

М.Г. Давыдович, В.Н. Павлов, В.А. Катаев, Д.Э. Байков,
Л.А. Насырова, А.А. Загидуллин, М.Ш. Кашаев, А.Р. Габбасов
ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье приведены современные данные об анатомии паращитовидных желез, физиологии обмена кальция в организме, распространенности, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике, дифференциальной диагностике, лечении и профилактике гиперпаратиреоза. Приводится клинический случай диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, физиология обмена кальция, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

M.G. Davydovich, V.N. Pavlov, V.A. Kataev, D.E. Baykov,
L.A. Nasyrova, A.A. Zagidullin, M.Sh. Kashaev, A.R. Gabbasov
HYPERPARATHYROIDISM: DIAGNOSIS AND TREATMENT

The article presents current data on the anatomy of the parathyroid glands, physiology of calcium metabolism in the body, prevalence, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, differential diagnosis, treatment and prophylaxis of hyperparathyroidism. The paper reveals a clinical case of diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism

Key words: hyperparathyroidism, calcium metabolism physiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment.

Гиперпаратиреоз (болезнь Реклинггаузена, гиперпаратиреодная остеодистрофия), особенно первичный (ППП), является одной из актуальных проблем современной медицины [2].

Внедрение в клиническую практику современных методов диагностики остеопороза и лечения больных с другой патологией (постменопаузный остеопороз, мочекаменная болезнь, многолетний гемодиализ у больных с почечной недостаточностью и т.д.) привело к тому, что количество больных с различными формами гиперпаратиреоза значительно возросло.

Пик заболеваемости приходится на возраст больных 40-50 лет, в 2 раза чаще встречается у женщин в постменопаузе 3% [8] и примерно у 2-5% всех пациентов с мочекаменной болезнью [2].

По данным литературы [4-6], распространенность только ППП составляет примерно 1 случай на 500-1000 человек, частота новых случаев составляет 25 на 100000 населения в год.

В настоящее время в Республике Башкортостан ежегодно выявляется и оперируется около 20 пациентов с гиперпаратиреозом. Целенаправленные скрининговые исследования показали [11], что заболеваемость в популяции может составлять 25-89,6 на 100 000 населения в год. Если экстраполировать эти данные, например на Республику Башкортостан, население которой составляет более 4 млн. человек, то в год может выявляться до 1000 таких пациентов.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что проблема гиперпаратиреоза становится не только медицинской, но и социаль-

ной, и требует повышенного внимания к ранней диагностике и своевременному лечению.

Анатомия паращитовидных желез. Паращитовидная (околощитовидная) железа – это скопление округлых телец, расположенных по задней стенке щитовидной железы. Обычно у человека 2 пары паращитовидных желез (верхние и нижние). Они могут варьировать от 4 до 12 пар и располагаться по верхнему и нижнему полюсам на задней поверхности щитовидной железы вне капсулы [1,3,4,5,9-11]. Паращитовидные железы имеют округлую или удлинённую форму, слегка сплюснены, длина их от 2 до 8 мм, ширина 3–4 мм, толщина от 1,5 до 3 мм, диаметр до 5 мм. Они покрыты тонкой соединительнотканной капсулой. Масса всех паращитовидных желез составляет около 0,5-1,2 г [1,4,6].

Физиология обмена кальция в организме. Всего в организме человека находится около 27000 ммоль (приблизительно 1 кг) кальция в форме гидроксиапатита. Основная масса (99%) имеющегося в организме кальция находится в костях и только 70 ммоль во внутриклеточной и внеклеточной жидкости [2,4]. В норме человек потребляет около 1 г кальция в сутки. От 25 до 50% кальция всасывается при участии 1,25-дигидроксиэлекальциферола. Кальцитриол [1,25-(ОН)₂-D₃] действует на резервуары кальция как синергист паратгормона. Его действие в первую очередь направлено на повышение всасывания кальция в кишечнике и усиление его реабсорбции в почечных клубочках [2,6,7].

Регуляция деятельности паращитовидных желез осуществляется по принципу обратной связи. Гипокальциемия стимулирует

синтез паратгормона, который усиливает резорбцию кальция из костной ткани в кровь и экскрецию фосфора с мочой, что позволяет поддерживать нормальное соотношение кальция и фосфора [2-4,7,8].

