

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВТОРИЧНОМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ: АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ И СОНОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Кульвинский А.С., Юрковский А.М.

*Гомельская областная специализированная клиническая больница
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Беларусь*

В зависимости от причин и механизмов возникновения патологии паращитовидных желез (ПЩЖ) выделяют первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ), вторичный (ВГПТ) и, как вариант прогрессирования, ВГПТ – третичный гиперпаратиреоз (ТГПТ).

ВГПТ представляет собой компенсаторную гиперфункцию и гиперплазию паращитовидных желез, развивающуюся при длительной гиперфосфатемии и гипокальциемии в условиях почечной патологии, а также при патологии желудочно-кишечного тракта (синдром мальабсорбции, резецированный желудок, билиарный цирроз), костных заболеваниях (сенильная, пуэрперальная и идиопатическая остеомаляция) и при недостаточности витамина D [1]. Выявляемые при этих состояниях изменения ПЩЖ зачастую сложно разграничить на гистологические типы, так как увеличенные ПЩЖ, вне зависимости от причин гиперпаратиреоза, приобретают округлую или овальную форму, имеют чёткие контуры (благодаря эхогенной полоске от капсулы), пониженную эхогенность (из-за гиперклеточности, при которой остаётся мало внутренних структур, способных отражать ультразвук) и однородную (в 84,6% случаев) структуру [1,2,3].

Допплеровские дифференциально-диагностические критерии хотя и помогают повысить точность диагностики, однако всех проблем не решают [3]. За исключением, пожалуй, тех ситуаций, когда визуализация артерии, питающей аденому, позволяет с определённой уверенностью дифференцировать её от

гиперплазии ПЩЖ (хотя и в таких случаях точность сонографии всё равно не превышает 73%-88%) [2,3,4]. Не совсем надёжными, как выяснилось, являются и морфометрические критерии, предложенные в своё время для разграничения узловой и диффузной гиперплазии [4], потому как они позволяют лишь предположительно судить о гистологии увеличенной ПЩЖ. Что же касается соноэластографических критериев, то они пока только в стадии разработки [5] и их использование требует осторожности. Впрочем, данный метод не во всех случаях применим (речь идёт о случаях эктопии ПЩЖ). Таким образом, работа по уточнению диагностической ценности уже известных критериев и поиску новых сонографических критериев, способных помочь разграничить различные пролиферативные процессы в ПЩЖ, сохраняет свою актуальность.

Цель исследования: определить инцидентность различных вариантов эхо-паттерна ПЩЖ у пациентов с ВГПТ и выделить изменения экоструктуры ПЩЖ, потенциально способные оказать помощь в разграничении различных пролиферативных процессов.

Материал исследования. Для достижения поставленной цели было проведено сонографическое исследование пациентов, имеющих терминальную стадию почечной недостаточности и получающих заместительную терапию (перитонеальный диализ и гемодиализ). Всего было обследовано 90 человек (39 женщин и 51 мужчина) в возрасте от 16 до 76 лет (средний возраст 49,3 года). При этом 68 из них на момент исследования находились на гемодиализе и 22 – на перитонеальном диализе. Длительность заместительной терапии была в диапазоне от 1 месяца до 16 лет. Сонографическое исследование ПЩЖ проводилось на УЗ-сканере GE Voluson 730 Expert (использовались датчики с диапазоном частот от 5 до 12 МГц). Оценка эхо-паттерна проводилась двумя специалистами ультразвуковой диагностики, имеющими опыт проведения данного вида исследований.

