

ности и числа фаз. Средние величины амплитуды МО в 1-й группе составили в среднем $0,3 \pm 0,1$ мВ; во 2-й группе — $0,25 \pm 0,1$ (контроль 1,5–2 мВ). У пациентов 2-й группы уменьшение амплитуды МО при ТМС было более значительным, чем при КМС. В результате этого происходило извращение соотношения амплитуды (А) моторного ответа $А_{тмс} > А_{кмс}$, характерного для нормы, на обратное соотношение $А_{тмс} < А_{кмс}$. Изучение временных параметров МО (латентного времени ответа при ТМС и КМС и показателя ВЦМП) показало, что на фоне выраженного снижения амплитуды МО определяется достоверное ($p \leq 0,5$) увеличение времени моторного проведения возбуждения по нисходящим трактам спинного мозга и двигательным корешкам. Оно свидетельствовало о значимом удлинении ВЦМП во 2-й группе до $18,0 \pm 1,2$ мс и умеренном удлинении ВЦМП до $14,0 \pm 0,8$ мс в 1-й группе (контроль $13,4 \pm 0,2$ мс). Данные диагностики указывали на выраженную моторную недостаточность пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга у пациентов с миелодисплазией.

Результаты диагностики свидетельствовали о различных механизмах нарушения функции нервно-мышечного аппарата нижних конечностей. В основе дефицита двигательной функции в 1-й группе пациентов лежали явления моторной недостаточности с уровня соответствующих корешков спинномозговых нервов, во 2-й группе — снижение моторной проводимости с уровня пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. К патогенезу рецидивирующей врожденной косолапости / И. С. Косов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2011. — № 1. — С. 48–54.
2. Клычкова, И. Ю. Электрофизиологическое обоснование эффективности оперативного лечения врожденной косолапости / И. Ю. Клычкова, Т. С. Винокурова, И. А. Гусева // Травматология и ортопедия России. — 2012. — № 3(65). — С. 57–66.
3. Хачатрян, В. А. Миелодисплазия у детей: особенности диагностики и клиники / В. А. Хачатрян, Г. М. Еликбаев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. — 2009. — № 1(11). — С. 15–23.

УДК 616.61-036.12:616.447-089.87:616.447-008.61-07-089

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Величко А. В.¹, Ярец Ю. И.¹, Зыблев С. Л.², Дундаров З. А.²

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) — это реактивная гиперпродукция паратиреоидного гормона (ПТГ) гиперфункционирующими и (или) гиперплазированными клетками околощитовидных желез (ОЩЖ) в условиях длительной гиперфосфатемии. В отличие от первичного гиперпаратиреоза, функциональная активность ОЩЖ при ВГПТ остается в жесткой зависимости от регулирующего влияния внеклеточного кальция. Так, гипокальциемия вызывает повышение продукции и секреции ПТГ, увеличение концентрации кальция в сыворотке крови под влиянием медикаментозного лечения приводит к уменьшению поступления гормона из ОЩЖ в кровь. Частой причиной вторичного гиперпаратиреоза является хроническая болезнь почек (ХБП) при недостаточности $1,25$ (ОН) $2D3$ [1]. Патогенез гиперпаратиреоза (ГПТ) у пациентов с ХБП основывается на гипокальциемии, гиперфосфатемии и снижении концентрации кальцитриола [2]. Гипокальциемия при этом обусловлена недостаточным образованием активного метаболита витамина $D3$ — кальцитриола в поврежденных почках, в связи с чем нарушается всасывание кальция в кишечнике. Одним из аспектов в патогенезе гиперпаратиреоза, являются процессы висцеральных поражений. Повреждение костной системы связано с усилением эндоостальной резорбции кости, за счет активирования остеобластов, что приводит к вымыванию кальция из костного депо и снижению массы кости. Это нарушает микроархитектонику костной ткани, и способствует ее повышенной патологической ломкости. С другой стороны происходит усугубление нарушений метаболических процессов, что способствует развитию органических поражений почек при гиперпродукции паратгормона, что проявляется в первую очередь канальцевым эффектом, нефролитолизом и нефрокальцинозом [3].

В современной литературе, несмотря на высокий научный интерес, не полностью изучены процессы нарушения звеньев сложной регуляции фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с ХБП и развившемся ВГПТ. Не изучена эффективность удаления измененных паратиреоидных желез у па-

циентов с вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек на показатели метаболизма и ремоделирования кости.

Цель

Изучить влияние паратиреоидэктомии на показатели костного метаболизма у пациентов с ВГПТ страдающих ХБП.

