

УДК 616.447-089

Е.А. Ильичёва¹, А.В. Жаркая^{1, 2}, В.Н. Махутов², Е.В. Рожанская³, Д.А. Булгатов⁴,
С.А. Папешина¹

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

¹ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», Иркутск, Россия
² ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница», Иркутск, Россия
³ ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро», Иркутск, Россия
⁴ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

Представлен анализ результатов хирургического лечения уремического гиперпаратиреоза у 34 пациентов. Было выполнено 36 оперативных вмешательств, из них 34 первичных (16 субтотальных паратиреоидэктомий (СПТЭ), 13 тотальных паратиреоидэктомий (ТПТЭ I), 5 тотальных паратиреоидэктомий с удалением центральной клетчатки шеи, верхнего средостения и верхних рогов тимуса (ТПТЭ II)) и 2 повторных (ТПТЭ II и паратиреоидаденомэктомия). Показано снижение частоты персистенции заболевания с источником, доступным из шейного разреза при выполнении ТПТЭ II.

Ключевые слова: вторичный гиперпаратиреоз, паратиреоидэктомия

EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM

Е.А. Ilyicheva¹, A.V. Zharkaya^{1, 2}, V.N. Makhutov², E.V. Rozhanskaya³, D.A. Bulgatov⁴,
S.A. Papeshina¹

¹ Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia
² Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk, Russia
³ Irkutsk Regional Bureau of Anatomical Pathology, Irkutsk, Russia
⁴ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism (HPT) in patients having renal replacement therapy (RRT) is a current problem. The aim of our study was to optimize the treatment of secondary HPT based on the comparative analysis of effectiveness of the surgeries with different extents. We conducted a retrospective analysis of the results of surgical treatment of uremic HPT in 34 patients. 36 surgeries were performed including 34 primary (16 subtotal parathyroidectomies (PTE), 13 total parathyroidectomies (total PTE I), 5 total parathyroidectomies with central neck dissection and resection of superior mediastinum and superior thymus horns (total PTE II)) and 2 repeated surgeries (total PTE II and parathyroidadenectomy). Gross examination of 134 surgical specimens revealed dyssynchronous pathological changes in parathyroid glands (PTG), normal PTG structure was found in 2 cases. Recurrent HPT was found in 3 cases, persistent HPT – in 9 cases, hypoparathyroidism – in 5 cases after subtotal PTE and in 9 cases after total PTE with autotransplantation ($p = 0,267$). Target values of parathyroid hormone were registered in 8 patients, including 4 patients after subtotal PTE and 4 patients after total PTE ($p > 0,95$). Morbidity was similar in all types of surgeries ($p > 0,5$). Analysis of morbidity determined that simultaneous surgery of thyroid gland increased the risk of laryngeal paralysis ($p = 0,028$). The decrease in occurrence of secondary HPT persistence (with the source accessible for removal through cervical approach) at total PTE based on the removal of parathyroid glands of all localizations accessible through cervical approach (including thyroid gland lobes with diagnosed ectopia, central cervical fat pad, superior mediastinum and superior thymus horns) was registered (NNT = 4).

Key words: secondary hyperparathyroidism, parathyroidectomy

Проблема лечения вторичного гиперпаратиреоза (ГПТ) у пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии (ЗПТ), до настоящего времени остается актуальной.

Вторичный гиперпаратиреоз – компенсаторное повышение продукции паратиреоидного гормона (ПТГ) в ответ на гипокальциемию, которая (при хронической почечной недостаточности и других почечных заболеваниях) развивается в результате уменьшения массы действующих нефронов, что приводит к гиперфосфатемии (с последующим реципрокным снижением количества ионов кальция в крови) и снижению синтеза кальцитриола почками [2].

Согласно регистру Российского диализного общества, 27,7 % больных, получающих заместительную почечную терапию, имеют явный ГПТ (уровень ПТГ – более 600 пг/мл), а у 8,4 % больных выявляется гиперкальциемия [1]. В настоящее время отсутствуют

принципиальные разногласия о показаниях к паратиреоидэктомии (ПТЭ) при хронической болезни почек (ХБП). В соответствии с международными (K/DOQI, 2003 г.) и национальными рекомендациями Российского диализного общества (2011 г.), паратиреоидэктомия рекомендована больным с тяжелым гиперпаратиреозом. Это понятие включает в себя стойкое повышение сывороточного уровня ПТГ более 800 пг/мл (88,0 пмоль/л), ассоциированное с гиперкальциемией и/или гиперфосфатемией, которое устойчиво к медикаментозной терапии [5].

