

**А.Е. Шкляев¹, А.М. Хисамутдинова*¹, А.Г. Бессонов²,
О.В. Муравцева², А.В. Кобелев², С.Н. Стяжкина¹**

¹ — ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России», Ижевск, Россия

² — БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР», гастроэнтерологическое, хирургическое отделение, Ижевск, Россия

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ВСЛЕДСТВИЕ АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**A.E. Shklyaeв¹, A.M. Khisamutdinova*¹, A.G. Bessonov²,
O.V. Muravtseva², A.V. Kobelev², S.N. Styazhkina¹**

¹ — Izhevsk state medical Academy, Izhevsk, Russia

² — Republican clinical hospital, gastroenterological Department, Izhevsk, Russia

Primary Hyperparathyroidism Due to Parathyroid Adenoma: Clinical Case

Резюме

Первичный гиперпаратиреоз — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез. Первичный гиперпаратиреоз в зависимости от клинических проявлений может протекать в нормокальциемической, мягкой и манифестной формах. В данной статье представлен клинический случай развития манифестной формы по типу висцеральных нарушений, которые проявились в виде патологии желудочно-кишечного тракта. Данная форма заболевания является показанием к оперативному лечению и дальнейшей коррекции кальций-фосфорного обмена.

Ключевые слова: *первичный гиперпаратиреоз, хронический панкреатит, аденома паращитовидных желез*

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 26.10.2020 г.

Принята к публикации 07.12.2020 г.

Для цитирования: Шкляев А.Е., Хисамутдинова А.М., Бессонов А.Г. и др. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ВСЛЕДСТВИЕ АДЕНОМЫ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. Архивъ внутренней медицины. 2021; 11(1): 76-80. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-1-76-80

Abstract

Primary hyperparathyroidism (PGPT) is an endocrine disease characterized by excessive secretion of parathyroid hormone (PTH) in upper — normal or elevated blood calcium levels due to primary parathyroid gland pathology (osch). Primary hyperparathyroidism, depending on the clinical manifestations, can occur in the normocalcemic, mild and manifest form. This article presents a clinical case of the development of the manifest form by the type of visceral disorders. Which appeared in the form of pathology of the gastrointestinal tract. This form of the disease is an indication for surgical treatment and further correction of calcium-phosphorus metabolism.

Key words: *Primary hyperparathyroidism, chronic pancreatitis, adenoma of the parathyroid glands*

*Контакты: Арина Михайловна Хисамутдинова, e-mail: arinahis2508@gmail.com

* Contacts: Arina M. Khisamutdinova, e-mail: arinahis2508@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8482-7336>

Conflict of interests

The authors declare that this study, its theme, subject and content do not affect competing interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 26.10.2020

Accepted for publication on 07.12.2020

For citation: Shklyaev A.E., Khisamutdinova A.M., Bessonov A.G. et al. Primary Hyperparathyroidism Due to Parathyroid Adenoma: Clinical Case. The Russian Archives of Internal Medicine. 2021; 11(1): 76-80. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-1-76-80

ПППТ — первичный гиперпаратиреоз; ПТГ — паратиреоидный гормон; ОЩЖ — околощитовидные железы, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт, УЗИ — ультразвуковое исследование; ЖКБ — желчнокаменная болезнь; НПВС — нестероидные противовоспалительные; ИМТ — индекс массы тела; ФГДС — фиброгастроудоденоскопия

Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПППТ) — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхнормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез (ОЩЖ). ПППТ 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 [2].

В зависимости от степени выраженности клинических симптомов различают нормокальциемическую, мягкую и манифестную формы [1]. В зависимости от спектра поражения различных систем и органов манифестная форма характеризуется яркой клинической картиной костных и/или висцеральных нарушений, риском развития гиперкальциемического криза.

Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявляется у половины пациентов с ПППТ. Больные предъявляют жалобы на анорексию, запоры, тошноту, метеоризм, похудание. Пептические язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки встречаются в 10 — 15% случаев, панкреатит — в 7-12%, реже — панкреокалькулез и панкреокальциноз [2]. Развитие язвы желудка при гиперкальциемии связано с повышением секреции гастрина и соляной кислоты при гиперкальциемии, которая возвращается к норме после удаления аденомы околощитовидных желез. Течение язвы желудка при ПППТ характеризуется более выраженной клинической картиной (частые обострения с сильным болевым синдромом, возможны перфорации), чем при язвенной болезни желудка, обусловленной другими факторами. В данном клиническом случае рассматривается проявление висцеральной формы, которая характеризуется поражением ЖКТ.

