

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Брызгалина С.М.¹, Каширина Е.П.¹, Щеренко А.Г.², Королева Ю.Б.²,
Вылегжанина О.В.², Каширина Е.Ж.¹

¹НГИУВ - Филиал ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Новокузнецк, e-mail: postmaster@ngiuv.ru;

²ГБУЗ КО «Городская клиническая больница № 1», Новокузнецк, e-mail: nkz-gkb1@kuzdrav.ru

В последние годы существенно вырос уровень врачебных знаний о первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ). Диагностические возможности существенно расширились в результате внедрения в клиническую практику методов определения уровней общего и ионизированного кальция сыворотки крови (иониз. Ca⁺⁺), паратгормона (ПТГ), 25(OH)D, ультразвукового исследования (УЗИ) и скинтиграфии околощитовидных желез, рентгеновской денситометрии. Достаточно сложной остается диагностика ПГПТ во время беременности. В результате активного транспорта кальция от матери к плоду и повышения его экскреции с мочой уровень общего кальция может снижаться. Поэтому первичная диагностика ПГПТ во время беременности основывается на определении ионизированного Ca⁺⁺ и ПТГ. Особенно трудна топическая диагностика ПГПТ поскольку основным методом является УЗИ шеи. Компьютерная томография, скинтиграфия околощитовидных желез не проводятся из-за потенциального риска для плода. Диагностика ПГПТ в 1 и 2 триместрах беременности позволяет провести оперативное лечение, более безопасное во 2 триместре, и избежать тяжелых осложнений со стороны матери и плода. В статье приведено описание двух случаев диагностики ПГПТ у женщин во время беременности с благоприятным исходом.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, беременность, диагностика, лечение, 25(OH)D.

DIFFICULTY OF DIAGNOSTICS OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM DURING PREGNANCY

Bryzgalina S.M.¹, Kashirina E.P.¹, Scherenko A.G.², Koroleva Y.B.²,
Vylegzhanina O.V.², Kashirina E.Z.¹

¹NGIUV - Branch of GBOU DPO Russian Medical Postgraduate Academy of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Novokuznetsk, e-mail: postmaster@ngiuv.ru;

²GBUZ KO City Clinical Hospital №1, Novokuznetsk, e-mail: nkz-gkb1@kuzdrav.ru

In recent years, the level of medical knowledge of primary hyperparathyroidism (PHT) has significantly increased. Diagnostic capabilities have significantly increased as a result of the introduction into clinical practice of methods for determining levels of total and ionized calcium serum (Ion. Ca ++), parathyroid hormone (PTH), 25 (OH) D, ultrasound (ultrasound) and parathyroid scintigraphy, X-ray densitometry. The diagnosis of PHT during pregnancy remains quite difficult. As a result of the active transport of calcium from the mother to the fetus and an increase in its excretion in the urine, the level of total calcium may decrease. Therefore, the primary diagnosis of PHT during pregnancy is based on the determination of ionized Ca ++ and PTH. Topical diagnostics of PHT is especially difficult since the main method is neck ultrasound. Computed tomography and parathyroid scintigraphy are not performed because of the potential risk to the fetus. Diagnosis PHT in 1 and 2 trimesters of pregnancy allows you to carry out surgical treatment, safer in the 2nd trimester, and avoid serious complications from the mother and fetus. The article describes two cases of diagnosis of PHT in women during pregnancy with a favorable outcome.

Keywords: primary hyperparathyroidism, pregnancy, diagnosis, treatment, 25 (OH) D.

Выявление первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) у женщин во время беременности проводится крайне редко. Распространенность ПГПТ у беременных составляет от 0,15 до 1,4%. В литературе описано не более 200 наблюдений [1]. В отечественной литературе последних 5 лет мы нашли описание одного клинического случая [2; 3]. В настоящее время из-за низкой распространенности однозначных рекомендаций по тактике ведения ПГПТ во

