

Казанский Федеральный университет
Институт ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ
Кафедра хирургии

С.В. Зинченко, И.Г. Алиев, Ш.М. Курмаев, Д.С. Зинченко, А.Г. Фатхуллин

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОЛОГИЯ
ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Учебно-методическое пособие

Казань, 2018

УДК 616-072 : 616.441
ББК 53.433.8 + 54.151.2
У 51

*Печатается по решению Редакционно-издательского совета ФГАОУ
ВПО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»*

*Учебно-методической комиссии кафедры хирургии
Протокол № XXX от XX июня 2018 г.
Заседания кафедры хирургии
Протокол № 2 от 26.09. 2018 г.*

Рецензенты:

*д.м.н., доцент, А.Х. Исмагилов
зав. кафедрой пластической и реконструктивной хирургии
Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ
ДПО РМАПО МЗ РФ
к.м.н., доцент, С.Р. Абдулхаков
зав. кафедрой фундаментальных основ клинической медицины
ФГАОУ ВО «Казанский федеральный университет»*

**Зинченко С.В., Алиев И.Г., Курмаев Ш.М., Зинченко Д.С.,
Фатхуллин А.Г.**

Клиническая анатомия и патология околощитовидных желез:
учебно-методическое пособие / С.В. Зинченко, И.Г. Алиев, Ш.М. Курмаев,
Д.С. Зинченко, А.Г. Фатхуллин/ – Казань: Казанский у-т, 2018. – 31 с.

Данное учебно-методическое пособие содержит необходимую информацию для студентов и врачей по вопросам выбора тактики лечения пациентов с патологией околощитовидных желез. Изложены сведения об анатомии паращитовидных желез, фосфорно-кальциевом обмене. Пациенты с первичным гиперпаратиреозом занимают третье место в патологии эндокринных органов и встречаются у разных специалистов: эндокринологов, онкологов, травматологов, урологов. При этом знание смежных специалистов данной патологии, имеющей многогранные клинические проявления, оставляет желать лучшего. Отсутствие должной настороженности и понимания нарушений фосфорно-кальциевого обмена приводит к поздней диагностике гиперпаратиреоза и фатальным клиническим ошибкам.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов, интернов, ординаторов, аспирантов, врачей онкологов, эндокринологов, хирургов, также для системы последипломного образования.

© Казанский ун-т, 2018

© Зинченко С.В., И.Г. Алиев, Ш.М. Курмаев, Зинченко Д.С., Фатхуллин

А.Г., 2018

ВВЕДЕНИЕ.

Знание и понимание патогенеза заболеваний околощитовидных желез на сегодняшний день остается, к сожалению, на не достаточном уровне среди врачей всех специальностей. В то же время с этой патологией повсеместно встречаются врачи-травматологи, челюстно-лицевые хирурги, урологи, онкологи, хирурги и, конечно, эндокринологи. Несмотря на широкое распространение, к примеру, первичного гиперпаратиреоза - 1% взрослого населения планеты, отношение к диагностике и лечению этой патологии оставляет желать лучшего.

Первичный гиперпаратиреоз - одна из самых распространённых эндокринопатий, занимающая третье место после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы. Первичным гиперпаратиреозом страдает примерно 1% взрослого населения. Риск его возникновения превышает 2% в возрасте старше 55 лет, женщины страдают этим заболеванием в 2-3 раза чаще мужчин (мужчины 1:2 000, женщины постменопаузального возраста 1:500). Заболеваемость первичным гиперпаратиреозом составляет 20-200 новых наблюдений на 100000 населения. В США ежегодно регистрируют около 100000 случаев, это составляет 15,4 на 100000, а среди пожилых людей - 150 случаев на 100000 человек. В Европе этот показатель выше, в среднем 300 случаев на 100000 человек. Согласно докладу отдела народонаселения Организации Объединенных Наций от 2001 г., старение населения практически необратимо. Доля пожилых людей в 1950 г. составляла 8%, в 2000 г. - 10% и, по прогнозам, к 2050 г. достигнет 21%. Таким образом, по мере старения населения частота первичного гиперпаратиреоза будет неуклонно возрастать.

В Российской Федерации только 5% больных с первичным гиперпаратиреозом оперируются в доклинической стадии, остальные 95% обращаются за помощью в стадии выраженных клинических

проявлений и осложнений гиперпаратиреоза.

1. ИСТОРИЯ

Термин паращитовидная железа впервые ввёл шведский профессор Ивар Сандстром из города Упсалы. В 1891 г. Фон Реклингхаузен, изучая на аутопсийном материале различные поражения костной системы, выявил своеобразное сочетание признаков и назвал его «osteitis fibrosa cystica generalisata». Патогенетическая связь специфического костного поражения, обнаруженного Реклингхаузенем, с опухолью паращитовидных желез была окончательно установлена к 1925 г., тогда же была выполнена первая операция по удалению паращитовидных желез. Её автор Юлиус фон Хоченег Феликс Мандл стал родоначальником хирургии паращитовидных желез. Успех операции вызвал во всём мире большой интерес к проблеме первичного гиперпаратиреоза. Было описано множество клинических форм этого заболевания, проведены фундаментальные исследования, но первичный гиперпаратиреоз ещё долгое время считали сравнительно редкой болезнью, для которой характерны высокие показатели инвалидизации и смертности, а диагностика возможна лишь при появлении тяжёлых осложнений.

В 70-х годах стало доступно рутинное скрининговое исследование сывороточной концентрации ионизированного кальция. Это способствовало бурному развитию диагностики первичного гиперпаратиреоза и позволило некоторым авторам ввести термин «эпидемия гиперпаратиреоза» - большую часть пациентов с первичным гиперпаратиреозом ранее не выявляли, и лечение получали только пациенты с яркими симптомами заболевания. Разработка и внедрение в диагностический алгоритм радиоиммунологического метода

определения паратгормона крови позволили дифференцировать между собой заболевания, протекающие с синдромом гиперкальциемии. Активное повсеместное внедрение лабораторной диагностики позволяет выявить пациентов, страдающих первичным гиперпаратиреозом, на стадии минимальных признаков, малодоступных клиническому распознаванию.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы (синоним: эпителиальные тельца, парашитовидные железы, паратиреоидные железы) - железы внутренней секреции, продуцирующие паратиреоидный гормон - паратгормон. Околощитовидные железы (ОЩЖ) располагаются позади боковых долей щитовидной железы в виде коричнево-красных сплюснутых зерен, обычно по два с каждой стороны (рис. 1). Возможно атипичное расположение околощитовидных желез в области шеи. Величина околощитовидных желез примерно 6 x 4 x 2 мм.

