковим врахуванням рівня вітаміну D. Визначення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові проводилось іоноселективним методом на апараті Easylyte Calcium (США) з використанням референтного електрода для кальцію іонізованого. Визначення рівня ПГ проводили імуноферментним методом на апараті Cobas e411 з використанням реагентів Roche Diagnostics (Швейцарія). Норма визначення інтактного 1–84 ПГ становить 16–65 пг/мл. Визначення рівня 25(ОН)-вітаміну D (total) проводилось спектрометричним методом на апараті Cobas e411 з використанням реагентів ELITECH diagnostics (Франція).

Не розглядалися випадки ПГПТ як компонента синдрому множинних ендокринних неоплазій (МЕН) у семи пацієнтів, яким одразу виконано субтотальну паратиреоїдектомію.

У двох випадках під час першої операції видалено гіперплазовану ПЩЗ, а в двох інших – аденому ПЩЗ. Топічну діагностику на догоспітальному етапі ускладнювала наявність вузлових утворень в щитоподібній залозі діаметром 5–17 мм, які не викликали синдрому компресії органів шиї. Вузлові утворення були доброякісними, що підтверджено тонкоіголковою аспіраційною пункційною біопсією (ТАПБ), а функція щитоподібної залози не порушена.

При повторному операційному втручанні виконано ретельну двобічну ревізію типових і

нетипових місць локалізації прищитоподібних залоз – у двох випадках виявлені та видалені солітарні аденоми ПЩЗ, які були розташовані ретротрахеально та у верхньому полюсі тимуса. У двох інших випадках ретельна ревізія не принесла позитивного результату, й було прийнято рішення про доцільність видалення щитоподібної залози як можливого інтратиреоїдного місця розташування аденоми ПЩЗ. Останнє було підтверджено інтраопераційним експрес-гістологічним дослідженням.

Наочним прикладом слугує історія хвороби пацієнтки К., 1957 р.н., яка звернулась за консультацією до поліклініки УНПЦЕХ ТЕОіТ з метою обстеження. Серед скарг були загальна слабкість, біль у кістках і м'язах. Як з'ясувалось, симптоми з'явилися приблизно рік тому. Окрім стандартних ультрасонографії щитоподібної залози (виявлено вузлові утворення в обох частках 5–17 мм) та визначення рівнів тиреоїдних гормонів у хворої було визначено рівень паратгормону, який виявився підвищеним і склав 132,8 пг/мл (норма: 16,0–65,0), та рівні Са⁺⁺ – 1,41 ммоль/л (норма: 1,10–1,30), фосфору – 0,95 ммоль/л (норма: 0,85–1,60). Рівень вітаміну D був різко зниженим – 7,6 нг/дл (норма 30–100 нг/дл), що свідчило про можливість вторинного збільшення ПЩЗ. У зв'язку з відсутністю чіткої візуалізації зміненої ПЩЗ хворій була призначена і виконана 04.06.2015 паратиреоцинтиграфія: при проведенні дослідження з ^{99m}Tc-MIBI форма та структура ЩЗ змінена за рахунок наявності зони гіперфіксації радіоіндикатора в нижньому сегменті лівої частки залози. Вимивання РФП з утворення сповільнене в пізню фазу. При дослідженні з ^{99m}Tc-пертехнатом щитоподібна залоза розташована в типовому місці, накопичення радіоіндикатора інтенсивне, без ознак вогнищевої патології. Висновок: скінтиграфічні ознаки вогнищевого ураження в проекції нижнього сегмента лівої частки щитоподібної залози, більшість даних – за паратиреоїдну природу (рис. 1).

30.06.2015 було проведено повторне УЗД ЩЗ із прицільним дослідженням зони можливого розташування аденоми ПЩЗ – позаду лівої частки: щитоподібна залоза розташована в типовому місці, капсула не ущільнена. Визначаються додаткові утворення: в перешийку – 1, розміром 18 мм, в правій частці – декілька, розміром 5–9 мм, в лівій частці – 1, розміром 9 мм (округлої форми без чітких меж). Тканина утворень гіпоехогенна. Ехоструктура неоднорідна за рахунок вогнищ фіброзу та ділянок кістоподібної дегенерації. Тканина залози

