

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ПИНСКИЙ С.Б. – 2006

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ: ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (СООБЩЕНИЕ 5)

С.Б. Пинский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. В статье представлены современные литературные данные по проблеме диагностики и хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза.

Ключевые слова. Околощитовидная железа, гиперпаратиреоз, научный обзор.

Среди заболеваний, протекающих с повышенной функцией околощитовидных желез (ОЩЖ), выделяют первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — хроническое эндокринное метаболическое заболевание, обусловленное нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие избыточной секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) патологически измененными ОЩЖ.

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является результатом компенсаторной гиперфункции ОЩЖ вследствие стойкого и длительного снижения уровня кальция в крови. Чаще наблюдается у больных с тяжелой хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на хроническом гемодиализе, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта вследствие нарушения абсорбции кальция в тонком кишечнике, а также при нарушениях синтеза или метаболизма витамина Д в организме. В патогенезе ВГПТ при почечной недостаточности решающую роль играют гипокальциемия, низкий уровень кальцитриола в крови и гиперфосфатемия, которые являются основными факторами стимуляции синтеза и секреции ПТГ.

Третичный гиперпаратиреоз (ТГПТ) чаще встречается при длительно существующей ХПН, возникающий на фоне вторичной стимуляции ОЩЖ, их автономной гиперплазией или аденоматозом с повышением секреторной активности и проявляется повышением уровня ПТГ в крови и гиперкальциемией, которая приводит к смене гипокальциемии, характерной для ВГПТ.

Проблема ПГПТ в последние годы привлекает все большее внимание не только хирургов, но и врачей других специальностей. Это обусловлено тем, что ПГПТ является патогенетическим звеном в развитии различных сердечно-сосудистых, уронефрологических, гастроэнтерологических, стоматологических и др. расстройств. Больным проводится длительное лечение этих заболеваний, являющихся следствием ПГПТ [15].

Данные о частоте выявления ПГПТ в различных странах мира существенно отличаются. Они зависят от доступности использования современной медицинской техники, лабораторных, гормональных, лучевых и генетических методов исследований, наличия специальных программ по его выявлению. ПГПТ, еще недавно считавшийся редким заболеванием, в последнее десятилетие стал выявляться довольно часто, особенно в развитых зарубежных странах, где он выходит на третье место среди эндокринологических заболеваний пос-

ле сахарного диабета и болезней щитовидной железы [26,32]. Этому способствует широкая информированность и возникающая настороженность врачей в плане возможного наличия у обследуемых ими больных ПГПТ. Подтверждением может служить опыт эндокринологов Воронежской области, где проведенная большая информационно-просветительная работа среди врачей различных специальностей, касающаяся аспектов ПГПТ, позволила значительно повысить выявляемость этого заболевания [27]. В России частота выявления ПГПТ колеблется от 25 до 200 на 100000 населения [15,28]. В США ежегодно диагностируют 100000 новых случаев ПГПТ (400 на 100000 населения), из них более 50% протекает бессимптомно [39].

Различают 3 типа ПГПТ: 1) спорадический (идиопатический); 2) семейный (наследственный), связанный с множественной эндокринной неоплазией (МЭН синдромами); 3) семейный изолированный, не связанный с МЭН синдромами. Более чем у 95% больных встречается спорадический тип ПГПТ, семейный — у 3-5% и семейный изолированный — у 1%. По сборной статистике ПГПТ в 80-85% случаев вызван одиночной или множественными (3-5%) аденомами, в 10-12% — гиперплазией одной или нескольких ОЩЖ и в 1-5% — карциномой ОЩЖ. Известны и редкие причины ПГПТ — кисты, гематомы ОЩЖ [38,40].

