

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

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Мосина В. А.

РЕФЕРАТ на тему:
«Первичный гиперпаратиреоз»

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения, Кацер А.Б.

Содержание

1. Введение.....	3
2. Эпидемиология.....	4
3. Этиология и патогенез.....	5
4. Клинические варианты.....	6
5. Диагностика ПГТ.....	7
6. Тактика ведения пациентов.....	8
7. Заключение.....	10
8. Список литературы.....	11

ение
ичный
секре
дия и
энтра
чени
юго м
укции
обств
ции п
щито

деми

дели
скаст
асмо
звить
дной
и, а н
е и о
кида
нием
едов
ой па
ПГ, к
симп
часв
тыс.
днем
деми

ник
олог
5]. О
тери

чите
прос
7, 8]
чая
щии

иоло
ичин
тезы
лез и

персе
стви
бо аб
ее ха
аверс

Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — заболевание, вызванное нерегулируемой гиперсекрецией паратиреоидного гормона (ПТГ), приводящей к нарушению гомеостаза кальция и состоянию гиперкальциемии. Секреция ПТГ регулируется непосредственно концентрацией ионизированного кальция плазмы крови. Действие ПТГ направлено на увеличение концентрации плазменного кальция путем стимуляции выхода кальция из костного матрикса, усиление реабсорбции кальция в почках и увеличение почечной продукции метаболита витамина D3 1,25-дигидроксиголекальциферола (кальцитриола), способствующего всасыванию кальция в тонкой кишке. Источником повышенного синтеза и секреции гормона при ПГПТ является одна или несколько патологически измененных паращитовидных желез.

Эпидемиология ПГПТ

Определить точное число случаев ПГПТ достаточно сложно, так как у многих людей он протекает бессимптомно и заболеваемость существенно колеблется в зависимости от изучаемой популяции. Увеличение заболеваемости ПГПТ в последние десятилетия, особенно в развитых странах, объясняется внедрением в 70-х годах прошлого века в США и странах Западной Европы в медицинскую практику автоматических биохимических анализаторов крови, а к числу обязательных определяемых лабораторных показателей был отнесен, в том числе и общий кальций. Такой инновационный диагностический подход привел к неожиданному выявлению значительного числа лиц с бессимптомным, на первый взгляд, течением ПГПТ [1]. Заболеваемость ПГПТ выросла в несколько раз, что объяснялось обследованием ранее накопившихся в популяции лиц с мало- и бессимптомными формами такой патологии. В результате, например, в США к 1974 г. наблюдался пик заболеваемости ПГПТ, которая составила 129 на 100 тыс. жителей в год. При этом доля мало- и бессимптомных форм выросла с 18 до 52 % [2, 3]. В последующем число впервые выявленных случаев ПГПТ значительно снизилось: в период с 1974 по 1982 гг. определяли 82,5 случая на 100 тыс. жителей, с 1983 по 1992 гг. — 29,1 случая на 100 тыс. жителей. К 2001 г. выявляли в среднем 15,7 случая на 100 тыс. жителей, что, вероятно, отражает истинную эпидемиологическую ситуацию [2, 3].

Нет никаких сомнений в широкой распространенности ПГПТ: он занимает 3-е место среди патологии эндокринной системы после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы [4, 5]. Однако отсутствие крупных многоцентровых исследований, основанных на единых критериях диагностики, приводит к

значительным колебаниям эпидемиологических данных в разных странах. В настоящее время распространенность ПГПТ в разных странах составляет от 0,5 до 34 случаев на 1000 жителей [6, 7, 8]. В США заболеваемость ПГПТ составляет от 2 до 3 случаев на 1000 женщин и около 1 случая на 1000 мужчин. Заболеваемость увеличивается до 2 % в возрасте после 55 лет, чаще у женщин с наступлением менопаузы.

Этиология и патогенез ПГПТ

Причиной ПГПТ более чем в 80 % случаев является солитарная аденома паращитовидной железы, в 2-3 % случаев — аденомы двух желез, в 10 % — гиперплазии паращитовидных желез и менее 1 % — рак [9].

Гиперсекреция ПТГ, лежащая в основе ПГПТ, обусловлена либо снижением чувствительности клеток паращитовидной железы нормальному уровню кальция в крови, либо абсолютным увеличением массы и количества секретирующих клеток. Второй механизм более характерен для гиперплазии паращитовидных желез (ПЩЖ), первый — более универсальный и объясняет продукцию ПТГ как аденомами, так и в случае гиперплазии желез.