время беременности не разработано [2-4]. Практикующие врачи не могут накопить собственный опыт ведения таких пациенток. Впервые выявленный во время беременности ПГПТ опасен развитием грозных осложнений как у матери, так и у плода, а также высокой смертностью [2; 3]. По данным исследователей, занимающихся данной проблемой, осложнения ПГПТ во время беременности наблюдаются в 67% случаев у матерей и у 80% плодов. Без лечения в 20-30% случаев это состояние может привести к гибели плода или новорожденного [2]. Для беременной опасными осложнениями ПГПТ являются преждевременные роды, гиперкальциемический криз, прогрессирующее поражение почек с развитием эклампсии, острой почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. Для плода и новорожденного - мертворождение, внутриутробная задержка развития плода, неонатальная тетания, редко стойкий гипопаратиреоз [2-4]. Постановку диагноза ПГПТ во время беременности, помимо малосимптомного течения, затрудняет и то, что гиперкальциемия, как один из основных биохимических маркеров ПГПТ, снижается в результате активного транспорта кальция от матери к плоду и повышения его экскреции с мочой [2]. Особенно трудна во время беременности топическая диагностика ПГПТ даже при обоснованном подозрении, поскольку основана на ультразвуковом исследовании (УЗИ) шеи [2-4]. Единственным эффективным методом лечения ПГПТ у беременных является паратиреоидэктомия. Медикаментозная терапия ПГПТ при беременности ограничена из-за потенциального вреда для развития плода [2-4].

Клинический случай № 1

Пациентка П., 30 лет, под наблюдением эндокринолога поликлиники с февраля 2016 года, когда в ходе обследования по беременности в сроке 7-8 недель впервые направлена на консультацию для оценки функции щитовидной железы. Беременность первая, желанная. Жалоб пациентка не предъявляла, нарушений функции щитовидной железы ни клинических, ни по результатам гормонального обследования не выявлено. При сборе анамнеза выяснилось, что с 17-летнего возраста страдает мочекаменной болезнью (МКБ), 1-2-раза в год развивались приступы почечной колики, однократно проводилось дробление камней (камни оксалатные). По поводу МКБ на протяжении 13 лет наблюдалась у уролога, исследование показателей фосфорно-кальциевого обмена не проводилось.

Первое определение общего кальция крови (Ca^{++}) выявило повышение его уровня до 2,98 ммоль/л, повторно - 2,76 ммоль/л (при норме 2,2-2,65). В связи с этим диагностический поиск расширен, проведено определение иониз. Ca^{++} - 1,60 ммоль/л (норма 1,12-1,32), фосфора крови (P^{++}) - 0,92 ммоль/л (норма 0,81-1,45), ПТГ- 184 пг/мл, повторно - 186 пг/мл (норма 16,0-87,0), 25(OH)D - 17,3 нг/мл (адекватный уровень 30-50 нг/мл) [5]. Показатели функции почек в норме: креатинин крови - 72 мкмоль/л (норма 60-115), скорость

клубочковой фильтрации (СКФ) по пробе Реберга-Тареева – 87,8 мл/мин (норма 80-120 мл/мин). УЗИ области шеи - щитовидная железа в размерах не увеличена, объем 14 см³, положение типичное, контуры ровные, четкие, кровоток не изменен. В местах проекции паращитовидных желез образования не визуализируются. На основании нормальной экскреции Са с мочой за сутки и Са/креатининового соотношения, равного 0,036, исключена доброкачественная семейная гипокальциурическая гиперкальциемия. Пациентке был установлен диагноз: гиперпаратиреоз, висцеральная форма с преимущественным поражением почек - рецидивирующий нефрокалькулез, синдром гиперкальциемии, умеренный дефицит витамина Д, гиперпродукция паратгормона без установления источника. Аденома околощитовидной железы? Прогрессирующая беременность 10-11 недель. Высокий риск гиперкальциемии для матери и плода.

В дальнейшем продолжено ведение пациентки совместно эндокринологом и гинекологом. Умеренная гиперкальциемия в сочетании с дефицитом витамина Д явились основанием для назначения малых доз препарата нативного витамина Д в дозе 1000 МЕ [3-5] с небольшой положительной динамикой показателей. Повышение уровня 25(ОН)D до 33,1 нг/мл сопровождалось снижением ПТГ до 165 пг/мл и уровня иониз. Са⁺⁺ до 1,51 ммоль/л со стабилизацией показателей на этом уровне. Самочувствие пациентки оставалось удовлетворительным, жалоб не предъявляла. Проводился регулярный контроль показателей Са⁺⁺, ПТГ, Р⁺⁺ крови, креатинина. Уровень иониз. Са⁺⁺ удерживался в диапазоне – 1,53–1,61 ммоль/л; Р⁺⁺ крови – 0,92-0,99 ммоль/л. Пациентка выполняла рекомендации по употреблению 1,5-2 литров жидкости в сутки; ограничению продуктов, богатых кальцием. Антенатальная оценка состояния плода проводилась в рекомендуемые сроки беременности по УЗИ и кардиотокографии – патологических отклонений не было выявлено. В мае 2016 г. во время беременности повторился приступ почечной колики, проведено стентирование правого мочеточника, в сентябре 2016 г., после родов, стент удален.