В основе патогенеза заболевания лежит повышенная продукция ПТГ с нарушением механизма регулирующего влияния кальция на секреторную функцию ОЩЖ. Регуляция секреции ПТГ осуществляется изменением концентрации кальция во внеклеточной жидкости. Низкий уровень кальция вызывает синтез и секрецию ПТГ, а высокая концентрация кальция ингибирует оба процесса. Повышенная концентрация ПТГ оказывает патологическое влияние, прежде всего, на кости и почки. Происходит ускоренная резорбция костной ткани с массивным высвобождением кальция в кровотоки, усиливается канальцевая реабсорбция кальция. Степень повышения кальция в крови находится в прямой зависимости от секреторной активности патологически измененных ОЩЖ. Под действием ПТГ происходит повышение синтеза кальцитриола в почках, вследствие чего усиливается всасывание кальция в кишечнике, что усугубляет гиперкальциемию. Под влиянием избыточной концентрации ПТГ уменьшается реабсорбция фосфатов в почках, что приводит к гипофосфатемии и гиперфосфатемии с развитием осмотичес-

кого диуреза (полиурия, полидипсия). Тяжелые нарушения фосфорно-кальциевого обмена находятся в патогенетической связи с системными поражениями.

По особенностям клинического течения различают 3 основные формы ПГПТ: костную, висцеропатическую и смешанную. Ряд авторов выделяют и другие формы — почечную, сердечно-сосудистую, нервно-психическую, метаболическую, суставную, бессимптомную и др. [6, 8, 12, 14, 29].

Принято считать, что ПГПТ чаще возникает в возрасте 60–70 лет, у женщин в 2–4 раза чаще, чем у мужчин [17, 32, 35]. Вместе с тем, ряд отечественных авторов, располагающих относительно большим количеством наблюдений ПГПТ, приводят весьма разноречивые данные. Ю.И. Караченцев и соавт. [19] указывают, что среди наблюдавшихся ими больных с ПГПТ в 20% случаев составили дети в возрасте до 15 лет, а средний возраст больных был 35,5 лет. По данным других авторов средний возраст составлял 45–46 лет [8, 21]. По данным Monneuse и соавт. [43] из 673 оперированных больных по поводу ПГПТ только 3,5% были в возрасте до 30 лет.

Различные данные приводятся и о соотношении женщин и мужчин: 2–4 : 1 [2, 19, 35], 6–7 : 1 [10, 26, 29], 9–10 : 1 [21, 23]. В.А. Шидловский [35] считает, что «любая женщина, у которой первый камень почки обнаружен после 50 лет, с высокой вероятностью будет иметь гиперпаратиреоз».

Клинические проявления ПГПТ развиваются медленно, отличаются многообразием и неспецифичностью. В 50% наблюдений заболевание протекает бессимптомно или с неспецифическими проявлениями, особенно при висцеральной форме. Для начальных проявлений нередко присущи прогрессирующая общая и мышечная слабость, особенно в нижних конечностях, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нервно-психические расстройства (повышенная возбудимость, раздражительность, депрессия, нарушение сна, снижение памяти). Психоневрологические расстройства длительное время могут быть ведущими и маскируют другие проявления заболевания. Ранними проявлениями можно считать спонтанные боли в мышцах, костях и суставах, жажду и полиурию, гастроэнтерологические проявления (тошнота, иногда рвота, снижение аппетита, метеоризм, запоры). Характерные признаки заболевания появляются позднее и, в зависимости от преобладания тех или иных симптомов, касаются, прежде всего, костей, почек и желудочно-кишечного тракта.

Независимо от клинической формы ПГПТ состояние большинства больных и их инвалидизация определяются изменениями в костной системе. Основными ранними проявлениями костной формы ПГПТ являются боли в крупных трубчатых костях, позвоночнике, стопах, связанные с нагрузкой, особенно при ходьбе и перемене положения тела. Патологическая перестройка костной ткани при ПГПТ может быть 3 типов: системный остеопороз, остеомалиция и фиброостеоклазия (замещение костной ткани фиброретикулярной тканью). Деминерализация костей приводит к деформации скелета. Снижение высоты тел позвонков приводит к уменьшению роста. Возникают переломы даже после незначительной травмы. Множественные повторные малоболезненные патологические переломы возника-

ют при далеко зашедшем процессе. Нередко в костях челюстно-лицевого скелета развиваются опухоли гиперпаратиреоидного генеза, которые поражают полость или всю толщу челюсти. Эти больные ошибочно подвергаются безуспешным многократным хирургическим вмешательствам на челюстях по поводу предполагаемых центральных или периферических гигантоклеточных гранул [2, 18, 19]. Костные проявления ПГПТ чаще наблюдаются при аденоме ОЩЖ.