При установленном диагнозе ПГПТ необходимо учитывать возможность наличия у пациента синдрома множественных эндокринных неоплазий (МЭН) 1 и 2-го типа, который наблюдается приблизительно в 5 % случаев [10, 11]. При синдроме МЭН-1 аденома ПЩЖ развивается практически во всех случаях и к 50 годам распространенность ПГПТ среди пациентов с синдромом МЭН-1 достигает практически 100 % [12]. При синдроме МЭН-2 ПГПТ возникает в 10-20 % случаев [13].

Синдром МЭН-1, известный как синдром Вермера, характеризуется опухолевым поражением нескольких эндокринных желез (паращитовидных, гипофиза, эндокринных панкреатических клеток).

Синдром МЭН-2А, называемый также синдромом Сиппля, вовлекает в опухолевый процесс паращитовидные железы, щитовидную железу (медуллярный рак), мозговое вещество надпочечников (феохромоцитомы).

Установлена определенная роль в этиологии ПГПТ ионизирующего излучения. Впервые это было замечено при изучении радиационно-индуцированного рака щитовидной железы у лиц, получавших облучение в терапевтических целях, например, для лечения акне в подростковом и юношеском возрасте [14]. Анализ результатов многолетнего (на протяжении 36 лет) наблюдения более 2,5 тысяч лиц, имевших анамнез предшествующего облучения, позволил установить дозозависимую взаимосвязь с увеличением относительного риска заболевания и отсутствием влияния пола или возраста на момент заболевания [15].

Клинические варианты течения ПГПТ

В последние 2 десятилетия в клинической структуре ПГПТ в значительной степени преобладают бессимптомные или малосимптомные формы.

Бессимптомный ПГПТ

Бессимптомный ПГПТ является наиболее распространенной формой болезни и составляет примерно 75-80 % случаев. До настоящего времени точно не установлено, является ли бессимптомный ПГПТ началом заболевания или его самостоятельной формой. Ряд исследований свидетельствует о возможности длительного доброкачественного течения бессимптомного ПГПТ у большинства пациентов [16].

Наиболее частым клиническим проявлением ПГПТ является гиперкальциемия. Бессимптомной обычно считают болезнь при отсутствии каких-либо очевидных классических клинических проявлений. У таких пациентов симптомы слабо выражены, неспецифичны (слабость, утомляемость, легкая депрессия, анорексия, снижение работоспособности) и часто недооцениваются. Однако исследования показали, что при тщательном анкетировании бессимптомных лиц часто выявляются симптомы или метаболические осложнения [17, 18]. Поэтому истинно бессимптомный ПГПТ наблюдается редко, примерно у 2-5 % пациентов [19, 20].

Симптоматический ПГПТ

ПГПТ представляет собой заболевание с многогранной клинической картиной, вовлекающее в патологический процесс многие органы и системы и приводящее к существенному снижению качества жизни. Такие клинические проявления болезни, как нефролитиаз, холелитиаз, язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, системный остеопороз, сердечнососудистые, психоневрологические и другие расстройства, нередко являющиеся следствием гиперпаратиреоза, требуют изначально правильной оценки на этапе первичного обращения пациента к врачу любого профиля.

Непосредственное отношение к патологическому действию гиперсекреции ППТ имеют лишь изменения костной системы в виде системного остеопороза и субпериостальной резорбции длинных костей, которые сопровождаются снижением прочности скелета, склонностью к патологическим переломам, болями в костях. Максимальный остеорезорбтивный эффект

Считается, что использование скинтиграфии в качестве метода предоперационной визуализации измененных паращитовидных желез улучшает результаты хирургического лечения ПГПТ, сокращает время операции и делает возможным применение малоинвазивных методик. Пациенты с отрицательными результатами скинтиграфии имеют более низкие положительные результаты хирургического лечения (92 %), чем те, у кого при сканировании обнаружена аденома (99 %) [34].

Применение скинтиграфии ПЩЖ становится особенно важным при повторных операциях на щее после неудачных попыток хирургического лечения ПГПТ или при рецидивах последнего. Несомненным преимуществом скинтиграфии перед УЗИ является возможность визуализировать эктопированные ПЩЖ, включая эктопию в средостение. Кроме того, результаты скинтиграфии позволяют косвенно судить об уровне ПТГ, поскольку захват изотопа пропорционален функциональной активности ПЩЖ.