Основной проблемой выбора хирургической тактики при лечении диализных больных, страдающих тяжелым вторичным ГПТ, является отсутствие единого мнения в отношении цели операции. Одни авторы стремятся к достижению целевых значений ПТГ [30], другие – к отсутствию рецидива заболевания, при этом частота рецидивов зависит от сроков оценки

результатов операции и неизбежно возрастает при увеличении длительности диализа после операции [26]; третьи – стараются снизить частоту развития послеоперационного гипопаратиреоза (ПОгПТ) [12]. Используются субтотальные резекции, тотальные паратиреоидэктомии (с/без аутотрансплантации, с/без тимэктомии) и даже расширенные диссекции шеи и верхнего средостения [3, 4, 8]. При этом отсутствуют исследования, подтверждающие преимущества того или иного объема хирургического вмешательства [1, 7], что послужило мотивом для проведения нашего исследования.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оптимизация лечения вторичного ГПТ, основанная на сравнительной оценке эффективности различного объема хирургических операций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Критерием включения в исследование было наличие показаний к хирургическому лечению вторичного ГПТ у пациентов, находящихся на ЗПТ. Показанием к операции при ХБП 5Д считали стойкое повышение уровня ПТГ более 800 пг/мл в сочетании с: постоянно повышенным уровнем кальция в сыворотке крови; ростом величины производства кальция на фосфор в сыворотке крови до 6,0–6,9 ммоль/л или выше в сочетании с прогрессирующей кальцификацией мягких тканей, несмотря на жесткое ограничение потребления фосфатов; прогрессирующим поражением скелета, вызванным вторичным ГПТ; постоянным, мучительным, не поддающимся обычным методам лечения кожным зудом; кальцифилаксией. Показаниями к операции у пациентов с функционирующим почечным трансплантатом были: повышение уровня ПТГ выше целевых значений, ассоциированное с гиперкальциемией, резистентной к консервативной терапии; прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации аллотрансплантата на фоне ГПТ; снижение минеральной плотности кости на фоне консервативной терапии. Исследование одобрено комитетом по биомедицинской этике ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (протокол заседания № 9 от 09.11.2012 г.). Критерием исключения из исследования считали отсутствие согласия пациента на обработку персональных данных. Всего критериям включения в ретроспективное исследование соответствовали 34 пациента (19 женщин (56 %), 15 мужчин (44 %)), все были включены в исследование.

Медиана возраста пациентов составила 50 (47; 57) лет. Медиана длительности анамнеза по основному почечному заболеванию у пациентов с ХБП С5Д

(31 пациент) составила 17 (11; 22) лет, медиана суммарной длительности ЗПТ – 84 (60; 130) месяцев, медиана длительности гемодиализа – 7 (3; 11) лет, медиана длительности анамнеза по ГПТ – 3 (2; 4) года. В структуре сопутствующей соматической патологии преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы, вирусные заболевания печени, заболевания органов пищеварительной системы.

У всех пациентов было установлено нарушение кальциево-фосфорного обмена. В таблице 1 представлена характеристика изменений показателей кальция, фосфора, кальциево-фосфорного произведения ($Ca \times P$) и щелочной фосфатазы (ЩФ) у 31 пациента с ЗПТ в виде программного гемодиализа (ПГ) и постоянного амбулаторного перитонеального диализа и у 3 пациентов с функционирующим почечным трансплантатом.

При анализе частоты исходов оперативного лечения выделяли группы пациентов в зависимости от объема выполненного хирургического вмешательства и уровня ПТГ. Целевыми уровнями ПТГ считали: для пациентов с ХБП 5Д 130–585 пг/мл (13,7–64,4 пмоль/л) (в соответствии с рекомендациями KDIGO 2009 г.), на стадии ХБП 4 у пациентов с функционирующим почечным трансплантатом (в соответствии с рекомендациями K/DOQI 2003 г.) – 70–110 пг/мл (7,7–12,1 пмоль/л), для пациентов с ХБП 3 – 35–70 пг/мл (3,85–7,7 пмоль/л). В качестве ПОгПТ рассматривали уровни ПТГ ниже целевых значений на момент цензурирования. Под персистенцией ГПТ понимали выявление ПТГ выше целевых значений в сроки до 6 месяцев, под рецидивом («возвратный ГПТ») – выявление ПТГ выше целевых значений в сроки свыше 6 месяцев [9].

Всего было выполнено 36 оперативных вмешательств, из них 34 первичных (16 субтотальных паратиреоидэктомий (СПТЭ), 13 тотальных ПТЭ (ТПТЭ I), 5 тотальных ПТЭ с удалением центральной клетчатки шеи, верхнего средостения и верхних рогов вилочковой железы (ТПТЭ II)) и 2 повторных (ТПТЭ II и паратиреоидаденомэктомия (ПТАЭ)).