При ПГПТ частота поражения почек колеблется от 60 до 80%. Классическим проявлением поражения почек является мочекаменная болезнь. Характерным является двустороннее поражение почек, наличие множественных камней в обеих почках. Упорное образование камней, особенно двусторонних (фосфатных и коралловидных), рецидивное течение, должны вызывать подозрения о возможности поражения ОЩЖ. Присоединяющийся пиелонефрит усугубляет нефрокальциноз и приводит к хронической почечной недостаточности.

У 15–27% больных ПГПТ наблюдается язва желудка или чаще двенадцатиперстной кишки, которые могут быть единственным клиническим проявлением, нередко осложняющиеся кровотечением и склонностью к рецидивированию после лечения. ПГПТ может сопровождаться холелитиазом, острым и хроническим панкреатитом с прогрессирующим течением и формированием панкреокалькулеза и панкреокальциноза. По данным А.П. Калинина и И.В. Котовой [16] при ПГПТ хронический гастрит был диагностирован у 52,8%, язва желудка или двенадцатиперстной кишки — у 33%, холелитиаз — у 42,3%, хронический панкреатит — у 31% больных. При выявлении триады симптомов: нефролитиаз, холелитиаз, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки всегда следует заподозрить ПГПТ [15].

У больных с выраженными симптомами ПГПТ отмечается повышение артериального давления. Патогенез его подробно не изучен. Одни авторы полагают, что повышение АД связано с нарушением функции почек, другие — с наличием гипертензивного факта, выделяемого ОЩЖ. После операции АД снижается у небольшого числа больных ПГПТ [23].

В настоящее время всеми признается, что при наличии подозрений диагностика ПГПТ в современных условиях не представляет больших трудностей. Вместе с тем, по данным большинства авторов почти в 50% случаев ПГПТ был диагностирован более чем через 3 года (иногда до 10 лет) после появления первых клинических симптомов заболевания или во время хирургического вмешательства по поводу различных заболеваний щитовидной железы [4, 8, 26, 32].

Специфическим тестом на ПГПТ является определение уровня паратгормона (ПТГ) в крови, который является прямым показателем функциональной активности ОЩЖ. Особое значение придается определению уровня интактного (1–84) ПТГ, повышение которого, в сочетании с высоким уровнем кальция в крови, является важнейшим подтверждением диагноза ПГПТ. Гиперкальциемия, гипофосфатемия и гиперальциурия относят к числу классических биохимических показателей гиперфункции ОЩЖ. Особое значение придается неоднократному определению уровня общего и ионизированного кальция. Возможен и номокальциемический вариант ПГПТ, который развивается при по-

чечной недостаточности, авитаминозе Д, нарушении всасывания кальция в кишечнике, на ранних стадиях развития заболевания [15]. Гиперкальциемия может быть обусловлена и многими другими заболеваниями и патологическими состояниями: злокачественными опухолями (рак бронхов, пищевода, молочной железы, метастазы в костях), эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, сахарный диабет, феохромоцитома, акромегалия). Гипофосфатемия выявляется у больных ПГПТ в 50% случаев. Диагностическое значение при- дается снижению содержания хлоридов в плазме кро- ви. Многочисленные функциональные пробы (с нагруз- ками глюконатом кальция, 5% хлористым натрием, кортизоном и др.) не являются достаточно надежными в диагностике, а с учетом наличия современных мето- дов выявления гиперпаратиринемии и гиперкальце- мии, практически утратили свое значение.

К инструментальным неинвазивным методам диаг- ностики ПГПТ относят рентгенографию, УЗИ, скин- тиграфию, КТ, МРТ, денситометрию. Среди инвазив- ных методов следует отметить пункцию ОЩЖ под кон- тролем УЗИ, биопсию костной ткани, селективную ан- гиографию, флебографию, селективное и неселектив- ное взятие крови при ангиографии с определением в ней уровня ПТГ [24].

Наиболее распространенным и доступным остается УЗИ шеи, которая эффективна при аденомах диаме- тром более 1 см, расположенных в типичных местах. Аде- нома ОЩЖ чаще выявляется в виде округлого одно- родного гипоэхогенного образования, расположенно- го позади соответствующей доли ЩЖ. Его результатив- ность значительно снижается при расположении пара- тиреоаденомы позади трахеи, пищевода, в средостении, при гиперплазированных ОЩЖ, а также при рубцовых послеоперационных изменениях на шее. Частыми при- чинами ложных результатов УЗИ являются узлы ЩЖ, которые ошибочно принимаются за аденому ОЩЖ. Чувствительность УЗИ диагностики оценивается в 50- 80% случаев при аденоме и карциноме ОЩЖ, в 24-50% — при гиперплазии ОЩЖ [11,42,46].

