

В большинстве случаев локализация пунктируемых нами образований у лиц женского пола — в правой доле (49%), мужского — в левой (45,3%) (рисунок 2).

У женщин в большинстве случаев — 35,9% размеры пунктируемых образований составили более 15 мм, у мужчин в 41% случаев размеры составили от 5 до 10 мм (рисунок 3).

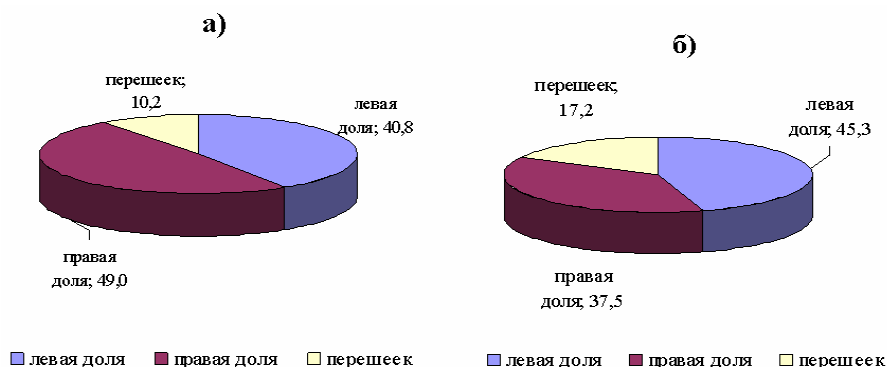


Рисунок 2 — Локализация пунктируемых нами образований среди лиц а) женского, б) мужского пола, %

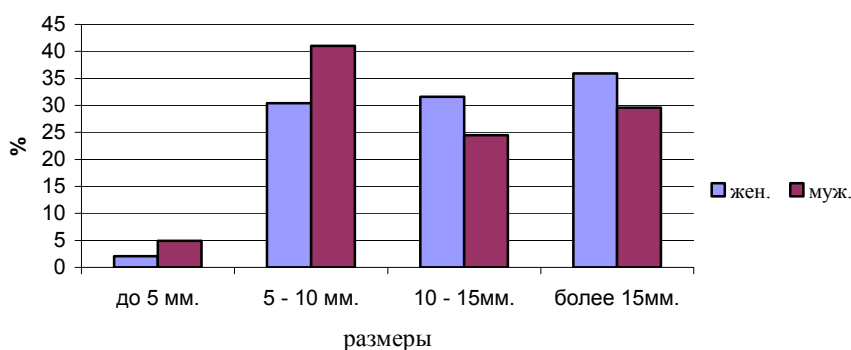


Рисунок 3 — Размеры пунктируемых образований среди лиц мужского и женского пола, %

**Выводы**

1. ТАБ является надежным методом диагностики узловых образований щитовидной железы (чувствительность ТАБ в диагностике рака составила 96,3%, прогностическое значение в отношении наличия рака — 90,2%).

2. При выявлении очаговых изменений в паренхиме ЩЖ необходимо проводить ТАБ под контролем ультразвука с последующим цитологическим исследованием пунктата.

3. Наибольшее количество рака продолжает диагностироваться в молодом и среднем возрасте.

**БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Radiaton and Thyroid Cancer / E. Demidchik [et al.]. — Singapore – New Jersey – London – Hong Kong, 1998.
2. Passler, C. [et al.] // Wien Klin Wschr. — 1999 — Bd 111, № 6. — P. 240–245.
3. Медицинская реабилитация детей с карциномой щитовидной железы: метод. рекомендации / В. М. Дрозд [и др.]. — Мн., 1998. — 23 с.
4. Бронштейн, М. Э. Рак щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. — 1997. — № 6. — С. 33–37.
5. Гринева, Е. Н. Роль тонкоигольной аспирационной биопсии в диагностике узловых образований щитовидной железы / Е. Н. Гринева, Т. В. Малахова, Е. В. Горюшкина // Проблемы эндокринологии. — 2005. — N 1. — С. 10–15.

Поступила 21.05.2008

УДК 616.441 – 006.55 – 089.8

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА**

В. В. Аничкин<sup>1</sup>, Т. В. Гугешавили<sup>1</sup>, А. М. Шестерня<sup>2</sup>, Е. М. Самбук<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Объектом исследования являлись 8 пациентов с первичным гиперпаратиреозом (1 мужчина, 7 женщин), проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Гомельской и Могилевской областей за период с 2003 по 2008 годы.