В сроке беременности 30-31 неделя проведено повторное УЗИ щитовидной/околощитовидных желез - в местах проекции околощитовидных желез образований не выявляется. В июле 2016 г. в сроке беременности 35-36 недель пациентка направлена на консультацию в Кемеровскую ОКБ № 1, в отделение эндокринной хирургии. Вновь выполнено УЗИ щитовидной/околощитовидных желез - лоцируются нижние правые образования 10x4 и 8x4 мм. Диагноз первичного гиперпаратиреоза висцеральной формы подтвержден, беременность 35-36 недель. Учитывая отсутствие клинических проявлений и стабильность показателей фосфорно-кальциевого обмена, нормальный уровень креатинина крови и СКФ, от одновременного оперативного родоразрешения и удаления аденомы околощитовидной железы решено воздержаться [2-4]. Хирургическое лечение в плановом

порядке после родов.

Роды в августе 2016 г. путем операции кесарева сечения в сроке беременности 38 недель. Сразу после рождения у ребенка уровень кальция составил 2,25 ммоль/л, проведено внутривенное введение препаратов кальция и магния. Двое суток новорожденный находился в отделении интенсивной терапии, после однократного введения установилась стабильная норма кальциемия (на 2-й день - 2,38, на 5-й - 2,46 ммоль/л). Грудью не кормила, так как было запланировано оперативное лечение с предварительным проведением сцинтиграфии околощитовидных желез. В сентябре 2016 г. проведена сцинтиграфия околощитовидных желез с ^{99}Tc -пертехнетатом и ^{99}Tc -технетрилом (НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, г. Кемерово) - кзади от нижней трети правой доли ЩЖ визуализируется образование с четким контуром размером 13,5x4,5x4 мм, рядом кверху схожее образование 4,5 мм. Заключение: достоверно участков с высоким накоплением индикатора, характерным для аденомы ПЩЖ, не определяется. Слабоинтенсивный участок фиксации РФП в проекции нижнего полюса правой доли ЩЖ. При совмещении данных УЗИ и сцинтиграммы описанное образование соответствует участку накопления РФП.

Через 2 месяца после родов для выявления и уточнения степени гиперпаратиреоидной остеодистрофии проведена рентгеновская денситометрия (остеоденситометр фирмы Lunar, центральный). По лучевой кости Z-критерий составил - 2,8 SD, что соответствует остеопорозу; по поясничным позвонкам L1 - L4 Z- критерий = -1,37 – остеопения. Результаты денситометрии соответствуют преимущественному поражению при ПГПТ костей кортикального строения [3; 4]. В декабре 2016 г. госпитализирована в хирургическое отделение № 2 ГАУЗ «КОКБ», где 20.12.2016 г. проведено оперативное лечение – удаление аденомы правой верхней околощитовидной железы, биопсия паратрахеальных л/узлов справа. ПТГ за 3 дня до операции - 257 пг/мл, в начале операции – 326,8 пг/мл, через 30 минут после удаления - 54,3 пг/мл, что подтвердило радикальность операции. Послеоперационный период протекал без осложнений. На вторые сутки после операции на фоне уровня Ca^{++} крови 2,41 ммоль/л у пациентки появились парестезии. Назначен альфакальцидол 1,0 мкг в сутки и препараты кальция в суточной дозе 2,0 грамма. Клинические проявления гипопаратиреоза компенсированы, уровень Ca^{++} крови в норме. Гистологическое заключение - аденома правой верхней околощитовидной железы диаметром 8 мм, весом 0,54 грамма. Результат биопсии паратрахеальных лимфоузлов – иммунная реакция по смешанному типу. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Через 3 недели после операции на фоне приема альфакальцидола 1 мкг в сутки и препарата кальция в суточной дозе 2 грамма показатели Ca^{++} - 2,49 ммоль/л, иониз. Ca^{++} – 1,29 ммоль/л. Доза альфакальцидола снижена до 0,5 мкг, доза препаратов кальция оставлена