После выписки из хирургического стационара пациенты обследованы в сроки от 3 до 95 месяцев. Методы исследований: биохимический (общий кальций, фосфор, ионизированный кальций, щелочная фосфатаза, единицы измерения: ммоль/л, Ед/л), радиоиммунологический (ПТГ, единица измерения пг/мл), иммунохемилюминесцентный (ПТГ; единица измерения пмоль/л); непрямая ларингоскопия; упрощенный тест Казановы [25]. При переводе единиц измерения использовали формулу: $пг/мл \times 0,105 = пмоль/л$.

Статистическая обработка результатов произведена с помощью пакета программ Statistica 10.0

Таблица 1

Лабораторные показатели у пациентов до оперативного лечения

Группа	ПТГ, пг/мл	Ca общ., ммоль/л	P, ммоль/л	Ca × P	ЩФ, ед./л
ХБП С5Д	2150 (1929; 2882)	2,55 (2,37; 2,70)	2,29 (2,02; 2,66)	5,64 (4,85; 7,22)	716 (248; 1015)
ХБП С3-4Т	410 (149; 560)	2,79 (2,61; 3,05)	0,83 (0,73; 0,93)	–	73 (58; 139)

for Windows. Данные представляли в виде медианы с нижним и верхним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Определение статистической значимости различий полученных данных (p) в сравниваемых выборках проведено по критериям Манна – Уитни (U), Вилкоксона (W), Хи-квадрат, F-критерию Кокса, по методу Каплана – Мейера с использованием теста Вилкоксона с поправкой Пето. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Непосредственные результаты хирургического лечения вторичного гиперпаратиреоза. В первые сутки послеоперационного периода у 32 пациентов отмечали развитие гипокальциемии, у 2 – развитие нормокальциемии (пациенты с аллотрансплантацией трупной почки (АТТП) после СПТЭ). Медиана ионизированного кальция крови на первые сутки после операции составила 0,81 (0,80; 0,97) ммоль/л. Уровень общего кальция крови при выписке пациента составил 1,93 (1,50; 2,08) и был значимо ниже, по сравнению с уровнем дооперационного кальция ($p_w < 0,0001$). Уровень ПТГ значимо снизился до 62,0 (31,0–170,0) ($p_w = 0,046$).

Были изучены морфологические изменения околотитовидных желез (ОЩЖ) в операционном материале (табл. 2). Всего на патогистологическое исследование было направлено 134 макропрепарата, маркированных как ОЩЖ.

Анализ частоты выявления различных морфологических изменений ОЩЖ у пациентов, оперированных по поводу вторичного ГПТ, при наличии и отсутствии гиперкальциемии как признака функцио-

нальной автономии свидетельствует о преобладании частоты выявления аденом при гиперкальциемии ($p = 0,03$) и тенденции к снижению частоты выявления изолированной диффузной гиперплазии (ДГ) ($p = 0,06$). Не выявлено статистически значимых различий в частоте выявления аденомы и ее отсутствии при гиперкальциемии, в то время как при отсутствии функциональной автономии (оцененной по уровню кальция) частота выявления аденом оказалась статистически значимо низкой, а частота изолированной гиперплазии – высокой (табл. 3).

Полученные данные согласуются с мнением о том, что у пациентов с вторичным ГПТ, резистентным к терапии максакальцитолом, при патогистологическом исследовании удаленных ОЩЖ выявляется по крайней мере одна диффузно-очаговая гиперплазия (ДОГ) ОЩЖ или аденома ОЩЖ [28]. Эти данные подтверждают связь ДОГ и аденомы ОЩЖ с развитием функциональной автономии. Однако в нашем исследовании ДОГ, которую некоторые авторы рассматривают как выявление микроаденом на фоне гиперплазии [27], выявлялась при обоих вариантах клинического проявления ГПТ с подобной частотой ($p > 0,9$). Выявление всех возможных морфологических проявлений заболевания при наличии функциональной автономии и без нее подтверждает отсутствие целесообразности разделения ГПТ на «вторичный» или «третичный» по существующим критериям [6].

Отдаленные результаты хирургического лечения вторичного ГПТ. К моменту окончания набора данных под наблюдением оставался 31 пациент. 3 пациента погибли в отдаленные сроки наблюдения. Отдаленные результаты оценены на 35 наблюдениях.

Таблица 2
Структура операционного материала по результатам патогистологического исследования препаратов

Гистологическое заключение	Количество препаратов	Доля от общего числа, %
Аденома ОЩЖ	23	17
Диффузная гиперплазия ОЩЖ	46	34
Диффузно-очаговая гиперплазия ОЩЖ	56	42
Лимфатический узел	4	3
Нормальная ОЩЖ	3	2
Добавочная долька щитовидной железы	2	2
Итого	134	100

Таблица 3
Структура клиничко-морфологических изменений вторичного ГПТ

Выявление признака	Гиперкальциемия (n = 16)	Нормо- или гипокальциемия (n = 19)	p (Хи-квадрат)
ДГ (+)	6*	13**	0,067
ДОГ (+)	9*	11*	0,922
А (+)	7*	2***	0,025
ДГ (-)	10	6	0,067
ДОГ (-)	7	8	0,922
А (-)	9	17	0,025

Примечание. Разница с (-) статистически значима при * – $p > 0,1$; ** – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$. Исключен 1 случай ввиду отсутствия документального подтверждения уровня кальциемии в первичной документации.