Эффекты кратковременного и длительного воздействий паратгормона на кость различны: короткое прерывистое действие ведет к костеобразованию, длительное непрерывное – к деструкции [3,4,7,8].

Новообразование кости начинается с формирования остеообластами костного матрикса со скоростью 2-3 мкм в день, который через 5-10 дней минерализуется [2]. Процесс костеобразования длится около 3 месяцев, а полный цикл обновления кости в каждом участке занимает 4-8 месяцев. Общее обновление кости в норме составляет 4-10% ежегодно [4,6,7].

Патогенез гиперпаратиреоза. Гиперпродукция паратгормона приводит к избыточному выведению фосфата через почки. Снижение плазменного уровня последнего стимулирует синтез 1,25-(ОН)₂-D₃, который способствует всасыванию избытка Ca²⁺ в кишечнике. Избыток паратгормона приводит к ускорению костной резорбции и костеобразованию, но образование новой кости отстает от ее рассасывания, что приводит к генерализованному остеопорозу и остео дистрофии, а также гиперкальциурии, способствующей повреждению эпителия почечных канальцев и образованию камней в почках [2-4].

Клинические проявления. Гиперпаратиреоз – это патологическое состояние, развивающееся в результате гиперпродукции паратгормона вне зависимости от форм заболевания [1,2,4,6,7]. Однако в связи необходимостью описания особенностей клинических проявлений необходимо остановиться на определениях различных форм заболевания гиперпаратиреоза.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГП) – это заболевание ПЩЖ, проявляющееся избыточной продукцией паратгормона и, что принципиально, развитием синдрома гиперкальциемии [1-4,6-8].

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГП) развивается в результате компенсаторной гиперфункции и гиперплазии ПЩЖ при длительной гипокальциемии и гиперфосфатемии различного генеза [2,3,9-11].

Третичный гиперпаратиреоз (ТГП) – это развитие автономной гиперпродукции паратгормона гиперплазированными паращитовидными железами (ПЩЖ) или формирование

аденомы ПЩЖ при длительно существующем вторичном гиперпаратиреозе [2,3,9-11].

У большинства пациентов гиперпаратиреоз протекает бессимптомно [3-5,8,9,12], и наиболее часто диагноз устанавливается при рутинном обследовании по поводу других заболеваний и состояний (случайно обнаруженный остеопороз, «необоснованные» переломы костей, гипер- и гипокальциемия, МКБ и т.д.).

При развитии стойкого гиперпаратиреоза клинические проявления весьма разнообразны и зависят от преморбидного фона (сопутствующих заболеваний и состояний). Из ранних клинических проявлений наиболее часто выявляется диффузный остеопороз (дифференциальный диагноз с постменопаузным, вторичным и третичным гиперпаратиреозом; у пациентов с ХПН, находящихся на гемодиализе; мочекаменной болезнью, особенно тяжелые рецидивирующие ее формы).

На наш взгляд, стоит присоединиться к мнению профессора И.В. Макарова [2] о том, что «с практической точки зрения целесообразным видится использование клинической классификации, предложенной А.П. Калиным (1992)»:

I. Клиническая форма (почечная, костная, смешанная (висцеропатические, сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные и другие проявления)).

II. Субклинический вариант.

Диагностика. При использовании визуально-пальпаторного метода практически никогда не выявляется паратиреома даже больших размеров [2, 3, 6, 7, 9-11]. Это связано с анатомическими особенностями расположения паращитовидных желез (по задней поверхности щитовидной железы за капсулой или в толще ЩЖ в собственной капсуле).

При гиперфункции паращитовидных желез выявляются увеличение концентрации общего и ионизированного кальция, снижение концентрации фосфора в крови, избыточная экскреция кальция с мочой, снижение относительной величины канальцевой реабсорбции фосфатов, повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Именно поэтому в алгоритм современной лабораторной диагностики гиперпаратиреоза входит определение уровней паратгормона в сыворотке крови, ионизированного и общего кальция, фосфора, щелочной фосфатазы в крови, характеризующей в данном случае активность резорбции кости, кальций- и фосфорурии.