2 грамма в сутки, предполагая развитие синдрома «голодных костей». Через 3 месяца после операции стойкая нормокальциемия (Ca^{++} - 2,40, иониз. Ca^{++} – 1,15 ммоль/л), уровень ПТГ в норме. Учитывая молодой возраст пациентки на момент развития первых симптомов заболевания, несоответствие данных УЗИ и сцинтиграфии околощитовидных желез локализации аденомы ОЩЖ по протоколу операции, что не исключает множественное поражение околощитовидных желез, проведено обследование для исключения синдрома множественных эндокринных неоплазий (МЭН). Изучен семейный анамнез – не выявлено родственников первой линии родства с ПГПТ. Клинических проявлений патологии гипофиза нет, уровень гипофизарных гормонов, щитовидной железы, кальцитонина, катехоламинов в диапазоне референсных значений. Проведено МРТ гипофиза с контрастированием – данных за аденому гипофиза не выявлено.

Через год после операции контрольное УЗИ щитовидной железы – общий объем 9,66 см³, без изменений в структуре. В области типичного расположения околощитовидные железы не найдены. УЗИ почек – почки нормальных размеров, контур ровный, паренхима не истончена, не изменена. Чашечно-лоханочная система и мочеточники не расширены. В чашечках правой почки 3 камня не более 3-4 мм, в чашечках левой почки 3 камня по 3-4 и 4-5 мм. С обеих сторон нефроптоз 1 ст. В динамике за 1,5 года без увеличения числа и размеров камней. Приступы «почечной колики» после операции не повторялись. Пациентка воспитывает дочь, контроль Ca^{++} крови у ребенка проведен трижды - в норме. По заключению педиатра отклонений в развитии девочки нет. Наблюдение за пациенткой и ее ребенком продолжается.

Клинический случай № 2

Пациентка К., 37 лет, в апреле 2017 года впервые осмотрена эндокринологом в сроке беременности 21-22 недели для оценки функции щитовидной железы. Беременность вторая, первая протекала без осложнений, закончилась срочными родами в 2005 г. При сборе анамнеза выяснилось, что до беременности на протяжении года зарегистрировано повышение АД до 150/90 мм рт. ст., по УЗИ почек – впервые выявлена МКБ, приступов «почечной колики» не было. Назначен комбинированный препарат лозартан/гидрохлортиазид 6/2,5 мг, рекомендуемый самоконтроль АД не проводила, препарат принимала нерегулярно.

В ноябре 2016 г. с наступлением беременности осмотрена терапевтом, переведена на бисопролол 1,25 мг/сутки. В первые недели беременности отмечала тошноту, рвоту, снижение веса. Назначено исследование гормонов щитовидной железы, Ca^{++} крови. Уровень ТТГ и св.Т4 в норме для 2-го триместра беременности. Уровень Ca^{++} повышен - 3,5 ммоль/л. Проведено повторное исследование Ca^{++} и ПТГ: Ca^{++} - 3,37 ммоль/л, ПТГ - 1040 пг/мл, что

более чем в 10 раз превышает норму. Направлена в экстренном порядке на госпитализацию в отделение эндокринологии в связи с высоким риском развития гиперкальциемического криза для коррекции гиперкальциемии, выяснения причины повышения Ca^{++} , в первую очередь для исключения гиперпаратиреоза.

При поступлении: жалобы на незначительную общую слабость, снижение веса на 2 кг за первую половину беременности. При объективном обследовании: пониженного питания, вес – 50 кг, рост – 168 см, ИМТ – 17,5. Щитовидная железа не увеличена, узловых образований не пальпируется. По внутренним органам без отклонений. АД – 110/80 мм рт. ст., пульс 80 в 1 мин., ритмичный. Прием бисопролола нерегулярный. Жажда, полиурии, отеков нет.