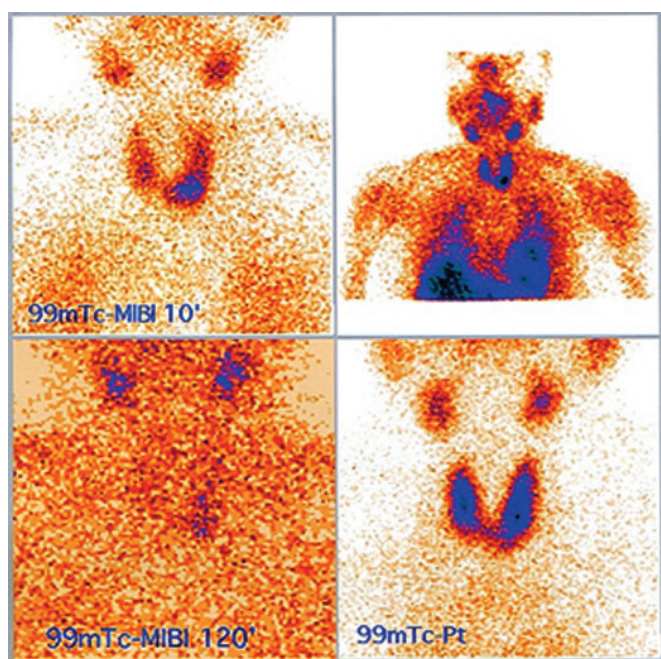


Рис.1. Результат сцинтиграфії ПЩЗ із ^{99m}Tc -MIBI

гіпоехогенна, ехоструктура неоднорідна за рахунок чергування ділянок тканини звичайної та зниженої ехогенності. За методом Brunn: об'єм правої частки – 6,61 см³, лівої частки – 5,88 см³. Додаткова інформація: по задній поверхні лівої частки визначається гіпоехогенна структура розмірами 13x7 мм.

Враховуючи очевидність діагнозу первинного гіперпаратиреозу, 02.07.2015 виконана операція: ревiзiя прищитоподiбних залоз, видалення пухлини правої верхньої прищитоподiбної залози. З протоколу операції: «під час ревiзiї iмовiрного мiсця розташування патологiчно змiненої прищитоподiбної залози (за даними УЗД та MIBI), позаду лiвої частки ЩЗ, виявленi два додаткових утворення розмiром 5 i 6 мм темно-жовтого забарвлення, щiльної консистенцiї. Вказанi утворення видаленi та направленi на експрес-гiстологiчне дослiдження. Результат останнього: лiмфатичнi вузли з ознаками силiкозу. Враховуючи отриманий результат, прийнято рiшення про проведення ревiзiї всiх прищитоподiбних залоз. Пiд час ревiзiї: лiва верхня та права нижня прищитоподiбнi залози розмiром до 5 мм свiтло-жовтого забарвлення м'якої консистенцiї вiзуально без патологiчних змiн. Права верхня прищитоподiбна залоза розмiром 10x6x4 мм темного забарвлення щiльної консистенцiї. Остання видалена та направлена на експрес-гiстологiчне дослiдження. Отриманий результат: пухлина прищитоподiбної

залози масою 170 мг. Макропрепарат: пухлина (аденома?) правої верхньої прищитоподiбної залози розмiром 10x6x4 мм, вагою 0,17 г. Патогiстологiчний висновок: дифузна гiперплазiя правої верхньої прищитоподiбної залози. Раннiй пiсляоперацiйний перiод проходив без особливостей, очiкуваних клiнiчних ознак зниження концентрацiї кальцiю не виявлено, що дещо насторожило хiрургiв (зазвичай за низького вихiдного рiвня вiтамiну D у пацiєнтiв пiсля паратиреоiдектомiї спостерiгаються вираженi симптоми гiпокальцемiї). Пiсля видалення аденом прищитоподiбної залози у пацiєнтiв УНПЦХ ТЕОiТ одразу пiсля операцiї або на наступний день визначають рiвень паратгормону та електролитiв сироватки. У п'ятницю, 03.07.2015 (1-ша доба пiсля операцiї), в зв'язку з технiчними особливостями результат отримано в другiй половинi дня: паратгормон – 108,3 пг/мл (15,0–65,0), Ca⁺⁺ – 1,29 ммоль/л. Отриманi результати перевiренi через 2 днi, в понедiлок 06.07.2015: паратгормон – 137,8 пг/мл (15,5–65,0), Ca⁺⁺ – 1,30 ммоль/л.

