

## «ГОРМОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИПИЧНЫХ И АТИПИЧНЫХ ФОРМ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА»

**С.И. Исмаилов**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**К. К. Узбеков**

**Р. К. Узбеков**

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова, отделение эндокринной хирургии

### АННОТАЦИЯ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) является третьим наиболее распространенным эндокринным заболеванием после сахарного диабета и патологии щитовидной железы и наиболее частой причиной гиперкальциемии в амбулаторных условиях. [1]. Первоначально ПГПТ был описан в 1920-х годах независимо друг от друга как в Европе, так и в Северной Америке и считался редким заболеванием, поражающим кости, в форме остеодистрофии, которая редко встречается сегодня [ 2 ].

**Ключевые слова:** первичный гиперпаратиреоз, гормональные, биохимические

### ВВЕДЕНИЕ

Независимо от региона распространенность ПГПТ увеличивается с возрастом и чаще поражает женщин в постменопаузе, чем мужчин. В Северной Америке, где распространенность ПГПТ близка к 1% в общей популяции, болезнь поражает одну из 500 женщин в постменопаузе и одного из 2000 мужчин и женщин в пременопаузе [3].

Диагноз ПГПТ ставится биохимически. Первая стандартная биохимическая панель, которую следует проводить при подозрении на ПГПТ; включая общий кальций в сыворотке, паратгормон, фосфор, креатинин, альбумин, 25-ОН витамин D (неклассические проявления или подозрение на дефицит витамина D) и 24-часовую экскрецию кальция с мочой (при предполагаемой семейной гипокальциурической гиперкальциемии). [ 4 ].

При подозрении на нормокальциемический гиперпаратиреоз или у пациентов с гипоальбуминемией следует оценить ионизированный кальций в сыворотке [5, 6.] Путь отрицательной обратной связи в регуляции уровня кальция в сыворотке нарушен из-за автономии паращитовидной железы. В результате при классическом ПГПТ выявляются гиперкальциемия и высокие значения ПТГ. С внедрением новых технологий наблюдается увеличение частоты диагностированных случаев ПГПТ и появились биохимически непредсказуемые типы.

Эти типы могут вызывать сложные результаты биохимической оценки.

Вышеуказанное послужило причиной данного исследования.

**Цель исследования** -изучить гормонально-биохимические особенности типичных и атипичных форм первичного гиперпаратиреоза.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа была выполнена в отделении хирургии РСНПМЦЭ им. акад Ё.Х. Туракулова и основана на анализе результатов исследования и лечения 212 пациентов с диагнозом первичный гиперпаратиреоз находившихся на стационарном лечении за период 2005-2022 гг. Средний возраст больных был в пределах от 13 до 75 лет ( $44,02 \pm 0,8$  лет).

Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа - пациенты с типичной формой,  $n = 160$ , 2 группа - пациенты с атипичной формой,  $n = 52$ .

20 здоровых лиц соответствующего среднего возраста составили группу.

Проведен сравнительный анализ результатов лабораторных и инструментальных исследований. В частности, среди биохимических тестов, проведен анализ паратгормона (ПТГ) в сыворотке крови, кальция, фосфор, щелочной фосфотазы (ЩФ). Определение концентраций Ca, Ca<sup>++</sup>, P, beta cross laps, паратгормон (ПТГ), витамин D3 проводилось как на дооперационном этапе, так и для мониторинга исхода хирургического и консервативного лечения в послеоперационном периоде.

Инструментальные методы исследования включали в себя ЭКГ, УЗИ ПЩЖ, рентгенденситометрию тела, радиоизотопную сцинтиграфию и ОФЭКТ с Te99.

Статистический анализ проводили с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 23 (SPSS Inc, США).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Со стороны биохимических и гормональных показателей у пациентов обеих групп в дооперационном периоде имелась достоверность различий в сравнении с группой контроля. Так, у пациентов обеих групп уровни ПТГ были достоверно повышенными, больше в 1 группе ( $p < 0,0001$ ,  $< 0,005$ ). Средние значения вит Дз были достоверно низкими в обеих группах, кальцитонина ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ).

Со стороны биохимических показателей крови уровень фосфора, щелочной фосфатазы, общего кальция был достоверно выше в 1 группе ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ), в то время как во 2 группе их значения отличались не достоверно от группы контроля ( $p > 0,05$ ). При этом, уровни Са мочи и Са<sup>++</sup> были недостоверно выше значений контроля в обеих группах ( $p > 0,05$ ).

Следует отметить, что среднее значение костного маркера Beta-Cross Laps было достоверно выше в 1 группе пациентов ( $p < 0,05$ ), во 2 группе было в пределах нормы.

Нами был выполнен расчет корреляционной связи между ПТГ, Са и симптомами заболевания при типичной и атипичной формах заболевания. Наиболее достоверная корреляционная связь наблюдалась у больных 1 группы между уровнем Са и ЖКБ/нефролитиазом, а также между уровнем ПТГ и полидипсией, утиной походкой и болями. Наиболее достоверная корреляционная связь наблюдалась у больных 2 группы между уровнем ПТГ и болями, а также неврологическими расстройствами.

Высокий уровень ПТГ в наших исследованиях при сопоставлении с нормой определялся у 89% больных ПГПТ. Именно уровни ПТГ, Са<sup>++</sup>, Са мочи, во многом служили дифференциально-диагностическими критериями и склоняли чашу весов в пользу установления диагноза ПГПТ. Относительно диагностической ценности измерения концентрации биологически активного Са<sup>++</sup> при ПГПТ в литературе существуют противоречивые мнения [244]. Исследования, проведенные сотрудниками нашей лаборатории подтвердили высокую диагностическую ценность этого показателя. Уровень Са<sup>++</sup> был повышен у 83.5% больных ПГПТ ( $p < 0.001$ ).

## ВЫВОДЫ

Высокий уровень ПТГ в наших исследованиях при сопоставлении с нормой определялся у 89% больных ПГПТ. Именно уровни ПТГ, Са<sup>++</sup>, Са мочи, во многом служили дифференциально-диагностическими критериями и склоняли чашу весов в

пользу установления диагноза ПГПТ. Уровень  $\text{Ca}^{++}$  был повышен у 83.5% больных ПГПТ ( $p < 0.001$ ).

## REFERENCES

1. Романчишен, А. Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидных желез / А. Ф. Романчишен. – Санкт-Петербург : ИПК «Вести». – 2009. – 647 с.
2. Cope O. The study of hyperparathyroidism at the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1966; 274: 1174–1182.
3. Bilezikian JP, Cusano NE, Khan AA, et al. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers* 2016; 2: 16033.
4. Eastell R, Brandi ML, Costa AG, D'Amour P, Shoback DM, Thakker RV. Diagnosis of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. // *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:3570–9.
5. Uludağ M. Normocalcemic hyperparathyroidism: A new clinical type of primary hyperparathyroidism. // *Med Bull Sisli Etfal Hosp*. 2014;48:264–73
6. Elaraj D, Sturgeon C. Operative treatment of primary hyperparathyroidism: balancing cost-effectiveness with successful outcomes. // *Surg Clin North Am*. 2014;94:607–23

