

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема: «Первичный гиперпаратиреоз»

Выполнила: ординатор 2-го года
Махмудова Ф.Б.

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО
Осетрова Н. Б.

Красноярск, 2021 год.

Содержание:

1. Определение ;
2. Этиология и патогенез;
3. Эпидемиология;
4. Классификация;
5. Клиническая картина;
6. Диагностика;
7. Дифференциальная диагностика;
8. Методы лечения;
9. Реабилитация;
10. Профилактика;
11. Список литературы .

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез (ОЩЖ). ПГПТ проявляется многосимптомной клинической картиной, вовлекающей в патологический процесс различные органы и системы, что приводит к существенному снижению качества жизни, инвалидизации пациентов, повышенному риску преждевременной смерти.

Этиология и патогенез

ПГПТ в 80-85% случаев обусловлен солитарной аденомой околощитовидной железы (ОЩЖ), в 10-15 % случаев – гиперплазией нескольких/всех ОЩЖ; в 1-5% – раком ОЩЖ. В 90-95% случаев ПГПТ является спорадическим, около 5% случаев ПГПТ составляют наследственные формы, и проявляются либо как изолированное заболевание, либо в сочетании с другими клиническими проявлениями. Для ПГПТ в рамках наследственных заболеваний характерно множественное поражение ОЩЖ.

Эпидемиология

Эпидемиологические исследования, проведенные в странах Западной Европы и Северной Америки, показали, что ПГПТ занимает третье место по распространенности среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета и патологии щитовидной железы. Заболевание может развиваться в любом возрасте (распространенность в популяции 1%), но чаще болеют лица старше 55 лет (2%). Большинство составляют женщины в постменопаузе с развитием заболевания в течение первого десятилетия после наступления менопаузы. Соотношение мужчин и женщин – 1:3. Ежегодная заболеваемость варьирует от 0,4 – 18,8 случаев на 10000 чел. в зависимости от качества диспансерного обслуживания. В Российской Федерации широкомасштабных эпидемиологических исследований не проводилось, но в пилотном проекте выявлена в целом низкая распространенность ПГПТ (по базе данных ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ распространенность по Москве – 0,003%, заболеваемость 6,8 человек на 1 млн. чел.), что не соответствует частоте гиперкальциемии (более 3%), обнаруженной по данным пилотного скрининга уровня кальция среди взрослого населения. По данным пилотного проекта манифестные формы ПГПТ составляли 67%, а мягкие – 33%, в то время как в странах Европы, Северной Америки уже к 2004 г. частота манифестных форм была не более 20%.

Классификация

В зависимости от степени выраженности клинических симптомов различают нормокальциемическую, мягкую и манифестную формы. Данная классификация впервые была опубликована в 2014 году.

- **Нормокальциемическая форма ПГПТ (нПГПТ).** Диагностическими критериями нормокальциемического варианта ПГПТ являются постоянно нормальные показатели общего и ионизированного кальция (с поправкой на альбумин) за весь период наблюдения при повышенном уровне ПТГ. Для подтверждения КР88 10 диагноза показано минимум двукратное определение общего и ионизированного кальция, ПТГ минимум дважды в интервале 3–6 мес.

• **Мягкая форма.** Характеризуется отсутствием клинических проявлений, наличием только неспецифических жалоб. Выявляется при лабораторных исследованиях, когда случайно обнаруживают умеренное повышение концентрации кальция крови и ПТГ. Может проявляться умеренной выраженностью костных нарушений (остеопения, отсутствие низкотравматических переломов) на фоне умеренно повышенного содержания кальция и ПТГ.

• **Манифестная форма** Характеризуется яркой клинической картиной костных и/или висцеральных нарушений, риском развития гиперкальциемического криза. В зависимости от спектра поражения различных систем и органов выделяют: костную, висцеральную и смешанную формы.

- Костная (остеопороз, гиперпаратиреоидная остеодистрофия, переломы);
- Висцеральная (с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы);
- Смешанная – сочетание костной и висцеральных форм.

• **Гиперкальциемический криз** — осложнение тяжелого ПГПТ, возникающее в результате резкого повышения содержания кальция крови (более 3,5 ммоль/л) [17]. Развитие криза может провоцироваться инфекционным заболеванием, возникновением переломов, длительной иммобилизацией, беременностью, приемом антацидных средств.