Враховуючи отриманнi данi щодо вiдсутностi зниження рiвня паратгормону та кальцiю iонiзованого в кровi, виникла пiдозра на мультигландулярне ураження прищитоподiбних залоз з можливою iнтрапаратиреоiдною локалiзацiєю (в лiвiй частцi).

06.07.2015 виконано повторне УЗД ЩЗ: утворення в лiвiй частцi щитоподiбної залози 9 мм необхідно диференцiювати з iнтрапаратиреоiдною пухлиною прищитоподiбної залози. Призначена комп'ютерна томографiя шиї та верхнього середостiння з внутрiшньовенним контрастуванням не проводилася.

У зв'язку з отриманими даними прийнято рiшення про виконання повторного хiрургiчного втручання з метою пошуку ектопованої або iнтрапаратиреоiдної пухлини прищитоподiбної залози.

07.07.2015 виконана операцiя: ретельна ревiзiя прищитоподiбних залоз, особливо мiсць можливих ектопiй, в останнiх пухлин ПЩЗ не виявлено. Виконана резекцiя перешийка та нижнього полюса лiвої частки щитоподiбної залози з iнтрапаратиреоiдною пухлиною (аденома лiвої нижньої прищитоподiбної залози?).

iнтраоперацiйна експрес-гiстологiя: вузол нижнього полюса лiвої частки щитоподiбної залози – iнтрапаратиреоiдна аденома прищитоподiбної залози (рис. 2), вузол перешийка – макрофолiкулярна аденома щитоподiбної залози.

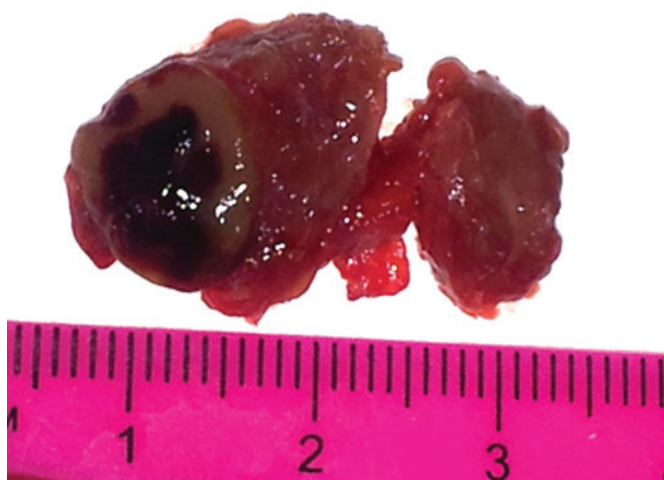


Рис.2. Макропрепарат інтратиреоїдної аденоми прищитоподібної залози.

Через 30 хвилин після завершення оперативного втручання зроблено забір крові і визначено рівень ПГ у крові – 9,6 пг/мл. Патогістологічний висновок: інтратиреоїдна аденома прищитоподібної залози. Макрофолікулярна аденома щитоподібної залози.

На наступний день хвора відзначила значне покращення самопочуття, з'явилися очікувані симптоми гіпокальціємії, корекцію останньої проводили таблетованими препаратами кальцію та аналогами активних метаболітів вітаміну D за розробленою в УНПЦЕХ ТЕОіТ схемою. Виписана 13.07.2015 у задовільному стані з подальшим динамічним спостереженням і моніторингом рівнів паратгормону, вітаміну D та електролітів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Відібрані за 2 роки чотири випадки мультигландулярного ураження ПЩЗ склали 2,6% прооперованих нами хворих з приводу ПГПТ. Частка інтратиреоїдного розташування аденоми ПЩЗ склала 1,3%, що збігається з результатами інших клінік, які займаються хірургічним лікуванням ПГПТ.