Результаты и обсуждение. У 31 пациента (34,4±5%) обнаружен ТГПТ – гиперплазированные ПЩЖ. Почти во всех случаях (97±1,9%) они представляли собой гипоэхогенные (в сравнении с тканью щитовидной железы) образования от 5 мм до

32 мм (при проведении измерений в кранио-каудальном направлении) и объёмом до 4,8 мл. При размерах до 10-12 мм ($44,4 \pm 5,2\%$), как правило, определялась однородность структуры. При превышении указанных размеров появлялась неоднородность структуры (за счёт появления тяжистости, дегенеративных полостей, кальцинатов и повышения эхоплотности капсулы), выраженность которой нарастала по мере увеличения размеров ПЩЖ. Подобная закономерность (то есть зависимость от размеров) наблюдалась и в отношении сосудистого (CFI и CPA) паттерна: сосудистые CFI/CPA-метки не прослеживались в очагах до 8-10 мм ($38 \pm 5,1\%$) и заметно увеличивались в количестве (по нарастающей) в случае увеличения объема ПЩЖ (что чаще всего отмечалось у пациентов с тяжёлым ВГПТ).

В группе пациентов с гиперплазией ПЩЖ одиночная железа была выявлена у 4 пациентов ($12,9 \pm 6\%$ случаев). Однако чаще всего (у 21 из 31 пациента) выявлялись 2-3 ПЩЖ ($67,7 \pm 8,3\%$ случаев), 4 и более (максимальное количество 7) – у 6 пациентов ($19,4 \pm 7,1\%$ случаев). Как правило, локализация ПЩЖ была типичной, однако у 8 пациентов обнаружены эктопические ПЩЖ: в одном случае в футляре общей сонной артерии справа, в другом – в надключичной области справа (на уровне средней трети правой ключицы), в третьем и четвертом случаях – в ткани нижних полюсов щитовидной железы (либо интимно повторяя внутренний контур собственных капсул щитовидной железы, причём без связи с клетчаткой ложа щитовидной железы, либо, как это было в 4-х случаях, располагаясь по ходу щито-тимусного тракта. Нижние ПЩЖ встречались гораздо чаще – у 28 из 31 чел. ($90,3 \pm 5,3\%$), при этом изолированно (то есть только нижние) – у 19 из 31 чел. ($61,3 \pm 8,7\%$), а только предполагаемые верхние (то есть в проекции типичного положения верхних ПЩЖ) – в 3-х случаях.

Ассоциированная узловатая патология щитовидной железы обнаружена у 17 из 31 пациента с гиперплазией ПЩЖ ($54,8 \pm 8,9\%$), обследованных (от единичных коллоидных кист до грубой диффузно-узловой трансформации).

Выводы:

1. Эффективное обнаружение увеличенных ПЩЖ и оценка их состояния возможны лишь при целенаправленном диагностическом поиске.
2. Увеличение ПЩЖ свыше 10-12 мм является фактором диагностического внимания, так как превышение этих размеров чаще всего отмечалось у пациентов с тяжелым ВГПТ, и именно у этих пациентов чаще всего отмечалось увеличение количества сосудистых CFI/CPA-меток, и кроме того, чаще всего отмечался признак, описания которого нами в литературе не было найдено – симптом тяжести ПЩЖ (в связи с чем требуется дальнейшая работа по уточнению диагностической значимости вышеуказанного признака при ВГПТ путём сопоставления сонографических и морфологических данных).

Список использованных источников

1. Калинин, А.П. Методы визуализации околощитовидных желез и паратиреоидная хирургия / Калинин, А.П. [и др.]. – М.: Видар, 2010. – С. 72–101.
2. Lane, M.J. Use of color and power Doppler sonography to identify feeding arteries associated with parathyroid adenomas / M.J. Lane [et al.] // AJR. – 1998. – Vol. 171. – P. 819–823.
3. Onoda, N. Evaluation of blood supply to the parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism compared with histopathology / N. Onoda [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. – Vol. 18, Suppl. 3.– P. 34–37.
4. Komaba, K. Depressed expression of Klotho and FGF receptor1 in hyperplastic parathyroid glands from uremic patients / H. Komaba [et al.] // Kidney Intern. – 2010.– Vol. 77.– P. 232–238.
5. Ünlütürk, U. The Role of ultrasound elastography in preoperative localization of parathyroid lesions: a new assisting method to preoperative parathyroid ultrasonography / U. Ünlütürk [et al.] // Clin. Endocrin.– 2011. – Vol. 76, Issue 1. – P. 1365–2265.