

**А.П. КАЛИНИН, И.В. КОТОВА, Т.А. БРИТВИН,
М.Е. БЕЛОШИЦКИЙ, М.И. ГУЗНОВА**

Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского

НЕОТЛОЖНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ПАРАТИРЕОИДНОЙ ХИРУРГИИ

Статья посвящена анализу неотложных ситуаций в паратиреоидной хирургии. Из 214 пациентов, оперированных 2000-2013 г., экстренно оперированы 6. Из 5 пациентов, оперированных на фоне развивающегося гиперкальциемического криза, в ближайшем послеоперационном периоде умерли 3. Показанием к операции у одного было сдавление органов шеи.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, околощитовидные железы, гиперкальциемический криз, неотложные операции

Калинин Ариан Павлович - академик РАН, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения хирургической эндокринологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ). E-mail: kotovaira@mail.ru

Котова Ирина Владимировна - д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения хирургической эндокринологии МОНИКИ. E-mail: kotovaira@mail.ru

Бритвин Тимур Альбертович - д.м.н., руководитель отделения хирургической эндокринологии МОНИКИ. E-mail: t.britvin@gmail.com;

Белошицкий Михаил Евгеньевич - д.м.н., старший научный сотрудник отделения хирургической эндокринологии МОНИКИ. E-mail: kotovaira@mail.ru

Гузнова Мария Игоревна - аспирант кафедры челюстно-лицевой хирургии МОНИКИ. E-mail: myagkijnos@rambler.ru

**A.P. KALININ, I.V. KOTOVA, T.A. BRITVIN,
M.E. BELOSHITSKIY, M.I. GUZNOVA**

Moscow Regional Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirsky

EMERGENCY OPERATIONS IN PARATHYROID SURGERY

The article deals with analysis of urgent situations in parathyroid surgery. Six patients out of 214, who underwent surgery in 2000-2013, were operated urgently. Three patients out of five, who underwent surgery associated with hypercalcemic crisis, died in immediate postoperative period. Surgery was indicated to one patient with compression of organs located in the neck region.

Keywords: primary hyperparathyroidism, parathyroid glands, hypercalcemic crisis, urgent surgery

Arian Kalinin - member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Science, Professor, chief researcher of the Department of Surgical Endocrinology of state-financed health institution of Moscow Region M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MRRCI). E-mail: kotovaira@mail.ru

Irina Kotova - doctor of Medical Science, chief researcher of the Department of Surgical Endocrinology of state-financed health institution of Moscow Region M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MRRCI). E-mail: kotovaira@mail.ru

Timur Britvin - doctor of Medical Science, Head of the Department of Surgical Endocrinology of state-financed health institution of Moscow Region M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MRRCI). E-mail: t.britvin@gmail.com.

Michail Beloshitskiy - doctor of Medical Science, senior scientific researcher of the Department of Surgical Endocrinology of state-financed health institution of Moscow Region M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. E-mail: kotovaira@mail.ru.

Maria Guznova - postgraduate student of the Department of Maxillofacial Surgery of state-financed health institution of Moscow Region M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. E-mail: myagkijnos@rambler.ru.

Неотложные операции в паратиреоидной хирургии чаще обуславливаются угрозой развития гиперкальциемического криза, который, возникая на фоне резкого повышения уровня кальция крови, является одной из самых частых причин смерти [1, 2, 4]. Повышение уровней общего кальция (Ca) до 3.5 ммоль/л, иони-

зированной (Са⁺⁺) до 1.8 ммоль/л - свидетельствует о начале развития криза [3, 5].

Цель исследования: анализ собственных 6 случаев неотложных операций в паратиреоидной хирургии.

Материалы и методы

В 2000-2013 г. в отделении хирургической эндокринологии МОНИКИ по поводу первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) оперированы 214 пациентов 14-72 лет. 6 из них - по неотложным показаниям. Из последних у 4 гистологически верифицирована паратиреоаденома, у 1 - гиперплазия околощитовидных желез (ОЩЖ), у 1 - рак ОЩЖ. Определялись уровни Са, Са⁺⁺, паратиреоидного гормона (ПТГ), проводились УЗИ, КТ. Сцинтиграфия ОЩЖ с технетрилом не проводилась в связи с тяжестью состояния.