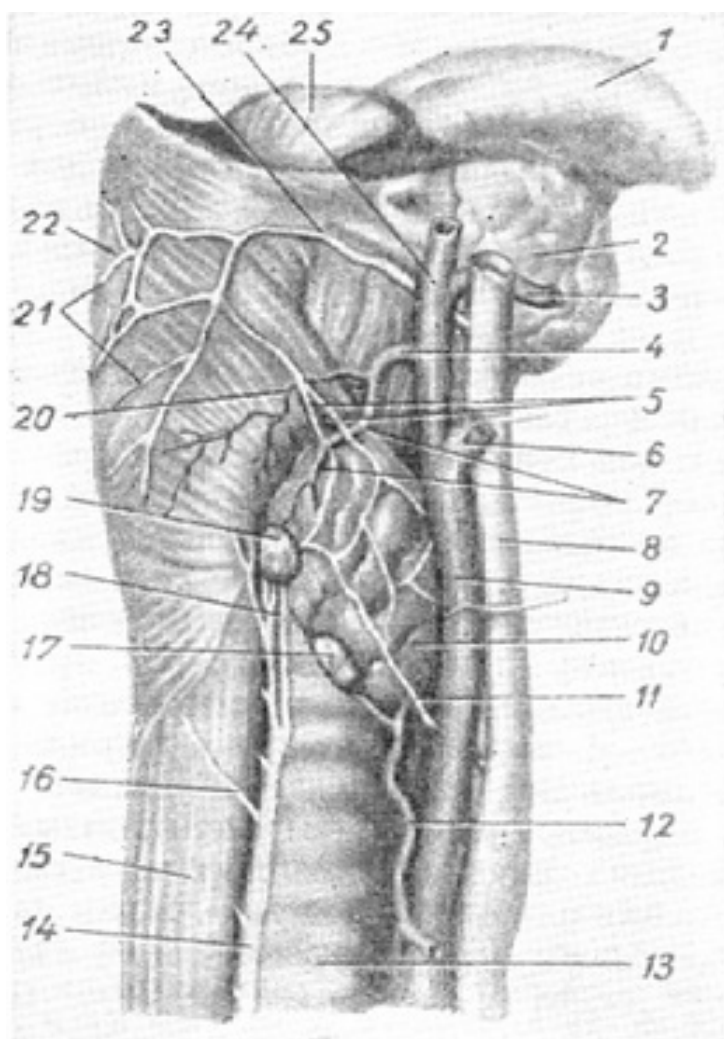


Рис. 1. Околощитовидные железы человека, внешний вид (правая сторона) и топография:

- 1 – lingua (язык);
- 2 – gl. submandibularis;
- 3 – a. lingualis;
- 4 – a. thyroidea sup.;
- 5 – v. thyroideae sup. (BNA);
- 6 – a. carotis int.;
- 7 – rr. glandulares;
- 8 – v. jugularis int.;
- 9 – a. carotis comm.;
- 10 – gl. Thyroidea (щитовидная железа);
- 11 – v. thyroidea inf.;
- 12 – a. thyroidea inf.;
- 13 – trachea;
- 14 – n. laryngeus recurrens;
- 15 – oesophagus (пищевод);
- 16 – r. oesopliagei;
- 17 – **gl. parathyroidea inf.** (нижняя околощитовидная железа);
- 18 – n. laryngeus inf.;
- 19 – **gl. parathyroidea sup.** (верхняя околощитовидная железа);
- 20 – r. pharyngeus;
- 21 – plexus pharyngeus;
- 22 – pharynx;
- 23 – v. pharyngeal;
- 24 – a. carotis ext.;
- 25 – palatum molle.

Околощитовидные железы состоят из массы эпителиальных железистых клеток, группирующихся в тяжи или дольки, которые разделяются тонкими соединительнотканными перегородками. Секреторный процесс происходит непрерывно. Соединительнотканые прослойки начинаются от капсулы и являются местом прохождения сосудов и нервов. Кровь к железе поступает по ветвям нижней щитовидной артерии. Богатая сеть капилляров оплетает столбы клеток и альвеолы. Оттекающая кровь собирается в субкапсулярные вены, которые выходят на поверхность околощитовидных желез и впадают в

близлежащие вены. Иннервируются околощитовидные железы шейным отделом симпатического ствола и блуждающим нервом.

Околощитовидные железы участвуют в регуляции обмена кальция и фосфора. Удаление желез сопровождается падением концентрации кальция в сыворотке крови. Нарушение функций околощитовидных желез и связанное с этим изменение уровня паратгормона вызывает изменение концентрации ионов кальция в крови и приводит к развитию ряда заболеваний - гиперпаратиреозу, приводящему к повышению уровня кальция и снижению фосфора в крови, и гипопаратиреозу.

Сформированные ОЩЖ локализуются на задней поверхности щитовидной железы (рис. 1). Верхняя пара их лежит позади восходящей ветви нижней щитовидной артерии и возвратного гортанного нерва у медиального края щитовидной железы на уровне нижнего края перстневидного хряща. Нижняя пара ОЩЖ обычно располагается у нижнего конца боковых долей щитовидной железы или у верхнего конца вилочковой железы кпереди от нижней щитовидной артерии. Возможны различные индивидуальные вариации топографии ОЩЖ. Вес каждой ОЩЖ в среднем составляет 35-40 мг.

Околощитовидные железы обильно снабжаются кровью главным образом от специальных ветвей нижней щитовидной артерии. Войдя в ворота ОЩЖ, артерия образует сеть капилляров, которая собирается в расположенную под капсулой венозную сеть. Вены ОЩЖ впадают в вены щитовидной железы, трахеи и пищевода.

Симпатическую иннервацию ОЩЖ получают от верхних и нижних шейных и звездчатых ганглиев соответствующей стороны; парасимпатическую - от блуждающих нервов. Кроме терминальных разветвлений нервных волокон, образующих петельки и пуговики между железистыми клетками, в ОЩЖ описаны концевые аппараты симпатических волокон в виде корзинок вокруг оксифильных клеток.

Чувствительная иннервация ОЩЖ осуществляется волокнами нервов системы блуждающего нерва; тела нервных клеток лежат в ganglion nodosum соответствующей стороны.

3. ЭМБРИОЛОГИЯ И ГИСТОЛОГИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы - железы внутренней секреции, относящиеся к группе бранхиогенных (греч. branchia - жабры, genos - происхождение), т. е. желез, развивающихся из жаберных карманов глоточной кишки.

Верхняя пара ОЩЖ происходит из выростов дорсально-краниального края IV пары жаберных карманов; нижняя - из III пары жаберных карманов, выросты которых смещаются в каудальном направлении.

Каждая околощитовидная железа покрыта снаружи соединительнотканной капсулой. Внутреннее строение околощитовидных желез варьирует главным образом в зависимости от возраста: у детей преобладает компактное расположение железистых клеток ОЩЖ; у юношей тяжи клеток ОЩЖ располагаются в виде столбов или сетей, разделенных соединительной тканью; в зрелом и пожилом возрасте за счет утолщения соединительнотканых прослоек ОЩЖ расчленяются на дольки различного размера. Среди железистых элементов ОЩЖ наиболее многочисленны так называемые главные клетки, которые имеют небольшие размеры, светлую гомогенную цитоплазму и крупные пузырьковидные ядра. В цитоплазме главных клеток содержатся включения гликогена и жира.

