

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.447-008.61-036.1  
© Л.М. Фархутдинова, 2010

Л.М. Фархутдинова

### ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Статья посвящена проблеме первичного гиперпаратиреоза – наиболее распространенной эндокринопатии после патологии щитовидной железы и сахарного диабета. В работе представлены эпидемиология, патогенез, клиника, современные методы диагностики и принципы лечения первичного гиперпаратиреоза. Освещаются механизмы развития ранних симптомов заболевания, рассматриваются возможные пути оптимизации диагностики.

**Ключевые слова:** гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, паратгормон.

L.M. Farkhutdinova

### THE PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM: THE PROBLEM AND THE WAYS OF DECISION

This abstract is about the primary hyperparathyroidism, that is the most spread endocrine pathology after thyroid diseases and diabetes. The epidemiology, pathogenesis, clinic, present methods of diagnosis and principles of treatment are observed in the article. The contents includes the mechanisms of early signs development and the ways of diagnosis optimization of primary hyperparathyroidism.

**Key words:** hyperparathyroidisms, hypercalcaemia, parathyroid hormone.

**Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ)** – эндокринное заболевание, обусловленное гиперпродукцией паратгормона патологически измененными паращитовидными железами (аденома, гиперплазия, рак) и характеризующееся нарушением обмена кальция и фосфора\*.

Это заболевание относится к наиболее частым эндокринопатиям, занимает третье место по распространенности среди эндокринной патологии после болезней щитовидной железы и диабета и представляет собой основную причину гиперкальциемии. Первичный гиперпаратиреоз в 2 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин (в постменопаузальном периоде – в 5 раз чаще), наблюдается в возрасте 20-70 лет, пик заболеваемости приходится на 40-60 лет.

Распространенность первичного гиперпаратиреоза составляет 1-2 случая на 1000 человек. Вместе с тем, в Башкортостане, по отчетным данным, этот показатель составляет до 1 случая на 100 000 населения, что, к сожалению, не отражает реальной картины. Низкий уровень выявляемости во многом связан с трудностью диагностики из-за многогранно-

сти симптоматики при данной патологии и недостаточной осведомленности практических врачей. Вследствие этого с момента появления первых признаков первичного гиперпаратиреоза до установления диагноза проходит в среднем 10 лет, когда уже имеет место развитие тяжелых осложнений. Больные ПГПТ нередко продолжительно и безуспешно лечатся по поводу рецидивирующей мочекаменной болезни, подвергаясь неоднократным оперативным вмешательствам, тяжелого остеопороза с повторными патологическими переломами, приводящими к инвалидности. В то же время современные возможности диагностики и лечения позволяют прогнозировать благоприятный исход заболевания.

Неблагополучие ситуации, безусловно, требует принятия комплекса мер по улучшению диагностики заболевания в ранние сроки для оказания своевременной медицинской помощи. Автор данной статьи надеется привлечь внимание врачей различных специальностей и организаторов здравоохранения к данной актуальной проблеме.

#### Анатомо-физиологические сведения

В типичных случаях четыре паращитовидные железы располагаются по задней поверхности щитовидной железы, у ее верхних и нижних полюсов. Это округлые образования диаметром около 5 мм и массой до 50 мг. Количество паращитовидных желез может варь-

\* Вторичный гиперпаратиреоз – повышенная секреция паратгормона в ответ на дефицит кальция, чаще всего развивающийся при хронической почечной недостаточности. Третичный гиперпаратиреоз – результат трансформации гиперфункционирующей паращитовидной железы при вторичном гиперпаратиреозе в аденому.

ировать от 3 до 12. Верхние паращитовидные железы развиваются из 4-го жаберного кармана. В процессе эмбрионального развития они мигрируют вместе с щитовидной железой, с чем связано их относительно стабильное расположение – у верхних сегментов щитовидной железы. Нижние паращитовидные железы развиваются из 3-го жаберного кармана, их миграция связана с вилочковой железой, поэтому в 20 % случаев расположение может быть аномальным – в средостении, у верхнего полюса тимуса или в толще его ткани, а при дефектах миграции – в области сосудистого пучка.