Результаты обследования: суточная потеря кальция - 3,47 ммоль за сутки (норма 2,5-8,0), Ca^{++} – 3,64 ммоль/л, иониз. Ca^{++} - 1,97 ммоль/л, повторно - 1,79 ммоль/л; P^{++} – 0,81 ммоль/л; общий белок – 63 г/л, повторно – 69,9 г/л (норма 66-83); щелочная фосфатаза повышена до 248 МЕ/л (норма 30-120), являясь маркером костной резорбции, свидетельствует о вовлечении костной системы в патологический процесс; остальные показатели в норме. В общем анализе крови анемия легкой степени – Нв - 92 г/л, СОЭ – 57 мм/час. Проведена оценка функции почек: креатинин крови – 98 мкмоль/л, рСКФ по Кокрофту-Голту – 59 мл/мин, по пробе Реберга-Тареева – 27,8 мл/мин (норма 80–120 мл/мин), что соответствует ХБП С4, является фактором риска прогрессирования почечной недостаточности и развития гестоза. Кроме того, выявлен выраженный дефицит витамина Д, уровень 25(ОН)D – 5,5 нг/мл (менее 20 нг/мл – дефицит; диапазон 30,0–50,0 нг/мл – адекватный уровень) [5].

УЗИ области шеи - щитовидная железа общим объемом 5,3 см³. Положение типичное, контуры ровные, четкие. Васкуляризация средняя. Эхогенность средняя, структура однородная, узлов нет. Объемных образований в области околотитовидных желез не выявлено. Увеличенных лимфоузлов не обнаружено. В поиске аденомы околотитовидной железы привлечены опытные врачи УЗИ-диагностики – патологических образований в области околотитовидных желез не выявлено.

Для устранения дефицита 25(ОН)D назначен холекальциферол 1000 МЕ в сутки [3-5]. Через 15 дней приема уровень ПТГ снизился до 574 пг/мл (предыдущий показатель -1040 пг/мл), Ca^{++} – 3,67 ммоль/л, P^{++} – 0,79 ммоль/л. Доза холекальциферола увеличена до 1500 МЕ, в динамике ПТГ – 663 пг/мл, Ca^{++} – 3,36 ммоль/л; P^{++} – 0,87 ммоль/л. Для коррекции гиперкальциемии проводилась инфузионная терапия путем введения физиологического раствора со скоростью 300 мл/час в объеме 1500 мл. Получен адекватный диурез и снижение кальциемии до 3,10 ммоль/л за 3 дня регидратационной терапии. Продолжалась пероральная

регидратация и ограничение кальцийсодержащих продуктов в питании. Вопрос о медикаментозной терапии гиперкальциемии не рассматривался из-за потенциального риска для плода и низкого показателя СКФ. Из-за отсутствия жалоб со стороны органов желудочно-кишечного тракта, костной системы, включая отсутствие переломов в анамнезе, пациентка отказалась от ЭФГДС и денситометрии.

25.04.2017 г. направлена на консультацию в отделение эндокринной хирургии Кемеровской ОКБ № 1. После очередного исследования Ca^{++} , P^{++} , ПТГ, УЗИ сделано заключение: уровень Ca^{++} , P^{++} , ПТГ остаются типичными для ПГПТ. При УЗИ в КОКБ аденом околощитовидных желез не выявлено. С учетом отсутствия клинической симптоматики и невыявления *locus morbi* хирургическая ревизия признана нецелесообразной, т.к. локализация околощитовидных желез может быть атипичной. Рекомендовано динамическое наблюдение до момента деторождения и прием препаратов витамина Д в лечебной дозировке до нормализации его уровня в крови.

Дважды собирался консилиум врачей с участием сотрудников кафедр эндокринологии, акушерства и гинекологии. Заключение: у пациентки впервые выявлен гиперпаратиреоз в сроке беременности 21-22 недели, при этом в анамнезе клинические проявления не менее 9-10 месяцев (АГ, МКБ). С учетом уровня повышения паратгормона и гиперкальциемии характер заболевания первичный, хотя аденома околощитовидной железы по УЗИ не визуализирована (не исключена эктопия). Одновременно выявлен дефицит витамина Д, при подключении холекальциферола 1500 МЕ в сутки отмечено снижение уровня ПТГ почти в 2 раза, до 574,0-663,0 пг/мл, при сохранении высокой гиперкальциемии до 3,57 мм/л, что также подтверждает первичный характер гиперпаратиреоза. Пациентке дана информация о заболевании, возможных вариантах лечения. Отмечено, что у беременной очень высокие риски развития: антенатальной гибели плода (по литературным данным, риск достигает 80%) [2-4], преждевременных родов, прогрессирования почечной недостаточности, гиперкальциемического криза, развития эклампсии, развития гипопаратиреоза у новорожденного и гипокальциемии в родах. Обсуждена возможность проведения сцинтиграфии с целью поиска аденомы ПЩЖ (имеются относительные противопоказания), пациентка от исследования отказалась. Оформлено информированное добровольное согласие. Рекомендации при выписке: достаточная пероральная регидратация в объеме не менее 2-2,5 литров жидкости в сутки; ограничение продуктов, богатых кальцием (молочные продукты), увеличение количества продуктов, богатых фосфором (рыба, гречка); прием холекальциферола 500 МЕ в сутки; контроль Ca^{++} , P^{++} крови 1 раз в 5-7 дней, уровня 25(OH)D 1 раз в месяц; контроль за состоянием плода; контроль функции почек - исследование креатинина, мочевины крови, СКФ 1 раз в 10 дней, суточного диуреза;