Клиническая картина

В большинстве случаев манифестный ПГПТ сопровождается нарушениями опорно-двигательного аппарата (остеопороз, гиперпаратиреоидная остеодистрофия, деформации костей, переломы, нарушения походки), патологией почек (нефролитиаз, нефрокальциноз, снижение фильтрационной и концентрационной функции почек), желудочно-кишечного тракта (рецидивирующие дефекты слизистой двенадцатиперстной кишки и желудка, панкреатиты, кальцинаты поджелудочной железы - панкреокалькулез) и нейрокогнитивными расстройствами. Помимо этого, выявляются изменения состояния сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка и диастолическая дисфункция левого желудочка, нарушения ритма и проводимости сердца), в прямой зависимости от уровня ПТГ, нарушений фосфорно-кальциевого обмена и состояния фильтрационной функции почек. Тем не менее, в консенсусе 2014 г. утверждается, что пока нет убедительных данных считать нейрокогнитивные и сердечно-сосудистые расстройства характерными клиническими проявлениями ПГПТ, несмотря на то, что в ряде исследований было показано улучшения этих симптомов после хирургического лечения.

По данным литературы ПГПТ может являться дополнительным фактором риска развития ожирения, приводит к повышению риска развития инсулинорезистентности, повышает риск развития СД 2 типа, проатерогенных нарушений липидного спектра крови, вторичной гиперурикемии.

Диагностика

Жалобы и анамнез

Частота	Жалобы	Пояснения	Частота, %
Нарушения опорно-двигательного аппарата 91%	Боли в костях		66
	Деформации скелета		20
	Патологические	Всего	36
	Переломы	Из них	
	Снижение роста	ножественные	33
	Костные		8
	разрастания		58
	Артралгии	Всего	
		В мелких суставах	12
		кисти	88
		В крупных суставах	49
	Нарушение походки	Из них в т/б суставах	37
Миопатия 46%	Мышечная слабость		46
	Атрофия мышц		30
Нефропатия 60%	Нефролитиаз	Почечные колики	24
	Немые конкременты		
	Инсипидарный синдром	Полидипсия	18
		Полиурия, никтурия	40
Нейропатия 75%	Общая слабость		75
	Судороги		14
	Депрессии		60
	Психотические состояния	Всего	6
Гастропатия 22%	Язвенные поражения верхних отделов ЖКТ		18
	Задержка стула		46
	Анорексия		20
Кардиопатия 61%	АГ		61
	Аритмии		

При сборе анамнеза необходимо учитывать прием препаратов, влияющих на фосфорно-кальциевый обмен.

Физикальное обследование

Общий осмотр подразумевает оценку общего физического состояния, роста и массы тела. При осмотре у пациентов с гиперпаратиреозом нередко можно отметить атрофию мышц, формирование «утиной походки». Следует обратить внимание на деформации скелета, наличие костных разрастаний в области лицевой части черепа, крупных суставов, трубчатых костей. При тяжелом повреждении почек и развитии ХПН может наблюдаться бледность кожных покровов (с серым оттенком).

Лабораторная диагностика

Диагноз ПГПТ основывается только на данных лабораторного обследования! Диагноз ПГПТ можно считать подтвержденным при наличии гиперкальциемии в сочетании со стойким повышением уровня ПТГ (исключив третичный гиперпаратиреоз, см.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО, Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора первого года обучения специальности «Эндокринология» Махмудовой Фатимы Бинали кызы по теме: «Первичный гиперпаратиреоз».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	—
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата: 17.02.2022

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

дифференциальная диагностика), при этом, уровень ПТГ на верхней границе референсного интервала, но не выходящий за его пределы, при наличии гиперкальциемии также соответствует диагнозу ПГПТ.

Диагноз мягкой формы ПГПТ может быть установлен при соответствии следующим критериям:

- уровень общего кальция крови не более чем на 1 мг/дл (0,25 ммоль/л) выше верхней границы нормы, принятой в конкретной лаборатории;
- отсутствие висцеральных проявлений ПГПТ;
- снижение МПК не более чем на 2,5 стандартных отклонения от нормативных значений МПК молодых людей (по Т-критерию) в любой измеренной области скелета (поясничные позвонки, проксимальные отделы бедренной кости, средняя треть лучевой кости) или по Z-критерию у мужчин моложе 50 лет и у женщин до менопаузы;
- отсутствие в анамнезе указаний на патологические переломы.