В описаному випадку слід звернути увагу на декілька моментів. Попри чітко встановлений лабораторний діагноз ПГПТ хірургами під час першої операції не було виявлено інтратиреоїдну пухлину прищитоподібної залози. Це можна пояснити відсутністю достовірних даних про її розташування на доопераційному етапі, особливо за наявності вузлової тиреоїдної патології та відсутності даних про мультигландулярне ураження прищитоподібних залоз. Із арсеналу обстежень не виконано мультиспіральну комп'ютерну томографію

шиї та верхнього середостіння з внутрішньовенним контрастуванням.

Слід також визнати, що відсутність можливості проведення інтраопераційного експрес-визначення рівня ПГ у крові не дає можливості для моментального лабораторного підтвердження адекватності виконання операції.

Планувати оперативні втручання у хворих з пухлинами прищитоподібних залоз бажано на початку робочого тижня, особливо за відсутності чіткої візуалізації за даними ультрасонографії та паратиресцинтиграфії, з метою дообстеження та проведення повторного оперативного втручання в короткий термін (2–3 дні), коли запальний процес у рані ще не виражений. Це запорука зниження ризику ускладнень та травматизації тканин, а також кращої візуалізації анатомічних структур при повторній ревізії ПЩЗ.

Виявлення тільки однієї з патологічно змінених прищитоподібних залоз за їх мультигландулярного ураження призвело до виконання неадекватного за обсягом оперативного втручання, хоча від подібної ситуації не застрахований жоден хірург. Неможливо виключити також імовірне поєднання вторинної вітамін D-дефіцитної гіперплазії ПЩЗ із первинною гіперсекретуючою аденомою.

ВИСНОВКИ

1. Поєднання мультигландулярного ураження ПЩЗ із інтратиреоїдною локалізацією однієї зі змінених прищитоподібних залоз є вкрай рідкісним, але можливим варіантом ПГПТ з високим ризиком персистенції захворювання, якщо операція не підкріплюється моніторингом ПГ крові.

2. Запорукою ефективного хірургічного лікування ПГПТ має бути чітка методична ревізія типових ортотопічних та ектопічних місць локалізації пухлин прищитоподібних залоз, а при безуспішності цих дій слід враховувати можливість інтратиреоїдного розташування пухлин ПЩЗ, особливо за наявності вузлових утворень щитоподібної залози.

3. Візуалізаційне обстеження хворих з ПГПТ на доопераційному етапі, окрім стандартних ультрасонографії щитоподібної залози та паратиреоцинтиграфії з $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, за відсутності чіткої локалізації патологічної ПЩЗ доцільно доповнювати мультиспіральною комп'ютерною томографією шиї та верхнього середостіння з внутрішньовенним контрастуванням.

ЛІТЕРАТУРА

1. Черенько С.М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения: монография. – К., 2011. – 148с.
2. *Randolf G.W.* Surgery of the thyroid and parathyroid glands. Philadelphia: Elsevier Science (USA), 2003. – 620 p.
3. *Barczyński M., Bränström R., Dionigi G., Mihai R.* Sporadic multiple parathyroid gland disease—a consensus report of the European Society of Endocrine Surgeons (ESES) // *Langenbecks Arch Surg.* 2015 Nov 5. [Epub ahead of print]
4. *Callender G.G., Udelsman R.* Surgery for primary hyperparathyroidism // *Cancer.* – 2014. – Vol. 120. – P. 3602–3616.
5. *Richards M.L., Thompson G.B., Farley D.R., Grant C.S.* An optimal algorithm for intraoperative parathyroid hormone monitoring // *Arch Surg.* 2011. – Vol. 146, № 3 – P. 280–285.
6. *Ros S., Sitges-Serra A., Pereira J.A., Jimeno J.* et al. Adenomas parathyroideos de localización intratiroides: derechos y bajos (Intrathyroid parathyroid adenomas: right and lower) // *Cir Esp.* – 2008. – Vol. 84, № 4. – P. 196–200.
7. *Bahar G., Feinmesser R., Joshua B.Z., Shpitzer T., Morgenstein S., Popovtzer A., et al.* Hyperfunctioning intrathyroidal parathyroid gland: A potential cause of failure in parathyroidectomy // *Surgery.* – 2006. – Vol. 139. – P. 821–826.