Рецидив ГПТ выявлен в 3 наблюдениях. Частота выявления рецидива заболевания после выполнения СПТЭ составила 12,5 %, после ТПТЭ – 5,5 %. Снижение абсолютного риска рецидива заболевания при ТПТЭ составило 6,9, число больных с неблагоприятным исходом лечения (ЧБНЛ) – 14,4. Персистенция ГПТ выявлена в 9 наблюдениях. В 5 случаях персистенция установлена при СПТЭ, в 2 – при ТПТЭ I, в 2 – при ТПТЭ II. Источником персистенции ГПТ после ТПТЭ II в 1 случае оказался трансплантат на предплечье, после ТПТЭ I в 1 случае – добавочная нижняя левая ОЩЖ, в 1 случае – эктопированная в аорто-легочное окно аденома ОЩЖ. ПОГПТ выявлен у 15 пациентов. Медиана длительности наблюдения больных с ПОГПТ составила 27 (13; 44) месяцев. Гипопаратиреоз развился в 5 наблюдениях после СПТЭ и в 9 – после ТПТЭ с аутотрансплантацией (АТ) ($p = 0,267$). При СПТЭ частота развития ПОГПТ не имела статистически значимых различий от технологии сохранения ОЩЖ. При АТ ОЩЖ ПОГПТ выявлен у 8 из 18 больных. Частота развития ПОГПТ после СПТЭ составила 31,25 %, после ТПТЭ – 50 %. Снижение абсолютного риска ПОГПТ при СПТЭ составило 18,8. ЧБНЛ при СПТЭ равно 5,3. Целевые значения уровня ПТГ достигнуты у 8 пациентов – у 4 больных после СПТЭ и у 4 больных после ТПТЭ ($p > 0,95$). Медиана времени достижения целевых значений составила 2,5 (1; 8,5) месяца после операции. Медиана длительности наблюдения больных в целевых значениях ПТГ составила 25 (9–52) месяцев. В 3 наблюдениях на фоне целевых значений ПТГ развился рецидив ГПТ. Целевые значения уровня ПТГ достигнуты у 22,9 % больных вне зависимости от вида хирургического вмешательства. Рецидивы ГПТ после достижения целевых значений были связаны с наличием эктопированных ОЩЖ и прогрессированием патологических изменений в «оставленных» макроскопически не измененных при эксплорации во время первичной операции ОЩЖ.

В доступной нам литературе имеются единичные сообщения об анализе результативности операции в зависимости от морфологического субстрата вторичного ГПТ. Так, E.R. Gagné et al. при анализе результатов хирургического лечения 49 пациентов выявили, что ДОГ чаще ассоциирована с персистенцией или рецидивом заболевания, по сравнению с ДГ, при этом отсутствовали различия в зависимости от вида операции – ТПТЭ или СПТЭ [15]. В нашем исследовании оценка исхода хирургического вмешательства методом Каплана – Мейера не выявила различий в проявляемости персистенции, рецидива заболевания и достижения целевых значений ПТГ в зависимости от наличия или отсутствия ДГ, аденомы ОЩЖ ($p > 0,1$ и $p > 0,5$ соответственно), что объясняет отсутствие публикаций о результатах подобного анализа. В то же время нами установлено увеличение свободной от развития ПОГПТ выживаемости при выявлении ДОГ ОЩЖ ($p = 0,02$). Свободная от рецидива выживаемость оказалась значимо выше при отсутствии гиперкальциемии до операции ($p = 0,04$), зависимость сохранялась при включении в модель вида операции ($p = 0,02$ – модель пропорциональных интенсивностей Кокса).

Полученные данные позволяют считать, что клиничко-морфологические особенности заболевания влияют на исход хирургического вмешательства вне зависимости от его вида. В этой связи попытки дифференцировать объем операции в зависимости от морфологического субстрата или наличия функциональной автономии можно считать бесперспективными, а термин «третичный ГПТ» нецелесообразно выделять при обсуждении хирургической тактики.

