

в 10% случаев возможно обострение хронического панкреатита. С помощью комбинированного лечения достигается быстрое купирование болевого синдрома, но долгосрочные результаты не столь удовлетворительные: стабильное уменьшение болевого синдрома отмечается только в 33–88% случаев [1].

Литература:

1. Губергриц Н. Б., Христин Т. Н. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000.
2. Пономарев А. А., Куликов Е. П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Рязань: Узорочье, 2003.
3. Beger H. G., ed. The Pancreas. Oxford et al.: Blackwell Science Ltd., 1998. Vol. 1.
4. Bockus gastroenterology. Philadelphia et al.: W. B. Saunders Co, 1995. Vol. 4. P. 2815–3001.

УДК 616.447-008.61 : [616.37-002 + 616.3]
doi: 10.33149/vkr.2022.02-03.07

RU Гиперпаратиреоз: панкреатит и другие гастроэнтерологические проявления

Н. Б. Губергриц¹, Н. В. Беляева¹, Г. М. Лукашевич²

¹Многопрофильная клиника «Инто Сана», Одесса, Украина

²Донецкий национальный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, паратгормон, панкреатит, известковые конкременты, гастродуоденальные язвы

Гиперпаратиреоз (ГПТ) — патологическое состояние, обусловленное повышенным поступлением в кровь паратгормона (ПГ), что приводит к нарушению нормального обмена кальция и неорганического фосфора в организме. Повышение уровня ПГ в крови чаще всего наблюдается при гиперплазии паращитовидных желез, реже является следствием аденомы или рака этих органов.

Повышенный уровень ПГ в крови приводит к «вымыванию» кальция из костей, их структура нарушается, кости становятся пористыми, ломкими. Если потери кальция компенсируются, то ГПТ может протекать бессимптомно, без рентгенологических проявлений, что встречается в трети случаев ГПТ. Избыточный кальций выводится почками, в которых часто образуются известковые конкременты. Отложение солей кальция происходит также в других органах: в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе, селезенке, сердце, в стенке толстой кишки и желудка, легких, стенках артерий, мягких тканях. В зависимости от преимущественного поражения различают формы ГПТ: костную, почечную, желудочно-кишечную (часто с вовлечением желчных путей и поджелудочной железы), кожную и смешанную.

Негативное влияние избыточного уровня кальция в крови проявляется не только в виде образования известковых конкрементов и кальцификатов в тканях.

Таким образом, терапевтические методы должны быть направлены не на элиминацию панкреатических камней как главную цель (как видно из результатов, это всего лишь временная мера для купирования боли), а на устранение основной причины их появления, то есть на коррекцию ГПТ.

5. Kelly T. R. Primary hyperparathyroidism: personal experience of 242 cases. *Am. J. Surg.* 1980. Vol. 140. P. 632–637.
6. Krzewicki J. Clinical study on magnesium and calcium level in the blood during the acute pancreatitis. *Magnesium Res.* 1998. Vol. 11, No 1. P. 19–23.
7. Mixer C. G., Keynes W. M., Cope O. Further experience with pancreatitis as a diagnostic clue to hyperparathyroidism. *N. Engl. J. Med.* 1962. Vol. 66. P. 265–272.
8. Neoptolemos J. P., Bhutani M. S. Fast facts: Diseases of the pancreas and biliary tract. Oxford: Health Press, 2006.

Кальций является важным компонентом физиологического возбуждения секретирующих клеток (например, ацинарных клеток поджелудочной железы или секретирующих эпителиоцитов слизистой оболочки желудка). Патогенез язвообразования при первичном ГПТ неоднозначен. Избыток ПГ в крови приводит к усилению секреции пепсина и соляной кислоты и повышению моторики желудка. Но также предполагается непосредственное негативное влияние ПГ на слизистую оболочку органа. Чаще всего язва развивается при диффузной гиперплазии паращитовидных желез и локализуется обычно в желудке, реже — в двенадцатиперстной кишке. Менее чем в четверти случаев язва имеет двойную локализацию — и в желудке, и в двенадцатиперстной кишке.

Еще одно гастроэнтерологическое проявление ГПТ — острый или хронический панкреатит. Существует определенная связь между выраженностью гиперпаратиреоза и степенью морфологического повреждения поджелудочной железы. Доказательством могут служить, во-первых, данные о связи ГПТ со стойкостью гиперамилаземии при хроническом панкреатите; во-вторых, зависимость между ГПТ и нарушением экзокринной функции поджелудочной железы у людей и животных. Кроме того, один из патогенетических механизмов хронического панкреатита (образование кальциевых камней в протоках поджелудочной железы, кальцификация ее паренхимы) связан с паратиреоидным дисбалансом и избытком кальция в панкреатическом секрете. Кальций стимулирует внешнесекреторную функцию поджелудочной железы, внутриорганно активирует трипсиноген, что приводит к возникновению очагов аутолиза.