Для постановки диагноза нормокальциемического варианта ПГПТ необходимо исключить следующие состояния:

1. Дефицит витамина D. Для подавления избыточной секреции ПТГ значение уровня 25ОНD должно составлять более 30 нг/мл (75 нмоль/л). (Иногда у пациентов после достижения уровня 25ОНD более 30 нг/мл начинает выявляться истинная гиперкальциемия. В данном случае следует пересмотреть диагноз в пользу классических форм ПГПТ, которые были «замаскированы»

дефицитом витамина D).

2. Снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м². Проведение пробы с активным метаболитом витамина D для исключения вторичного гиперпаратиреоза.

3. Прием препаратов, влияющих на кальциевый обмен. (см. Приложение Г1).

4. Синдром мальабсорбции (например, при целиакии).

5. Алиментарный дефицит кальция, магния.

Диагноз нормокальциемического варианта ПГПТ может быть соответствовать

критериям: постоянно нормальные показатели общего и ионизированного кальция за весь период наблюдения при повышенном уровне ПТГ.

Рекомендовано определение уровня общего кальция и/или ионизированного кальция сыворотки крови пациентам, имеющим одно или несколько из следующих клинических состояний и/или признаков:

1. хронические боли в костях верхних и нижних конечностях, усиливающиеся при надавливании;
2. патологические (низкотравматичные) переломы, особенно ребер, костей таза, нижних конечностей;
3. деформации скелета: «килевидная» грудная клетка, изменение архитектоники тазовой области с формированием «утиной» походки, разрастания костной ткани и т.п.;
4. признаки гиперпаратиреоидной остео дистрофии при рентгенографии костей (костные кисты, подозрение на костные опухоли, эпюлиды нижней или верхней челюсти, субпериостальная резорбция концевых фаланг);
5. снижение МПК при проведении рентгеновской денситометрии до уровня остеопороза, в том числе с максимальной потерей кортикальной ткани в лучевой кости, бедренной кости в целом;
6. кальцинаты мягких тканей ;
7. мышечную слабость, проксимальную миопатию;
8. нефролитиаз, особенно рецидивирующий, нефрокальциноз;
9. инсипидарный синдром (полиурия/полидипсия, не обусловленная сахарным или несахарным диабетом);
10. ре-цидивирующая язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.

Инструментальная диагностика

- Проведение ультразвукового исследования околощитовидных желез рекомендуется в качестве первого этапа визуализации при ПГПТ.
- В случае отсутствия четкой визуализации образования ОЩЖ, малых размерах образования (менее 1,0 см), рекомендовано проведение дополнительных визуализирующих методов исследования: скинтиграфии, компьютерной томографии шеи и средостения с контрастным усилением.
- Не рекомендуется широкое использование МРТ с контрастным усилением для установления локализации патологически измененных ОЩЖ.
- Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ОЩЖ, ангиография и селективный венозный забор крови с исследованием уровня ПТГ не рекомендуется к использованию в рутинной практике.

Иная диагностика

- Для определения спектра и тяжести костных нарушений на фоне ПГПТ рекомендуется проведение комплексного обследования, включающее в себя количественную оценку минеральной плотности кости с помощью рентгеновской денситометрии, рентгенологическую оценку целостности скелета при подозрении на переломы.

- Для определения спектра и тяжести висцеральных нарушений на фоне ПГПТ рекомендуется проведение комплексного обследования, включающего в себя лабораторно-инструментальную оценку структуры и функции почек, органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Дифференциальная диагностика

Целью дифференциальной диагностики ПГПТ с другими состояниями, сопровождаемыми повышением уровня кальция, является определение причины гиперкальциемии, что позволило бы назначить соответствующее лечение, направленное на ликвидацию первичного заболевания. У некоторых больных угрозу для жизни представляет само повышение сывороточной концентрации кальция, которое требует немедленной коррекции. В этой ситуации необходимо как можно раньше определить причину, лежащую в основе гиперкальциемии, а также начать соответствующее лечение.

Первым шагом в дифференциальной диагностике является сбор полного и детального анамнеза, во время которого обращают особое внимание на известные симптомы, связанные с гиперкальциемией.

Наиболее распространенными причинами бессимптомной гиперкальциемии являются первичный гиперпаратиреоз и применение различных лекарственных препаратов. В числе последних диуретики из группы тиазидов и производные витамина D. Бессимптомная гиперкальциемия может быть постоянным или случайно обнаруженным проявлением «скрытых» новообразований или саркоидоза. Для последнего, однако, характерны определенные клинические признаки. Редкую причину бессимптомной гиперкальциемии, которую обычно обнаруживают случайно, представляет семейная гипокальциурическая гиперкальциемия. Основные причины гиперкальциемии представлены в табл. 2. Следует помнить, что ПГПТ является причиной гиперкальциемии в два раза чаще по сравнению со всеми остальными причинами.