Для дифференциальной диагностики этиологии гиперкальциемии могут применяться следующие функциональные тесты: проба стероидного подавления (гиперкальциемия, не связанная с повышенной секрецией паратгормона, может быть ликвидирована кортикостероидами) [3,4,6], проба с нагрузкой тиазидовыми диуретиками, подавляющими кальцийурию (при гиперпаратиреозе приводит к резкому повышению концентрации кальция в крови) [2,3,6]; проба на толерантность к кальцию (при введении препаратов кальция при гиперпаратиреозе функция паращитовидных желёз не изменяется, в других случаях секреция паратгормона подавляется) [2,6]; тест с кальцитрином (кальцитонином), при котором происходят повышение концентрации паратгормона и снижение содержания кальция в крови при гиперпаратиреозе и отсутствует реакция при гиперкальциемии другого происхождения [2,4,7]; проба с инсулиновой гипогликемией – инсулин в дозе 0,05 ЕД/кг вводят внутривенно, что должно привести у здорового человека к повышению в крови уровня ПТГ до 130% по сравнению с базальным его содержанием [7]; проба с адреналином, который при введении в виде 2% раствора в дозе 10 мкг/мин у здорового человека повышает уровень ПТГ [7].

Для определения анатомической характеристики паращитовидных желёз в настоящее время принято использовать: ультразвуковые исследования (сонография щитовидной и паращитовидных желёз, костная ультразвуковая денситометрия, которая позволяет выявить потерю уже 2-5% массы кости); радиоизотопные методы (радионуклидное сканирование паращитовидных желёз с ^{75}Se -селенметионином, скинтиграфия с технетрилом ($\text{Te}99$), моно- и двухфотонная абсорбциометрия костей); лучевые методы (КТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография области шеи и средостения, рентгенография (томография) за груди́нного пространства с контрастированием пищевода бариевой взвесью (проба Реберга–Земцова), рентгенография костей (эффективна при потере более 20-30% костной ткани), селективная ангиография и термография области шеи).

Лечение. Единственным радикальным вариантом лечения в настоящее время является хирургическое вмешательство (при солитарной паратироме – ее удаление, при гиперплазии нескольких ПЖЩ проводится парциальная, или тотальная паратиреоидэктомия с последующей терапией гипопаратиреоза) [1,4,9-11].

Время биологической полужизни паратгормона составляет 8-20 минут, что чрезвычайно важно для лабораторного контроля эффективности оперативного лечения. Поэтому доказательством полноты операции является снижение уровня паратгормона по сравнению с дооперационным на 50% и более не ранее чем через 20-30 минут после удаления паратиреоидомы [2].

В качестве иллюстрации ведения больной с первичным гиперпаратиреозом приводим собственный случай наблюдения.

Пациентка 55 лет обратилась к эндокринологу поликлиники с жалобами на общую слабость, тупую летучую боль в костях, приступы панических атак, мнительность. Считает себя больной в течение 6-7 лет. В анамнезе: 9 лет назад перелом лучевой кости справа в типичном месте. Менопауза с 2008 г. (6 лет).

Учитывая анамнез и жалобы пациентки, эндокринолог заподозрил остеопороз, по видимому, постменопаузный. При первичном обследовании в амбулаторных условиях около 6 месяцев назад показатель общего кальция в крови был нормальным – 2,34 ммоль/л (референсные значения 2,15-2,57 ммоль/л) и при сонографическом обследовании щитовидной железы очаговых образований выявлено не было. Больной было рекомендовано динамическое наблюдение с повторным обследованием. Поэтому пациентка обратилась к эндокринологу Клиники БГМУ, после чего ее госпитализировали для уточнения диагноза в Центр эндокринологии Клиники БГМУ.

При осмотре. Щитовидная железа не пальпируется. Объективные данные осмотра без особенностей.

На рентгенограммах трубчатых костей скелета (при диагностике и лечении перелома) 9-летней давности (до менопаузы) – выраженный субкортикальный остеопороз.

Денситометрия костей (6 месяцев назад) – остеопороз костей средней тяжести. Вероятность переломов – высокая.

