

Карцинома прищитоподібної залози у складі полігландулярного первинного гіперпаратиреозу

А. Є. Коваленко, Ю. М. Тарашченко, А. М. Кваченюк, М. Ю. Болгов,
Б. Б. Гуда, М. Д. Мельник

Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Carcinoma of parathyroid gland as a part of polyglandular primary hyperparathyreosis

A. Ye. Kovalenko, Yu. M. Tarashchenko, A. M. Kvachenyuk, M. Yu. Bolgov,
B. B. Guda, M. D. Melnyk

Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism, Kyiv

Тривалий перебіг первинного гіперпаратиреозу, який характеризується різноманітністю клінічної симптоматики, може викликати тяжкі порушення кальцієво–фосфорного обміну з ураженням скелета, багатьох органів та систем організму, що призводить до різкого погіршення якості життя пацієнтів та інвалідизації. Можливе ускладнення злоякісної пухлини регіонарним та віддаленим метастазуванням, що погіршує прогноз лікування [1, 2, 5]. Наводимо клінічне спостереження.

Хвора Ш., 58 років, госпіталізована в хірургічне відділення зі скаргами на перебої в роботі серця, біль у ногах, задишку під час помірної фізичної навантаженості, періодичне підвищення артеріального тиску (АТ). Вважає себе хворою протягом 4 – 6 міс, коли вперше відчула розлитий біль у кістках, серцебиття. Пацієнтка звернулася в лікарню за місцем проживання. Проведені діагностичні процедури не дали можливості встановити точний діагноз. Враховуючи наявність додаткових утворень в щитоподібній залозі (ЩЗ), виявлених під час ультразвукового дослідження (УЗД), пацієнтку направили в консультативну поліклініку Інституту.

УЗД ЩЗ на догоспітальному етапі: по задній поверхні правої частки визначається конгломерат утворень розмірами 21 × 29 мм, неправильної форми, з чіткими межами; в нижньому полюсі лівої частки – утворення діаметром 12 мм, правильної форми, з чіткими межами; ехоструктура неоднорідна за рахунок кальцифікату. Не можна виключити екстраорганну природу утворення – аденома прищитоподібної залози (ПЩЗ)? У зв'язку з цим проведено дообстеження з визначенням гормональної активності пухлини та топічну діагностику.

З огляду на наявність підозри на аденому ПЩЗ, проведено лабораторні дослідження: рівень паратгормону в крові – 865,1 пг/мл (референтні значення: 15 – 65 пг/мл); рівень фосфору – 0,78 ммоль/л (референтні значення: 0,81 – 1,45 ммоль/л); рівень кальцію іонізованого – 1,84 ммоль/л (референтні значення: 1,16 – 1,32 ммоль/л).

На основі отриманих даних встановлено клінічний діагноз: первинний гіперпаратиреоз; пухлина ПЩЗ зліва. Пацієнтка госпіталізована в хірургічне відділення

Інституту для дообстеження та ймовірного хірургічного лікування.

Анамнез життя пацієнтки. Хворіє на гіпертонічну хворобу II стадії (має комбіновану аортальну ваду серця, аневризму висхідного відділу аорти, порушення серцевого ритму за типом екстрасистолічної аритмії), а також на хронічний калькульозний холецистит та сечокам'яну хворобу. Отримує гіпотензивну, антиаритмічну та антиагрегатну терапію.

На час госпіталізації загальний стан хворої задовільний. Свідомість ясна, психічних розладів немає. Нормостенічна будова тіла, задовільне харчування. Зріст – 170 см, вага – 60 кг. Підшкірна клітковина розподілена рівномірно. Шкірні покриви мають нормальні вологість та колір. Пульс 87 за 1 хв, аритмічний. АТ 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Межі серця розширені. Серцеві тони приглушені, аритмічні. Відзначається систоло–діастолічний шум. Патологічної пігментації та трофічних змін шкіри немає. Над легеньми дихання везикулярне. Живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Пальпація ділянки над нирками безболісна.

Під час огляду пацієнтки звернено увагу на збільшення та потовщення носа, а також незначне подовження пальців рук та потовщення їх дистальних фаланг, що могло бути проявами акромегалії.

Повторне УЗД ЩЗ та ПЩЗ: ЩЗ розташована в типовому місці, дещо збільшена за рахунок обох часток. Додаткових утворень в ЩЗ немає. Регіонарні лімфатичні вузли не візуалізуються. По задній поверхні правої частки, в нижній та середній третинах, візуалізуються два утворення розмірами 6 × 13 мм та 17 × 27 мм, правильної форми, з чіткими межами, тканина утворень помірно гіпоехогенна. По задній поверхні лівої частки, в нижній та середній третинах, візуалізуються два аналогічних утворення розмірами 8 × 16 мм та 14 × 22 мм. Висновок: множинні аденоми ПЩЗ?

За результатами проведеного обстеження встановлено множинну форму первинного гіперпаратиреозу. Зміни зовнішнього вигляду пацієнтки (обличчя та пальців рук), характерні для акромегалії, свідчили про можливість наявності синдрому МЕН I (синдрому Вермера).