Причины гиперкальциемии	
I. ПТГ-зависимая гиперкальциемия	Комментарии
1. ПГПТ	Эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхне-нормальном и повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез (ОЩЖ)
2. Третичный гиперпаратиреоз –	Третичный гиперпаратиреоз — это возникновение гиперкальциемии в результате автономного избыточного выделения ПТГ у больных с вторичным гиперпаратиреозом. Основная причина: неэффективное лечение вторичного гиперпаратиреоза, что приводит к длительной стимуляции секреции ПТГ клетками околощитовидных желез и их гиперплазии, а затем в околощитовидных железах формируются аденомы. Возникает чаще всего у пациентов с ХБП,

	находящихся на гемодиализе или после аллотрансплантации почки. С момента формирования аденом паращитовидных желез процесс усиленного выделения паратгормона приобретает неконтролируемый характер – даже успешная пересадка почек пациенту не устраняет повышения паратгормона крови. Показана тотальная или субтотальная паратиреоидэктомия, если, несмотря на консервативное лечение, если несмотря на консервативную терапию концентрация ПТГ в сыворотке составляет >1000 пг/мл, гиперкальциемия >3 ммоль/л, присутствует устойчивый зуд кожи, костные боли, кальцификация других, кроме костей, тканей (в легких, мышцах, коже) или тяжелая миопатия.
3. Семейная гипокальциурическая гиперкальциемия (ФНН)	Семейная гипокальциурическая гиперкальциемия – редкое наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, вызванное дефектом кальциевых рецепторов в почках и околощитовидных железах. Причина возникновения заболевания – инактивирующие мутации гена рецептора. Измененные рецепторы хуже связывают кальций, поэтому нормальная сывороточная концентрация кальция воспринимается как пониженная. В результате околощитовидные железы синтезируют большее количество ПТГ, а в почках усиливается реабсорбция кальция. (Алгоритм см. в приложении)
4. Ассоциированная с приемом препаратов лития	Повышает порог чувствительности ОЩЖ к кальцию и может приводить к повышению уровня кальция и ПТГ крови.
II. ПТГ-независимая гиперкальциемия 1. Неоплазии: • Паранеопластическая секреция ПТГпП • Заболевания, ассоциированные с локальным остеоллизисом (включая метастазы)	ПТГ-подобные пептиды связываются с рецепторами ПТГ в костях и почках, вызывая усиленную резорбцию костей, угнетение цАМФ в моче. Все это приводит к гиперкальциемии. ПТГ-подобные пептиды в крови выявляют примерно у 80% больных с паранеопластической гиперкальциемией. Метастазы р остеобластов. От соотношения активности остеокластов и остеобластов зависит тип метастаза - остеолитический или остеопластический.
2. Избыточное действие витамина D	Риск передозировки при уровне 25 ОН

• Передозировка препаратами нативного витамина D или активных метаболитов витамина D • Гранулематозные заболевания (саркоидоз, туберкулез и др.) • Синдром Вильямса –	витамина D более 150 нг/мл Назначение активных метаболитов витамина D в дозе 0,5 мкг в сутки и более может самостоятельно способствовать развитию гиперкальциемии у некоторых пациентов. Повышение выработки кальцитриола в гранулемах, как следствие развитие гиперкальциемии и супрессия уровня ПТГ Нарушения в развитии, включая надклапанный аортальный стеноз, лицо эльфа, умственная отсталость. Гиперкальциемия проявляется в первые 4 года жизни
4. Тиреотоксикоз	Прямое действие тиреоидных гормонов на резорбцию костей, что приводит к гиперкальциемии (обычно не более 2,75 ммоль/л, при этом отмечается сниженный уровень кальцитриола, ПТГ и гиперкальциурия).
5. Надпочечниковая недостаточность	Повышение кальция крови частично вследствие гемоконцентрации и повышенного уровня альбумина. Уровни ПТГ и кальцитриола низконормальные
6. Почечная недостаточность • Острая почечная недостаточность • Хроническая почечная недостаточность с адинамической костной болезнью	В полиурическую фазу, нарушение процессов ионной реабсорбции При хронической почечной недостаточности развивается вторичный гиперпаратиреоз. При этом гиперпаратиреоз, является следствием гипокальциемии, гиперфосфатемии и нарушенного обмена витамина D. В настоящее время стала чаще встречаться адинамическая костная болезнь (АКБ) характеризующаяся низким костным обменом, сниженным ПТГ, «ленивой, замороженной» костной тканью и вследствие этого гиперкальциемией и относительно сниженными маркерами маркерами костного обмена. АКБ может быть как ятрогенной (передозировка активных метаболитов витамина D), так и следствием индивидуального течения ХБП. АКБ при терминальной ХБП значительно чаще встречается у пациентов с сахарным диабетом
7. Иммобилизация	Иммобилизация резко увеличивает