Клинический случай

Пациентка К., 49 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение 16 октября 2019 г. с жалобами на выраженную общую слабость, тошноту в течение дня, рвоту до 4 раз в сутки желчью (приносящую облегчение), горечь во рту. Болей в животе на момент

поступления не было. Стул оформленный, «овечий», иногда с прожилками крови, регулярный, до 3 раз в день (иногда через день), без слизи. Аппетита нет. Зуда кожных покровов нет. Периодически вечером наблюдается субфебрильная температура тела. Насыщаемость быстрая. Жевание не нарушено. Глотание и прохождение пищи по пищеводу в норме.

Больной себя считает с 2015 г., когда случайно при ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) диагностирована желчнокаменная болезнь (ЖКБ), лечение не проводилось. Периодически стала замечать ноющие боли в эпигастрии по ночам, получала амбулаторное лечение (ингибитор протонной помпы (омепразол) курсом с положительным эффектом). За 2015 г. наблюдалось три обострения, лечилась амбулаторно (омепразол) с улучшением. До 2019 г. жалоб со стороны ЖКТ не предъявляла. Ухудшение отмечается с февраля 2019 г. в виде появления постоянных ноющих болей в правом подреберье, усиливающихся по ночам. Принимала нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП) до нескольких таблеток в день. Через 2 недели обратилась к участковому терапевту, лечилась амбулаторно с положительным эффектом (ингибитор протонной помпы (омепразол)). В мае 2019 г. — рецидив болей в животе, вновь купированный консервативным лечением. В начале августа 2019 г. — рецидив болей, по поводу которого 16.08.2019 г. проведена лапароскопическая холецистэктомия. Через 2 дня после выписки появилась многократная рвота, боли в эпигастрии, госпитализирована с диагнозом «Постхолецистэктомический синдром», выписана с улучшением. Четвертого октября 2019 г. вновь госпитализирована по поводу многократной рвоты желчью и болей в эпигастрии. Получала лечение (инфузионная терапия, противорвотные, антибактериальная терапия, ингибиторы протеолиза, ферменты, ингибиторы протонной помпы) с незначительным улучшением (рвота стала реже, уменьшилась интенсивность болевого синдрома). В связи с сохраняющимися жалобами, онконастороженностью, снижением веса на 20 кг в течение последних двух месяцев, переведена в гастроэнтерологическое отделение БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница» (г. Ижевск) для обследования и лечения.

При поступлении объективно: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Конституция астеническая, гипотрофия (ИМТ 21,0 кг/м²). Кожные покровы бледные, сухие, нормальной температуры, тургор снижен. Ногтевые пластины, волосы тусклые, ломкие. Мышцы конечностей атрофичны. Периферических отеков нет. Частота дыхательных движений 16 в мин. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Ритм сердца правильный с ЧСС 84 в мин. Тоны сердца ясные. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 100/70 мм рт.ст. на обеих руках. Язык влажный, густо обложен желтым налетом. Живот обычной формы. При пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, зоне Шоффара. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Размеры по Курлову 11×8×7 см. Желчный пузырь удален. Селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются. Симптом сотрясения отрицательный.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

При поступлении 16.10.2019 г.: лейкоциты — $7,47 \times 10^9$ /л, эритроциты — $2,80 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 85 г/л, тромбоциты — 232×10^9 /л, СОЭ — 26 мм/ч. Общий белок — 56,7 г/л, альбумин — 31,71 г/л, глобулины альфа₁ — 2,72 г/л (1,4 — 3,0); глобулины альфа₂ — 5,43 г/л (5,6 — 9,1); глобулины бета₁ — 4,43 г/л (5,4 — 9,1); глобулины бета₂ — 2,96 г/л (3,2 — 6,5); глобулины гамма — 9,45 г/л (8,1 — 17,0); мочевины — 3,41 ммоль/л, креатинин — 68,53 мкмоль/л, фосфатаза щелочная (ЩФ) — 697,18 ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) — 20,94 ед/мл (7,0 — 32,0), аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 9,3 ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 5,30 ед/л, натрий — 138,00 ммоль/л, калий — 3,00 ммоль/л, глюкоза — 5,68 ммоль/л, липаза — 16,78 ед/л (0,0 — 60,0), альфа-амилаза — 37,86 ед/л (25,0 — 94,0), билирубин общий — 6,84 мкмоль/л, билирубин прямой — 2,20 мкмоль/л. Протромбиновый индекс (ПТИ) — 95,0%; протромбиновое время — 13,9 сек; фибриноген — 2,64 г/л; активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) — 26,4 сек.