Основная роль секретируемого паращитовидными железами паратгормона (ПТГ) заключается в поддержании постоянного уровня кальция в крови. Это осуществляется, главным образом, благодаря влиянию паратгормона на **костную ткань, почки и кишечник** – органы, от которых зависит метаболизм кальция в организме: костная ткань является основным кальциевым депо (99 % кальция содержится в костях), функциональное состояние кишечника и почек определяет интенсивность всасывания и выведения макроэлемента.

Продукция паратгормона регулируется уровнем кальция в крови по принципу обратной отрицательной связи с участием кальцийчувствительных рецепторов в клетках паращитовидной железы.

#### Этиопатогенез

Этиология заболевания неизвестна. Провоцирующими факторами считаются интоксикация, лекарственные препараты (соединения лития и алюминия), радиация, неблагоприятные условия окружающей среды, генетическая предрасположенность. В 80-85 % случаев первичный гиперпаратиреоз обусловлен развитием аденомы паращитовидной железы, в 15-20 % случаев – гиперплазией, 4-5 % – множественной аденомой и менее 1-3 % – карциномой и множественной эндокринной неоплазией\*. Аденомой поражается, как правило, одна железа, чаще нижняя, гиперплазия может развиваться в одной, двух, трех и всех 4 паращитовидных железах. Масса аденом чаще от 500 мг до 5 г. Описаны случаи аденом весом 25 мг и 120 г [3, 4, 7, 14].

В опухолевых и гиперплазированных клетках паращитовидных желез из-за дефекта кальцийчувствительных рецепторов утрачивается регулирующее влияние кальция на

продукцию паратгормона, что приводит к неконтролируемой гиперсекреции последнего. Избыток паратгормона нарушает внутриклеточный кальциевый гомеостаз [11], стимулируя выход кальция из клеток во внеклеточную жидкость. Снижение содержания внутриклеточного кальция [10] вызывает нарушение кальцийзависимых процессов – мышечного сокращения, нервного проведения и свертываемости крови [13]. Мобилизация кальция из костной ткани, усиление его абсорбции в кишечнике и снижение экскреции в почках при гиперпаратиреозе обуславливают характерное поражение этих органов и систем с развитием синдрома гиперкальциемии.

Кроме того, паратгормон повышает экскрецию фосфора в почках, что приводит к уменьшению запасов фосфора в организме, молекулы которого играют ключевую роль в передаче энергии внутри клетки [8].

#### Клиника

Ранние симптомы заболевания обусловлены нарушением мышечного сокращения, нервного проведения и свертываемости крови, где потери внутриклеточного кальция проявляются клинически значительно раньше, чем деминерализация костной ткани, а также уменьшением цитозольного фосфора. Больные жалуются на утомляемость, слабость, особенно в проксимальной мускулатуре, испытывающей наибольшую функциональную нагрузку, отчего больным трудно садиться, вставать, подниматься по лестнице. В результате мышечной релаксации появляются боли в стопах из-за развивающегося плоскостопия. При выраженной слабости больной может быть прикован к постели.

Характерны изменения в состоянии центральной нервной системы – сонливость, апатия, депрессия; сердечно-сосудистой – склонность к брадикардии, укорочение интервала QT на ЭКГ; желудочно-кишечной – диспепсия, запоры; мочевыделительной системы – полиурия и полидипсия\*.

В результате нарушения процессов свертываемости крови возможно развитие тромбгеморрагического синдрома. Очаги кровоизлияний могут формироваться в различных органах и тканях и при обнаружении визуализирующими методами исследования ошибочно трактоваться как новообразования.

При прогрессировании ПГПТ появляются симптомы, связанные с воздействием паратгормона на костную ткань, почки и ки-

\* Множественная эндокринная неоплазия – синдром, обусловленный развитием опухолей или гиперплазий в двух и более эндокринных органах.

\* Полиурия и полидипсия при ПГПТ связаны с неэффективностью антидиуретического гормона в условиях дефицита фосфора.

печник. В результате развиваются остеопоротические переломы, почечная недостаточность, что свидетельствует о далеко зашедшем процессе и утяжеляет прогноз, поэтому диагностика заболевания на этой стадии является поздней.