По периферии ОЩЖ располагаются тяжи или небольшие скопления оксифильных клеток, отличающихся от главных большей величиной и содержанием в цитоплазме многочисленных мелких оксифильных гранул. Ядра оксифильных клеток компактны; в

цитоплазме, как правило, отсутствуют включения гликогена и жира. Оксифильные клетки появляются в ОЩЖ человека после 4,5-7-летнего возраста; в дальнейшем их количество несколько нарастает. Между этими двумя основными видами клеток ОЩЖ встречаются переходные формы («темные главные клетки»). Наиболее вероятным продуцентом гормона ОЩЖ являются главные клетки; оксифильные клетки обычно рассматривают как стареющие элементы. «Темные главные клетки», по-видимому, являются переходной стадией между ними, но при возбуждении деятельности ОЩЖ могут активизироваться и превращаться в обычные светлые главные клетки. Нередко в ОЩЖ формируются фолликулоподобные структуры, заполненные похожей на коллоид массой и напоминающие фолликулы щитовидной железы. Однако в содержимом этих структур йод отсутствует, и скорее всего они являются кистоподобными образованиями, возникающими вследствие задержки выделения гормона ОЩЖ (рис. 2 и 3).

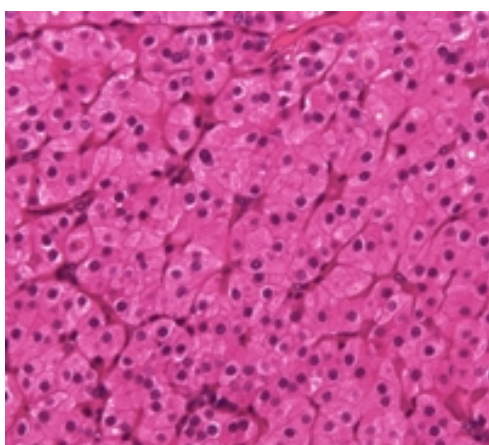


Рис. 2. Нормальное строение ОЩЖ

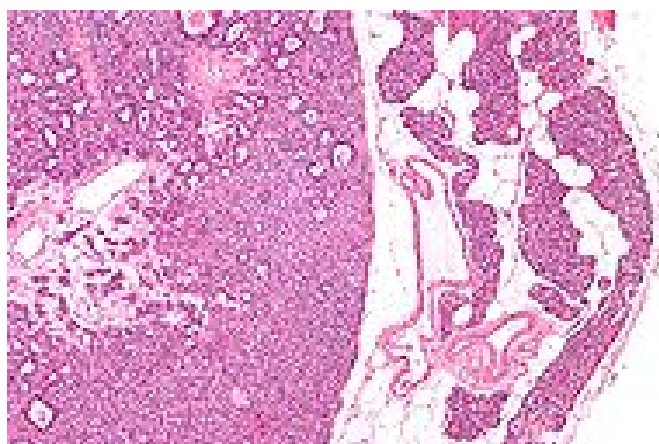


Рис. 3. «Фолликулоподобная» перестройка ОЩЖ.

4. ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Регуляцию обменов фосфора и кальция, настолько тесно связанных между собой, что обычно их объединяют в единый фосфорно-кальциевый обмен, осуществляют паращитовидные железы

(синтезируемый ими паратгормон), витамин D, кальцитонин. Паратгормон и витамин D₃ вызывают повышение концентрации ионов Ca²⁺ в крови и тканях. Основными органами-мишенями для паратгормона являются кости, почки и тонкая кишка. Паратгормон стимулирует резорбцию костной ткани с освобождением кальция, входящего в ее состав; в почках под действием паратгормона стимулируется реабсорбция ионов Ca²⁺ из первичной мочи (т. о. выведение кальция снижается); в тонкой кишке под влиянием паратгормона усиливается всасывание кальция пищи. В свою очередь, скорость синтеза и количество поступившего в кровоток паратгормона зависят от концентрации ионов Ca²⁺ в крови. Витамин D₃ принимает участие в регуляции транспорта кальция и фосфора через клеточную мембрану эпителия тонкой кишки в процессе их всасывания из пищи, а также в мобилизации кальция из кости путем рассасывания предобразованной костной ткани. Антагонистом паратгормона и витамина D₃ является пептидный гормон кальцитонин, который обладает гипокальциемическим и гипофосфатемическим действием. Количество кальцитонина в кровотоке регулируется концентрацией ионов Ca²⁺ в крови: ее увеличение усиливает выброс кальцитонина в кровь, а уменьшение - подавляет. Совместное действие паратгормона, витамина D₃ и кальцитонина тонко регулирует содержание кальция и фосфора в крови, поддерживая его на постоянном уровне.

4.1 Типовые формы нарушения регуляции фосфорно-кальциевого обмена.

Гиперкальциемия. Увеличение содержания кальция в сыворотке крови выше 2,5 ммоль/л называется гиперкальциемией. Она развивается при гиперфункции околощитовидных желез, гипервитаминозе D, гипертиреозе, злокачественных новообразованиях, гиперкортицизме (болезни Иценко-Кушинга).

Гиперкальциемия может возникнуть у больных язвенной болезнью желудка, у лиц, употребляющих большое количество молока и щелочных продуктов. Гиперкальциемия способствует образованию камней в почках и мочевом пузыре, снижает нервно-мышечную возбудимость, способствует появлению парезов и параличей. Длительная гиперкальциемия проявляется в задержке роста, запорах, жажде, мышечной гипотонии и гиперрефлексии, артериальной гипертензии. Нарушения со стороны ЦНС выражаются в спутанности сознания, провалах памяти. На ЭКГ выявляется уменьшение амплитуды зубца *QT*, увеличение длительности интервала *PQ*.

Гипокальциемия. Уменьшение содержания кальция в сыворотке крови ниже 2,0 ммоль/л называют гипокальциемией. Последняя встречается чаще, чем гиперкальциемия, и наблюдается при гипофункции околощитовидных желез, гиперсекреции кальцитонина, при снижении всасывания кальция в кишечнике, после инфузии больших доз щелочных растворов в послеоперационном периоде для коррекции кислотно-основного равновесия, а также, после операций на щитовидной железе (в объеме тотальных и субтотальных тиреоидэктомий).

Клинически гипокальциемия характеризуется повышенной возбудимостью нервной системы, вплоть до тетании. Тетания легкой степени проявляется парестезиями, спазмами, ощущением «ползания мурашек». Выраженная гипокальциемия проявляется приступами судорог и расстройством дыхания.

Гипофосфатемия. При гиперфункции околощитовидных желез, гиповитаминозе D, первичной недостаточности канальцев почек, при которой снижается реабсорбция фосфатов, развивается гипофосфатемия.