Кроме того, нами установлено, что гиперплазия при вторичном ГПТ не всегда происходит во всех ОЩЖ одновременно, часть желез сохраняет нормальное морфологическое строение. В литературе, посвященной изучению морфологического субстрата вторичного ГПТ после оперативного лечения, мы не нашли упоминания о выявлении неизмененных ОЩЖ. Авторы сообщают о том, что патологические изменения затрагивают все имеющиеся ОЩЖ у пациентов при хирургическом лечении вторичного ГПТ, у части пациентов отмечается неравномерное увеличение массы желёз [19, 24, 29]. При небольшом весе ОЩЖ выявляется, как правило, ДГ. У пациентов, длительно получавших консервативную терапию вторичного ГПТ, в небольших по размеру ОЩЖ чаще выявляется ДОГ [20]. В нашем исследовании нормальные ОЩЖ выявлены у 8 % больных: у 2 пациентов с функционирующим почечным трансплантатом и у 1 пациента, находящегося на программном гемодиализе. Наличие ОЩЖ нормального строения у пациентов после трансплантации почки можно объяснить мнением об инволюции гиперплазии ОЩЖ, связанной с восстановлением почечной функции [11, 31]. В доступной литературе мы не нашли объяснения выявлению нормальных ОЩЖ среди патологически измененных в операционном материале пациентов с вторичным ГПТ, получающих ЗПТ программным гемодиализом. Данная находка может быть объяснена отсутствием полного понимания патогенеза ГПТ у пациентов с хронической почечной недостаточностью.

С точки зрения хирургической тактики выявленная несинхронность морфологических изменений в ОЩЖ определяет объективные трудности интраоперационной визуализации всех (или всех измененных) ОЩЖ и обосновывает необходимость превентивного удаления клетчатки в зоне возможного расположения ОЩЖ. Первое упоминание о необходимости применения такого объема операции при вторичном ГПТ мы нашли в работе Я. Мальмеуса. Автор пришел к такому мнению после выявления высокой частоты эктопированных ОЩЖ [19]. Однако работ по сравнительному анализу такого объема операций со стандартными ТПТЭ и СПТЭ нет.

Целесообразность выполнения ТПТЭ с диссекцией центральной клетчатки шеи, верхнего средостения и верхних рогов тимуса основана также на сопоставимом риске послеоперационных осложнений (табл. 4).

В нашем исследовании послеоперационной летальности и раневых септических осложнений не было. Частота осложнений в нашем исследовании была подобной при всех вариантах операции ($p > 0,5$), что согласуется с данными Л.И. Куо (L.E. Kuo) с соавт., полученными после анализа результатов 236 ТПТЭ

Таблица 4

Результаты сравнительного анализа частоты осложнений и вида оперативного вмешательства

Вид операции	Симультанный этап	Вид осложнения	Число осложнений	Число больных без осложнений	p (χ^2)
СПТЭ	ТЭ/ГТЭ	–	–	1	> 0,5
ТПТЭ I	ТЭ/ГТЭ	–	–	3	
ТПТЭ II	–	–	–	2	
СПТЭ	–	Транзиторный односторонний компенсированный парез гортани	1	14	
ТПТЭ I	–		1	9	
ТПТЭ II	ТЭ/ГТЭ		2	1	
ТПТЭ II + ТЭ + резекция ВГН	–	Стойкий односторонний компенсированный парез гортани	1	–	–
ТПТЭ II + ПТАЭ	–	Медиастинальная гематома	1	–	–
Всего	–	–	6	30	

Примечание. ТЭ – тиреоидэктомия; ГТЭ – гемитиреоидэктомия; ПТАЭ – паратиреоид-аденомэктомия.

и 662 СПТЭ [18]. Частота развития стойкого пареза гортани в нашем исследовании составила 2,8 %, что несколько выше в сравнении с данными М. Ротмунда, П.К. Вагнера (M. Rothmund, P.K. Wagner) и М.Р. Диаконеску (M.R. Diaconescu) с соавт. (2,2 % и 2,3 % соответственно) и объясняется меньшим числом наблюдений [10, 14, 22]. По литературным данным, суммарная частота парезов гортани колеблется от 0 до 6,5 %, однако в исследованиях не приводились данные о доле симультанных операциях на щитовидной железе [10, 16, 17, 22]. Суммарная частота парезов гортани, по нашим данным, оказалась выше и составила 13,9 %. При анализе частоты осложнения в качестве единственного фактора, значимо повышающего риск развития пареза гортани, нами определено выполнение симультанной геми- или тиреоидэктомии ($p = 0,028$).

Частота геморрагических осложнений в нашем исследовании составила 2,8 % и не превышала значения из сообщений других авторов – от 2,3 % до 4,3 % (кровотечение, гематома шеи, требующая хирургического дренирования) [13, 17, 21, 22, 23]. Стоит отметить, что в нашем исследовании отсутствовали геморрагические осложнения, связанные с вмешательством на шее. Осложнение было представлено напряженной медиастинальной гематомой, которая развилась после стернотомии при удалении эктопированной в аорто-легочное окно аденомы.