РЕЗЮМЕ

Складнощі періопераційної топічної діагностики первинного гіперпаратиреозу при мультигландулярному ураженні прищитоподібних залоз та їх інтратиреоїдному розташуванні

С.М. Черенько, Г.В. Бандура

Мета роботи – розглянути клінічну інформацію, що демонструє труднощі інтерпретації результатів передопераційної та інтраопераційної діагностики мультигландулярного варіанту первинного гіперпаратиреозу (ПГПТ) в поєднанні з інтратиреоїдним розташуванням аденоми прищитоподібної залози (ПЩЗ).

Матеріали та методи. Проаналізовано 153 історії хвороби пацієнтів з ПГПТ, яким виконано хірургічне лікування в обсязі двобічної ревізії шиї з наступним видаленням однієї зміненої ПЩЗ за період

2014–2015 рр. Відібрано та проаналізовано чотири випадки персистенції ПГПТ, коли була виконана повторна ревізія шиї в ранньому поопераційному періоді (2–4-та доба) через відсутність зниження рівня паратгормону та іонізованого кальцію. У двох випадках під час першої операції видалено гіперплазовану ПЩЗ, а в двох інших – аденому ПЩЗ. При повторній операції у двох випадках виявлено солітарні аденоми ПЩЗ, які були розташовані ретротрахеально та у верхньому полюсі тимуса. У двох інших випадках ретельна ревізія не принесла позитивного результату, тож було прийнято рішення про видалення щитоподібної залози як можливого інтратиреоїдного місця ектопічного розташування аденоми ПЩЗ. Останнє було підтверджено інтраопераційним експрес-гістологічним дослідженням.

Результати та обговорення. Відібрані за 2 роки чотири випадки мультигландулярного ураження ПЩЗ склали 2,6% усіх прооперованих нами хворих з приводу ПГПТ. Частка інтратиреоїдного розташування аденоми ПЩЗ склала 1,3%, що збігається з результатами інших клінік, які займаються хірургічним лікуванням ПГПТ. Навіть конкордантні результати сонографії та сцинтиграфії ПЩЗ не виключають можливості мультигландулярного ураження останніх з ризиком персистенції ПГПТ після операції. Наявність інтраопераційного експрес-визначення рівня паратгормону в крові може допомогти хірургу впевнитися в адекватності виконаної операції.

Висновки. Комплексне візуалізаційне обстеження пацієнтів з ПГПТ, включаючи сонографію, сцинтиграфію з ^{99m}Tc-MIBI, мультиспіральну комп'ютерну томографію, важливе для пошуку змінених ПЩЗ, особливо при повторних втручаннях, але не може виключити наявність мультигландулярного ураження чи інтратиреоїдного розташування паратиреоаденом. Чітка методична ревізія типових ортотопічних та ектопічних місць локалізації пухлин ПЩЗ, інтраопераційне або термінове післяопераційне визначення зниження рівня паратгормону в крові, моніторинг зниження рівня іонізованого кальцію в поопераційному періоді з обов'язковим врахуванням рівня вітаміну D є запорукою успіху хірургічного лікування.

Ключові слова: первинний гіперпаратиреоз, мультигландулярне ураження, інтратиреоїдна ектопія, повторна операція, вітамін D.

РЕЗЮМЕ

Сложности периоперационной топической диагностики первичного гиперпаратиреоза при мультигландулярном поражении околощитовидных желез и их интратиреоидном расположении**С.М. Черенько, Г.В. Бандура**

Цель работы – рассмотреть клиническую информацию, которая демонстрирует трудности интерпретации результатов предоперационной и интраоперационной диагностики мультигландулярного варианта первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) в сочетании с интратиреоидным расположением аденомы околощитовидной железы (ОЩЖ).

Материалы и методы. Проанализированы 153 истории болезни пациентов с ПГПТ, которым выполнено хирургическое лечение в объеме двусторонней ревизии шеи с последующим удалением одной измененной ОЩЖ за период 2014–2015 гг. Отобраны и проанализированы четыре случая персистенции ПГПТ, в которых была выполнена повторная ревизия шеи в раннем послеоперационном периоде (2–4-тые сутки) из-за отсутствия снижения уровня паратгормона и ионизированного кальция. В двух случаях во время первой операции удалена гиперплазированная ОЩЖ, а в двух других – аденома ОЩЖ. При повторной операции в двух случаях найдены солитарные аденомы ОЩЖ, которые были расположены ретротрахеально и в верхнем полюсе тимуса. В двух других случаях тщательная ревизия не принесла положительного результата, и было принято решение об удалении щитовидной железы как возможного интратиреоидного места эктопического расположения аденомы ОЩЖ. Последнее было подтверждено интраоперационным экспресс-гистологическим исследованием.