В диагностике костной формы ПГПТ важным ме- тодом является рентгенологическое исследование ске- лета, позволяющее в высокой степени достоверности оценивать гиперпаратиреоидный генез остеодистро- фии. Важным дополнением являются различные мето- ды остеоденситометрии, трепанобиопсии костной тка- ни, определение уровня остеокальцина, маркера осте- огенеза.

В настоящее время особое диагностическое значе- ние придается скинтиграфии ОЩЖ с помощью ^{99m}Tc - технетрила (отечественного аналога известного за ру- бежом радиофармпрепарата ^{99m}Tc - МИБИ). Диагнос- тические возможности этого метода, особенно в соче- тании с УЗИ, позволяет выявить аденому ОЩЖ в 90- 95% наблюдений, в том числе и при атипичном её рас- положении [11,31,37,42,48].

Рентгеновская КТ и МРТ, ангиографические иссле- дования уступают диагностической ценности скинтиг- рафии и считаются полезными при эктопическом рас- положении аденом ОЩЖ. По данным разных авторов информативность КТ при аденомах — 50-80%, при ги- перплазии ОЩЖ — 42-55%.

Проводится цитологическое исследование биопта-

та, полученного при прицельной пункционной биопсии под контролем УЗИ. Однако, существующие разногла- сия в оценке этих данных (аденома или «главноклеточ- ная» гиперплазия, гиперплазия одной или нескольких ОЩЖ, критерии умеренной их гиперплазии) могут привести к гипердиагностике ПГПТ или ошибочному его исключению.

Для уточнения висцеральных проявлений ПГПТ выполняют УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства, фиброгастродуоденоскопию, колоноско- пию, современное урологическое обследование, иссле- дования функции почек.

Следует отметить трудности в диагностике ПГПТ при сочетании с различными заболеваниями ЩЖ, ин- тратиреоидных эктопиях ОЩЖ. По данным И.В.Ко- товой и А.П.Калинина [25] сочетанная патология ЩЖ и ОЩЖ выявлена у 55,8% больных ПГПТ. Частота слу- чайно выявленных бессимптомных аденом ОЩЖ сре- ди оперированных по поводу зоба составляет 0,4% [29]. Чаще всего отмечается сочетание аденомы ОЩЖ с уз- ловым (многоузловым) коллоидным зобом [3,5,29,34]. Они развиваются синхронно или метасинхронно и созда- ют трудности в дифференциальной диагностике аденом ОЩЖ при пальпаторном исследовании, УЗИ и КТ или приводят к неправильной интерпретации полученных данных.

Семейный ПГПТ наблюдается более чем у 95% боль- ных с синдромом МЭН-1 (синдром Вермера) и у 20-30% больных с МЭН-2А (синдром Сиппла). Для МЭН-1 ха- рактерно одновременно наличие ГПТ, опухолей подже- лудочной железы (70-80%), гипофиза (50-60%) и ЩЖ (10-25%). При МЭН-2А отмечается сочетание ГПТ с медуллярным раком ЩЖ (100%), феохромоцитомой (100%). Гиперпаратиреоз часто протекает бессимптом- но и не диагностируется ранее других составляющих этого синдрома. Поскольку эти синдромы относятся к числу семейных заболеваний, важное значение прида- ется скрининг исследованиям членов семей.

Хирургическое удаление патологически изменен- ных ОЩЖ является единственным радикальным пато- генетически обоснованным методом лечения ПГПТ. Относительно показаний к операции и до настоящего времени существуют многочисленные дискуссии, осо- бенно при малосимптомных проявлениях заболевания. По мнению большинства авторов, показаниями к хи- рургическому лечению являются наличие клинических проявлений ГПТ, нарастающее повышение уровня кальция в крови и суточной потери кальция с мочой, прогрессирующее уменьшение костной массы и/или появление переломов костей, ухудшение функции по- чек, появление нефролитиаза, возраст больных до 50- 60 лет. Медикаментозное лечение считают показанным при умеренной гиперкальциемии, нормальной суточ- ной экскреции кальция с мочой, отсутствии остеопор- роза, незначительном снижении костной массы и фун- кции почек, у больных старше 60 лет. К консерватив- ному лечению можно отнести этаноловую деструкцию аденом ОЩЖ, что приводит к снижению уровней ПТГ и кальция в крови [17,20,28]. Однако, этот метод не по- зволяет оценить характер морфологических изменений аденомы или гиперплазированных ОЩЖ.