Таким образом, проведенный анализ результатов хирургического лечения почечного гиперпаратиреоза позволяет заключить, что отсутствие синхронности в морфологических изменениях ОЩЖ и неизбежное прогрессирование ГПТ под воздействием неустранимых патогенных факторов (ХБП) приводит к персистенции и рецидиву заболевания, которые определяют неблагоприятный исход лечения. Единственным хирургическим вмешательством, позволяющим удалить все, в том числе и не выявляемые при интраоперационной ревизии ОЩЖ, является тотальная ПТЭ. Необходимым условием выполнения такой операции является удаление ОЩЖ всех возможных локализаций, доступных из шейного доступа (включая доли щитовидной железы с установленной эктопией, центральную клетчатку шеи и верхнего средостения,

верхние рога тимуса). Данный объем операции имеет сопоставимый риск послеоперационных осложнений в сравнении с СТПЭ и стандартной ТПТЭ.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. (отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть первая) // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16 (1). – С. 11–127.

Bikbov BT, Tomilina NA (2014). Replacement therapy in patients with chronic renal failure in the Russian Federation in 1998–2011 years (according to the data from the Russian Registry of Renal Replacement Therapy. Part 1) [Zamestitel'naya terapiya bol'nykh s khronicheskoy pochechnoy nedostatochnost'yu v Rossiyskoy Federatsii v 1998–2011 gg. (otchet po dannym Rossiyskogo registra zamestitel'noy pochechnoy terapii. Chast' pervaya)]. *Nefrologiya i dializ*, 16 (1), 11–127.

2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.

Dedov II, Melnichenko GA (2013). Endocrinology. National Guidelines. Brief Edition [Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie], 752.

3. Евменова Т.Д., Лямина Л.Г. Расширенная паратиреоидэктомия как эффективный способ лечения вторичного гиперпаратиреоза // Вестник Кузбасского научного центра. – 2011. – № 13. – С. 73–74.

Evmenova TD, Lyamina LG (2011). Extensive parathyroidectomy as an effective method for the treatment of secondary hyperparathyroidism [Rasshirennyaya paratireoidektomiya kak effektivnyy sposob lecheniya vtorichnogo giperparatireoza]. *Vestnik Kuzbasskogo nauchnogo tsentra*, (13), 73–74.

4. Егшатын Л.В., Рожинская Л.Я., Кузнецов Н.С., Ким И.В., Артёмова А.М., Мордик А.И., Пушкина А.В., Борисов В.Н., Шило В.Ю., Бухман А.И., Ремизов О.В., Ильин А.В., Сазонова Н.И., Чернова Т.О. Лечение вторичного гиперпаратиреоза, рефрактерного к альфа-кальцидолу, у пациентов, получающих заместитель-

ную почечную терапию программным гемодиализом // Эндокринная хирургия. – 2012. – Т. 2. – С. 27–41.

Egshatyan LV, Rozhinskaya LY, Kuznetsov NS, Kim IV, Artyomova AM, Mordik AI, Pushkina AV, Borisov VN, Shilo VY, Bukhman AI, Remizov OV, Ilyin AV, Sazonova NI, Chernova TO (2012). Treatment of secondary hyperparathyroidism resistant to alphacalcidol in patients having long term hemodialysis therapy [Lechenie vtovichnogo giperparatireoza, refrakternogo k al'fakal'tsidolu, u patientsov, poluchayushchikh zamestitel'nyuyu pochechnuyu terapiyu programmnyim gemodializom]. *Endokrinnaya khirurgiya*, (2), 27-41.

5. Ермоленко В.М., Волгина Г.В., Добронравов В.А., Рожинская Л.Я., Смирнов А.В., Томилина Н.А., Шостка Г.Д., Анашкин В.А., Андрусов А.М., Волков М.М., Герасимчук Р.П., Земченков А.Ю., Дюбанова Г.А., Строков А.Г., Шило В.Ю. Национальные рекомендации по минеральным и костным нарушениям при хронической болезни почек (Российское диализное общество, май 2010 г.) // Нефрология и диализ. – 2011. – Т. 13 (1). – С. 33–51.

Ermolenko VM, Volgina GV, Dobronravov VA, Rozhinskaya LY, Smirnov AV, Tomilina NA, Shostka GD, Anashkin VA, Andrushev AM, Volkov MM, Gerasimchuk RP, Zemzhenkov AY, Dyubanov GA, Strokov AG, Shilo VY (2010). National guidelines on mineral and bone disorders in chronic renal disease kidney (Russian Dialysis Society, 2010, May) [Natsional'nye rekomendatsii po mineral'nyim i kostnym narusheniyam pri khronicheskoy bolezni pochek (Rossiyskoe dializnoe obshchestvo, may 2010 g.)]. *Nefrologiya i dializ*, 13 (1), 33-51.