Результаты и обсуждение. Отобранные за 2 года четыре случая мультигландулярного поражения ОЩЖ составили 2,6% всех прооперированных нами больных по поводу ПГПТ. Доля интратиреоидного расположения аденомы ОЩЖ составила 1,3%, что совпадает с результатами других клиник, которые занимаются хирургическим лечением ПГПТ. Даже конкордатные результаты сонографии и сцинтиграфии ОЩЖ не исключают возможности мультигландулярного поражения последних с риском персистенции ПГПТ после операции.

Наличие интраоперационного экспресс-определения уровня паратгормона в крови может помочь хирургу убедиться в адекватности выполненной операции.

Выводы. Комплексное визуализационное обследование пациентов с ПГПТ, включая сонографию, сцинтиграфию с $^{99m}\text{Tc-MIBI}$, мультиспиральную компьютерную томографию, важно для поиска измененных ОЩЖ, особенно при повторных вмешательствах, но не может исключить наличие мультигландулярного поражения или интратиреоидного расположения паратиреоаденом. Четкая методическая ревизия ортотопических и эктопических мест локализации опухолей ОЩЖ, интраоперационное или срочное послеоперационное определение снижения уровня паратгормона в крови, мониторинг снижения уровня ионизированного кальция в послеоперационном периоде с обязательным учетом уровня витамина D являются залогом успеха хирургического лечения.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, мультигландулярное поражение, интратиреоидная эктопия, повторная операция, витамин D.

SUMMARY

Difficulties of perioperative topical diagnostics of primary hyperparathyroidism in case of multiglandular disease and intrathyroid location of parathyroid gland**S.M. Cherenko, G.V. Bandura**

Purpose – to consider the clinical information that demonstrates the difficulties of interpretation of the results of preoperative and intraoperative diagnosis of multiglandular form of primary hyperparathyroidism (PHPT) in conjunction with intrathyroid location of parathyroid adenoma.

Materials and methods. We analyzed 153 medical records of patients with PHPT, who underwent surgery with bilateral revisions of the neck, followed by removal of single parathyroid gland (PTG) for the period 2014–2015. Selected and analyzed 4 cases of persistent PHPT, when reoperation of the neck was performed in the early postoperative period (2–4 days) due to the lack of serum parathyroid hormone (PTH) and ionized calcium decreasing. In 2 cases during the first operation enlarged hyperplastic PTG was removed, in other 2 patients – parathyroid adenomas. At reoperation in 2 cases solitary parathyroid adenoma

was found, which are located behind the trachea and in the upper pole of the thymus. In other two cases the thorough revision did not bring a positive result and the decision to remove the thyroid gland was made (considering possible intrathyroid ectopic localization of parathyroid adenoma). It was confirmed rapidly by intraoperative frozen section.

Results and discussion. The rate of multiglandular disease among all cases of PHPT during 2 consequent years was 2,6%. Share of cases with intrathyroid localization of parathyroid adenoma was 1,3%, which is consistent with results from literature. Even concordant results of preoperative imagine technique (sonography and scintigraphy of PTG) can't exclude the possibility of multiglandular disease with the high risk of PHPT persistence after surgery. Availability of rapid intraoperative PTH assay can help the surgeon to justify the adequacy of the operation.

Conclusions. Integrated imaging examination of patients with PHPT including sonography, scintigraphy with ^{99m}Tc -MIBI, computed tomography, is important to find enlarged parathyroid glands, particularly in case of reoperation, but can't exclude the presence of multiglandular parathyroid involvement or their intrathyroid localization. Meticulous revision of orthotopic and ectopic parathyroid glands localization, intraoperative or postoperative rapid PTH assay, and monitoring of PTH and ionized calcium concentrations after operation (considering possible vitamin D deficiency) are the keys to successful PHPT surgery.

Key words: primary hyperparathyroidism, multiglandular disease, intrathyroid ectopia, reoperation, vitamin D.

Дата надходження до редакції 08.02.2016 р.