У всех обнаружена непроходящая значительная гиперкальциемия, опухолевое образование (светлоклеточная аденома) одной паращитовидной железы, клинические проявления первичного гиперпаратиреоза. Больным выполнена паратиреоидэктомия, удаление аденомы паращитовидной железы. Отмечена нормализация лабораторных показателей и обратное развитие клинических проявлений в течение 3 и 30 суток соответственно.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, диагностика, хирургическое лечение.

## SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

V. V. Anichkin<sup>1</sup>, T. V. Gugeshashvili<sup>1</sup>, A. M. Shesternya<sup>2</sup>, E. M. Cambuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Republic's Scientifically-practical Centre of Radiation medicine and Ecology of human being, Gomel

As the object of an investigation there were 8 patients (1 man, 8 women) with primary hyperparathyroidism which were the residents of Gomel's and Mogilev's regions contaminated by radioactive nuclides for the period from 2003 to 2008.

The all patients had the considerable hypercalcemia obstruction, tumor mass (lightcell adenoma) of one parathyroid gland, clinical presentations of primary hyperparathyroidism. For the patients made the parathyroidectomy, surgical removal of parathyroid gland adenoma. It was marked off the normalization of laboratory indices and the opposite development of clinical presentations during 3 and 30 days accordingly.

Key words: primary hyperparathyroidism, diagnostics, surgical treatment.

### **Введение**

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — заболевание, обусловленное развитием аденомы, первичной гиперплазии, реже — рака одной или нескольких паращитовидных желез (ПЩЖ), функция которых характеризуется повышенной продукцией и секрецией паратиреоидного гормона ПТГ, а также уменьшением зависимости от регулирующего влияния внеклеточного кальция, что сопровождается клиническим синдромом с характерными симптомами и признаками, обусловленными повышением продукции паратиреоидного гормона паращитовидными железами, ПТГ-индуцированной костной резорбцией и гиперкальциемией [1, 10].

Заболеваемость ПГПТ, оцененная по результатам скрининговых исследований больших групп стационарных больных и населения, колеблется, по разным данным, от 25 до 89,6 новых случаев на 100 тыс. населения в год. Распространенность ПГПТ составляет 1/1000; женщины болеют в 2–3 раза чаще мужчин [2, 3]. Заболеваемость увеличивается с возрастом, женщины в постменопаузальном периоде страдают ПГПТ в 5 раз чаще, чем в общей популяции [7]. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что ПГПТ, некогда считавшийся исключительно редким заболеванием, является достаточной распространенной патологией [2]. Анализ наших клинических наблюдений и данных других исследователей показал, что причина ПГПТ не известна. Однако последние исследования [12] отмечают роль генетических мутаций, ведущих к инактивации генов — опухолевых супрессоров

или повреждению генов, кодирующих рецепторы, чувствительные к кальцию, что в обоих случаях может приводить как к аденоме, так и к гиперплазии околощитовидных желез [4]. У большинства пациентов с гиперпаратиреозом (85%) встречается одиночная аденома, у 5% — множественные аденомы, у 10% — гиперплазия четырех околощитовидных желез и менее чем у 1% — карцинома околощитовидной железы. В норме масса одной околощитовидной железы составляет менее 50 мг. Средний вес аденом околощитовидной железы — 0,5–5 г; однако может составлять и более 25 г. Самая большая известная опухоль весила 120 г [5, 6].

Существуют три типа ПГПТ: первичный, вторичный и третичный. Первичный ПГПТ — идиопатическое состояние, являющееся результатом избыточной секреции ПТГ у пациентов с одиночной аденомой (85%), множественными аденомами (5%), гиперплазией околощитовидных желез (10%) и карциномой околощитовидных желез (1%), уровень кальция высокий, а ПТГ неадекватно нормальный или высокий.