Гиперфосфатемия. При гипофункции околощитовидных желез, поражении клубочков почек, вызывающих уменьшение выделения

фосфатов, возникает гиперфосфатемия.

При гипо-, гиперкальциемии, гипо-, гиперфосфатемии включаются компенсаторные механизмы, направленные на нормализацию констант этих элементов.

Таким образом, нарушение обмена кальция сопровождается развитием патологического состояния.

Кальций относится к трудноусвояемым элементам. Только 1 % кальция, который содержится в организме человека, находится в циркулирующей крови. Если кальций не поступает организм с пищей, то в кровь он поступает сначала из осевого скелета, затем из остальных костей, приводя уменьшению костной массы, развитию остеопороза.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Различают **гипопаратиреоз** и **гиперпаратиреоз**.

Недостаточность функции ОЩЖ (**гипопаратиреоз**) может наблюдаться у новорожденных в первые недели жизни ребенка. Это связано с тем, что организм младенца не в состоянии вырабатывать достаточное количество паратгормона. Иногда паращитовидные железы могут отсутствовать или быть недоразвиты. Однако гиподисфункция паращитовидных желез может возникать и по другим причинам, например, метастазы опухоли могут действовать на функции паращитовидных желез. Ослабление или прекращение функции паращитовидных желез происходит после операций на щитовидной железе, в результате удаления или случайного повреждения паращитовидной железы. Могут быть и врожденные аномалии: недоразвитие железы, синдром ди Георги. Иногда это является результатом хромосомных или генетических нарушений

Избыточность функции ОЩЖ (**гиперпаратиреоз**):

- первичный (болезнь Реклингхаузена),
- вторичный (вторичная гиперфункция и гиперплазия ОЩЖ при длительной гипокальциемии и гиперфосфатемии),
- третичный (автономно функционирующая аденома (аденомы) ОЩЖ, развивающаяся на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза).

Кроме того, выделяют формы гиперпаратиреоза:

- костную,
- висцеральную,
- смешанную и
- лабораторную.

В зависимости от причины развития гиперпаратиреоз подразделяют на:

Первичный гиперпаратиреоз - патология собственно ОЩЖ.

Вызывается:

- солитарной аденомой (80-85%),
- множественной аденомой (2-3%),
- гиперплазией желез (2-12%),
- карциномой околощитовидной железы (менее 5%).

Вторичный гиперпаратиреоз - патология, обусловленная компенсаторным повышением продукции паратгормона в ответ на длительную гипокальциемию.

Причины:

- недостаточность кальция в пище,
- синдром мальабсорбции,
- хроническая почечная недостаточность (гемодиализ),
- патология костной системы (остеомалация, деформирующая остеодистрофия),
- гиповитаминоз D.

Третичный гиперпаратиреоз - состояние, возникающее с

развитием автономно функционирующей аденомой ОЦЖ на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза.

Псевдогиперпаратиреоз - состояние, возникающее при гиперпродукции паратгормона эктопическими опухолями или метастазами рака ОЦЖ.

6. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (ПГПТ)

Гиперпаратиреоз (*Бернета синдром, болезнь Реклингхаузена, фиброзная генерализованная остеодистрофия, фиброзно-кистозный остит*) - заболевание эндокринной системы, обусловленное избыточной продукцией паратгормона вследствие гиперплазии ОЦЖ или их опухолевого поражения и характеризующееся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора.

6.1. Патогенез первичного гиперпаратиреоза

Механизм формирования гиперпаратиреоза заключается в избыточной продукции паратгормона, нарушении кальций-фосфорного гомеостаза. Избыток паратгормона повышает резорбцию костей и мобилизацию из них кальция и фосфора, снижает реабсорбцию фосфата в почках, что ведёт к гиперкальциемии (увеличение концентрации кальция в крови выше 2,57 ммоль/л), гипофосфатемии, гиперкальциурии и фосфатурии. Избыточная секреция паратгормона вызывает высвобождение кальция из депо в кровь, что приводит к гиперкальциемии. Повышение уровня ПТГ в 2 и более раз (более 64 пг/мл). Эти изменения способствуют нарушению функции почек, образованию камней и кальцификатов в почечной паренхиме. Гиперпаратиреоз провоцирует повышенное образование $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, что усиливает всасывание кальция в просвете кишечника, усугубляя гиперкальциемию, располагает к развитию язвенной болезни

желудка и 12-перстной кишки, панкреатита. В результате развиваются следующие патологические состояния:

Остеопороз. Паратгормон высвобождает кальций из основного депо – костей, что приводит к дистрофии костной ткани с уменьшением её плотности. Декальцификация костей нередко сопровождается болями и патологическими переломами. Это явление называют паратиреодной остеодистрофией. Образование костных кист очень часто симулирует метастатическое и опухолевое поражение костей (остеобластокластомы).

Нефроуролитиаз. Кальций выводится из организма почками. При его избытке образуются камни в мочевыводящих путях. Сопровождается клинической картиной мочекаменной болезни. При длительном течении приводит к вторично сморщенной почке и нефрокальцинозу.

Желудочно-кишечные расстройства. Увеличение кальция во внеклеточной жидкости приводит к трансмембранному дисбалансу ионов, развитию дистрофических процессов в тканях, повышения активности симпато-адреналовых влияний на желудочно-кишечный тракт. Что приводит к тошноте, рвоте, ослаблению перистальтики желудка и кишечника, запорам, болям в животе, часто выявляются пептические язвы, анорексия. Повышение концентрации кальция также приводят к образованию камней в жёлчном пузыре и протоках поджелудочной железы.

Психоневрологические расстройства. Снижение содержания внутриклеточного кальция приводит к нарушению формирования мембранного потенциала покоя, нарушению клеточного метаболизма и пластических процессов. Что проявляется снижением интеллектуальной деятельности, быстрой утомляемостью, летаргией, ступором, комой.

Кардио- и миопатия. Снижение внутриклеточного уровня кальция

приводит к нарушению образования потенциала покоя, что сопровождается гипотонией мышц. Сердце хуже перекачивает кровь, возможно развитие аритмии.

Васкулярные расстройства. Увеличение внеклеточной концентрации кальция приводит к повышению жёсткости мембран эритроцитов, уменьшает их способность к деформации при прохождении через капилляры, что ведёт к их повреждению. Кроме того, в кровотоке увеличивается агрегационная способность тромбоцитов, возрастает тонус сосудов.

6.2. Клиническая картина первичного гиперпаратиреоза

Зачастую гиперпаратиреоз длительно протекает без выраженной клинической симптоматики. Существует пять основных признаков первичного гиперпаратиреоза, разные сочетания которых формируют его многоликую клиническую картину.

- Остеопатия (остеопороз, деформация костей, патологические переломы).
- Нефропатия (нефрокальциноз и нефрокалькулёз).
- Висцеропатия (желчекаменная болезнь, калькулёзный панкреатит, язвенная болезнь желудка).
- Психопатия.
- Миопатия.