Результаты исследования

Пациентка С., 52 года, которую в стационаре по месту жительства обследовали по поводу предполагаемого ревматоидного артрита, миеломной болезни, поступила в тяжелом состоянии. В правой доле щитовидной железы (ЩЖ) пальпировалось узловое образование до 2 см в диаметре без четких контуров. Лабораторные данные: Нв - 73 г/л, белок - 62 г/л, креатинин - 131 мкмоль/л, Са - 3,54 ммоль/л, Са⁺⁺ - 2,12, ЩФ - 306 ед/л, ПТГ - 1640 пг/мл. КТ шеи: изменение структуры правой доли ЩЖ с визуализацией многоузлового образования; небольшая мягкотканная структура вдоль правых отделов пищевода; с учетом клиники не исключается увеличение эктопированной ОЩЖ. Считали, что системное изменение структуры костей обусловлено ПГПТ. Учитывая высокий риск развития гиперкальциемического криза, после неотложной инфузионной терапии и форсированного диуреза в течение суток, оперирована (удалена паратиреоаденома правой нижней ОЩЖ). Гистологически - рак ОЩЖ. На вторые сутки развилась острая почечная недостаточность (на фоне ХПН), по поводу которой проводился гемодиализ. В дальнейшем переведена в отделение терапевтической эндокринологии. Уровень креатинина в динамике: 286-359-337 мкмоль/л; К⁺ 3,84 ммоль/л, уровень ПТГ снизился до 53 пг/мл; Са⁺⁺ до 0,94; 0,93 ммоль/л. В заместительной почечной терапии не нуждалась, переведена в стационар по месту жительства. Через месяц вновь госпитализирована по месту жительства. Нарастала клиника почечной недостаточности, но от заместительной почечной терапии отказалась. Непосредственные причины смерти: хроническая почечная недостаточность, фибринозный перикардит.

Пациентка Л., 52 года, при поступлении в отделение терапевтической эндокринологии по неотложным показаниям жаловалась на слабость, раздражительность, сухость во рту, жажду, полиурию (до 5 л/сут), никтурию, боли в костях ног, таза, поясничном отделе позвоночника, коленных суставах, снижение массы тела, ухудшение памяти, головные боли, приступы рвоты. ПТГ - 600 пг/мл, Са - 3,6 ммоль/л. Страдает ПГПТ более 10 лет. После инфузионной терапии (до 6 л/сут) в течение 3 суток в связи с нарастанием клиники гиперкальциемического криза экстренно оперирована: удалены 3,5 ОЩЖ, гистологически - гиперплазия всех ОЩЖ. На вторые сутки Са⁺⁺ - 0,8 ммоль/л, К - 3,6 ммоль/л, ПТГ - 16,5 пг/мл. Сохранялась клиника ДВС-синдром (1 фаза); хронического панкреатита с экскреторной недостаточностью (стадия нестойкой ремиссии); железодефицитной анемии; энцефалопатии; полиневропатии. На 20 сутки в стационаре по месту жительства резко снизились уровни Са и К, на 22 сутки наступила смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности и полиорганной недостаточности.

У пациентки Е., 73 года, умершей на 32 день после операции, при поступлении уровень ПТГ - 248; 364 пг/мл, уровень Са⁺⁺ 1,78 ммоль/л, Са общ. - 2,99 ммоль/л. ПГПТ не был диагностирован в течение 30 лет (в анамнезе 6 патологических переломов костей обоих предплечий, ИБС, АГ, нефрокалькулез). Выявлено новообразование в брюшной полости неясного генеза 74 мм в диаметре. Так как отмечались лишь средние значения уровня Са⁺⁺ и отсутствовала необходимость в срочной операции по поводу ПГПТ, переведена в отделение абдоминальной хирургии, где произведена резекция желудка по поводу гастроинтестинальной стромальной опухоли. На 3 сутки на фоне проведения медикаментозной терапии развился пароксизм фибрилляции предсердий (ЧСС до 143-193/мин). Антиаритмическая терапия была неэффективной, отмечалось угнетение сознания до комы 1, а уровень Са⁺ повысился до 3,35 ммоль/л, ПТГ до 370 пг/мл, развилась гипертермия - до 39,0. В связи с нарастающим гиперкальциемическим кризом по неотложным показаниям удалена эктопированная в параэзофагеальное пространство паратиреоаденома левой верхней ОЩЖ. А так как был и многоузловой эутиреоидный зоб III ст., произведена и тиреоидэктомия. Гистологически «старая» атипическая аденома ОЩЖ, многоузловой коллоидный зоб, «старая» микро-макрофолликулярная

аденома ЩЖ. На 5 сутки при сохраняющихся гипертермии, гипоальбуминемии, нарушениях водно-электролитного баланса, гипокальциемии развились отек головного мозга, ДВС-синдром. Умерла на 32 день из-за сердечно-дыхательной недостаточности и отека головного мозга.