Изменения в костной ткани, с которыми связаны синонимы этого заболевания – паратиреоидная остеодистрофия, фиброзно-кистозная остеодистрофия, синдром Олбрайта, болезнь Реклингхаузена – обусловлены усиленной резорбцией кости с выходом кальция в кровь. В результате деминерализации костной ткани появляются боли в костях, «утиная походка», спонтанные переломы, расшатываются и выпадают зубы, деформируется позвоночник, что приводит к уменьшению роста, корешковым расстройствам, парестезиям, параличам нижних конечностей, дисфункции тазовых органов.

В почках паратгормон повышает реабсорбцию кальция и продукцию активной формы витамина D (кальцитриола), что способствует нефрокальцинозу, а также усиливает экскрецию фосфора. Увеличенное содержание кальция в моче наряду с выраженной фосфатурией провоцирует уролитиаз с формированием преимущественно оксалатно-фосфатных, фосфатных и оксалатных камней. Считается, что в 10–15 % случаев рецидивирующий нефролитиаз имеет гиперпаратиреоидный генез.

В кишечнике в условиях гиперсекреции паратгормона увеличивается интенсивность абсорбции кальция, что опосредовано стимулирующим влиянием активной формы витамина D (кальцитриола), а также потенцирующим действием паратгормона на продукцию соляной кислоты и пищеварительных ферментов. Эти эффекты провоцируют развитие панкреатита, язвенного поражения желудка и 12-перстной кишки, которые характеризуются частыми обострениями, выраженным болевым синдромом, резистентным к антисекреторной терапии, развитием таких осложнений, как кровотечения и перфорации. Язва желудка в 15–27 % случаев может быть единственным клиническим проявлением заболевания, вместе с тем встречается бессимптомное течение язвенного процесса.

Гиперкальциемия является причиной кальцификации органов и тканей. Процессы кальцификации могут обнаруживаться в коронарных сосудах, клапанах сердца, миокарде, в сосудах и органах желудочно-кишечного тракта, в суставах (хондрокальциноз), коже, возможна кальцификация ушных раковин,

барабанных перепонки, конъюнктивы глаза и т.д. Нефрокальциноз служит причиной нарушения функции почек вплоть до хронической почечной недостаточности. С кальцификацией сосудов связано обнаружение очагов инфарктов и некрозов в различных органах и тканях, имитирующих новообразования.

В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений выделяют костную форму (остеопоротическую, фиброзно-кистозный остеоит, педжетоидную), висцеропатическую (с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта), смешанную и субклиническую.

Внедрение скрининговых программ по определению уровня кальция в крови за рубежом обнаружило высокий удельный вес субклинической (бессимптомной) формы ПГПТ – 50–80 %. Эти результаты позволили заключить, что ПГПТ – медленно прогрессирующее заболевание и в течение ряда лет может оставаться на субклинической стадии [5, 9, 12, 15].

**Высокий процент бессимптомного течения первичного гиперпаратиреоза указывает на особую значимость лабораторных методов исследования для диагностики заболевания.**

#### Диагностика

В большинстве случаев выявляется гиперкальциемия. Рекомендуется 3-кратное исследование общего или ионизированного кальция с интервалом в 2–3 недели. Определение ионизированного кальция по сравнению с общим более информативно, так как его результаты не зависят от уровня протеинемии.

Прямым показателем функциональной активности паращитовидной железы является **уровень паратгормона в сыворотке крови**, который рекомендуется исследовать дважды с интервалом в несколько недель. В большинстве случаев одновременное определение в крови уровня паратгормона и кальция (общего или свободного) позволяет установить диагноз. **При интерпретации полученных результатов необходимо учитывать нарушение принципа обратной отрицательной связи между уровнем кальция и продукцией паратгормона при ПГПТ.** Для ПГПТ характерно сочетание повышенного уровня кальция с повышенным или высоконормальным содержанием паратгормона, что свидетельствует о потере регулирующей роли кальциемии на активность паращитовидной железы, то есть о формировании аденомы.

**Уровень кальция в моче** при первич-

ном гиперпаратиреозе может быть как повышенным, так и нормальным, но более характерным считается выявление нормокальциурии на фоне гиперкальциемии, что обусловлено способностью паратгормона уменьшать экскрецию кальция [4, 15].