Вторичный ПГПТ обусловлен высокой секрецией ПТГ и является ответом на низкий уровень кальция, гиперфосфатемии, которые имеют место при почечной недостаточности, — наиболее частой причиной вторичного ПГПТ. Другие причины гипокальциемии — высокая экскреция кальция почками, малабсорбция пищевого кальция, дефицит витамина D, — вызывают гиперплазию околощитовидных желез. Длительная гипокальциемия может обусловить развитие автономной продукции ПТГ и гиперкальциемии, спонтанный переход от низкого или

нормального уровня кальция к высокому указывает на переход вторичного в третичный ГПТ, при котором уровень ПТГ обычно превышает нормальный в 10–20 раз. Изредка у пациентов с вторичным ГПТ встречается гиперкальциемия, возникающая при трансплантации почки пациентам, ранее имевшим гипокальциемию. Со временем происходит инволюция околощитовидных желез, и уровень кальция возвращается к норме у пациентов с вторичным ГПТ после трансплантации почки. Если повышенные кальций и ПТГ не нормализуются спонтанно или на фоне терапии кальцитриолом, значит у пациента имеет место третичный ГПТ, для лечения которого требуется резекция не менее 3,5 околощитовидных желез [1, 12].

Наиболее важными признаками и симптомами тяжелой и средней тяжести ПГПТ являются неврологические (сонливость, ступор, кома, психические расстройства, психозы), гастроинтестинальные (анорексия, тошнота, запоры, кислотно-пептические), почечные (полиурия, нефролитиаз), скелетно-мышечные (артралгии, миалгии, слабость) и сосудистые (гипертензия) заболевания [4, 6, 8]. Классическая фраза, описывающая характерные черты заболевания: «камни, кости, абдоминальные шумы, психические жалобы» [7]. Однако наиболее часто гиперкальциемия выявляется врачами случайно по биохимическим анализам при рутинном скрининге или заболеваниях, не связанных с ПГПТ. Гиперкальциемия обычно умеренная (12 ммоль/л), и более 80% пациентов не имеют специфических признаков и симптомов. Тщательный опрос может выявить небольшую слабость, утомляемость, периодически возникающие головные боли, иногда стертую симптоматику депрессии, анорексии, тошноты, рвоты, запоров, полиурии, полидипсии и болей в костях и суставах. Лечение пациентов с относительно асимптоматичным ПГПТ представляет сложную проблему, поскольку бедность симптоматики при возможности развития серьезных осложнений делает подходы к терапии одним из наиболее противоречивых вопросов в медицине [8, 9, 10].

Неинвазивными методами для определения локализации являются высокочастотный (7,5–10 МГц) ультразвук, сканирование с  $^{99\text{Tc}}$ -технецием пертехнатом или  $^{123\text{I}}$ -йодом ( $^{123\text{I}}$ ) с таллием ( $^{201\text{Tl}}$ ), сканирование с  $^{99\text{Tc}}$ -технецием-сестамибом, компьютерная и магнитно-резонансная томография шеи, дигитальная субфракционная ангиография. В целом, чувствительность этих методов составляет в среднем 75% с частотой ложно положительных результатов 10–30%. Однако сканирование с  $^{99\text{Tc}}$ -технецием-сес-

тамибом обеспечивает точность, чувствительность и специфичность более 90%, в связи с чем является методом выбора для предоперационного определения пораженной железы. Ультразвуковое сканирование, как правило, имеет дополнительное значение с целью выявления локализации ПТГ-секретирующей ткани. Инвазивные методы, включающие артериографию и селективный венозный забор, имеют показатель чувствительности выше 90% и низкую частоту ложно положительных результатов [1].

В связи с тем, что у большинства пациентов диагноз ставится рано, обычно рентгенологические признаки, характерные для ПГПТ, не выявляются, если анамнез заболевания длительный, развиваются классические рентгенологические признаки: субпериостальная костная резорбция по лучевой стороне средних и дистальных фаланг, дистальных краев ключиц; остеопороз костей черепа пестрая картина — «перец с солью» [9, 11].

Патогенетически обоснованным методом лечения, в наибольшей степени позволяющим: добиться стойкой нормокальциемии; ликвидировать основные системные поражения, вызванные гиперпаратиреозом; предупредить развитие опасных для жизни осложнений (патологические переломы костей); гиперкальциемический криз, почечную недостаточность; исключить возможность рецидива заболевания — является хирургическое удаление патологически измененных паращитовидных желез, источника повышенной секреции паратгормона [4, 11, 12].