Поскольку специфических признаков заболевания не существует, диагностический поиск базируется на комплексной оценке жалоб, анамнеза и данных объективного обследования.

- **Общие симптомы**
 1. Слабость
 2. Апатия
 3. Обезвоживание
- Признаки поражения почек

1. Полиурия
 2. Нефролитиаз и/или нефрокальциноз
 3. Снижение выделительной функции почек
- **признаки поражения ЖКТ**
 1. Потеря аппетита
 2. Тошнота
 3. Запор
 4. Боль в животе
 - **признаки поражения ЦНС**
 1. Депрессия
 2. Снижение когнитивных функций
 3. Изменения психоэмоционального статуса
 4. Психоз
 - **Признаки поражения сердечно-сосудистой системы**
 1. Артериальная гипертензия
 2. Укорочение интервала QT
 3. Повышенная чувствительность к препаратам наперстянки

Наиболее ярким примером клинической картины первичного гиперпаратиреоза служит гиперкальциемический криз, при котором вышеперечисленные признаки гиперкальциемии принимают жизнеугрожающий характер. Это осложнение обычно развивается при подъёме сывороточной концентрации кальция выше 3,5 ммоль/л.

6.3. Гиперкальциемический криз

Проявляется тошнотой, неукротимой рвотой, паралитической кишечной непроходимостью, болями в животе, анурией, обезвоживанием организма. Кожа становится сухой, её тургор снижается, отмечается резкая мышечная слабость, пациенты не в состоянии обслуживать себя. Постоянная боль в костях становится изнуряющей, в первые часы криза появляется артериальная гипертензия. Сухожильные рефлексы снижаются. Иногда возникают

внутрисосудистые тромбозы, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания.

Нейропсихические расстройства при гиперкальциемическом кризе проявляются спутанностью сознания, депрессией, психозами или психомоторным возбуждением. При достижении сывороточной концентрации кальция 3,6-4,0 ммоль/л возможно угнетение деятельности ЦНС с торможением функции дыхательного и сосудодвигательного центров и развитием необратимого шока. Больные в состоянии гиперкальциемического криза нуждаются в экстренной госпитализации и интенсивной терапии.

6.4 Диагностика ПГПТ

- Лабораторная диагностика:

1. Повышение сывороточной концентрации кальция (более 2,5 ммоль/л) и его ионизированной формы (более 1,5 ммоль/л).

2. Гиперкальциемия в сочетании со снижением уровня неорганических фосфатов (менее 0,9 ммоль/л).

3. Резко положительная проба Сулковича (экскреция кальция с мочой превышает 200 мг/сут.), однако при нарушении функции почек этого может не наблюдаться.

4. Повышение уровня ПТГ (более 64 нг/мл, иногда в десятки и сотни раз).

5. Повышение уровня щелочной фосфатазы (особенно при костных формах ПГПТ).

Дифференциальная диагностика гиперкальциемии:

1. Положительная проба с тиазидными диуретиками.

2. Отрицательная проба с гидрокортизоном.

Инструментальная диагностика:

1. Ультразвуковое исследование - наиболее простой и

дешёвый метод инструментальной диагностики образований околощитовидных желез - УЗИ может применяться интраоперационно для поиска желёз. Результаты очень сильно зависят от опыта врача УЗИ-диагностики, так как часто за околощитовидные железы принимают узлы щитовидной железы, лимфатические узлы, мышцы, сосуды и так далее.

2. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием – очень чувствительный метод исследования, его преимущество заключается в том, что можно выявлять загрудинные парашитовидные железы.

3. Радионуклидная диагностика с технетрилом - оценка функциональной активности образований околощитовидных желёз и их топическая диагностика.

4. Денситометрия – определение минеральной плотности костей.

6.5. Лечение ПГПТ

При лечении первичного гиперпаратиреоза применяют терапевтические и хирургические методы, использование того или иного метода зависит от функционального состояния пациентов, а также технических возможностей. Методом выбора является хирургическое удаление патологически измененных ОЩЖ, либо малоинвазивное консервативное разрушение ОЩЖ: введение рентгеноконтрастного вещества в паренхиму ОЩЖ, в артерию кровоснабжающую ОЩЖ, чрезкожная абляция этанолом

Медикаментозная терапия применяется при низких функциональных возможностях пациентов, не предполагающих хирургическое лечение:

- **Фосфаты.** Это лечение противопоказано при ХПН, концентрации общего кальция более 3 ммоль/л, дегидротации. В России фосфаты для

коррекции гиперпаратиреоза не применяются.

- **Эстрогены** (монотерапия в сочетании с гестагенами) у женщин с «мягкой» формой ПГПТ в ранней постменопаузе

- **бифосфонаты** – подавляют резорбцию кости. Позволяет нормализовать уровень кальция на срок до нескольких недель у 80-100% больных. Не снижают уровень ПТГ, но препятствуют прогрессированию остеопороза и возникновению новых переломов костей

- Памидроновая кислота в/в 60 мг 1 раз в 4-6 нед., 2-5 лет или
- Алендроновая кислота внутрь натошак 10 мг 1 раз в сут. или

70 мг 1 раз в неделю, 2-5 лет

Оценка эффективности лечения: исчезновение и уменьшение болей в костях в течение 3-6 мес., прирост минеральной плотности костной ткани (МПКТ) через 6-12 мес. на 3-20% от исходного уровня, отсутствие рецидивов язвенной болезни и нефролитиаза, нормализация уровней кальция и ПТГ происходит непосредственно после хирургического лечения, нормализация содержания фосфора и уровня ЩФ – через 6 мес.

На сегодняшний день консервативные методы лечения (форсированный диурез, инфузия растворов хлорида или сульфата натрия, введение бифосфонатов и глюкокортикостероидов) не показали эффективности в качестве самостоятельного метода лечения гиперпаратиреоза.

«Золотым стандартом» в лечении гиперпаратиреоза является хирургический метод. В руках опытных хирургов его эффективность достигает 95-98% с минимальным риском развития осложнений.

Оперативное вмешательство осуществляется под наркозом (общей анестезией). Для осуществления доступа к паращитовидным железам выполняется разрез передней поверхности шеи длиной 5-7 см в поперечном направлении (доступ по Кохеру). Поиск измененных

околощитовидных желез по задней поверхности щитовидной железы чаще всего не вызывает затруднений. Гораздо реже для топической диагностики паращитовидных желез и контроля эффективности проведенного оперативного вмешательства интраоперационно выполняют: исследование уровня кальция и паратгормона в крови, УЗИ и гамма-детекцию паращитовидных желез. Серьёзным и редким осложнением паратиреоэктомии является - повреждение возвратного гортанного нерва (одно- или двустороннее). Клиническими проявлениями повреждения возвратного гортанного нерва являются: осиплость или отсутствие голоса, стридорозное дыхание. Немаловажно, чтобы оперативное вмешательство осуществлялось в специализированной клинике опытным эндокринным хирургом.