Пациентка Б., 23 года, у которой ПГПТ диагностирован при беременности 25-26 нед., поступила в стационар по месту жительства на 15 неделе беременности с жалобами на боли в эпигастральной области, рвоту. На вторые сутки произведены верхне-срединная лапаротомия, ревизия брюшной полости, дренирование салниковой сумки, забрюшинного пространства и брыжейки. По данным УЗИ - острый панкреатит, реактивный левосторонний плеврит, кальцификация плаценты. Переведена в отделение абдоминальной хирургии МОНИКИ. В связи с гиперкальциемией (3,6 ммоль/л), гипофосфатемией (0,84 ммоль/л) заподозрен гиперпаратиреоз, по данным УЗИ определялось новообразование в проекции левой нижней ОЩЖ, уровень ПТГ - 339 пг/мл. В течение 2 суток проводились: восполнение дефицита калия, магния; по поводу угрозы прерывания беременности назначался гинипрал, в связи с выявлением эрозий желудка и 12-перстной кишки и с целью предотвращения развития желудочно-кишечного кровотечения вводился омепразол. По неотложным показаниям оперирована, удалена аденома левой нижней ОЩЖ. В течение 3 суток уровни Ca^{++} , Са оставались повышенными, на четвертые развилась гипокальциемия, нарастали гипокалиемия, гипомagnesия, уровень креатинина оставался в пределах нормальных значений. Гистологически верифицирована аденома ОЩЖ. Роды срочные (кесарево сечение), ребенок здоров.

Еще у одной *пациентки Б.*, 55 лет, которую по месту жительства 2 года лечили от предположительного «артрита», при поступлении в МОНИКИ уровень ПТГ - 6490 пг/мл, Са - 3,75 ммоль/л, креатинина - 152 мкмоль/л, К - 4,2 ммоль/л, Р - 1,0 ммоль/л, Mg - 0,66 ммоль/л HGB - 82,0 г/л. УЗИ: узловое образование (паратиреоаденома) за нижним полюсом левой доли ЩЖ. В течение 3 суток проводилась инфузионная терапия, затем по неотложным показаниям произведена операция (удалена паратиреоаденома левой нижней ОЩЖ). Гистологически: ОЩЖ в тонкой фиброзной капсуле с диффузной гиперплазией преимущественно главных светлых и темных клеток, с образованием трабекулярных и микрофолликулярных структур. На 2 сутки резко снизилось АД (до 60/40 мм рт ст), Hgb с 80,0 г/л снизился до 67 г/л в течение 2 часов. Проводились гемотрансфу-

зия, терапия глюкокортикоидами, минералокортикоидами (кортеф), дофамином, препаратами Са, фосфолуголем. Ca^{++} - 1,16-1,00-0,93-0,86; Р - 0,37-0,38-0,48; К - 3,2-5,1; креатинин - 299-317-259-208-101, Mg-0,7; ПТГ - 32-44 пг/мл. Полиорганная недостаточность, характеризовавшаяся стойкой гиподинамией, «острым» почечным синдромом (развившемся на фоне ХБП), электролитными нарушениями, прогрессирующей анемией была «купирована». В настоящее время состояние удовлетворительное, стабильное, электролитные нарушения не отмечаются.