#### **Материалы и методы**

В ходе выполнения работы использовали лучевую (рентгенографическую, ультразвуковую, компьютерную и магнитно-резонансную томографию) диагностику, радиоизотопные и лабораторные (анализы на кальций, хлориды, неорганические фосфаты, щелочную фосфатазу, иммунорадиометрически определяли уровень паратгормона) методы исследования, остеоденситометрию. У всех диагностирован первичный гиперпаратиреоз вследствие одиночной аденомы, по поводу которого им выполнена операция паратиреоидэктомия, удаление пораженной околощитовидной железы. В послеоперационном периоде отслеживали динамику изменений уровня паратгормона и кальция в крови.

#### **Результаты и обсуждение**

Обследованы 8 пациентов (7 женщин и 1 мужчина), проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Гомельской и Могилевской областей, средний возраст составил 48,9 лет. При ультразвуковом исследовании у всех выявлено значительное одиночное увеличение паращитовидных желез (справа —

5, слева — 3), у пяти пациентов в среднем до 1,5 см в диаметре, у двух достигали больших размеров — 4,4 и 5 см соответственно. Рентгенологическое исследование у больных (2 человека) с длительным анамнезом заболевания обнаружило субкостальную костную резорбцию средних и дистальных фаланг пальцев кисти, дистальных отделов ключиц.

Компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томография позволили подтвердить наличие опухолевидного образования паращитовидной железы, уточнить локализацию и топографо-анатомические особенности расположения по отношению к щитовидной железе, трахее, пищеводу и сосудисто-нервному пучку, что явилось существенным критерием для коррекции плана хирургического вмешательства у 4 больных.

Радиоизотопное сканирование с <sup>99</sup>-технецием-сестамбием для предоперационного определения локализации опухоли и паратгормон-секретирующей ткани произведено у 4 больных. Во всех клинических случаях (8 пациентов) при лабораторных исследованиях наблюдали гиперкальциемию, повышение хлоридов, снижение неорганического фосфата, с индексом  $Cl/PO_4 > 33$ ; повышение pH мочи ( $< 6,0$ ) и активности щелочной фосфатазы.

Анализ наших клинических наблюдений и данных других исследователей показал, что при длительном анамнезе заболевания в диагностике ведущая роль принадлежит клинической картине, которую, по мнению И. И. Котовой, А. Н. Калинина (2006), можно классифицировать (таблица 1) следующим образом.

Таблица 1 — Симптомы, признаки и возможные причины гиперпаратиреоза (по И. И. Котовой, А. Н. Калинину (2006))

Симптомы и признаки	Возможная причина
Почечные: гиперкалиурия, нефролитиаз, нефрокальциноз, полиурия, полидипсия и почечная недостаточность	ПТГ стимулирует костную резорбцию, гиперкальциемию бикарбонатурию и фосфатурию, приводя к снижению канальцевой чувствительности к антидиуретическому гормону, полиурии, кристаллизации оксалатных и фосфатных солей, нефрокальцинозу и почечной недостаточности
Нервномышечные: слабость, миалгии	Длительная избыточная концентрация ПТГ достоверно вызывает прямую нейропатию с патологической скоростью проведения нервных импульсов, характерными нарушениями на электромиограмме и чертами миопатии при биопсии мышечной ткани
Неврологические и психиатрические: снижение памяти, депрессия, психозы, неврозы, спутанность сознания, сонливость, усталость и парестезии	ПТГ и кальций вызывают периферическую нейропатию с патологической скоростью проведения нервных импульсов, нарушения в центральной нервной системе с патологическими электроэнцефалографическими признаками
Скелетные: боли в костях, фиброзный остит, остеопороз и субпериостальная костная резорбция	ПТГ увеличивает костную резорбцию и ацидоз с последующим разрушением костей и потерей костной ткани кальция и фосфора
Желудочно-кишечные: боли в животе, тошнота, пептические язвы, запоры, панкреатит	Гиперкальциемия стимулирует секрецию гастрина, увеличивает выделения кальциево-фосфорных солей и их отложение в поджелудочной железе, вызывает обструкцию протока поджелудочной железы
Гипертензия	Гиперкальциемия вызывает вазоконстрикцию, а паратиреоидный гипертензивный фактор повышает артериальное давление
Артралгия, синовиты, артриты	При ГПТ увеличивается отложение кристаллов кальция (параартикулярная кальцификация), фосфата кальция (ложная подагра) и мочевой кислоты/уратов (подагра)
Лентовидная кератопатия	Отложения кальция фосфата по медиальному и лимбическому краям роговицы
Анемия	Причина неясна