Сочетание методов ультразвуковой диагностики и скинтиграфии повышают чувствительность при солитарной аденоме до 95-98 % [35, 36]. Поэтому большинство авторов считают, что наилучшей стратегией дооперационного определения ПЩЖ является использование обоих методов, особенно если применение одного из них не позволяет выявить ПЩЖ или размеры визуализированных ПЩЖ не соответствуют уровню ПТГ, а также в случае сопутствующей тиреоидной патологии [29, 37, 38].

Компьютерная томография

Компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением позволяет с высокой точностью оценить размеры и локализацию ПЩЖ как в случае их нормального числа и расположения, так и при наличии добавочных ПЩЖ и их эктопии, в том числе в средостение. Чувствительность КТ в диагностике измененных ПЩЖ составляет 76-83 %. КТ особенно эффективна в сочетании со скинтиграфией, чувствительность при сочетании этих методов приближается к 100 % [39].

КТ может оказаться полезной при ложноотрицательных результатах скинтиграфии и сомнительных данных ультрасонографии (наличие сопутствующего многоузлового зоба) даже при шейной локализации аденомы.

Недостатками метода являются высокая стоимость и значимая лучевая нагрузка. Последняя увеличивается с уменьшением шага снимков, необходимого для диагностики аденом небольших размеров.

Современная методика 4D КТ включает КТ-ангиографию с шагом снимков 1 мм и оценкой перфузии крови в ПЩЖ в единицу времени. Такая оценка может использоваться как индикатор функции железы. Поэтому наряду с анатомической локализацией преимуществом такого исследования является возможность оценить функции ПЩЖ [40]. Магнитно-резонансная томография Магнитно-резонансная томография (МРТ), как и КТ, является хорошим методом визуализации ПЩЖ, включая случаи эктопии. Однако следует учитывать, что это наиболее дорогое исследование и по показателю «цена - качество» МРТ уступает другим рассмотренным методам визуализации.

Чувствительность метода составляет 69-95 % и зависит от размеров и гистологического типа увеличенных желез, а также от используемой методики МРТ. Недостатком МРТ является сложность дифференциальной диагностики лимфатических и тиреоидных узлов и увеличенной ПЩЖ в связи со сходными характеристиками сигнала [29]. Морфологическая идентификация Интраоперационная морфологическая идентификация ткани паращитовидной железы является необходимой во многих ситуациях. Иногда визуально бывает трудно отличить ткань паращитовидной железы от других тканей, например, от жировой, ткани вилочковой или щитовидной железы, лимфатического узла. Несмотря на высокую чувствительность предоперационных методов визуализации, их точность тем не менее остается ограниченной и при удалении железы всегда необходимо помнить о возможности

вариабельность чувствительности объясняется несколькими факторами. По данным ряда авторов, при солитарной аденоме чувствительность является максимальной и достигает 90 %; при гиперплазии и двойной аденоме она значительно ниже — 30-40 % и 16-40 % соответственно [29]. При наличии аденомы небольших размеров, интратиреоидном, ретротрахеальном, ретрофарингеальном расположении аденомы, сопутствующей узловой патологии ЩЖ чувствительность существенно ниже, а при интратимическом, медиастинальном расположении практически равна нулю [29].

В то же время к ультразвуковому заключению о наличии у пациента аденомы ПЩЖ при отсутствии клинико-лабораторных данных, свидетельствующих о ПГПТ, следует относиться скептически.

В сомнительных случаях возможно выполнение тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии под ультразвуковым контролем. Паратиреоидные клетки легко идентифицируются в аспирате, что позволяет проводить дифференциальный диагноз с узловыми образованиями щитовидной железы и лимфатическими узлами [30]. Однако с помощью данного метода практически невозможно различить аденому и гиперплазию ПЩЖ. Некоторые авторы не рекомендуют выполнять пункционную биопсию в силу возможного паратиреоматоза (обсеменения клетками опухоли) окружающей клетчатки [31].

Сцинтиграфия ПЩЖ

Значимость сцинтиграфии с изотопом технеция (^{99m}Tc -sestamibi) для определения локализации ПЩЖ впервые была установлена в 1989 г. [32]. Метод сцинтиграфии с ^{99m}Tc -sestamibi носит функциональный характер и не является абсолютно специфичным для паратиреоидной ткани, так как изотоп обладает тропностью к тканям, клетки которых обладают высокой митохондриальной активностью (в области шеи — это щитовидная, паращитовидные, слюнные железы).