продолжить прием препаратов железа, йодида калия 250 мкг утром; наблюдение гинеколога, эндокринолога. При повышении Ca^{++} крови выше 3,6 ммоль/л повторный курс инфузионной терапии. В связи с возможными осложнениями в родах рекомендовано родоразрешение в роддоме, территориально близком к медицинскому учреждению, имеющему отделение гемодиализа.

05.05.17 г. проведена консультация больной через отдел дистанционных консультаций с сотрудником ФГБУ «Санкт-Петербургский многопрофильный центр Минздрава России». Предложена срочная очная консультация, состоявшаяся 09.05.2017 г. На следующий день пациентка госпитализирована в отделение эндокринной хирургии ФГБУ «СПМЦ» Минздрава России, поскольку при проведении УЗИ выявлена аденома правой нижней околощитовидной железы. Проведены исследования: ПТГ – 70,1 пмоль/л, иониз. Ca^{++} 2,21 ммоль/л, K^+ , Na^+ , Cl^- – в норме.

11.05.2017 в сроке беременности 25-26 недель проведена паратиреоидэктомия с микроскопической визуализацией возвратного нерва в условиях комбинированной анестезии с ИВЛ. Удалена правая нижняя околощитовидная железа размером 45x15 мм. Интраоперационный контроль ПТГ: проба 1 – 78,3 пмоль/л, через 10 мин после удаления – 8,7 пмоль/л – норма. Послеоперационный период протекал без осложнений. По данным контрольного УЗИ гортани – голосовые связки подвижны, симметричны, смыкаются полностью. На 3-и сутки после операции – креатинин 135,1 мкмоль/л, иониз. Ca^{++} 1,39 ммоль, ПТГ – 0,2 пмоль/л. Креатинин крови постепенно снизился -115,8 мкмоль/л - 99,7 мкмоль/л. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Гистологическое исследование № 40259 – аденома правой нижней околощитовидной железы 4,0 см. УЗИ гортани – данных о нарушении функции гортани нет. Выписана 16.05.2017 г., на 6-й день после операции, в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, эндокринолога по месту жительства с рекомендациями: ограничение физической нагрузки в течение 3 недель; соблюдение питьевого режима – не менее 2,5-3,0 литров жидкости в сутки, контроль показателей Ca^{++} , креатинина 1 раз в неделю, продолжить прием препаратов альфакальцидола по 1 мкг в сутки; препаратов кальция в суточной дозе 3,0 грамма по кальций-элементу, препаратов железа, магния с коррекцией дозы по показателям контроля.

При исследовании, через 10 дней после операции: ПТГ – 103 пг/мл, уровень 25(OH)D – 16,9 нг/мл, иониз. Ca^{++} 1,17 ммоль/л, креатинин – 103 мкмоль/л. При УЗИ плода в сроке беременности 29-30 недель патологии плода не выявлено. В ходе лабораторного контроля уровень 25(OH)D повысился до 18,6 нг/мл, показатели ПТГ, Ca^{++} , P^{++} стабильно нормальные, медленное снижение креатинина крови до 91,0 мкмоль/л с повышением СКФ по пробе Реберга-Тареева – 52,9-59,3 мл/мин, нормальным показателем реабсорбции - 98%.