По нашему мнению, ведущим диагностическим алгоритмом первичного гиперпаратиреоза является:

- проведение трех экспресс-анализов на кальций при лабораторном исследовании;
- нормальные показатели функции почек;

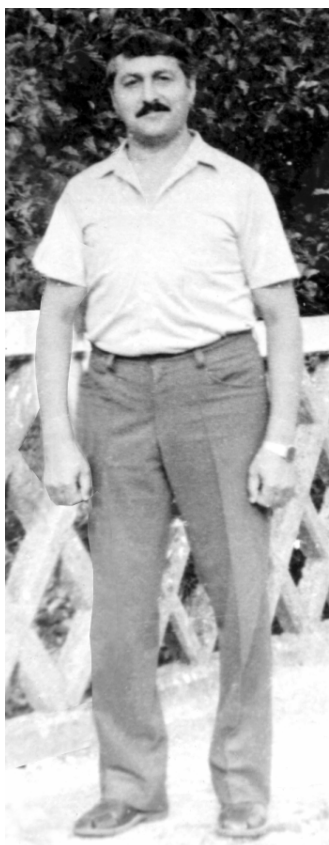
- повышение уровня показателей хлоридов;
- снижение неорганического фосфата (индекс  $Cl/PO_4 > 33$ );
- повышение активности щелочной фосфатазы и pH мочи ( $< 6,0$ )
- вышеописанные клинические проявления.

При лучевой диагностике:

- радиоизотопное сканирование с 99-технецием-сестамбием;
- рентгеновское, ультразвуковое исследование шеи, щитовидной железы;
- компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томография шеи, позволяющая определить точную топическую локализацию аденомы паращитовидных желез.

Истинность такой позиции подтверждают следующие клинические примеры.

Больной Ц., 49 лет, поступил в отделение эндокринной и реконструктивной хирургии ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» с жалобами на деформацию грудного отдела позвоночника, снижение роста. В течение последних 8 лет прогрессивно увеличивался грудной кифоз, достигнув 4 степени, что привело к глубокому нарушению функции внешнего дыхания, отмечает многократные патологические переломы костей голени и надколенника, уменьшение роста на 20 см, выраженные признаки системной остеодистрофии, уrolитиаз (рисунок 1.)



а)



б)



в)

а) до болезни; б); в) спустя 8 лет после заболевания первичным гиперпаратиреозом

**Рисунок 1 — Внешний вид больного Ц., 49 лет**

Послеоперационный период протекал гладко. Уровень кальция крови пациента быстро снижался и нормализовался в течение 3 суток. Клинические проявления регрессировали в течение двух месяцев. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Выполнена левосторонняя паратиреоидэктомия, удаленная опухоль овоидной формы имела желто-коричневый цвет, мягко-эластическую консистенцию, соответствовала размерам, определенным лучевыми методами диагностики, гистологическая картина соответствовала светлоклеточной трабекулярной аденоме паращитовидной железы (рисунок 2).

В ткани опухоли определялись клетки со слабым гиперхроматозом ядер, светлой цитоплазмой, трабекулярным расположением главных клеток, отдельные фолликулоподобные структуры.

Пациентка К., 46 лет, поступила с жалобами на выраженную слабость, боли в конечностях, потливость, головокружение, анорексию, тошноту, рвоту в течение 4 месяцев. Обследована общеклинически, лабораторно, эхо- и рентгенологически. Выявлено превышение: содержания общего и ионизированного кальция крови — в 1,5 раза, активности ЩФ — в 1,7 раза. Эхографически у нижнего полюса правой доли щитовидной железы неоднород-

ное изоэхогенное образование размером 1,8 × 2,1 × 4,2 см, с перетяжками и участками повышенной эхогенности. Выполнена тонкоигольная пункционно-аспирационная биопсия образования, при цитологическом исследовании опухоли найдены группы паратиреоцитов, рентгенологически определен остеопороз костей скелета, остеоденситометрия показала вымывание костьсодержащего кальция в кровь пациентов.

Диагностирован первичный гиперпаратиреоз, метаболическая форма. Аденома паращитовидной железы справа. Больная оперирована, произведена паратиреоидэктомия справа. Ново-

образование достигало в максимальном размере 5 см, имело типичный внешний вид светлоклеточной солидной аденомы, что подтверждалось гистологическим исследованием (рисунок 3).