	резорбцию костной ткани, что часто приводит к гиперкальциурии и гиперкальциемии.
8. Метафизарная хондродисплазия Янсена	Редкое заболевание, обусловленное нарушением энхондрального костеобразования. У пораженных лиц наблюдается карликовость и гиперкальциемия, при этом уровень ПТГ подавлен.
9. Прием лекарственных препаратов	
• Интоксикация витамином А	Возможно, вследствие стимуляции костной резорбции ретиноидами.
• Молочно-щелочной синдром	В настоящее время встречается редко, характерная триада – гиперкальциемия, метаболический алкалоз и почечная недостаточность – при употреблении больших доз препаратов кальция одновременно с абсорбируемыми щелочами.
• Тиазидные диуретики	Повышает выведение магния; задерживает в организме ионы кальция

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение является самым радикальным и эффективным методом лечения ПГПТ.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению ПГПТ являются:

- концентрация общего кальция в сыворотке крови на 0,25 ммоль/л (1 мг%) превышающая норму, установленную в данной лаборатории;
- снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73м² ;
- висцеральные проявления ПГПТ;
- суточная экскреция кальция более 400 мг (10 ммоль) в сутки;
- снижение МПК в лучевой, бедренных костях или в позвонках менее -2,5 SD по Т-критерию;
- низкотравматичные переломы в анамнезе и/или рентгенологически выявленные переломы тел позвонков (также по данным МСКТ или МРТ);
- возраст менее 50 лет.

Для оценки радикальности проведения хирургического лечения рекомендуется интраоперационное определение ПТГ сыворотки крови до и через 10-15 минут после удаления образования.

В раннем послеоперационном периоде на 2-4 сутки после паратиреоидэктомии рекомендуется мониторинг уровня общего и/или ионизированного кальция. При развитии гипокальциемии показано назначение активных форм/ аналогов витамина D и препаратов кальция.

У пациентов со снижением СКФ ниже 60 мл/мин рекомендуется повторная оценка креатинина с расчетом СКФ, для исключения прогрессирования хронической почечной недостаточности в послеоперационном периоде.

Консервативное лечение

В последнее время частота выявления пациентов с нормокальциемической и мягкой формой ПГПТ возросла до 80% .

Согласно проводимым исследованиям у большей части пациентов с нормокальциемической формой ПГПТ, наблюдавшихся в течение 8 лет, не отмечалось развития костных и висцеральных осложнений ПГПТ. Однако, в ряде случаев нормокальциемического ПГПТ (40% наблюдений) в течение 3-летнего периода наблюдения выявлялась выраженная гиперкальциурия с развитием нефролитиаза, отмечалось снижение МПК с развитием низкотравматичных переломов. По данным 10-летнего проспективного исследования 120 пациентов с ПГПТ, подвергавшихся или не подвергавшихся оперативному лечению, авторы пришли к выводу об отсутствии значимых различий в биохимических показателях и показателях минеральной плотности костной ткани у неоперированных пациентов при мягком и нормокальциемическом и бессимптомном ПГПТ. Однако был выявлен ряд пациентов, у которых в процессе наблюдения возникли показания к хирургическому лечению (возникновение или прогрессирование нефролитиаза, отрицательная динамика минеральной плотности кости, низкотравматичные переломы. Таким образом, решение об оперативном лечении пациента с нормокальциемической и мягкой формами ПГПТ должно приниматься индивидуально для каждого конкретного случая.