В связи с анемией были назначены анализы крови на сывороточное железо, витамин В₁₂ и фолиевую кислоту. Диагностирован фолиеводефицитный компонент анемии (фолиевая кислота — 4,94 нмоль/л (6,0 — 39,0).

Анализ мочи: плотность — 1004; рН — 6,5; белок — 0,1 г/л; глюкоза — 2,8 ммоль/л; лейкоциты — 0; эритроциты — 0; бактерии — 0. Амилаза мочи — 86,4 ед/л (10,0 — 500,0).

Анализ кала: макроскопическое исследование — оформленный, коричневый, скрытая кровь (++++); мышечные волокна переваримые +; неперевариваемая клетчатка ++; нейтральный жир +. Посев кала на условно-патогенную флору: роста тифо-паратифозно-дизентерийных бактерий не обнаружено.

Проведена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС): кожные признаки патологии со стороны поджелудочной железы. Выраженный рефлюкс — гастродуоденит.

Желчный дуоденогастральный рефлюкс 3 степени. Грубая рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Халазия кардии. Хронический рефлюкс — эзофагит. Эритематозный папиллит умеренный.

По данным биопсии хронический атрофический гастрит слабой активности. Очаговая толстокишечная метаплазия.

Колоноскопия: эндоскопические признаки ишемического колита в стадии эрозий с поражением слепой, восходящей, поперечной, нисходящей, сигмовидной кишки. Недостаточность баугиниевой заслонки. По данным гистологического исследования картина хронического неспецифического колита с полями отека стромы, реактивной пролиферацией эпителия железистых крипт, наличием скоплений нейтрофилов в просвете отдельных крипт, активность 1-2.

По данным УЗИ ОБП признаки диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы с увеличением размеров за счет тела и хвоста; конкремент левой почки.

Ангиография брюшной аорты и ее ветвей для исключения ишемического генеза тотального эрозивного колита: в ходе исследования данных за стеноокклюзионную патологию сосудов брюшной полости не получено.

На 12-й день лечения отмечалась отрицательная клиническая динамика (усилилась рвота до 4-5 раз в сутки) и повышение ЩФ до 837,0 ммоль/л. С целью купирования рвоты был назначен селективный антагонист 5НТ3-рецепторов (ондансетрон 8 мг/сут).

Проведена проба Шварца, в ходе которой был выявлен декомпенсированный стеноз выходного отдела желудка, замедленный пассаж контраста по тонкой кишке. Консультирован хирургом: на момент осмотра данные за декомпенсированный пилоро-бульбарный стеноз сомнительны; абсолютных показаний к оперативному лечению нет.

В связи с сохранением многократной рвоты суточная доза ондансетрона увеличена до 16 мг в сутки и добавлен калия хлорид с целью коррекции электролитных нарушений.

На 18-й день лечения рвота участилась до 10 раз в сутки вне связи с приемом пищи. Для исключения центрального генеза рвоты проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: выявлен атрофический процесс вещества головного мозга. Консультирован неврологом: данных за очаговую неврологическую патологию на момент осмотра нет.

В связи с отрицательной динамикой был проведен консилиум, в ходе которого было решено провести коррекцию инфузионной терапии контроль суточной мочи, пересмотр области гипофиза на МРТ головного мозга, пересмотр надпочечников на компьютерной томографии ОБП, УЗИ щитовидной железы, анализ крови на кальций, гормоны щитовидной железы (тиреотропный гормон (ТТГ), трийодтиронин свободный (Т₃), тироксин свободный (св.Т₄)), паратгормон.