В ткани опухоли определялись лежащие пластами клетки со слабым гиперхроматозом ядер, светлой пенистой цитоплазмой, многочисленными кровеносными сосудами.

В послеоперационном периоде уровень кальция крови прогрессивно уменьшался и на 3 сутки нормализовался. Клинические проявления болезни постепенно в течение месяца подверглись обратному развитию, больная выписана в удовлетворительном состоянии.

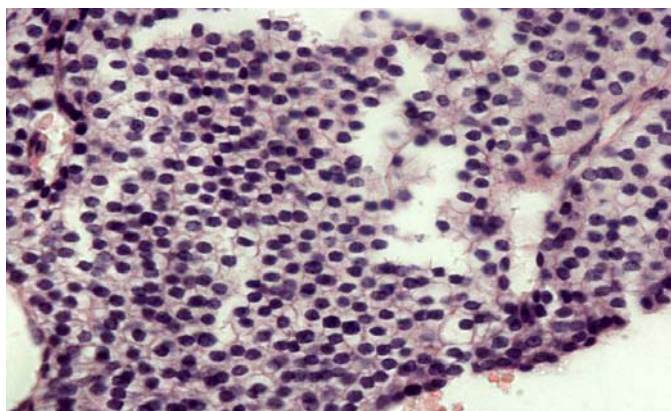


Рисунок 2 — Светлоклеточная трабекулярная аденома паращитовидной железы  
Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: 200<sup>×</sup>

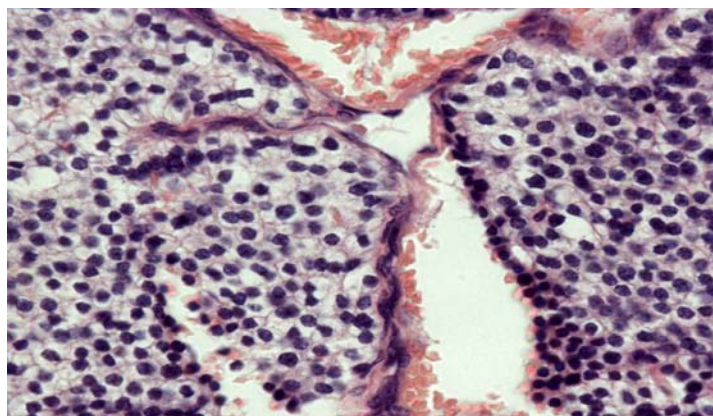


Рисунок 3 — Светлоклеточная солидная аденома паращитовидной железы  
Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: 200<sup>×</sup>

Хирургическая операция при первичном гиперпаратиреозе включает: разрез по Кохеру, обнажение щитовидной железы для тщательной ревизии последней и всех паращитовидных желез справа и слева.

Собственно первичная паратиреоидэктомия не сопровождается техническими трудностями и интраоперационными осложнениями, но повторное оперативное вмешательство на паращитовидных железах требует четкого предоперационного установления локализации патологического образования. В 95% случаях (по

нашему исследованию у 6 пациентов) оперирующие хирурги могут удалить аденому паращитовидной железы без радиоизотопной локализации образования. Однако по данным литературы, в 5–10% аденом паращитовидных желез (по нашим данным у 2 пациентов) имелась атипичная локализация опухоли, которая требует дополнительной предоперационной топической диагностики (ультразвуковой локации, компьютерной и ядерно-магнитно-резонансной томографии). Удаление аденомы паращитовидной железы при первичном гиперпаратиреозе при-

водит к нормализации минерального обмена, abortивному течению клинических проявлений (при недлительных сроках заболевания, по нашим данным до 3 суток — у 6 пациентов) и развитию клиники до одного месяца (2 пациента) с длительными до 8 лет сроками заболевания.

Постоянная гиперкальцеимия в сочетании с повышенным уровнем паратгормона и данными лучевых методов диагностики позволяет поставить диагноз первичного гиперпаратиреоза. Для раннего установления диагноза, по нашему мнению, необходимо дополнить перечень обследования больных, находящихся на диспансерном учете, проживающих на загрязненных территориях республики, скрининговыми лабораторными исследованиями уровня кальция в крови.