З метою уточнення діагнозу та топічної діагностики призначено дообстеження: для підтвердження чи виключення діагнозу акромегалії визначення в крові рівня соматотропного гормону та соматомедину С, магнітно-резонансна томографія гіпофізу, УЗД підшлункової залози, а також проведення мультиспіральної комп'ютерної топографії (МСКТ) ший та органів грудної порожнини. Результати: рівень соматотропного гормону – 0,113 нг/мл (референтні значення: < 10,0 нг/мл); соматомедину С – 94 нг/мл (референтні значення: 81 – 238 нг/мл).

МСКТ ший та органів грудної порожнини: в прихребетних м'яких тканинах ший зліва, позаду стравоходу та на 30 мм каудальніше грудини визначається утворення овальної форми з чіткими межами, розмірами 15 × 15 × 60 мм; вздовж задньої поверхні правої частки ЩЗ – утворення подібної будови розмірами 22 × 23 × 23 мм, лівої – утворення розмірами 6 × 10 × 17 мм.

За результатами проведеного обстеження акромегалії чи ендокринної неоплазії інших органів не виявлено. Високі рівні паратгормону, загального та іонізованого кальцію, а також зниження рівня фосфору в крові свідчили про гіперфункцію ПЩЗ.

Клінічний діагноз: первинний гіперпаратиреоз; множинні аденоми ПЩЗ, змішана форма.

Після попередньої підготовки виконане хірургічне втручання. ЩЗ рівномірно збільшена. Після мобілізації часток ЩЗ візуалізовані патологічно змінені ПЩЗ. В ділянці нижнього полюсу лівої частки ЩЗ утворення діаметром 20 мм, м'якої консистенції, округлої форми. Параезофагеально візуалізована аденома ПЩЗ, дві третини якої розташовані в задньому середостінні, розмірами 2 × 6 см, м'яко-еластичної консистенції. В ділянці нижнього полюсу правої частки ЩЗ визначається утворення з макроскопічними ознаками злоякісної пухлини (неправильна форма, щільна консистенція, з інвазією в праву частку, паратрахеальну жирову клітковину, правий поворотний гортанний нерв, розмірами 1,5 × 2,5 см. Мобілізовані та видалені патологічно змінені ПЩЗ, виконані правостороння гемітиреоїдектомія та серединна дисекція ший.

Результати патогістологічного дослідження: карцинома ПЩЗ справа та аденоми з головних клітин ПЩЗ зліва. В лімфатичних вузлах центрального відділу ший метастази не виявлені.

Після операції в крові знизився рівень паратгормону до 35,1 пг/мл та нормалізувався рівень кальцію.

Висновок

Незважаючи на сучасні діагностичні можливості, раннє виявлення первинного гіперпаратиреозу залишається проблематичним, а тривале існування аденоматозних ПЩЗ з гормональною активністю може призвести до малігнізації з погіршенням прогнозу захворювання. Однією з причин такої ситуації є те, що дана патологія не має специфічних клінічних проявів, а всі наявні клінічні симптоми свідчать про ураження серцево-судинної, кісткової систем, органів травлення тощо [2–4]. Серед шляхів розв'язання вказаної ситуації – широке впровадження в практику визначення рівня кальцію крові як скринінгу щодо даних пацієнтів.

References

1. Rybakov SI, Kvacheniuk AM, Komisarenko IV. Syndromni kharakterystyky pervynnoho hiperparatyreozu. Endokrynolohiia. 2002;7(1):62–8. [In Ukrainian].
2. Kvacheniuk AN, Komissarenko IV, Rybakov AE, Kovalenko AY. Result of treatment of parathyroid gland cancer. Klinichna khirurgiia. 2002;33–6. [in Ukrainian].
3. Kovalenko AYe, Liutkevych AV, Tarashchenko YuN. «Khyrurhicheskoe lechenye vtorychnoho hyperparatyreozu pry khronycheskom zabolevanyu pochek Konsensus evropeiskoho obschestva endokrynnykh khirurgov (6th Workshop of the European Society of Endocrine Surgeons (ESES), May 28th–30st 2015, Varna, Bulgaria)» Endokrynologia. 2016;21(4) [In Russian].
4. Tserkovniak VI, Makeiev SS, Kovalenko AYe, Bolhov MIU. Mozhlyvosti stsyntyhrafii u diahnostytsi pukhlynnoi patolohii pryshchytopodibnykh zaloz: rezultaty vlasnykh doslidzhen. Ukrainskyi radiolohichnyi zhurnal. 2014;22(3):120–3. [In Ukrainian].
5. Kvacheniuk AM, Komisarenko IV, Rybakov SI, Kovalenko AYe. Osoblyvosti khirurgichnoho likuvannya raku pryshchytopodibnoi zalozy. Klinichna endokrynolohiia ta endokryna khirurgiia. 2003;2(1):34–7. [in Ukrainian].