Клинические анализы крови и мочи без патологии.

Наличие рентгенологических признаков выраженного субкортикального остеопороза явилось основанием для дополнительного исследования, которое показало сниженный показатель ионизированного кальция 1,0 (норма 1,10-1,35 ммоль/л) повышенные уровни щелочной фосфатазы – 374 (норма 5-258 Ед/л) и паратгормона – 333,9 (норма 12-88 пг/мл). Это позволило впервые зафиксировать лаборатор-

ное подтверждение нарушения фосфорно-кальциевого обмена.

Повторное обследование через 3 месяца для исключения ошибки первого исследования проводилось в лаборатории другого ЛПУ. Выявлены сниженные показатели как общего – 30 мг/л (норма 100-320 мг/л), так и ионизированного кальция крови – 1,04 ммоль/л (норма 1,10-1,35 ммоль/л) при значительно повышенном уровне паратгормона – 427,1 пг/мл (норма 12-88 пг/мл). Показатель неорганического фосфора крови находился в пределах максимальных референсных значений – 1,43 ммоль/л (норма 0,81-1,45 ммоль/л).

С учетом алгоритма обследования больных с гиперпаратиреозом для исключения паратиреом проведено повторное сонографическое исследование щитовидной железы (рис.1).

Объем щитовидной железы составил 15,3 см³. В правой доле выявляются гипозоногенные образования размером 5,6×3,0 мм, в левой доле – 6,0×3,7 мм с неоднородным содержанием и кальцинатами.



Рис. 1. Сонограмма щитовидной железы пациентки с гиперпаратиреозом

На сцинтиграмме щитовидной железы с Tc99m (рис. 2): визуализируется изображение низко расположенной щитовидной железы, увеличенной в размерах за счет обеих долей и перешейка с повышенной функциональной активностью. Контуры щитовидной железы неровные, четкие, повышенное накопление Tc99m. Очаги гиперфиксации не определяются. Результаты поглощательного теста были следующими: правая доля – 1,6% (норма 0,3-0,8%), левая доля – 1,1% (норма 0,3 – 0,8%), суммарный захват – 2,7% (норма 0,6 – 1,5%).

Заключение: диффузное увеличение щитовидной железы с признаками гиперфункции. Суммарный захват РФП выше нормы.

Для уточнения наличия и топологии образований в паращитовидных железах проведено МРТ с прицелом на область щитовидной железы. На серии МР-томограмм шеи получены изображения в аксиальной, коронарной

и сагиттальной проекциях по T1, T2, ВИ (рис. 3,4): щитовидная железа правильной формы, правая доля 22×29×31 мм, левая – 26×28×36 мм, перешеек толщиной 5-6 мм.



Рис. 2. Сцинтиграмма щитовидной железы с Tc99m (пертехнетатом) пациентки с гиперпаратиреозом

По заднему контуру в нижней трети между собственной капсулой и жировой клетчаткой с 2-х сторон визуализируются увеличенные паращитовидные железы – слева в виде единого конгломерата.

Аденомы паращитовидных желез изогнутой бобовидной формы с тонкими перегородками, по интенсивности соответствующие жировой клетчатке размерами 14×10×18 мм, справа – в виде обособленного образования размерами 7×5×10 мм с четкими контурами, однородного изоинтенсивного сигнала.



Рис. 3. МР-изображение шеи и верхнего средостения во фронтальной проекции

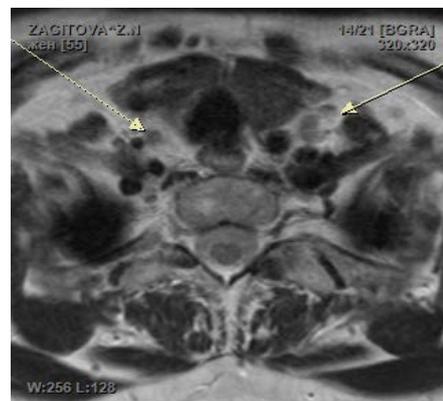


Рис. 4. МР-изображение шеи на уровне нижних полюсов правой и левой долей щитовидной железы. Аденомы паращитовидных желез обозначены стрелками

Заключение: по МР-картине визуализируются 2-сторонние аденомы нижней группы паращитовидных желез.