В оценке лабораторных данных важное значение имеет противоположно направленное действие паратгормона на уровень кальция и фосфора, в связи с чем гиперпаратиреоз характеризуется сочетанием повышенного уровня кальция со **сниженным или низким нормальным содержанием фосфора в крови**, что представляет собой важный диагностический критерий. Результаты исследования **фосфора в моче** характеризуется **гиперфосфатурией**.

Биохимическим маркером гиперпаратиреоза является также **повышение уровня хлоридов крови**, которое отмечается в 60 % случаев.

Для ПГПТ характерно **повышение активности в сыворотке крови общей щелочной фосфатазы** в 3-5 раз, костная фракция которой адекватно отражает интенсивность костного метаболизма при отсутствии функциональных нарушений со стороны печени.

Инструментальные методы исследования позволяют визуализировать паращитовидные железы и оценить состояние костной ткани. С целью топической диагностики применяется ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Неизмененные паращитовидные железы эхологически не визуализируются. Увеличенные паращитовидные железы в случае аденомы и гиперплазии выглядят одинаково и характеризуются овальной формой с четкими контурами, гипеохогенностью и повышенной васкуляризацией, при больших размерах в структуре образования могут определяться кисты (анэхогенные жидкостные зоны) и мелкие кальцинаты. При карциноме паращитовидных желез обнаруживаются метастатически измененные лимфоузлы в зонах регионарного лимфооттока. Чувствительность метода – 34-95 %, специфичность – до 99 %. Сонография не позволяет отличить узловое образование в щитовидной железе от паратиреоаденомы, выявить аденомы, расположенные атипично (позади пищевода, в загрудинной области) и весом менее 500 мг. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии имеют более высокую разрешающую способность по сравнению с УЗИ и информативны при загрудинном расположении аденомы [1].

**Сцинтиграфия с «Технетрилом-**

**99mTc»** на сегодняшний день является эффективным методом выявления аденом весом более 1 г, расположенных в том числе атипично. В норме паращитовидные железы накапливают незначительное количество радиофармпрепарата, поэтому при сцинтиграфии не визуализируются. Ложноположительные результаты возможны при наличии узловых образований в щитовидной железе, активно захватывающих радионуклид, при лимфаденопатии, метастатической карциноме, лимфоме [6].

Необходимо отметить, что топическая диагностика при ПГПТ нередко представляет собой сложную проблему, в таких случаях используются несколько методов визуализации. На первом этапе диагностического поиска рекомендуется проведение ультразвукового и радиоизотопного исследований, комбинация которых отличается наибольшей чувствительностью и информативностью [1].

**Рентгенологическими признаками** первичного гиперпаратиреоза являются диффузный остеопороз, более выраженный в трубчатых костях по сравнению с позвоночником, истончение кортикального слоя с расширением костномозгового канала в результате эндостальной резорбции. Преимущественное уменьшение плотности кортикальной ткани по сравнению с губчатой является специфичным для ПГПТ, что отличает его от остеопороза другого генеза. В тяжелых случаях наблюдается периостальная резорбция, особенно ногтевых фаланг кисти, акроостеолиз, обнаруживаются очаги просветления (полости резорбции), которые, сливаясь, образуют рисунок крупнопузырчатой мыльной пены. Обнаруживаемые в костной ткани кисты нередко принимаются за злокачественные образования – остеокластобластомы. Возможны педжетоидные изменения, характеризующиеся неравномерным утолщением компактного слоя кости.

Однако рентгенологически остеопороз диагностируется, когда потеря костной массы составляет 20 % и более. Наиболее информативны в оценке состояния костной ткани денситометрические методы, среди которых предпочтение отдается двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Рекомендуется проведение денситометрии дистального отдела лучевой кости, который в первую очередь подвержен патологическому действию паратгормона [4, 8, 10, 16].

Классическим, но нечастым признаком ПГПТ является лентовидная кератопатия (отложение кальция фосфата в капсулу роговицы

глаза), которая выявляется при обследовании с помощью щелевой лампы.