Основными проблемами в хирургии ПГПТ остаются сложности в выявлении локализации аденом во вре-

мня операции, особенно при их атипичном расположении, интраоперационной оценки характера изменений в ОЩЖ (паратиреоаденома, гиперплазированная или нормальная), выработки оптимальной хирургической тактики. Операции должны выполняться в специализированных отделениях, а непременным условием для адекватного их выполнения является наличие опытного хирурга с ювелирной хирургической техникой и квалифицированного патологоанатома.

Для интраоперационной визуализации ОЩЖ используют УЗИ, введение красителя (метиленовый синий), радиометрию с внутривенным введением ^{99m}Tc -технетрила, срочное гистологическое исследование удаленной ОЩЖ и при необходимости экспресс-биопсия оставшихся ОЩЖ с квалифицированным заключением, определение ПТГ до и после удаления аденомы или гиперплазированных ОЩЖ. Во время операции считается обязательным ревизия всех ОЩЖ, даже при выявлении и удалении верифицированной аденомы ОЩЖ. Наиболее важным прогностическим показателем эффективности выполненной операции в последние годы считается интраоперационное экспресс-определение ПТГ (при успешно выполненной операции уровень ПТГ через 10–15 мин. снижается на 50–80% от исходного значения) [17,31,39,41,44,45,47]. Спорным остается вопрос в отношении объема вмешательства и особенно при гиперплазированных ОЩЖ. При солитарной или множественных аденомах большинство хирургов ограничиваются их удалением. Ряд хирургов при выявлении даже одиночной аденомы считают целесообразным проводить биопсию другой ОЩЖ [15]. При гиперплазии ОЩЖ, подтвержденных срочным гистологическим исследованием, рекомендуется субтотальная (удаление 3/5 ОЩЖ) или тотальная паратиреоидэктомия с консервацией одной из удаленных ОЩЖ или одномоментной её аутоотрансплантации [7,15]. В последние годы при ПГПТ стали внедряться минимально инвазивные вмешательства — эндовидеохирургические операции [1,22,36,45]. Они преимущественно показаны при одиночных аденомах ОЩЖ с типичным распо-

ложением. Однако, её целесообразность и обоснованность подвергается сомнениям при гиперплазированных ОЩЖ, синдромах МЭН, сопутствующей патологии ЩЖ.

При вторичном и третичном ГПТ хирургическое лечение является одним из важных этапов лечения больных с ХПН, находящихся на длительном гемодиализе [13,30,33]. Объем операции от субтотальной (удаление 2,3 ОЩЖ) до тотальной паратиреоидэктомии с аутоотрансплантацией фрагмента наименее измененной ОЩЖ в мышцу предплечья. Хороший результат отмечен в 67% случаев [30].

Послеоперационная летальность при ПГПТ составляет 0,5–4%. Персистирующий или рецидивный ГПТ после операции отмечается в 2–7%. Персистирующий ГПТ возникает в течение первых 6 месяцев после операции и характеризуется сохраненной гиперкальциемией. Рецидивный ГПТ выявляется через 6 и более месяцев при нормальном или гипокальциемическом состоянии. Они обусловлены диагностическими ошибками (не распознанные аденомы) или неадекватным объемом удаленных гиперплазированных ОЩЖ. Повторные вмешательства значительно повышают риск послеоперационных осложнений (стойкий гипопаратиреоз, парезы и параличи гортанных нервов) [7,17].