При УЗИ органов брюшной полости установлено, что в почках обнаруживаются мелкие кристаллические включения без эхотени с обеих сторон, что является одним из вероятных и характерных признаков гиперпаратиреоза.

На основании проведенного обследования выставлен клинический (предоперационный) диагноз первичный аденоматоз паращитовидных желез на уровне нижних полюсов щитовидной железы, осложненный гиперпаратиреозом.

В связи с этим принято решение о проведении оперативного удаления аденом паращитовидных желез на уровне нижних полюсов щитовидной железы.

Протокол операции. Под наркозом после обработки операционного поля поперечным разрезом пересечена кожа и подкожная клетчатка, претиреоидные мышцы раздвинуты латерально. При осмотре: щитовидная железа не изменена. После пересечения нижней щитовидной артерии и вены слева щитовидная железа отведена кверху. На уровне нижнего полюса слева мобилизована увеличенная паращитовидная железа размером 1,5×2 см, находившаяся вне собственной фасции щитовидной железы в отдельном фасциальном ложе, нижний край паращитовидной железы уходит за яремную вырезку, которая была удалена. Справа без перевязки щитовидных артерий и вен на уровне нижнего полюса выделено и удалено аналогичное образование размером до 6 мм в диаметре. На разрезе оба образования желтого цвета, неоднородной структуры. Продолжительность операции составила 40 минут.

Таким образом, выявленные на предоперационном этапе размеры и локализация паратиреом практически полностью подтвердились во время хирургического вмешательства.

Следует дополнительно отметить, что без точной топической диагностики по данным МРТ интраоперационный поиск паращитовидных желез был бы более долгим и травматичным, не исключено и повреждение возвратных гортанных нервов и послеоперационный парез гортани.

В послеоперационном периоде в первые двое суток у пациентки наблюдались клинические проявления гипокальциемии: преходящие тонические судороги в кистях и парестезии конечностей, быстро купирующиеся внутривенным введением 20 мл 10% хлорида

кальция. Подобные явления некоторые авторы [9-11] расценивают как доказательство положительного эффекта операции.

Проведенное на 2-е и 3-и сутки после операции обследование показало нормализацию основных биохимических показателей крови и уровня паратгормона, характерных для гиперпаратиреоза (ионизированный кальций 1,10 ммоль/л при норме 1,10-1,35 ммоль/л., щелочная фосфатаза 254 Ед/л при норме 5-258 Ед/л, паратгормон – 79 пг/мл при норме 12-88 пг/мл), что позволило оценить оперативное вмешательство как эффективное и достаточное.

Данные гистологического исследования позволили диагностировать доброкачественную множественную светлоклеточную аденому с обеих сторон.

Особенность данного клинического случая заключается в том, что у пациентки с длительным течением первичного гиперпаратиреоза, осложненным остеопорозом, развился синдром «голодной кости» с выраженным дефицитом кальция и уже не с гиперкальциемией, а, наоборот, гипокальциемией, которая помешала эндокринологам заподозрить первичную гормонопродуцирующую опухоль паращитовидных желез на амбулаторном этапе.

Дополнительным фактором, затруднившим диагностику гиперпаратиреоза, явился нормальный показатель общего кальция в крови (2,34 ммоль/л при уровне общего белка 77,1 г/л.) при первичном обследовании, и только определение ионизированного кальция, паратгормона и щелочной фосфатазы позволило выявить глубокие нарушения обмена кальция.

Отсутствие очагового накопления Тс99m и повышенное диффузное накопление РФП в щитовидной железе при радионуклеотидном исследовании можно объяснить множественным аденоматозом паращитовидных желез в нижних полюсах и их функциональной стимуляцией в верхних. Также стоит отметить, что суждение о размерах щитовидной железы при радиоизотопном сканировании не будет адекватным, так как снимок «плоский», а истинные размеры можно оценить только по определению объема органа или образования. Для этого применяются лучевые методы исследования (сонография, КТ и МРТ).