6. Ильичёва Е.А., Аюшеева А.В., Рожанская Е.В., Папешина С.А., Апханова Н.Г. Клинико-морфологические параллели почечного гиперпаратиреоза // Матер. 22-го (24) Росс. симп. с междунар. участием «Эндокринная хирургия 2003–2014 гг». – СПб., 2014. – С. 166.

Ilyicheva EA, Ayusheeva AV, Rozhanskaya EV, Papeshina SA, Apkhanov NG. (2014). Clinicopathologic correlates of renal hyperparathyroidism [Kliniko-morfologicheskie paralleli pochechnogo giperparatireoza]. *Materialy 22-go (24) Rossiyskogo simpoziuma s mezhdunarodnym uchastiem "Endokrinnaya khirurgiya 2003–2014 gg"*, 166.

7. Макаров И.В. Гиперпаратиреоз: Учебно-методическое пособие для интернов, клинических ординаторов, врачей общей практики, эндокринологов и хирургов. – Самара: ГБОУ ВПО СамГМУ, ООО «Офорт», 2014. – 132 с.

Makarov IV (2014). Hyperparathyroidism: Study guide for interns, medical residents, general practitioners, endocrinologists and surgeons [Giperparatireoz: Uchebno-metodicheskoe posobie dlya internov, klinicheskikh ordinatorov, vrachev obshchey praktiki, endokrinologov i khirurgov], 132.

8. Слепцов И.В., Черников Р.А., Новокшенов К.Ю. Хирургическое лечение вторичного гиперпаратиреоза (работа Северо-Западного регионального эндокринологического центра в 2009–2011 гг.) [Электронный ресурс]. – 2012. – Режим доступа: http://islep.ru/present/sec_hpt2.pdf.

Sleptsov IV, Chernikov RA, Novokshonov KY (2012) Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism (work of Northwestern Regional Endocrinology Center

in 2009–2011) [Khirurgicheskoe lechenie vtovichnogo giperparatireoza (rabota Severo-Zapadnogo regional'nogo endokrinologicheskogo tsentra v 2009–2011 gg.)]. Available at: http://islep.ru/present/sec_hpt2.pdf.

9. Хирургическая эндокринология: руководство / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. – СПб.: Питер, 2004. – 960 с.

Kalinin AP, Maystrenko NA, Vetshev PS (eds.) (2004). Surgical endocrinology: guidelines [Khirurgicheskaya endokrinologiya: rukovodstvo], 960.

10. Bellamy J, Benoit G, Hiesse C, Charpentier B (1994). Surgical treatment of hyperparathyroidism in renal transplant patients. *Prog. Urol.*, 4 (4), 509-515.

11. Bonarek H, Merville P, Bonarek M, Moreau K, Morel D, Aparicio M, Potaux L (1999). Reduced parathyroid functional mass after successful kidney transplantation. *Kidney Int.*, 56 (2), 642-649.

12. Conzo G, Perna A, Candela G, Palazzo A, Parmegiani D, Napolitano S, Esposito D, Cavallo F, Docimo G, Santini L (2012). Long-term outcomes following “pre-summed” total parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism of chronic kidney disease. *G. Chir.*, 33 (11-12), 379-382.

13. Diaconescu MR, Glod M, Costea I, Grigorovici M, Covic A, Diaconescu S (2011). Surgical management of renal hyperparathyroidism: a preliminary series report. *Chirurgia (Bucur.)*, 106 (1), 51-57.

14. Diaconescu MR, Glod M, Costea I, Grigorovici M, Diaconescu S (2011). Total parathyroidectomy without autotransplantation in the management of “refractory” renal hyperparathyroidism. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.*, 115 (1), 105-110.

15. Gagné ER, Ureña P, Leite-Silva S, Zingraff J, Chevalier A, Sarfati E, Dubost C, Drüeke TB (1992). Short- and long-term efficacy of total parathyroidectomy with immediate autografting compared with subtotal parathyroidectomy in hemodialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 3 (4), 1008-1017.

16. Hamouda M, Ben Dhia N, Aloui S, Gorsane I, Skhiri H, Frih A, Koobaa J, Driss N, Bouzouita K, Elmay M (2011). Surgical treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure. *Nephrol. Ther.*, 7 (2), 105-110.

17. He Q, Zhuang D, Zheng L, Fan Z, Zhou P, Zhu J, Duan S, Li Y, Ge Y, Lv Z, Cao L (2014). Total parathyroidectomy with trace amounts of parathyroid tissue autotransplantation as the treatment of choice for secondary hyperparathyroidism: a single-center experience. *BMC Surg.*, (14), 26.

18. Kuo LE, Wachtel H, Karakousis G, Fraker D, Kelz R (2014). Parathyroidectomy in dialysis patients. *J. Surg. Res.*, 190 (2), 554-558.