Для получения изображения ПЩЖ применяются 2 протокола сцинтиграфии:

1. Двухфазный — основан на разной скорости элиминации изотопа из нормальной ЩЖ и измененной ПЩЖ. После внутривенного введения изотопа выполняют сканирование шеи и верхней части грудной клетки в прямой планарной проекции через 10-15 мин (ранняя фаза) и через 2-3 ч (отсроченная фаза). Во время ранней фазы происходит накопление радиоизотопа в тканях ЩЖ, нормальных и измененных ПЩЖ. В отсроченную фазу накопление изотопа сохраняется только в измененных ПЩЖ, поскольку из щитовидной железы и неизмененных ПЩЖ изотоп достаточно быстро элиминирован.

2. Двухизотопный (субтракционный) — основан на использовании изотопа ^{99m}Tc -sestamibi, который накапливается в ЩЖ, и тропного только к ЩЖ изотопа ^{123}I . Из полученного при этом изображения ЩЖ и гиперфункционирующей ПЩЖ осуществляется компьютерное вычитание (субтракция) йодного изображения ЩЖ, в результате чего на сканограмме остается пятно накопления изотопа, по своим размерам и локализации соответствующее аденоме.

С учетом стоимости, относительной несложности выполнения и достаточно высокой чувствительности двухфазный протокол с ^{99m}Tc -sestamibi является более предпочтительным методом сцинтиграфии ПЩЖ.

Чувствительность сцинтиграфии для солитарных аденом достигает 95 %, при гиперплазии снижается до 50-62 %, а при двойных аденомах — до 30 % [29, 33].

Чувствительность сцинтиграфии ПЩЖ определяется рядом факторов, например, количеством оксифильных клеток в аденоме (более 20 % оксифильных клеток в ткани повышает вероятность получения положительного результата сканирования в 4 раза), гормональной активностью и размерами аденомы, наличием узлов в щитовидной железе, гиперплазией паращитовидных желез или поражением нескольких желез. Возможны ложноотрицательные результаты сцинтиграфии у пациентов, принимающих блокаторы кальциевых каналов.

у людей после 50 лет). Кроме того, диагностика бессимптомного ПГПТ — явление исключительно редкое и заболевание диагностируется гораздо позже, после случаев неоднократных переломов костей и выявления нефролитиаза [24]. В другом исследовании наблюдались аналогичные результаты, когда в 67 % случаев имелись поражения костей, в 48 % отмечались переломы, у 21 % — нефролитиаз, 23 % имели психоэмоциональные нарушения, а у 15 % — пептические язвы [25].

Знание возможных проявлений болезни необходимо как с точки зрения дифференциальной диагностики, так и с точки зрения прогнозирования развития тех или иных патологических состояний, связанных с ПГПТ.

Диагностика ПГПТ

Лабораторная диагностика ПГПТ

Ключевым моментом лабораторной диагностики ПГПТ является определение уровня ПТГ и кальция в сыворотке крови. Одновременное обнаружение у пациента повышенного уровня этих двух показателей практически не оставляет сомнений в диагнозе ПГПТ.

Кальций в крови находится в трех основных формах: ионизированной — 50 %, связанной с белками — до 45 % и 5 % — в виде цитратных и фосфатных соединений. Диапазон нормальных значений общего кальция составляет 2,1-2,55 ммоль/л, ионизированного — 1,05-1,30 ммоль/л. Общий кальций — один из показателей, наиболее часто определяемых при комплексном биохимическом исследовании крови. Для получения достоверных результатов уровня общего кальция необходимо проводить корректировку по уровню содержания в крови белков, в первую очередь, альбумина. Чем ниже концентрация альбумина, тем выше должна быть истинная концентрация кальция при сравнении с зарегистрированной, и наоборот. Поэтому важно не пропустить истинную гиперкальциемию при снижении уровня альбумина или общего белка крови. Чтобы избежать таких погрешностей, необходимо определять уровень ионизированного кальция, показатель которого является менее переменчивым.

Вторым основным компонентом лабораторной диагностики ПГПТ является определение уровня ПТГ. Уровень ПТГ в сыворотке крови относится к прямым показателям функциональной активности ПЩЖ. Точность определения уровня ПТГ возрастает при исследовании интактной молекулы ПТГ радиоиммунным методом, чувствительность которого составляет 90-100 %. Нормальный уровень ПТГ составляет 1065 мкг/л или 12-60 пмоль/дл. Определение интактной молекулы ПТГ сопряжено с рядом сложностей, в первую очередь, это очень короткий период ее полураспада в организме и чувствительность анализа к срокам пребывания крови или сыворотки при комнатной температуре. Необходимо также учитывать влияние некоторых лекарственных препаратов на естественную концентрацию ПТГ, например, стероидные, противосудорожные препараты, рифампицин повышают его уровень, пропранолол снижает.