С помощью электронной микроскопии уточнена структура кальцинатов и кальцификатов поджелудочной железы при ГПТ: большое количество кристаллов карбоната кальция, окруженных губкоподобной массой с остатками разрушенных клеток. Подобная структура подтверждает двухфазную теорию образования камней поджелудочной железы: вначале в ее протоках появляются белковые пробки, затем на них откладываются соли кальция и в меньшей мере — некоторые другие

соли. Биохимические анализы подтверждают тождественность белка пробок и белка, содержащегося в составе панкреатических камней. В соке поджелудочной железы в норме определяется предшественник белка пробок — литостатин. Он играет роль агента, связывающего избыток кальция в перенасыщенном его ионами панкреатическом соке. По другим данным, литостатин выполняет функцию ингибитора кристаллизации солей кальция. Таким образом, этот белок является компонентом системы, предотвращающей образование камней в протоках поджелудочной железы.

Попытки растворения панкреатических камней пероральным применением цитрата, который теоретически должен понизить pH панкреатического сока и трансформировать нерастворимые соли кальция в растворимые, не дали ощутимого клинического результата.

При панкреолитиазе применяют сфинктеротомию с последующей экстракцией камней из вирсунгианова протока. Но это возможно только в случае очень близкого расположения к дуоденальному просвету крупного камня главного протока поджелудочной железы. Сочетают экстракорпоральную ударно-волновую литотрипсию с пероральным применением цитрата для разрушения камней и последующего растворения оставшихся мелких фрагментов.

EN Hyperparathyroidism: pancreatitis and other gastrointestinal manifestations

N. B. Gubergrits¹, N. V. Byelyayeva¹, G. M. Lukashevich²

¹“Into Sana” Multifield Clinic, Odessa, Ukraine

²Donetsk National Medical University, Ukraine

Key words: hyperparathyroidism, parathyroid hormone, pancreatitis, calcareous stones, gastroduodenal ulcers

Hyperparathyroidism (HPT) is a pathological condition caused by an increased inflow of parathyroid hormone (PH) into the bloodstream, which leads to disruption of the normal metabolism of calcium and inorganic phosphorus in the organism. An increase in the PH blood level is mostly observed in hyperplasia of the parathyroid glands. It is less often a consequence of adenoma or cancer of these organs.

An increased PH blood level causes a “washout” of calcium from the bones and changes in their structure. The bones become porous and fragile. If calcium losses are compensated for, then HPT can be asymptomatic without radiographic manifestations, which occurs in a third of HPT cases. Excess calcium is excreted by the kidneys, which often have calcareous stones. Calcium salts are also deposited in other organs, such as the liver, gallbladder, pancreas, spleen, heart, walls of the colon and stomach, lungs, walls of arteries, and soft tissues. Depending on the primary lesion, HPT types are distinguished: bone, renal, gastrointestinal (often involving the biliary tract and pancreas), skin, and mixed.

The negative effect of excess calcium blood levels is manifested not only in the form of calcareous stones and calcifications in the tissues. Calcium is an important component of the physiological excitation of secreting cells (e.g., pancreatic acinar cells or secreting epithelial cells of the gastric mucosa).

Ulcer pathogenesis in primary HPT is ambiguous. PH excess in the blood causes an increase in the secretion of pepsin and hydrochloric acid and an increase in gastric motility. But it is also assumed that PH has a direct negative effect on the mucous membrane of the organ. Most often, an ulcer occurs in diffuse hyperplasia of the parathyroid glands and is usually localized in the stomach, less often in the duodenum. In less than a quarter of cases, the ulcer has a dual localization, both in the stomach and in the duodenum.

Another gastrointestinal manifestation of HPT is acute or chronic pancreatitis. There is a definite relationship between the severity of hyperparathyroid hormoneemia and the degree of morphological damage to the pancreas. The evidence proceeds from, firstly, the data on the relationship of HPT with the persistence of hyperamylasemia in chronic pancreatitis; and secondly, the relationship between HPT and impaired exocrine pancreatic function in humans and animals. In addition, one of the pathogenetic mechanisms of chronic pancreatitis (calcium stones in the pancreatic ducts and calcification of its parenchyma) is associated with parathyroid imbalance and excess calcium in the pancreatic secret. Calcium stimulates the exocrine pancreatic function and activates trypsinogen intraorganically, which creates the autolysis foci.

The structure of the pancreatic calcifications in HPT was clarified by using electron microscopy: a large number of calcium carbonate crystals surrounded by a sponge-like mass with the remains of destroyed cells. Such a structure confirms the two-phase theory of the formation of pancreatic stones: first, protein “plugs” appear in the ducts, then calcium salts and, to a lesser extent, some other salts are deposited. Biochemical analysis confirms that the protein “plugs” and the protein contained in the composition of pancreatic stones are similar. The precursor of the “plug” protein, lithostatin, is normally detected in the pancreatic juice. It acts as an agent that binds excess calcium in the pancreatic juice oversaturated with its ions. According to other data, lithostatin acts as an inhibitor of the calcium salts' crystallization. Thus, this protein is a component of the system that prevents the formation of stones in the pancreatic ducts.

Attempts to dissolve pancreatic stones by oral administration of citrate, which theoretically should lower the pH of pancreatic juice and transform insoluble calcium salts into soluble ones, did not have an obvious clinical result. Sphincterotomy, followed by extraction of stones from the Wirsung duct, is used in pancreolithiasis. This is possible only in the case of a very close location of a large stone in the main pancreatic duct near the duodenal lumen. Extracorporeal shock wave lithotripsy with oral citrate is used to destroy stones and subsequently dissolve the remaining small fragments.