7. ВТОРИЧНЫЙ И ТРЕТИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) - частота вторичного гиперпаратиреоза, по данным разных авторов, среди пациентов с ХПН, получающих лечение гемодиализом или перитониальным диализом, составляет от 45 до 70%.

ВГПТ характеризуется избыточной секрецией ПТГ в ответ на гипокальциемию, гиперфосфатемию и низкий уровень кальцитриола. Все это имеет место при ХПН, которая является наиболее частой причиной ВГПТ. Другие причины редкие – мальабсорбция пищевого кальция при патологии ЖКТ, дефицит витамина Д или нарушения метаболизма, высокая экскреция кальция почками.

Патогенез. Уменьшение массы действующих нефронов при ХПН ведет к гиперфосфатемии, сопровождающейся реципрокным снижением ионов кальция в крови. Гипокальциемия и гиперфосфатемия стимулирует синтез ПТГ ОЩЖ. При нарастании ХПН возникает дефицит синтезируемого в почках кальцитриола,

уменьшается количество рецепторов к нему в ОЩЖ. В результате ослабевает супрессивный эффект кальцитриола на синтез и секрецию ПТГ и возникает резистентность скелета к кальциемическому действию, что также сопровождается гиперсекрецией ПТГ. Дефицит кальцитриола уменьшает всасывание кальция в кишечнике, что ведет к гипокальцемии и развитию остеомалации. Гипокальцеμία дополнительно стимулирует выработку ПТГ, что способствует усиленной костной резорбции и разрушению кости. Длительная стимуляция ПТГ приводит к гиперплазии ОЩЖ.

Клинические признаки и симптомы вторичного гиперпаратиреоза

- боли в костях,
- кожный зуд,
- миопатия,
- диффузная кальцификация органов и тканей,
- кальцифилаксия (очаги отложения кальция в мягких тканях),
- анемия,
- переломы костей,
- костные деформации,
- уровень ПТГ более 500 нг/мл,
- высокая активность щелочной фосфатазы,
- гиперфосфатемия.

Остеомалация (при ХПН, гемодиализе)

- нарушение минерализации
- резко замедлено ремоделирование костной ткани
- интенсивные оссалгии
- частые патологические переломы
- поражение ЦНС (вплоть до диализной деменции и угнетения кроветворения)

Третичный гиперпаратиреоз

- протекает как выраженный вторичный гиперпаратиреоз.

Клинические рекомендации при лечении вторичного гиперпаратиреоза.

Цели:

1. Предотвращение или замедление развития костных осложнений ВГРПТ.
2. Предотвращение или замедление развития сосудистых осложнений ВГПТ.
3. Достижение нормального (при патологии ЖКТ) или оптимального (при ХПН) уровня ПТГ.
4. Нормализация содержания уровня кальция и фосфора в крови (произведения концентраций кальций на фосфор до 4,5).

Терапия гиперфосфатемии при ХПН:

- **Диета** – ограничение потребления фосфора (молоко, бобы, соя, овощные смеси, яйца, печень, лососевые рыбы, сардины, тунец, кукурузный хлеб, ячмень, отруби, вафли, хлеб с отрубями, пиво, кофе, кола, шоколад, орехи)

- **терапия препаратами кальция**

- *кальция карбонат* – во время еды или после еды, запивая 200 мл воды – 50-100 мг 3 раз в в сут., затем 1250-2500 мг 3 р./сут. длительно. Дозу можно увеличивать каждые 2-4 нед до оптимальной дозы - 4 г/сут. (макс – 6 г/сут.). Не следует применять цитрат кальция и другие препараты, в состав которых входит цитрат, т.к. они способствуют всасыванию алюминия в кишечнике.

- **Терапия препаратами витамина Д.** Активные метаболиты витамина Д показаны при: гипокальциемии, ВГПТ, остеомаляции, ХПН у детей, ХПН+противосудорожная терапия, проксимальной миопатии.

- *альфакальцидол* – 1-4 мкг/нед. в режиме ежедневного приема, приема через день или пульс-терапии 1-2 раз/нед., длительно, *или*

- *кальцитриол* в/в 2-4 мкг 2 раза/нед., 2-4 мес., затем внутрь 0,75-4 мкг/нед. в режиме ежедневного приема, приема через день или пульс-

терапии 1-2 раз/нед., длительно

5. Хирургическое лечение – при неэффективности консервативной терапии ВГПТ. Хирургическое вмешательство показано в таких случаях, как постоянно повышенный уровень кальция в крови (переход вторичного в третичный); прогрессирующее поражение скелета, вызванное ВГПТ; постоянный, мучительный, не поддающийся обычными методам лечения зуд; кальцифилаксия (при повышении ПТГ более 800-1000 нг/мл, произведения концентраций кальция на фосфор более 5).

Оценка эффективности лечения:

- Оптимальный уровень ПТГ (не менее 200 пк/мл) в зависимости от стадии ХПН:
- Нормализация уровней кальция, фосфора в крови и произведения концентрации кальция на концентрацию фосфора в пределах 4-5
- Ликвидация зуда, уменьшение мышечной слабости
- Стабилизация МПКТ по данным денситометрии и отсутствие новых патологических переломов костей.

Недопустимо назначение активных метаболитов витамина Д при гиперфосфатемии и гиперкальциемии. Произведение кальция на фосфор не должно превышать 6 ммоль/л, иначе резко возрастает риск метастатической кальцификации.

Третичный гиперпаратиреоз (ТГПТ). Спонтанная смена низкого или нормального кальция на гиперкальциемию при ВГПТ указывает на переход вторичного ГПТ в третичный (таблица 1). При третичном ГПТ содержание ПТГ в крови превышает нормальное в 10-20 раз.

Таблица 1. Дифференциальная лабораторная диагностика гиперпаратиреоза.

Гиперпаратиреоз	ПТГ	Кальций	Фосфор
Первичный	↑	↑	↓
Вторичный	↑↑	↓	↑ ↓

Третичный	↑↑↑	↑	↑
-----------	-----	---	---

Лечение ТГПТ. Консервативная терапия при формировании ТГПТ практически во всех случаях неэффективна, поэтому единственной возможностью помочь пациенту является выполнение субтотальной/тотальной паратиреоидэктомии. Оперативное лечение должно выполняться в специализированных центрах эндокринной хирургии, либо отделениях, специализирующихся в области патологии щитовидной и околощитовидной желез, врачами-хирургами высокой квалификации. Как правило, хирургическое вмешательство заключается в визуализации и полном удалении ОЩЖ с последующей реплантации ½ наименее измененной ОЩЖ в мышцы предплечья. По данным большинства специалистов в области эндокринной хирургии приживление остатка ОЩЖ в новом месте происходит в 85-96% случаев. В редких случаях гибели аутотрансплантата развивается стойкий гипопаратиреоз, подробное лечение которого рассмотрено в соответствующем разделе.