*Из перечисленных методов обследования ключевыми в диагностике первичного гиперпаратиреоза являются лабораторные: определение кальция, фосфора и паратгормона.*

#### **Лечение**

Эффективность хирургического лечения составляет 95-98 %. После оперативного вмешательства большинство клинических симптомов ПГПТ регрессирует. Нормализация уровня кальция и ПТГ происходит через несколько часов после операции, содержания фосфора и щелочной фосфатазы – в течение 6 месяцев. Состояние костной системы значительно улучшается через 6-12 месяцев после операции, язвенная болезнь не рецидивирует, прекращается камнеобразование. Трудоспособность восстанавливается при отсутствии тяжелого поражения костной системы и почек до лечения. Рецидивы наблюдаются в 5-10 % случаев.

Альтернативный метод – склеротерапия (чрезкожное введение этанола или кальцитриола под контролем УЗИ) – показан при невозможности проведения хирургической паратиреоидэктомии из-за тяжелой сопутствующей патологии или рецидивирующего гиперпаратиреоза, когда повторные операции сопряжены с высоким риском осложнений.

При бессимптомном гиперпаратиреозе и небольшом размере образования паращитовидной железы пациент нуждается в динамическом наблюдении без дополнительной терапии. Медикаментозное лечение проводится при нормокальциемии или умеренной гиперкальциемии и нормальной либо незначительно сниженной минеральной плотности костной ткани; при отсутствии эффекта от оперативного лечения; при противопоказаниях к оперативному лечению или отказе пациента.

Применяются антирезорбтивная терапия: бифосфонаты, кальцитонин, эстрогенгестагены, а также препараты нового класса – кальцимитетики (цинакальцет), повышающие чувствительность кальцийсенсорных рецепторов в клетках паращитовидной железы к уровню кальция [14].

#### **Заключение**

Многообразие клинических симптомов первичного гиперпаратиреоза затрудняют диагностику заболевания. Следует подчеркнуть, что особая настороженность необходима в случае рецидивирующей мочекаменной болезни, переломах при минимальной нагрузке, частых обострениях язвенной болезни. Вме-

сте с тем данные проявления являются свидетельством запущенного процесса. Для своевременной диагностики со стороны практического врача необходимо внимание к ранним симптомам заболевания. Доступным в практике врача должно быть исследование в крови уровня кальция, фосфора и паратгормона, имеющих определяющее значение в диагностике ПГПТ.

Кроме того, по опыту зарубежных стран для выявления первичного гиперпаратиреоза на ранней стадии требуется проведение скрининга на гиперкальциемию. Так, по данным эпидемиологических исследований в США, проведенных в 80-е гг., у 57 % больных диагноз был установлен только на основании стойкой гиперкальциемии.

Помимо исследования кальциемии, возможно проведение скринингового исследования содержания кальция в волосах. Преимуществом этого метода являются неинвазивность, относительная простота сбора и хранения биологического материала. Как известно, результаты исследования волос отражают долговременные тенденции нарушений минерального обмена в организме, что с учетом непостоянства гиперкальциемии при первичном гиперпаратиреозе может быть особенно ценным. Определение уровня кальция в волосах позволит выявить доклинический дефицит макроэлемента и определить группы риска по развитию первичного гиперпаратиреоза.

Скрининговое исследование уровня кальция у жителей республики способно пролить свет на роль микроэлементного состава местности проживания в формировании патологии паращитовидной железы. Влияние региональных особенностей микроэлементного статуса природной среды нашло свое подтверждение при изучении ряда заболеваний в Башкортостане – эндемического и диффузного токсического зоба, аутоиммунного тиреоидита, рассеянного склероза [2, 17]. Дело в том, что главным источником кальция, как и других микро- и макроэлементов, являются горные породы. Хотелось бы подчеркнуть, что территория Башкортостана, где имеется широкое многообразие геологических условий, представляет уникальную возможность для проведения такого рода исследований.

Внедрение скрининговых программ по исследованию кальция могло бы изменить ситуацию к лучшему в плане ранней диагностики первичного гиперпаратиреоза и стало бы важным шагом к решению данной проблемы.

**Фархутдинова Лейла Муратовна,**

доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и общей врачебной практики Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета.