К числу важных дополнительных критериев диагностики ПГПТ относится уровень фосфата в крови. Нормальное значение фосфата-мии составляет 0,85-1,45 ммоль/л. Для ПГПТ характерно снижение его уровня до нижней границы нормы, а при выраженной гиперкальциемии — ниже ее. Необходимо помнить, что уровни кальция и фосфора в крови находятся в обратно пропорциональной зависимости и показатель произведения их сывороточных концентраций является важным и устойчивым параметром гомеостаза, поддерживаемым многими системами организма. Уровень фосфора в крови является как одним из критериев диагностики ПГПТ, так и критерием дифференциальной диагностики первичного и вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ), вызванного хронической почечной недостаточностью (ХПН). В случае ВГПТ уровень фосфора в крови повышается, что связано с нарушением реабсорбции фосфора в почечных канальцах, и степень гиперфосфатемии прямо пропорциональна тяжести нарушения функции почек.

Дифференциальная диагностика гиперкальциемии

наблюдается в костях с выраженным кортикальным строением (длинные трубчатые кости), тогда как кости трабекулярного строения (позвонок, гребень подвздошной кости) могут сохранять свою плотность. Рентгенологическая картина костных поражений — субпериостальная резорбция, кистообразование, гипертрофия надкостницы, неравномерное рассасывание и перестройка костного вещества костей черепа. Редкий, но специфичный рентгенологический симптом — образование «бурых» опухолей (brown tumors), чаще — в губчатых костях (челюстях, ключицах).

Остальные симптомы ПГПТ имеют, преимущественно, опосредованное происхождение. К ним относятся процессы формирования кальциевых отложений в паренхиматозных органах, сосудах и мягких тканях, образования камней в почках, желчных и панкреатических протоках, нарушения нервно-мышечной проводимости, сократимости мышц, секреции пищеварительных желез вследствие действия повышенных концентраций внеклеточного кальция.

Почечные проявления ПГПТ остаются одними из наиболее повторяющихся клинических симптомов. Образованию камней в почках способствует тубулярный ацидоз, который развивается вследствие повышенной экскреции бикарбоната.

Сердечно-сосудистые проявления включают артериальную гипертензию, брадикардию, на ЭКГ — укорочение интервала QT, гипертрофию левого желудочка. Брадикардия, неприятные ощущения, перебои в области сердца встречаются часто и коррелируют с тяжестью гиперкальциемии.

Механизм развития артериальной гипертензии при ПГПТ остается недостаточно изученным. Среди возможных причин рассматривают прямое действие ПТТ на миокард, гипертрофию левого желудочка, кальцификацию клапанов, миокарда, аорты [21].

Нервно-мышечные изменения при ПГПТ проявляются в слабости и утомляемости, касающихся, преимущественно, проксимальной мускулатуры нижних конечностей.

Психоэмоциональные расстройства, как правило, бывает сложно оценить и тем более связать их с ПГПТ. Многие пациенты оценивают изменения своего состояния лишь ретроспективно, после успешного хирургического лечения, отмечая улучшение качества жизни: повышение памяти, настроения, «жизненного тонуса». Зарубежными авторами для оценки психоэмоционального и соматического состояния пациентов разработаны опросники (наиболее популярный — SF-36), результаты использования которых убедительно доказали улучшение качества жизни после паратиреоидэктомии [18, 22].

Желудочно-кишечные симптомы могут включать клинику пептической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, желчекаменной болезни, хронического или острого панкреатита.

Образование пептических язв может быть как непосредственным проявлением гиперсекреции ПТТ и гиперкальциемии, так и следствием гипергастринемии в рамках синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН I) или синдрома Золлингера-Эллисона.

Связь между панкреатитом и ПГПТ впервые была описана еще в 1940 г. Смитом и Куком [23]. Однако причинно-следственная связь ПГПТ и панкреатита не вполне понятна до настоящего времени. Одними из вероятных причин считают гиперацидность желудочного сока и камнеобразование в протоках. Самым распространенным проявлением поражения поджелудочной железы являются периодические боли в верхней части живота.

Высокая концентрация сывороточного кальция может быть причиной увеличения случаев желчекаменной болезни.