Вышеописанные клинические случаи, где показаны, к каким серьезным осложнениям может привести гиперпаратиреоз, подтверждает необходимость своевременного выявления этой патологии и хирургического лечения.

#### **Заключение**

Первичный гиперпаратиреоз — тяжелое эндокринное заболевание, обусловленное в наших случаях аденомой паращитовидных желез, требующее хирургического лечения: выполнение паратиреоидэктомии у всех 8 пациентов привело к восстановлению здоровья и нормализации показателей. Диагноз первичного гиперпаратиреоза устанавливается при наличии клинических проявлений, лабораторных признаков (гиперкальцеимии) и лучевых методов диагностики. Радикальное оперативное лечение обеспечивает нормализацию лабораторных показателей, обратное развитие клинических проявлений в течение 3 и 30 суток соответственно. Для выявления первичного гиперпаратиреоза следует дополнить перечень об-

следования лиц, находящихся на диспансерном учете, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях республики, скрининговыми лабораторными исследованиями уровня кальция в крови.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Котова, И. И. «Гиперпаратиреоз» Национальный Интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс] / Нац. Центр правовой информ. Респ. Беларусь / И. И. Котова, А. Н. Калинин. — Мн., 2005. — Режим доступа: <http://www.pravo.by>. — Дата доступа: 25.01.2006
2. Melton LJ 3rd — The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America // *J Bone Miner Res.* — 2002. — № 17. — P. 12–17
3. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21<sup>st</sup> century / J. P. Bilezikian [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2002. — Vol. 87. — P. 5353–5361.
4. Clinical management of primary hyperparathyroidism and thresholds for surgical referral: a national study examining concordance between practice patterns and consensus panel recommendations / P. J. Mahadevia [et al.] // *Endocr Pract.* — 2003. — № 9. — P. 494–503.
5. Profile of a clinical practice: Thresholds for surgery and surgical outcomes for patients with primary hyperparathyroidism: a national survey of endocrine surgeons / J. A. Sosa [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* — 1998. — Vol. 83. — P. 2658–2665.
6. Unique clinical characteristics of primary hyperparathyroidism in India / S. K. Mishra [et al.] // *Br J Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 708–714.
7. McDermott, M. T. Effects of mild asymptomatic primary hyperparathyroidism on bone mass in women with and without estrogen replacement therapy / M. T. McDermott, J. J. Perloff, G. S. Kidd // *J Bone Miner Res.* — 1994. — № 9. — P. 509–514.
8. Jorde, R. Bone mineral density and blood pressure in patients with asymptomatic hyperparathyroidism. The Tromso Study / R. Jorde, J. Sundsfjord // *J Intern Med.* — 2000. — Vol. 247. — P. 325–330.
9. Accelerated bone loss in post-menopausal women with mild primary hyperparathyroidism / A. B. Grey [et al.] // *Clin Endocrinol (Oxf).* — 1996. — Vol. 44. — P. 697–702.
10. P. Steiniche T, Brixen K, Hessov I, Melsen F, Heickendorff L, Mosekilde L — Primary hyperparathyroidism: short-term changes in bone remodeling and bone mineral density following parathyroidectomy / P. Christiansen [et al.] // *Bone.* — 1999. — Vol. 25. — P. 237–244.
11. Longitudinal changes in bone density in hyperparathyroidism / G. E. Fuliehan [et al.] // *J Clin Densitom.* — 1999. — № 2. — P. 153–162.
12. Positive effect of parathyroidectomy on bone mineral density in mild asymptomatic primary hyperparathyroidism / E. Hagstrom [et al.] // *J Intern Med.* — 2006. — Vol. 259. — P. 191–198.

Поступила 30.06.2008

УДК 616-007.431-089.8-071

### **НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ С ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**

**А. К. Мелоян<sup>1</sup>, В. Б. Богданович<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

<sup>2</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Работа основана на изучении и анализе непосредственных результатов хирургического лечения 117 больных с послеоперационными вентральными грыжами, которым проведена аллогерниопластика методом on lay. Изучена структура ранних специфических послеоперационных осложнений и проведен сравнительный их анализ от способа диссекции тканей. Результаты исследования показали, что при использовании ультразвукового метода диссекции количество осложнений в 3,4 раза меньше по сравнению с классическим методом с использованием ВЧ-коагулятора. При этом такие осложнения, как гематомы, ишемический некроз кожи и