8. ГИПОПАРАТИРЕОЗ

Характерные признаки ослабления функции паращитовидных желез: жар, головокружение, учащенное сердцебиение, возбуждение нервно-мышечной системы, приступы судорог (тетания). Кроме этого, позже проявляются признаки гипопаратиреоза - синдрома, развитие которого связано с недостаточностью секреции паратгормона, снижением кальция в крови, что приводит к гипокальцемии. Кальций обеспечивает прочность костей, способствует свертываемости крови, необходим для нормальной работы мышц и нервной системы. Оказывает положительное влияние на сердечную деятельность. Гипокальцемия может проявляться чувством онемения, покалывания, мышечными судорогами и подергиваниями. Отмечается ломкость

ногтей, волос, дистрофия зубной эмали, нарушение работы желудочно-пищеварительного тракта, тошнота, рвота. Встречаются изменения органов зрения: светобоязнь, конъюнктивит, катаракта. Недостаточность функции паращитовидных желез может наблюдаться у новорожденных в первые недели жизни ребенка. Это связано с тем, что организм младенца не в состоянии вырабатывать достаточное количество паратгормона. Иногда окощитовидные железы могут отсутствовать или быть недоразвиты. Однако гипофункция паращитовидных желез может возникать и по другим причинам, например, метастазы опухоли могут действовать на функции окощитовидных желез. Ослабление или прекращение функции паращитовидных желез происходит после операций на щитовидной железе, в результате удаления или случайного повреждения паращитовидных желез. Могут быть и врожденные аномалии: недоразвитие железы, синдром ди Георги. Иногда это является результатом хромосомных или генетических нарушений.

Симптомы гипопаратиреоза

- Судороги (спазмы) мышц лица и конечностей.
- Тошнота, дефекты кожи, ногтей, зубов.
- Диарея, снижение мочеотделения.
- Катаракта.

8.1. Лечение гипопаратиреоза

При судорогах врач вводит пациенту внутривенно раствор кальция (хлорид или глюконат кальция 1% - 200-300 мл), далее назначает препараты витамина D. Кроме того, пациент должен употреблять в пищу продукты, содержащие много кальция. Пациент должен принимать назначенные врачом препараты витамина D и выполнять все его предписания.

Характерным симптомом гипопаратиреоза являются приступы судорог. Они могут возникать и после операции на щитовидной железе. При появлении судорог необходимо обязательно обратиться к врачу. Врач на основе симптомов проверит содержание кальция и фосфата в крови и моче. Если концентрация ионизированного кальция в крови ниже 1,12 ммоль/л, а фосфата выше чем 1,5 ммоль/л, то врач диагностирует снижение функции паращитовидных желез.

Снижение функции паращитовидных желез у новорожденных носит временный характер. Когда железы окончательно сформированы, нормализуется их работа и концентрация кальция в крови. В остальных случаях гипофункция паращитовидных желез сохраняется в течение всей жизни. Концентрацию кальция в крови больной должен компенсировать, регулярно употребляя препараты витамина D и продукты с повышенным содержанием кальция.

Тетанические судороги у новорожденных, вызванные гипофункцией паращитовидных желез, могут вызвать нарушение дыхания. В таком случае ребенка необходимо срочно доставить в больницу.

9. РАК ОКОЛОЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак околощитовидной железы (РОЩЖ) может развиваться в результате озлокачествления предшествующей аденомы или, гораздо реже, является первичным. Он сопровождается повышенной секрецией паратиреоидного гормона - первичным гиперпаратиреозом. Данный вид эндокринной неоплазии впервые описал Т. Kocher в 1899 г. По данным литературы, первичный рак является причиной 1% всех случаев первичного гиперпаратиреоза.

Рак околощитовидных желез встречается гораздо реже доброкачественных аденом. Размеры раковых опухолей больше, чем аденом, а консистенция их значительно плотнее, что дает возможность прощупать и увидеть опухоль на шее. Размеры опухоли могут достигать 10-12 см, форма округлая, консистенция плотная. Опухоли могут быть бугристыми, на разрезе серо-коричневого или красно-коричневого цвета. Микроскопически наиболее часто они имеют строение трабекулярного солидного рака. Так же как аденомы, рак парашитовидных желез часто сопровождается явлениями гиперпаратиреоза, что приводит к изменениям в почках и костях, аналогичным тем, которые описаны при аденомах, а соответственно в той же симптоматике. Рак околощитовидных желез растет медленно, при достижении больших размеров прорастает в окружающие ткани, сдавливает и смещает пищевод и трахею, давая соответствующую симптоматику. Для рака околощитовидных желез характерны частые рецидивы после операций, метастазы, в первую очередь в лимфатические узлы шеи и средостения, в легкие, реже в кости, печень и почки.

Лечение только хирургическое. Дает эффект при раннем распознавании и радикальном удалении опухоли. Лучевая терапия неэффективна. Часто наблюдаются рецидивы.

10. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ОЩЖ

Диспансерное наблюдение за пациентами, перенесшими

оперативные вмешательства на ОЩЖ или находящимися на этапе консервативного лечения, является неотъемлемой частью рациональной терапии. Следует отметить, что для оптимизации диспансерного наблюдения, его желательно проводить в одном лечебном учреждении.

Длительно существующая аденома ОЩЖ приводит к угнетению остальных паращитовидных желез, так как стойкая гиперкальциемия, как единственный регулятор работы нормальной ткани ОЩЖ, приводит к подавлению секреции ПТГ здоровыми ОЩЖ. Поэтому после удаления аденом околощитовидной железы при ПГПТ развивается, как правило, гипокальциемия, требующая медикаментозной коррекции. С аналогичными проявлениями гипопаратиреоза мы можем встретиться после субтотальной паратиреоидэктомией при ВГПТ и ТГПТ, а также при операциях на щитовидной железе. В зависимости от длительности проявления гипокальциемии различают транзиторный (временный) и перманент (стойкий) гипопаратиреоз. Под транзиторным гиперпаратиреозом подразумевают временное угнетение секреции ПТГ (до 6 мес.) в следствие операционной травмы ОЩЖ, а также восстановления работы угнетенных аденомой здоровых ОЩЖ. Под перманентным гипопаратиреозом подразумевают стойкую гипокальциемию, обусловленную отсутствием ОЩЖ (более 6 мес.).

Клиническая картина варьирует от легких проявлений до развития угрожающих жизни состояний.