При прогрессировании МКБ, снижении СКФ менее 60 мл/мин, развитии остеопороза или низкотравматичных переломов, а также при отрицательной динамике лабораторных показателей (повышение уровня кальция и ПТГ в сыворотке крови) рекомендовано хирургическое лечение

- Всем пациентам рекомендуется диета с ограничением употребления кальция до 800–1000 мг/сут и увеличением потребления жидкости до 1,5–2,0 л. Тактика активного наблюдения должна обязательно включать контроль таких показателей, как ПТГ, общий и ионизированный кальций, креатинин, суточная экскреция кальция с мочой (1 раз в 6 мес.). Каждые 12 мес. обязательно проводят УЗИ почек, рентгеноденситометрию.

При отсутствии показаний к оперативному лечению в случае выявления мягкой формы ПГПТ рекомендуется консервативное ведение пациентов с регулярным контролем следующих параметров:

- уровень кальция в крови – 2-4 раза в год;
- уровень креатинина в крови, расчет СКФ – 1 раз в 6 месяцев; о уровень ПТГ – 1 раз в 6 месяцев;
- суточная экскреция кальция с мочой – 1 раз в 6 мес.;
- УЗИ почек 1 раз в год, при необходимости проведение КТ;
- измерение МПК в указанных выше трех точках один раз в 1 год. Боковые рентгенограммы позвоночника при подозрении на переломы тел позвонков (снижение в росте, появление болей в спине);
- ЭГДС – 1 раз в год.

Консервативное ведение пациентов с манифестной формой ПГПТ может проводиться в следующих случаях:

- при отсутствии визуализации ОЦЖ и отказе пациента от поисковой операции;
- при рецидиве или нерадикально проведенном оперативном лечении и отказе пациента от повторной операции;
- при наличии противопоказаний к хирургическому лечению (тяжелые сопутствующие заболевания);
- при отказе пациента от хирургического лечения

При необходимости консервативного ведения пациентов с манифестной формой ПГПТ с тяжелыми костными осложнениями для уменьшения выраженности гиперкальциемии и потери костной массы, рекомендуется антирезорбтивная терапия и/или кальцимиметики

Реабилитация

Специфических реабилитационных мероприятий в отношении пациентов с первичным гиперпаратиреозом не разработано. После успешного оперативного вмешательства большинство симптомов подвергается обратному развитию. В течение 1 года после операции МПК увеличивается на 5-10 %.

Профилактика

- Проведение контрольной рентгенденситометрии для оценки прироста МПК рекомендуется через 12 месяцев после хирургического лечения и далее 1 раз в год в течение 3-х лет. В случае отрицательной динамики МПК, сохранении низкой МПК (Т-или Z-критерий ниже 3,0) рекомендуется назначение антирезорбтивной терапии под контролем показателей фосфорно-кальциевого обмена. Чаще данная тактика требуется у мужчин старше 50 лет и женщин в менопаузе.

- Лечение остаточных явлений таких осложнений ППТ как нефролитиаз/нефрокальциноз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения ритма и пр. после успешно проведенной паратиреоидэктомии рекомендуется проводить под наблюдением соответствующих специалистов.

Список литературы

1. Мокрышева Н.Г. Первичный гиперпаратиреоз. Эпидемиология, клиника, современные принципы диагностики и лечения. - Дисс.докт.мед.наук - М.-2011 - С.253 14.
2. Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я., Перетокина Е.В., Ростомян Л.Г., Мирная С.С., Пронин В.С., Маркина Н.В., Шебешева Е.Н., Анциферов М.Б., Дедов И.И. Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России (по данным регистра). Проблемы эндокринологии. 2012. Т. 58. № 5. С. 16-20. doi: 10.14341/Probl201258516-20
3. Вороненко И.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин с первичным гиперпаратиреозом и динамика выявленных нарушений при лечении основного заболевания. - Дисс.канд.мед.наук - М.-2009.-С.114
4. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ВЗРОСЛЫХ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА, Москва 201
5. Артемова А.М. Сравнительная оценка методов топической диагностики при первичном гиперпаратиреозе. Тезисы докладов Международного научного форума " патология паращитовидных желез: современные подходы к диагностике и лечению. Санкт-Петербург, 29-30 мая 2010 г. Стр. 36-37
6. Корнев А.И., Ветшев П.С. и др. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография в диагностике и хирургическом лечении первичного гиперпаратиреоза // Материалы 16-го (ХУІ) Рос. симпоз. по хирург. эндокринологии. Саранск. 2007. С.121-122.
7. . И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. Учебно-методическое объединение по медицинскому образованию вузов России в качестве учебника для студентов мед.вузов. ГЭОТАР-Медиа, 2018г.