Материал и методы исследования

Проанализированы результаты обследования и лечения 19 пациентов с ВГПТ, находившихся на лечении в хирургическом отделении (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ»). Возраст пациентов составлял от 23 до 66 лет. Среди них было 12 (63 %) мужчин, и 7 (37 %) женщины. Клиническое исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией 1975 года, и одобрено комитетом по этике ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ».

Всем пациентам проводилась паратиреоидэктомия по поводу гиперпаратиреоза с определением концентрации ПТГ в венозной крови за 30 минут до операции и через 20 минут после удаления измененной парашитовидной железы. Для оценки состояния костного обмена использовали определение в сыворотке крови обследуемых пациентов уровней остеокальцина и продуктов деградации коллагена I типа — перекрестно-связанных С-телопептидов β -cross-laps. Функцию почек оценивали с помощью показателей β 2-микроглобулина и цистатина С, определяемых также в сыворотке крови пациентов. Уровень метаболитов определяли до оперативного лечения и через 3 месяца после операции. Исследования выполняли на иммунохимическом и биохимическом модулях высокопроизводительного автоматического анализатора Cobas 6000 (с501, е604) с использованием диагностических наборов производства Roche Diagnostics (Швейцария). За показатели нормы принимали установленные значения в соответствующих инструкциях к наборам. Лабораторные исследования выполняли в клинико-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ».

Полученные данные обработаны с помощью программы «Statistica» 6,1 (Stat Soft, GS-35F-5899H). Статистический анализ осуществляли с использованием непараметрических методов. Нормальность полученных данных определяли, используя Shapiro-Wilk's test. Количественные параметры представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (LQ) — нижний квартиль и 75-й (UQ) — верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования: критерий Wilcoxon (для анализа различий двух зависимых групп по количественному признаку) и корреляционный анализ по Spearman (для определения меры связи двух количественных параметров). Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Радикальность паратиреоидэктомии подтверждалась значимым снижением концентрации ПТГ после удаления измененной парашитовидной железы (таблица 1). За 30 минут до операции концентрация ПТГ крови составляла 1281 [879; 2311] пг/мл, а через 20 минут после удаления измененной парашитовидной железы равнялась 350 [235,85; 545,45] пг/мл, что значимо ниже дооперационного показателя (Wilcoxon test, $p = 0,005062$; $z = 2,803$). Такая же динамика наблюдалась в изменении концентраций общего и ионизированного кальция. Уровень общего кальция значимо снижался на 30 % после паратиреоидэктомии до 1,77 [1,72; 2,3] ммоль/л по сравнению с показателем до операции, равным 2,560 [2,37; 2,62] ммоль/л (Wilcoxon test, $p = 0,010863$; $z = 2,547$). Концентрация ионизированного кальция после паратиреоидэктомии составляла 1,04 [0,86; 1,15] ммоль/л, что значимо меньше на 18 % по сравнению с показателем до операции, равным 1,265 [1,19; 1,31] ммоль/л (Wilcoxon test, $p = 0,011719$; $z = 2,520$).

Таблица 1 — Показатели метаболизма пациентов до и после паратиреоидэктомии (Me [Q₂₅; Q₇₅])

Показатель	Группа			
	до операции	после операции	p	z
В 2МГ, мг/л	14,64 [14,61; 14,69]	3,71 [2,65; 4,39]*	0,000655	3,407771
Цистатин С, мг/л	7,9 [7,82; 8,0]	1,62 [1,31; 2,16]*	0,000655	3,407771
Остеокальцин, нг/мл	300 [300; 300]	64,26 [31,17; 109,3]*	0,002218	3,059412
β -cross-I, нг/мл	4,17 [3,77; 5,09]	0,84 [0,31; 1,27]*	0,000655	3,407771
Са общий, ммоль/л	2,560 [2,37; 2,62]	1,77 [1,72; 2,3]*	0,010863	2,547100
Са ⁺⁺ , ммоль/л	1,265 [1,19; 1,31]	1,04 [0,86; 1,15]*	0,011719	2,520504
ПТГ, пг/мл	1281 [879; 2311]	350 [235,85; 545,45]*	0,005062	2,803060

*Значимо по сравнению с показателем до операции при $p < 0,001$.

В результате исследования выявлено, что в послеоперационном периоде после удаления измененной парашитовидной железы снижался уровень маркеров костной резорбции (таблица 1). Так наблюдалось значимое снижение концентрации остеокальцина после операции до 64,26 [31,17; 109,3] нг/мл по сравнению с предоперационным показателем, который равнялся 300 [300; 300] нг/мл (Wilcoxon test,

$p = 0,002218$; $z = 3,059$). Отмечено выраженное значимое снижение в послеоперационном периоде на 80 % концентрации β -Cross laps до 0,84 [0,31; 1,27] нг/мл по сравнению с показателем до операции, равным 4,17 [3,77; 5,09] нг/мл (Wilcoxon test, $p = 0,000655$; $z = 3,407$).