В данном конкретном случае форма гиперпаратиреоза (первичная, вторичная или третичная) для нас не была принципиальной, так как основная терапия (удаление функционирующих опухолей паращитовидных желез) все равно идентична. Диагноз именно

первичного гиперпаратиреоза был выставлен, потому что аденоматозно-гиперплазированными были только множественные паратиреомы в области нижних полюсов щитовидной железы, да еще и ассиметричными (больше справа), тогда как паращитовидные железы верхних полюсов оказались интактными.

Для дальнейшего ведения пациентки выбран метод постепенного, осторожного (3-4 месяца) насыщения организма кальцием, так как при массивном его введении в организм вместе с большими дозами витамина Д3 и фосфанатами значительно повышается вероятность усиления нефролитиаза. Поэтому критерием эффективности послеоперационной медикаментозной терапии у этой больной выбраны поддержание физиологических уровней ионизированного кальция, фосфора и паратгормона в крови; денситометрия для оценки степени ремоделирования костной ткани и УЗИ почек для контроля динамики нефролитиаза (не реже 1 раза в 2-3 месяца).

Итак, определение уровня общего кальция в крови нельзя расценивать в качестве даже первого биохимического скринингового теста при подозрении на развитие первичного гиперпаратиреоза. Только комплексный лабораторно-инструментальный подход с определением ионизированного кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и, безусловно, паратгормона в крови с денситометрией костей, сонографическим и ЯМР-исследованием щитовидной (паращитовидных) желез может позволить наиболее достоверно выявить первичный (аденоматозный) гиперпаратиреоз.

Таким образом, в настоящее время разработан достаточно надежный алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики, уточнены группы повышенного риска развития гиперпаратиреоза. При соответствующей настороженности выявление и лечение пациентов с аденоматозом паращитовидных желез и гиперпаратиреозом для квалифицированных специалистов не должны представлять существенных затруднений.

Сведения об авторах статьи:

Давыдович Михаил Григорьевич – д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: Davydovich-ufa@mail.ru.

Павлов Валентин Николаевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой урологии с курсом ИДПО, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Катаев Валерий Алексеевич – д.фарм.наук, профессор, зав. кафедрой последипломного и дополнительного фармацевтического образования ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Байков Денис Энверович – д.м.н., профессор, заведующий отделом лучевой диагностики Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450068, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Насырова Лилия Айратовна – врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики Клиники ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450068, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Загидуллин Алмаз Азатович – к.м.н., главный врач Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450068, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Кашаев Марат Шамильевич – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Габбасов Альберт Ринатович – аспирант кафедры поликлинической терапии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаев, О.В. Гиперпаратиреоз/ О.В. Николаев, В.Н. Таркаева. – М.: Медицина, 1974. – 264 с.
2. Макаров, И.В. Гиперпаратиреоз – третья эндокринологическая эпидемия/ И.В. Макаров// Медицинский вестник. – 2015. – № 10-11. – С.13-14.
3. Блунк, В. Детская эндокринология/ В. Блунк. – М.: Медицина, 1981. – 303 с.
4. Потемкин, В.В. Эндокринология / В.В. Потемкин. – М.: Медицина, 1986. – 432 с.
5. Лучевая анатомия человека/ под ред. Т.Н. Трофимовой. – СПб.: Издательский дом «СПбМАПО», 2005. – 534 с.
6. Справочник врача-эндокринолога / под ред. А.С. Ефимова, Е.П. Тихоновой. – Киев.: Здоровья, 1978. – 272 с.
7. Зарубина, Н.А. Заболевания околощитовидных желез: руководство по клинической эндокринологии/ под ред. Г.Г. Старковой. – СПб.: Питер, 1996. – 576 с.
8. Беневоленская, Л.И. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение/ Л.И. Беневоленская. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2012. – 272 с.
9. Романчишен, А.Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидной желез/ А.Ф. Романчишен. – СПб.: Вести, 2009. – 647с.
10. Неймарк, М.И. Периоперационный период в эндокринной хирургии/ М.И. Неймарк, А.П. Калинин. – М.: Медицина, 2003. – 336 с.
11. Хирургическая эндокринология / под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. – СПб.: Питер, 2004. – 960 с.