После операции пациентка начала прибавлять в весе – за 12 недель 5,8 кг. Самочувствие оценивала как хорошее, жалоб не предъявляла. В 36-37 недель беременности диагностирована фетоплацентарная недостаточность, в связи с чем принято решение оперативного родоразрешения в сроке 38 недель. 25.07.2017 года проведено родоразрешение путем операции кесарева сечения. Родилась живая доношенная девочка массой 2390 граммов, длиной 49 см, оценка по Апгар 8/9 баллов. Двое суток девочка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии для новорожденных с целью постоянного контроля за состоянием. К введению препаратов кальция не прибегали, уровень Ca^{++} крови в норме - 2,4 ммоль/л. Выписана на 7-й день после родоразрешения. Грудью кормила 10 месяцев, выполняла рекомендации по питьевому режиму, принимала профилактическую дозу холекальциферола 2000 МЕ в сутки. После родоразрешения через 1 месяц контрольное исследование Ca^{++} , P^{++} , ПТГ – показатели были в норме, и пациентка прекратила прием препарата альфакальцидола, кальция, контролировала употребление кальцийсодержащих продуктов в питании. Контрольные исследования Ca^{++} , P^{++} , ПТГ, креатинина крови с расчетом СКФ каждые 3 месяца. Показатели Ca^{++} , P^{++} оставались в пределах референсных значений.

В 06.2018 г. после окончания кормления грудью пациентка смогла выполнить рекомендуемое обследование. С целью исключения синдрома МЭН изучен семейный анамнез, исследован уровень гипофизарных гормонов, щитовидной железы, кальцитонина, кортизола, метанефринов крови – все показатели без отклонений от нормы. УЗИ щитовидной железы: общий объем – 5,94 см³. Контур ровный, эхогенность ткани средняя, структура однородная, васкуляризация обычная. Региональные лимфоузлы не увеличены. В области типичного расположения околощитовидных желез узлы не найдены. УЗИ почек: контур почек ровный, паренхима толщиной не менее 14 мм, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена. В корковом слое обеих почек определяются мелкие кальцинаты по 2-3 мм в умеренном количестве. В чашечках обеих почек мелкие камни по 2-3 мм, один 6 мм. ЧЛС и мочеточники не расширены. Нефроптоз 1 ст. В области надпочечников узлов нет. Заключение: кортикальный нефрокальциноз. Мелкие камни в чашечках почек. Рентгеновская денситометрия: в дистальных отделах левого предплечья Z-критерий составил - 2,7 SD, правого предплечья – 2, 5 SD, что соответствует остеопорозу. ЭГДС – признаки хронического гастрита. Особую тревогу вызывали остаточные явления осложнений ПППТ – нефрокалькулез и нефрокальциноз. К ведению пациентки подключены нефрологи, по результатам обследования функции почек (после родоразрешения оценка СКФ проводится по формуле СКД – EPI). Дано заключение о медленном восстановлении функции почек - от 06.2018 г. рСКФ составила 60,8 мл/мин, рекомендовано соблюдение питьевого режима,

контроль креатинина крови 1 раз в 3 месяца с расчетом СКФ. Наблюдение за пациентками и их детьми продолжается.

Заключение

В последние годы ПГПТ перестал относиться к редкой эндокринной патологии и вероятность его выявления при беременности растет. Из-за неспецифичности симптомов данного заболевания основанием для исключения ПГПТ у беременных являются в первую очередь данные анамнеза: рецидивирующее течение заболеваний желудочно-кишечного тракта, МКБ, нарушения костного метаболизма, АГ у молодых женщин. Поскольку диагностика ПГПТ, особенно топическая, во время беременности трудна, а выбор методов лечения ограничен, очень важно исключать заболевание у женщин групп риска на этапе планирования беременности, включая выявление и коррекцию дефицита витамина Д.

Список литературы

1. Клинические рекомендации. Первичный гиперпаратиреоз. М., 2016. 90 с.
2. Есаян Р.М., Кан Н.Е., Шифман Е.М., Александровский А.В., Рожинская Л.Я., Талер Н.А., Мокрышева Н.Г., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Первичный гиперпаратиреоз во время беременности и послеродовом периоде // Акушерство и гинекология. 2012. № 8/1. С. 64-68.
3. Мокрышева Н.Г., Липатенкова А.К., Таллер Н.А. Первичный гиперпаратиреоз и беременность // Акушерство и гинекология. 2016. № 10. С. 18-25.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. Рожинская Л.Я., Кузнецов Н.С., Пигарова Е.А., Еремкина А.К., Егшатын Л.В., Мамедова Е.О., Крупинова Ю.А. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения // Проблемы эндокринологии. 2016. № 6. С. 41-76.
5. Клинические рекомендации. Дефицит витамина D у взрослых: диагностика, лечение и профилактика. М., 2015. 75 с.