Со стороны показателей функциональной активности нефронов отмечалась положительная динамика в послеоперационном периоде после удаления патологически измененной паращитовидной железы. Уровень $\beta 2$ -микроглобулина в послеоперационном периоде равнялся 3,71 [2,65; 4,39] мг/л, что значимо ниже на 75 % по сравнению с показателем до операции, равным 14,64 [14,61; 14,69] мг/л (Wilcoxon test, $p = 0,000655$; $z = 3,407$). Концентрация цистатин С в послеоперационном периоде равнялась 1,62 [1,31; 2,16] мг/л, что на 80 % значимо меньше дооперационного уровня 7,9 [7,82; 8,0] мг/л (Wilcoxon test, $p = 0,000655$; $z = 3,407$).

В настоящее время основным методом лечения ВГПТ является прием активных метаболитов витамина Д. Несмотря на это не решен вопрос о дозировке лекарственных средств, которая, по литературным данным, колеблется от 0,25 до 1 мкг и более [4]. При этом необоснованно большие дозы витамина Д могут приводить к осложнениям в связи с развивающейся гиперкальциемией и гиперфосфатемией. В связи с развитием резистентности к витамину Д3 в результате уменьшения количества рецепторов к нему в гиперплазированных ОЩЖ снижается эффективность данного метода терапии. По данным литературы показания к паратиреоидэктомии (ПТЭ) после 10–15 лет течения хронической болезни почек возникает у 5–10 % пациентов, а после 16–20 лет достигает 20 % случаев, что указывает на неэффективность консервативных методов лечения [5]. Показания к ПТЭ основаны на необратимости гиперплазии ОЩЖ, выраженности нарушений со стороны костной системы, наличии висцеральных и сосудистых кальцификатов, оказывающих выраженное влияние на выживаемость пациентов. При выявлении перечисленных клинических проявлений ВГПТ можно утверждать о далеко зашедшей стадии заболевания, и бесперспективностью консервативной терапии. Полученные данные в результате нашего исследования указывают на эффективность ПТЭ в отношении процессов ремоделирования костей, с нормализацией уровня маркеров метаболизма костной ткани. Что согласовывается с данными литературы, указывающими на восстановление минеральной плотности кости в послеоперационном периоде после удаления измененных паращитовидных желез [2]. С другой стороны в послеоперационном периоде отмечалось снижение показателей нарушения функциональной активности нефронов. Что может быть связано с нормализацией кальций-фосфорного метаболизма и купированием висцеральных проявлений гиперпаратиреоза.

Выводы

1. Для купирования расстройства метаболизма при вторичном гиперпаратиреозе на фоне хронической болезни почек обоснована хирургическая коррекция гиперпаратиреоза.
2. У пациентов с хронической болезнью почек паратиреоидэктомия способствует снижению прогрессирования заболевания и последствий гиперкальциемии.
3. Паратиреоидэктомия является эффективным методом коррекции нарушений костного метаболизма при хронической болезни почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vtorichnyj giperparatireoz pri hronicheskoj pochechnoj nedostatochnosti / A. A. Shhegolev [et al.] // Lechebnoe delo. — 2009. — Vol. 2. — P. 75–79.
2. Самохвалова, Н. А. Паратиреоидэктомия как метод профилактики деструкции костей у больных вторичным гиперпаратиреозом / Н. А. Самохвалова, А. Ф. Романчишен // Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы XVIII Рос. симпоз. с междунар. участием. — Ижевск, 2009. — С. 226–228.
3. Golohvastov, N. N. Hypercalcemia. Primary hyperparathyroidism. — Sankt-Peterburg «Gippokrat». — 2003.
4. Рожинская, Л. Я. Вторичный гиперпаратиреоз и почечные остеопапии при хронической почечной недостаточности / Л. Я. Рожинская // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2, № 4. — С. 241–247.
5. Yatsuka, H. Regulatory Subunit in Nodular Hyperplasia of Parathyroid in Patients with Chronic Renal Failure / H. Yatsuka, Y. Tomigana // Materials from conference of endocrinologist. — Honkong, 2006. — P. 39.

УДК 616.447-008.61:[611.71:616-008.9]-07

НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Величко А. В.¹, Ярець Ю. И.¹, Зыблев С. Л.², Дундаров З. А.²

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) — патологическое состояние, характеризующееся гиперпродукцией паратиреоидного гормона (ПТГ) гиперфункционирующими и (или) гиперплазированными