Своевременная диагностика и хирургическое лечение обеспечивают благоприятный исход заболевания. Хорошие отдаленные результаты отмечаются в 70–95% наблюдений [1,7,15,21,35]. Восстановление органных нарушений происходит медленно — от нескольких недель до 2–4 лет. Критериями эффективности считается улучшение клинической картины, достижение стойкой нормокальциемии, восстановление структуры костной ткани, отсутствие образования почечных конкрементов, поражений желудочно-кишечного тракта. При поздней диагностике ПГПТ с тяжелыми расстройствами костной системы, почечной недостаточностью полного восстановления не происходит. После операции больные нуждаются в длительном и тщательном клинико-лабораторном наблюдении.

MOOT POINTS AND PERSPECTIVE TRENDS IN ENDOCRINE SURGERY: HYPERPARATHYREOSIS (MESSAGE 5)

S.B. Pinsky

(Irkutsk State Medical University)

In the article the modern literary data on the problem of diagnosis and surgical treatment of initial hyperparathyreosis is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анри Ж.Ф., Себаг Ф. Минимально-инвазивная хирургия околощитовидных желез // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.69–83.
2. Агаев Р.А., Агаева А.Р., Кахраманов Р.М. и др. Опыт хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.5–6.
3. Александров Ю.К. О сочетанной патологии щитовидной и паращитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.10.
4. Белобородов В.А., Пинский С.Б. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.38–39.
5. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Павлов Л.Ю. и др. Трудности в диагностике первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.49–52.
6. Валдина Б.А. Заболевания щитовидной железы. — СПб., 2001. — 397 с.
7. Газ Р.Д. Хирургическая тактика при персистирующем и рецидивном гиперпаратиреозе // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.83–89.
8. Голохвастов Н.Н. Первичный гиперпаратиреоз. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение: Автореф. дисс....докт. мед. наук. — СПб., 1995. — 36 с.
9. Голохвастов Н.Н., Рыдаков Г.В., Дмитриева Л.А. и др. Применение технетрила- ^{99m}Tc для топической диагностики первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Саранск, 1997. — С.78–81.