Адрес: 450000, Респ.Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: farkhutdinova@gmail.com

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артемова, А.М. Ультразвуковое исследование паращитовидных желез/ А.М. Артемова, Т.В. Солдатова// Эндокринология: национальное руководство/ под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 172-177.
2. Бахтиярова, К.З. Геоэкологические аспекты рассеянного склероза в Республике Башкортостан/ К.З. Бахтиярова, Л.М. Фархутдинова, Р.В. Магжанов// Экология. – 2007. – № 9. – С. 3-7.
3. Благосклонная, Я.В. /Я.В. Благосклонная, Е.В.Шляхто, А.Ю.Бабенко. Эндокринология. – СПб.: СпецЛит, 2007. – 400 с.
4. Брикман, А. Нарушения обмена кальция и фосфора у взрослых //Эндокринология/ под ред. Н. Лавина. – М.: Практика, 1999. – С. 413-455.
5. Валдина, Е.А. Заболевания щитовидной железы: руководство. – СПб.: Питер, 2006. – 368 с.
6. Давыдов, Г.А. Сцинтиграфия околощитовидных желез/ Г.А. Давыдов, Н.А.Олейник, М.Я. Смолярчук// Эндокринология: национальное руководство/ под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 161-164.
7. Дедов, И.И., Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ/ И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.П. Андреева [и др.]. – М.: Литера, 2006. – 1080 с.
8. Кеттайл, В.М. Патопфизиология эндокринной системы: пер. с англ./ В.М. Кеттайл, Р.А.Арки. – М.: Изд-во Бином, 2007. – 336 с.
9. Кишкун, А.А. Гормональные и генетические исследования в клинической практике. – М.: Лабора, 2007. – 400 с.
- 10.Котова, И.В., Современные методы диагностики первичного гиперпаратиреоза/ И.В. Котова, А.П. Калинин// Проблемы эндокринологии. – 2003. – № 6. – С. 46-49.
- 11.Лейкок Дж. Ф. Основы эндокринологии: пер. с англ./ Дж. Лейкок, П.Г. Вайс. – М.: Медицина, 2000. – 504 с.
- 12.Леонард Р. Сандерс. Гиперпаратиреоз// Секреты эндокринологии/ под ред. М.Т Макдермотта. – М.-СПб: Издательство БИНОМ - Невский диалект, 2001. – С. 129-140.
- 13.Луценко, В.К. Молекулярная патофизиология. – М.: МАИК «Наука/ Интерпериодика», 2004. – 270 с.
- 14.Мокрышева, Н.Г. Тяжелое течение гиперпаратиреоза у пожилых. Клинические наблюдения/ Н.Г. Мокрышева, С.С. Гуляева, Л.Я. Рожинская [и др.]/ Проблемы эндокринологии. – 2009. – № 1. – С. 33-36.
- 15.Мохорт, Т.В. Заболевания паращитовидных желез// Справочник по клинической эндокринологии. – Минск: Беларусь, 2004. – С. 116-130.
- 16.Рожинская, Л.Я. Заболевания околощитовидных желез// Болезни органов эндокринной системы: руководство для врачей/ под ред. И.И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. – С. 397-433.
- 17.Фархутдинова, Л.М. Зоб как медико-геологическая проблема. – Уфа: Изд-во Гилем, 2005. – 230 с.

УДК 81'373.421:[61:001.4]

© Ж.А. Галеева, А.П. Майоров, М.Р.Нуйкина, 2010

Ж.А. Галеева, А.П. Майоров, М.Р.Нуйкина

## СИНОНИМИЯ ТЕРМИНА И КОНЦЕПТ В МЕДИЦИНЕ

*ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г.Уфа*

Настоящая работа посвящена рассмотрению явления синонимии в сфере профессиональной медицинской терминологии с позиций традиционной семантики и когнитивной лингвистики. В статье анализируется сущность и соотношение таких категорий, как лексическое значение, концепт и научное понятие. Семантико-концептуальному анализу подвергнут ряд синонимических рядов. В процессе изучения групп синонимов отслеживались процессы возникновения, борьбы и дробления концептов и формирования новых терминов.

**Ключевые слова:** лексическое значение, концепт, понятие.