Приступу судорог обычно предшествуют чувство онемения, ползания мурашек в области верхней губы, пальцев рук и ног, похолодание конечностей, чувство скованности. Затем развиваются болезненные тонические и клонические судороги отдельных групп мышц: конечностей, лица, туловища. Судороги наблюдаются преимущественно в сгибательных мышцах, поэтому кисть руки принимает характерное положение «руки акушера». При тетании

сгибательных мышц нижних конечностей стопа сгибается внутрь, пальцы подгибаются к подошве («конская стопа»). Судороги лицевой мускулатуры сопровождаются тризмом, образованием «рыбьего рта». Распространение судорог на мышцы шеи может вызвать ларингоспазм, сопровождающийся одышкой, цианозом, иногда асфиксией. Могут развиваться пилороспазм с рвотой, тошнотой, ацидозом; спазмы мускулатуры кишечника, мочевого пузыря. Спазм венечных сосудов сердца сопровождается резкими болями в области сердца. Приступы тетании провоцируются различными раздражителями: болевыми, механическими, термическими, гипервентиляцией.

Постукивание по стволу лицевого нерва около наружного слухового прохода вызывает сокращение мышц лба, верхнего века, рта (симптом Хвостека), постукивание вдоль верхней веточки лицевого нерва у наружного края глазницы приводит к сокращению круговой мышцы века; перетягивание плеча жгутом – к характерному положению кисти - «рука акушера» (симптом Труссо).

При длительном течении заболевания в межприступный период больных беспокоят потливость, ухудшение зрения из-за нарушения аккомодации, звон в ушах, снижение слуха. Развиваются гипокальциемическая катаракта, ломкость ногтей, ломкость и кариес зубов. Наблюдаются изменения психики: снижение интеллекта, нарушение памяти, неврозы.

Содержание кальция в крови снижено, особенно ионизированной его фракции (ниже 1,0 ммоль/л); установлена зависимость между тяжестью тетании и степенью снижения уровня кальция в крови. Содержание фосфора в крови выше нормы, экскреция кальция и фосфора с мочой снижена. Уровень пара-тиреоидного гормона в крови снижен.

Для купирования приступа тетании в/в вводят 10-20 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция паратиреоидин – 2 мл в/м.

Для предупреждения приступов назначают внутрь препараты кальция (глюконат, лактат, глицерофосфат) по 4-6 г/сут.; паратиреоидин – 2 мл 2-3 раза в неделю курсами 1,5-2 мес.; препараты, улучшающие всасывание кальция в кишечнике (дигидротахистерол) по 10-25 капель 2-3 раза в день, анаболические стероиды (метандростенолон, нероболит, ретаболит, силабо-лин), диету, богатую кальцием (молоко, сыр, капуста, салат, редис, абрикосы, клубника, лимоны).

При транзиторном гипопаратиреозе эти явления быстро купируются и по мере восстановления функции ОЩЖ необходимость в медикаментозной поддержке отпадает. Для решения вопроса об отмене поддерживающей терапии необходимо проверить уровень ПТГ на 10-14-е сутки с момента оперативного вмешательства. При его физиологических величинах терапия отменяется, при низких показателях ПТГ, близких к 0, на этих сроках следует предположить перманентный гипопаратиреоз и продолжить заместительную терапию. Выбор препаратов, кратность их приема, диета подбирается индивидуально по показателям кальциемии.

Список использованной литературы

- 1.Анатомия человека. В 2-х т. / под ред. М.Р. Сапина. – М.: Медицина, Шико, 2009. – 640 с.
- 2.Karuppiah D. Refractory hypercalcaemia secondary to parathyroid carcinoma: response to high-dose denosumab // D. Karuppiah, G. Thanabalasingham, B. Shine, L.M. Wang, G.P. Sadler, N. Karavitaki, et al./ Eur J Endocrinol.- 2014, N. 171. P.1–5.
- 3.Кузнецов Н.С. Интраоперационное определение паратгормона в стратегии хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // Н.С. Кузнецов, И.В. Ким, С.Н. Кузнецов/ Эндокринная хирургия. – 2011. № 2. С. 18–25.
- 4.Дедов, И.И. Эндокринология: национальное руководство / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.
- 5.Von Schwartzberg R.J. Palliative treatment of uncontrollable hypercalcemia due to parathyrotoxicosis: denosumab as rescue therapy// R.J. Von Schwartzberg , U. Elbelt,M. Ventz , K. Mai, T. Kienitz1 et al./ Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports. – 2015. N11. – p. 13.
- 6.Ионова, Е.А. Оценка кровоснабжения щитовидной железы при одиночных и множественных узлах с различной функциональной активностью / Е.А. Ионова, В.Г. Абалмасов // Материалы 5-го съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. - М., 2007. - С. 190.
- 7.Карлсон, Б.М. Основы эмбриологии по Пэттену (пер. с англ.) / Б.М. Карлсон – М.: Мир, 1983. – 596 с.
- 8.Лелюк, В.Г. Некоторые методологические аспекты комплексного ультразвукового исследования щитовидной железы: методическое

пособие / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. - М., 2007.

9.Лойт, А.А. Хирургическая анатомия головы и шеи / Лойт А.А., Каюков А.В.. – С-Пб: Питер, 2002. – 224с.

10.Малая энциклопедия врача-эндокринолога / А.С. Ефимов - 1-е изд. - К.: Медкнига, ДСГ Лтд, Киев, 2007. – 360 с.

11.Сергиенко, В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия (в 2-х т., под ред. Ю.М. Лопухина) / В.И. Сергиенко, Э.А. Петросян, И.В. Фраучи. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – Т.1. – 832 с.

12.Эндокринология (краткий справочник) / под ред. И.И. Дедова - 1-е изд. - М.: Рус. врач, 1998. - 95 с.

13.Клиническая нейроэндокринология/ под ред. И.И. Дедова, Москва. - М.: «УП Принт», 2011. С. 257-266.

Список сокращений

ОЩЖ - околощитовидная железы

ПТГ – паратиреоидный гормон

ТТГ – тиреотропный гормон

УЗИ - ультразвуковое исследование

ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия

ПГПТ – первичный гиперпаратиреоз

ВГПТ – вторичный гиперпаратиреоз

ТГПТ – третичный гиперпаратиреоз

РПЩЖ – рак паращитовидной железы

ЩФ – щелочная фосфатаза

Содержание

	Стр.
Введение	3
1. История	4
2. Клиническая анатомия ОЩЖ	5
3. Эмбриология и гистология ОЩЖ	7
4. Фосфорно-кальциевый обмен и его регуляции	8
4.1 Типовые формы нарушения фосфорно-кальциевого обмена	9
5. Классификация патологии ОЩЖ	10
6. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ)	12
6.1 Патогенез ПГПТ	12
6.2 Клиническая картина ПГПТ	14
6.3 Гиперкальциемический криз	15
6.4 Диагностика ПГПТ	16
6.5 Лечение ПГПТ	17
7. Вторичный и третичный гиперпаратиреоз	18
8. Гипопаратиреоз	22
8.1 Лечение гипопаратиреоза	23
9. Рак околощитовидных желез	24
10. Диспансерное наблюдение за больными, перенесшими хирургическое вмешательство на щитовидной железе	25
Список использованной литературы	29
Список сокращений	31