10. Голохвастов Н.Н., Погосян Г.Н., Лопекин С.В. и др. Диагностические возможности неинвазивных методов предоперационного определения локализации околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т.2. — СПб., 2003. — С.4-7.
11. Голохвастов Н.Н., Погосян Г.Н., Дмитриева Л.А. и др. Неинвазивные методы визуализации околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.85-86.
12. Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. — Пермь-М., 2002. — 240 с.
13. Евменова Т.Д., Лотц В.И., Осипов Л.Е. и др. К вопросу о гиперпаратиреозе, развившемся у больных, находящихся на регулярном гемодиализе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.96-98.
14. Казанцева И.А., Котова И.В., Астахов П.В. Патоморфология околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.120-122.
15. Калинин А.П., Котова И.В., Богатырев О.П. и др. Хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза: Пособие для врачей. — М., 2003. — 48 с.
16. Калинин А.П., Котова И.В. Нарушения желудочно-кишечного тракта — один из важнейших разделов проблемы первичного гиперпаратиреоза // Акт. вопросы эндокринной хирургии, хирургической гепатологии и трансфузионной медицины. — Пермь, 2003. — С.80-84.
17. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. — СПб.: Питер, 2004. — 960 с.
18. Калинин А.П., Никитин А.А., Котова И.В. и др. Изменения в костях челюстно-лицевого скелета, обусловленные первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.164-165.
19. Караченцев Ю.И., Дубовик В.Н., Хазиев В.В. Костные, висцеральные и биохимические изменения у больных первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.133-134.
20. Ким Н.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э. Первый опыт применения чрезкожной склеротерапии этанолом в лечении больных с первичным и вторичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.141-143.
21. Киселева Т.П., Абрамова Ф.А. Клинико-морфологические аспекты первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции. Т. 2. — СПб., 2003. — С.7-10.
22. Колосок В.А., Романчишен А.Ф. Эндовидеохирургия щитовидной и паращитовидных желез // Вестник хирургии. — 2004. — № 4. — С.97-100.
23. Котова И.В. Первичный гиперпаратиреоз и артериальная гипертензия // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.213-215.
24. Котова И.В., Калинин А.П. Современные методы диагностики первичного гиперпаратиреоза // Проблемы эндокринологии. — 2003. — № 6. — С.46-50.
25. Котова И.В., Калинин А.П. Сочетание первичного гиперпаратиреоза и патологии щитовидной железы // Вестник хирургии. — 2003. — № 5. — С.67-68.
26. Павловский М.П., Бойко Н.И., Хомяк В.В. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т. 2. — СПб., 2003. — С.12-14.
27. Пархясенко Ю.А., Орукова О.Н., Цуркан А.Ю. и др. Новый взгляд на распространенность и диагностику первичного гиперпаратиреоза в Воронеже // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.192-193.
28. Рожинская Л.Я., Пантелеев И.В., Кузнецов Н.С. Хирургическое и медикаментозное лечение и реабилитация больных, страдающих гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — М., 1999. — С.264-268.
29. Романчишен А.Ф., Матвеева З.С. Бессимптомные аденомы околощитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.293-295.
30. Сморзих В.Н., Кузнецов Н.С., Бельцевич Д.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения больных со вторичным гиперпаратиреозом при хронической почечной недостаточности // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т.2. — СПб., 2003. — С.14-17.
31. Софферман Р.А., Рэндольф Г.В. Интраоперационное определение паратгормона в ходе паратиреоидэктомии // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.102-120.
32. Черенько С.М. Современное состояние проблемы диагностики и хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.121-129.
33. Черенько С.М., Ларин А.С., Петрица П.П. К вопросу о хирургическом лечении вторичного гиперпаратиреоза у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.269-271.
34. Чернышов В.А., Хамидуллин Р.Г., Балащенко И.В. и др. Первичный гиперпаратиреоз при эктопированных аденомах и опухолях околощитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.272-275.
35. Шидловский В.А. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, лечение // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.129-136.
36. Berti P., Raffaelli M., Materazzi G. et al. Parathyroidectomy videoassistée: Courbe d'apprentissage // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 8. — P.772-776.
37. Brugman T., Heuts E.M., Povel J.A. Localization isotopique peropératoire combinée au dosage rapide de PTH dans la stratégie chirurgicale de l'hyperparathyroïdisme: expérience dans un centre périphérique // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.373-374.
38. Chaffanion P., Aubert A., Voirin D. et al. Hematomas extra-capsulaires des glandes parathyroïdes // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.380.
39. Goldstein R.E., Martin W.H., Richards K. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy // Minerva chir. — 2003. — Vol. 58, № 3. — P.269-279.
40. Hamy A., Masson S., Heymann M.F. et al. Les kystes parathyroïdiens. A propos de dix observations // Ann. chir. — 2002. — Vol. 127, № 3. — P.203-207.
41. Johnson L.R., Doherty G., Laimore T. et al. Evolution of the performance and clinical impact of a rapid intraoperative parathyroid hormone assay in conjunction with preoperative imaging and concise parathyroidectomy // Clin.Chem. — 2001. — Vol. 47, № 5. — P.919-925.
42. Lubrano D., Pavlovitch E., Araya Y. et al. Evolution de la prise en charge de l'hyperparathyroïdisme primaire // Ann.Chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.386-387.
43. Monneuse O., Causeret S., Lifanto J.C. et al. Hyperparathyroidismes primaires juveniles. A propos de 24 observations // Ann.chir. — 2002. — Vol. 127, № 4. — P.276-280.
44. Mulliner B., Camandona M., Mengozzi J. et al. Utilité du dosage rapide intraopératoire de PTH dans le traitement de l'HPT d'origine rénale // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.369-370.
45. Peix J.L., Khazen M., Manaini F. et al. Les opérations pour hyperparathyroïdisme primaire en 1998. A propos de 66 patients et de trois voies d'abord // Ann.chir. — 2000. — Vol. 125, № 4. — P.346-352.
46. Roman S., Vdelsman R. Minimally invasive parathyroid surgery // Minerva chir. — 2002. — Vol. 57, № 2. — P.105-110.
47. Sokoll L.J., Dren H., Vdelsman R. Intraoperative parathyroid hormone analysis. A study of 200 consecutive cases // Clin. Chem. — Vol. 46, № 10. — P.1662-1668.
48. Zeitinig J., Prager J., Kurtaran A. et al. Stellenwert eines strukturierten Befundschemas zur Interpretation der Nebenschilddrüsen szintigraphie bei primärem Hyperparathyreoidismus // Actomed. austr. — 2002. — Vol. 29, № 2. — P.68-71.