Необходимо отметить, что в странах с низким уровнем развития здравоохранения все же преобладают манифестные формы ПГПТ. Анализ данных, полученных при наблюдении 858 пациентов с ПГПТ в Индии, показал, что большинство из них (71,5 %) были в возрасте до 40 лет (в странах с высоким уровнем развития здравоохранения болезнь чаще диагностировалась

гиперплазии [41]. Интраоперационная морфологическая идентификация позволяет достоверно дифференцировать парашитовидную железу от непарашитовидной ткани.

Тонкоигольная пункция и определение ПТГ. Альтернативой интраоперационной морфологической идентификации парашитовидных желез является их тонкоигольная пункция с экспресс-анализом ПТГ. Этот метод является более удобным, поскольку позволяет выполнить интраоперационную идентификацию без необходимости проведения морфологической. Используется тот же принцип, что и при интраоперационном мониторинге уровня ПТГ, но для установления диагноза требуется гораздо мень-

ше ткани. Чрезкожная тонкоигольная пункция и определение ПТГ может проводиться и перед операцией, чтобы подтвердить, что определенное инструментальными методами образование является именно парашитовидной железой [42].

Тактика ведения пациентов с ПГПТ

Вопрос тактики ведения пациентов с бессимптомными формами ПГПТ требует детальной оценки в связи с высоким риском внезапной смерти, который по результатам отдельных исследований у пациентов с манифестными формами выше популяционного даже после радикальной паратиреоидэктомии [43]. Причиной этого могут быть как нарушения функции почек, высокий риск развития низкотравматичных переломов, так и развитие других заболеваний в результате возможных метаболических нарушений, нарушения со стороны сердечно-сосудистой и других систем.

Хирургическое лечение является предпочтительным для пациентов с манифестным ПГПТ ввиду достаточных доказательств регресса клинических проявлений после паратиреоидэктомии (увеличение плотности костной ткани, снижение риска развития патологических переломов, уменьшение частоты образования камней в почках, улучшение психоэмоционального состояния) [9, 44].

В настоящее время мнение большинства специалистов склоняется к необходимости выполнения паратиреоидэктомии всем больным ПГПТ.

Заключение

Бессимптомный ПГПТ является самой распространенной формой заболевания в развитых странах. В связи с отсутствием характерных клинических проявлений диагноз устанавливается на основании повышенного уровня кальция и паратиреоидного гормона в плазме крови. В настоящее время основным методом лечения ПГПТ остается оперативный. Малоинвазивные вмешательства, позволяющие селективно удалить железу, являются предпочтительными как для хирурга, так и для пациента.

Список литературы

1. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 1112 с. - ISBN 978-5-9704-6751-0. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970467510.html>
2. Древаль, А. В. Остеопороз, гиперпаратиреоз и дефицит витамина D / Древаль А. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 160 с. - ISBN 978-5-9704-4850-2. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448502.html>
3. Древаль А.В., Тевосян Л.Х. Первичный гиперпаратиреоз // РМЖ. - 2015. - № 6. - С. 427.
4. Борсук А.Д. Первичный гиперпаратиреоз (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. 2013. №4 (38). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pervichnyu-giperparatireoz-obzor-literatury> (дата обращения: 20.06.2022).
5. Сапожникова И.Е., Веденская Т.П. Клинические характеристики пациентов с различными формами гиперпаратиреоза // Вятский медицинский вестник. 2019. №1 (61). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-harakteristiki-patsientov-s-razlichnymi-formami-giperparatireoza> (дата обращения: 20.06.2022).
6. Дедов Иван Иванович, Мельниченко Галина Афанасьевна, Мокрышева Наталья Георгиевна, Рожинская Людмила Яковлевна, Кузнецов Николай Сергеевич, Пигарова Екатерина Александровна, Еремкина Анна Константиновна, Егшатын Лилит Ваниковна, Мамедова Елизавета Октаевна, Крупинова Юлия Александровна Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, Дифференциальная диагностика, методы лечения // Пробл. эндокр.. 2016. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pervichnyu-giperparatireoz-klinika-diagnostika-differentsialnaya-diagnostika-metody-lecheniya> (дата обращения: 20.06.2022).
7. Мокрышева Наталья Георгиевна, Еремкина Анна Константиновна, Мирная Светлана Сергеевна, Ковалева Елена Владимировна Трудности дифференциальной диагностики между первичной и вторичной формами гиперпаратиреоза // Ожирение и метаболизм. 2017. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/trudnosti-differentsialnoy-diagnostiki-mezhdu-pervichnoy-i-vtorichnoy-formami-giperparatireoza>