19. Malmaeus J (1983). Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure. *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.*, (70), 1–63.

20. Malmaeus J, Grimelius L, Johansson H, Akerström G, Ljunghall S (1984). Parathyroid pathology in hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 18 (2), 157-166.

21. Pulgar BD, Jara CA, González VG, González DH (2015). Surgical treatment of renal hyperparathyroidism. Experience in 71 patients. *Rev. Med. Chil.*, 143 (2), 190-196.

22. Rothmund M, Wagner PK (1983). Total parathyroidectomy and autotransplantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism. A one- to six-year follow-up. *Ann. Surg.*, 197 (1), 7-16.

23. Sakman G, Parsak CK, Balal M, Seydaoglu G, Eray IC, Sarıtaş G, Demircan O (2014). Outcomes of total parathyroidectomy with autotransplantation versus subtotal parathyroidectomy with routine addition of thymectomy to both groups: single center experience of secondary hyperparathyroidism. *Balkan. Med. J.*, 31 (1), 77-82.

24. Schiaffino E, Zogno C, Schmid C, Mangili F, Cantaboni A (1992). Optical and ultrastructural morphology in hyperparathyroidism during dialysis. *Pathologica*, 84 (1092), 445-458.

25. Schlosser K, Sitter H, Rothmund M, Zielke A (2004). Assessing the site of recurrence in patients with secondary hyperparathyroidism by a simplified Casanova autograftectomy test. *World J. Surg.*, 28 (6), 583-588.

26. Stracke S, Keller F, Steinbach G, Henne-Bruns D, Wuerl P (2009). Long-term outcome after total parathyroidectomy for the management of secondary hyperparathyroidism. *Nephron. Clin. Pract.*, 111 (2), 102-109.

27. Tkachenko RP, Kurik EG, Gubar AS, Belemets NI (2014). Pathomorphological features of parathyroid gland in secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Morphologia*, 8 (2), 67-71.

28. Tominaga Y, Matsuoka S, Sato T, Uno N, Goto N, Katayama A, Haba T, Uchida K (2007). Clinical features and hyperplastic patterns of parathyroid glands in hemodialysis patients with advanced secondary hyperparathyroidism refractory to maxacalcitol treatment and required parathyroidectomy. *Ther. Apher. Dial.*, 11 (4), 266-273.

29. Tominaga Y, Takagi H, Suzuki H, Kondo T (1985). Histopathological study of the parathyroid gland in renal hyperparathyroidism. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*, 86 (5), 630-639.

30. Tsai WC, Peng YS, Yang JY, Hsu SP, Wu HY, Pai MF, Chang JF, Chen HY (2013). Short-and long-term impact of subtotal parathyroidectomy on the achievement of bone and mineral parameters recommended by clinical practice guidelines in dialysis patients: a 12-year single-center experience. *Blood Purif.*, 36 (2), 116-121

31. Wang QS, Palnitkar AM (1996). Parfitt parathyroid cell proliferation in the rat: effect of age and of phosphate administration and recovery. *Endocrinology*, 137 (11), 4558-4562.

Сведения об авторах
Information about the authors

Ильичёва Елена Алексеевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая научным отделом клинической хирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003 г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел.: 8 (3952) 40-78-28; e-mail: lena_isi@mail.ru)

Ilyicheva Elena Alekseevna – Doctor of Medical Sciences, Professor; Head of Scientific Department of Clinical Surgery of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii, 1; tel.: +7 (3952) 40-78-28; e-mail: lena_isi@mail.ru)

Жаркая Анастасия Валерьевна – младший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и миниинвазивной хирургии с лабораторией МРТ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», врач-хирург эндокринологического центра ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница» (e-mail: ava_irk@inbox.ru)

Zharkaya Anastasiya Valeryevna – Junior Research Officer of the Department of Ultrasound and Minimally Invasive Surgery with MRI Laboratory of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, surgeon of the Endocrinology Center of Irkutsk Regional Clinical Hospital (e-mail: ava_irk@inbox.ru)

Махутов Валерий Николаевич – кандидат медицинских наук, заведующий торакальным хирургическим отделением ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница» (664046, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100)

Makhtov Valery Nikolaevich – Candidate of Medical Sciences, Head of the Thoracic Surgery Unit of Irkutsk Regional Clinical Hospital (664046, Irkutsk, Yubileyniy, 100)

Рожанская Елена Вячеславовна – врач-патологоанатом ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро
Rozhanskaya Elena Vyacheslavovna – Pathologist of Irkutsk Regional Bureau of Anatomical Pathology

Булгатов Дмитрий Александрович – клинический ординатор ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1)

Bulgatov Dmitry Aleksandrovich – Resident of Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1)

Папешина Светлана Андреевна – клинический ординатор ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»
Papeshina Svetlana Andreyevna – Resident of Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology