

# Випадки з практики

УДК 616.43:616.61

*П.М. Ляшук<sup>1</sup>, Т.Д. Каушанська<sup>2</sup>, І.В. Сходницький<sup>1</sup>, Р.П. Ляшук<sup>1</sup>*

## НИРКОВА ФОРМА ПЕРВИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ: ВИПАДОК ІЗ ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ

1 – Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

2 – КМУ “Міська поліклініка № 2”, м. Чернівці

**Резюме.** Наведено рідкісний випадок ниркової форми первинного гіперпаратиреозу, зумовленого аденомою прищитоподібної залози. Діагноз верифіковано патогістологічним дослідженням операційного матеріалу.

**Ключові слова:** гіперпаратиреоз, аденома, нефрокальциноз, операція.

В основі клінічних проявів первинного гіперпаратиреозу лежать патологічні зміни в різних органах та системах організму, що виникають у зв'язку з дією підвищеної кількості паратиреоїдного гормону. Механізм порушень при гіперпаратиреозі полягає в зниженні зворотного всмоктування фосфору в ниркових каналцях, у результаті чого збільшується виділення фосфору із сечею, знижується вміст його в крові. Це призводить до мобілізації фосфору та відповідно кальцію з кісток, але фосфати значно швидше й легше виводяться із сечею, внаслідок чого збільшується концентрація кальцію в крові, і тому в тканинах, у першу чергу в нирках, відкладаються солі кальцію [2, 5, 7]. Залежно від переважання тих чи інших симптомів розрізняють такі клінічні форми (варіанти) захворювання: кісткову, вісцеропатичну (шлунково-кишкову, ниркову) та змішану. Частіше трапляється вісцеропатична, зокрема ниркова форма [1]. Тривалий перебіг сечокам'яної хвороби в 15 % випадків зумовлений гіперпаратиреозом. Жінки хворіють у 2-3 рази частіше, ніж чоловіки [4].

Наводимо одне з наших спостережень.

Хвора В., 29 років, протягом п'яти років хворіє на сечокам'яну хворобу з нападами ниркової коліки. Урологом виявлений двобічний коралоподібний нефролітіаз, підтверджений сонографічно та рентгенологічно, проводилося консервативне лікування. Рік тому при легкому падінні стався перелом правого плеча. Останнім часом з'явилися загальна слабкість, тупий біль у кістках, психоемоційна нерівноваженість. Щитоподібна залоза не пальпується. Терапевтичний статус без особливостей. Артеріальний тиск – 125/65 мм рт. ст.

**Лабораторно-інструментальне обстеження.** Загальні аналізи крові, сечі без змін. Проба Зимницького: добовий діурез – 1,7 л, відносна густина сечі – 1014 – 1020. Сечовина крові – 3,4 ммоль/л, креатинін – 0,072 ммоль/л,

$\text{Ca}^{2+}$  – 1,97 ммоль/л (норма – 1,13 – 1,32 ммоль/л), паратгормон – 147,2 пг/мл (норма – 15 – 68 пг/мл). УЗД щитоподібної залози: залоза не збільшена, ехоструктура однорідна, до нижнього

полюса правої частки прилягає гіпоехогенна структура розміром 25×10 мм. УЗД нирок: двобічний коралоподібний нефрокальциноз розміром 2,2×3,9 см. На рентгенограмі кисті виявлена помірна субперіостальна резорбція кінцевих фаланг.

Отже, двобічний нефролітіаз, значне підвищення рівня іонізованого кальцію і паратгормону в крові, наявність гіпоехогенної структури біля нижнього полюса правої частки щитоподібної залози, двобічний коралоподібний нефролітіаз, субперіостальна резорбція кінцевих фаланг кисті свідчать про ниркову форму первинного гіперпаратиреозу.

Пацієнтку направлено в Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації органів і тканин, де 30.11.2011 року проведено видалення аденоми правої прищитоподібної залози. Діагноз підтверджено патогістологічним дослідженням (світлоклітинна аденома). Рана загоїлася первинним натягом. Хвора приймає кальцій-вітріум – 3 табл./добу, почуває себе задовільно, біль у кістках не турбує, зміни в нирках не прогресують. Рівні паратгормону та іонізованого кальцію нормалізувалися.

### Висновки

1. Наголошуємо, що причиною рецидивного нефролітіазу з множинними або коралоподібними каменями в 10-20 % випадків є первинний гіперпаратиреоз [6].

2. За відсутності патогномонічної клінічної симптоматики цілеспрямована діагностика, як правило, не проводиться і захворювання не розпізнається.

3. Істотними загальними симптомами недуги може бути м'язова слабкість, поліурія з переважанням ніктурії, біль у кістках, розхитування зубів, шлунково-кишкові розлади, психоемоційна нерівноваженість.

4. Реальна захворюваність, за даними західних дослідників, майже у 1000 разів вища, ніж в Україні [3], що свідчить про недостатню поінформованість вітчизняних лікарів з перебігом цього захворювання. Тому накопичення і публікація подібних випадків має практичне значення.

## Література

1. Ендокринологія: Підручник / А.С. Єфімов, П.М. Боднар, О.В. Большова-Зубковська [та ін.]; за ред. А.С. Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – С. 168-172.
2. Котова И. Первичный гиперпаратиреоз и почки / И. Котова, Р. Тишенина, Т. Талалаева // Врач. – 2003. – № 12. – С. 29-30.
3. Ларін О.С. Досягнення і проблеми у діагностиці та лікуванні первинного гіперпаратиреозу в Україні / О.С. Ларін, С.М. Черенько // Клін. ендокринолог. та ендокрин. хірургія. – 2007. – № 1. – С. 12-13.
4. Лесняк О.М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза / О.М. Лесняк // Клин. мед. – 1998. – № 3. – С. 4-7.
5. Ляшук П.М. Випадок первинного гіперпаратиреозу / П.М. Ляшук, М.М. Пішак // Лікар. справа. – 1992. – № 1. – С. 92-94.
6. Клініко – лабораторна діагностика і хірургічне лікування первинного гіперпаратиреозу / В.О. Шідловський, І.М. Дейкало, Я.Я. Боднар [та ін.] // Львів. мед. часопис. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 53-56.
7. Dennam D.W. Cost-effectiveness of preoperative sestamibi scan for primary hyperparathyroidism is dependent solely upon the surgeon's choice of operative procedure / D.W. Dennam, I. Norman // J. Am. Col. Surg. – 1998. – Vol. 186, № 3. – P. 293-304.

**ПОЧЕЧНАЯ ФОРМА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА:  
СЛУЧАЙ ИЗ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ**

*П.М. Ляшук, Т.Д. Каушанская, И.В. Сходницький, Р.П. Ляшук*

**Резюме.** Приведен редкий случай почечной формы первичного гиперпаратиреоза, обусловленного аденомой паращитовидной железы. Диагноз верифицирован патогистологическим исследованием операционного материала.

**Ключевые слова:** гиперпаратиреоз, аденома, нефрокальциноз, операция.

**THE RENAL FORM OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM:  
A CASE FROM MEDICAL PRACTICE**

*P.M. Liashuk, T.D. Kaushans'ka, I.V. Skhodnytskyi, R.P. Liashuk*

**Abstract.** A rare case of a renal form of primary hyperparathyroidism due to adenoma of the parathyroid gland is presented. The diagnosis was verified by a histopathological investigation of the surgical material.

**Key words:** hyperparathyroidism, adenoma, nephrocalcinosis, operation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi),  
СМЕ "Municipal polyclinic № 2" (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 169-169

Надійшла до редакції 24.05.2012 року

© П.М. Ляшук, Т.Д. Каушанська, І.В. Сходницький, Р.П. Ляшук, 2012

УДК 618.17:612.6.058

*О.С. Федорук, К.А. Владиченко, О.І. Арійчук<sup>1</sup>*

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК – СИНДРОМ ТЕСТИКУЛЯРНОЇ ФЕМІНІЗАЦІЇ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,  
ОКУ "Лікарня швидкої медичної допомоги", м. Чернівці<sup>1</sup>

**Резюме.** Проведено опис клінічного випадку синдрому тестикулярної фемінізації та аналіз джерел літе-

ратури, присвячених подібним випадкам.

**Ключові слова:** синдром тестикулярної фемінізації.

**Вступ.** Синдром тестикулярної фемінізації (СТФ), синдром Моріса, тестикулярна фемінізація, синдром андрогенної нечутливості (Androgen insensitivity syndrome – AIS) – форма чоловічого псевдогермафродитизму, яка найчастіше трапляється серед інших аномалій розвитку, зумовлена дефектом

андрогенних рецепторів і характеризується каріотипом 46XY, наявністю тестікул, жіночими або частково маскулінізованими зовнішніми статевими органами [1-3]. Зазвичай СТФ розділяють на дві клінічні підгрупи, зважаючи на генітальний фенотип: 1) повна форма синдрому, 2) неповна форма синдрому.

© О.С. Федорук, К.А. Владиченко, О.І. Арійчук, 2012