Пациент К., 62 года, у которого ПГПТ диагностирован только при патоморфологическом исследовании, поступил по неотложным показаниям. Предположили загрудинное новообразование ЩЖ со сдавлением органов шеи, средостения. Предъявлял жалобы на затруднение дыхания, одышку при легкой физической нагрузке, спал в вынужденном положении (сидя), твердую пищу проглатывал с трудом. Отмечалось стрингулярное дыхание, в проекции правой доли ЩЖ пальпировалось «уходящее» за грудину и ключицу образование 50x40 мм, плотноэластической консистенции, малоподвижное, безболезненное, неоднородная левая доля «спускалась» за грудину. Срочная КТ шеи, грудной клетки: в нижних отделах шеи и заднем средостении, занимающая центральные и правые отделы, визуализируется объемное образование неомогенно пониженной плотности с наличием перегородок и частично кальцинированной стенкой; верхний контур образования находится на уровне С6 позвонка позади от правой доли ЩЖ, при этом четкой границы между ними нет; нижний полюс достигает бифуркации трахеи, задним контуром опухоль прилежит к позвоночнику, передним смещает и деформирует трахею, левым оттесняет и резко суживает пищевод, интимно прилежит к правому контуру дуги аорты; на уровне средних отделов образования просвет пищевода визуализируется нитевидным, ниже образования просвет пищевода сужен до 13 мм, вдоль правого контура образования проходят правые брахиоцефальные сосуды и правая внутренняя яремная вена; ширина максимально суженной части трахеи над бифуркацией - 6x7 мм (на 23 мм выше бифуркации трахеи). Размеры образования 105x73 мм. Бронхоскопия: сдавление трахеи на уровне 5 кольца по задней и боковой стенке (сужение до 5-6 мм). Сцинтиграфия ЩЖ ($\text{Tc}^{99\text{m}}$ -пертехнетат): частично расположена загрудинно, левая доля - неравномерная диффузно-очаговая деструкция ткани с изменением формы и понижением фиксации РФП в верхнем полюсе, пра-

вая – диффузная неравномерная деструкция ткани. Общий кальций – 2.7 ммоль/л, фосфор – 0.69 ммоль/л. «В ходе» операции в области правой доли ЩЖ выявлен малоподвижный конгломерат узлов, который спускался в передне-верхнее средостение и интимно прилежал к пищеводу, «уходил» за трахею, огибая ее, правые ОЩЖ в конгломерате не визуализировались. Правый возвратный гортанный нерв «встал» в опухоль. Тупым и острым способом конгломерат отделен от пищевода и трахеи, инвазии в эти структуры не было. При выделении целостность его нарушена, выделилась буро-коричневая жидкость (до 200 мл). Правый возвратный гортанный нерв программно иссечен. После мобилизации левых ОЩЖ, возвратного гортанного нерва, перевязки верхних щитовидных артерий произведена тиреоидэктомия. Гипокальциемии после операции не отмечалась. Большая часть объема «материала» по данным микроскопии представлена «старой» аденомой ОЩЖ с кистой, обширными «старыми» некрозами, склерозом, отложениями кристаллов холестерина. Выписан на 8 сутки.

Обсуждение результатов и заключение

Приведенные наблюдения показывают, что основной причиной неотлож-

ных вмешательств на ОЩЖ является гиперкальциемический криз. В послеоперационном периоде у 4 из 5 пациентов с гиперкальциемическим кризом резко повысился уровень креатинина сыворотки крови, развились острая почечная и полиорганная недостаточность, у всех отмечались выраженные электролитные нарушения (гипокальциемия, гипокалиемия, гипомagnesия, у 2 – гипофосфемия). Компрессия органов шеи при паратиреоаденоме – крайне редкое явление, ее размеры более 9-10 см являются эксклюзивными.

Список литературы

1. Калинин А.П., Балаболкин М.И., Лукьянчиков В.С., Фексон Э.Г. Гиперкальциемический криз: Метод. Рекомендации // М.: МОНИКИ, 1990. - 25с.
2. Князева Ю.А. Секреты эндокринологии // Пер. с англ. - СПб.: Невский диалект, 2001. - 464с.
3. Рожинская Л.Я., Мокрышева Н.Г., Кузнецов С.Н. Алгоритмы обследования и лечения пациентов в эндокринологии, часть II, Гиперпаратиреоз. – Москва, 2009. – 28с.
4. Clark O.H., Duh Q.Y. Primary hyperparathyroidism. A surgical perspective // Endocrinol. Metabol. Clin. N. Amer. 1989. Vol.18, N3. P.701-714.
5. Grossman R.F., Jossart G.H. Hypercalcemic crisis // Textbook of endocrine surgery /Ed. O.H.Clark, Q.-Y Duh.- Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1997. Ch.44. P.432-438.