По результатам анализов: ТТГ — 0,745 мкМЕ/мл (0,4 — 5,5), св. Т₄ — 14,5 пмоль/л (9,0 — 23,0), ПТГ — 2048 пг/мл (9,5-75,0 пг/мл), кальций — 2,53 ммоль/л (2,10 — 2,55), фосфор — 2,03 ммоль/л (0,87 — 1,45). При УЗИ щитовидной и паращитовидных желез обнаружены признаки аденомы паращитовидной железы, расположенной по заднему контуру нижнего полюса справа; структура щитовидной железы эхографически мало изменена. Проведена консультация эндокринолога: выставлен диагноз «Первичный гиперпаратиреоз. Аденома паращитовидных желез», рекомендовано оперативное лечение.

За время нахождения в гастроэнтерологическом отделении проведено следующее лечение: инфузионная терапия, спазмолитики, ферменты, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, противомикробные препараты (метронидазол, рифамиксин), глюкокортикоиды, селективный антагонист 5HT₃-рецепторов (ондансетрон), препараты висмута, фолиевая кислота, противовоспалительные (месалазин), слабительные, гастропротекторы, энтеральное питание.

За время пребывания в гастроэнтерологическом отделении несколько улучшились лабораторные показатели: лейкоциты — $8,73 \times 10^9$ /л, эритроциты — $3,59 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 107 г/л, тромбоциты — 234×10^9 /л, фосфатаза щелочная — 478,74 ед/л, липаза — 11,24 ед/л, альфа-амилаза — 23,36 ед/л.

В связи с диагностированным первичным гиперпаратиреозом на фоне аденомы паращитовидных желез, чем и была обусловлена неукротимая рвота с вторичными водно-электролитными нарушениями, больная переведена в хирургическое отделение для оперативного лечения аденомы паращитовидных желез.

В хирургическом отделении проведена паратиреоидэктомия справа 20 ноября 2019 г. По данным биопсии элементов новообразования не обнаружено.

В послеоперационном периоде отмечено выраженное снижение уровня гемоглобина, кальция, калия (результаты лабораторного исследования от 25.11.2019 г.: лейкоциты — $7,80 \times 10^9$ /л, эритроциты — $2,04 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 59 г/л, тромбоциты — 140×10^9 , кальций общий — 1,37 ммоль/л; калий — 2,73 ммоль/л).

Проведено переливание эритроцитарной массы с положительной динамикой. Снижение кальция менее 1,9 ммоль/л явилось показанием к назначению глюконата кальция внутривенно [1]. Через 3 дня отмечено повышение уровня кальция в крови до 2,25 ммоль/л на фоне улучшения общего самочувствия пациентки. Консервативная терапия в хирургическом отделении: инфузионная терапия, глюконат кальция, эритроцитарная масса, альфа-кальцидол. На 14 день после оперативного лечения рана зажила первичным натяжением, рубец состоятелен. Больная выписана на амбулаторное лечение.

Значительный клинический диагноз: Первичный гиперпаратиреоз на фоне аденомы правой нижней паращитовидной железы (состояние после паратиреоидэктомии справа), желудочно-кишечная форма, впервые диагностированный, осложненный

гастропатией по типу неукротимой рвоты, вторичным эрозивно-язвенным энтероколитом с явлениями переходящей динамической тонкокишечной непроходимости. Нутритивный дефицит 2 ст. Водно-электролитные нарушения умеренной степени выраженности. Фоновое заболевание: Хронический билиарнозависимый панкреатит, паренхиматозный вариант, рецидивирующее течение, диспепсическая форма, фаза обострения. Эндокринная недостаточность поджелудочной железы 1 степени. Постхолецистэктомический синдром (состояние после лапароскопической холецистэктомии по поводу ЖКБ 16.08.2019 г.). Язвенная болезнь 12-перстной кишки, впервые выявленная, фаза ремиссии. Рубцовая деформация луковицы 12-перстной кишки с компенсированным пилоро-бульбарным стенозом. Мочекаменная болезнь.

При выписке даны рекомендации по поводу диеты (обогащенная кальцием, калием). Ограничение физической нагрузки 2-3 месяца. Альфакальцидол + кальций карбонат (0,25 мкг + 500 мг) по 2 капсулы утром и 1 капсуле вечером. Контроль общего анализа крови, общего и ионизированного кальция.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении пациентку беспокоили тошнота, неукротимая рвота, боли в эпигастрии, сохраняющиеся после холецистэктомии по поводу ЖКБ. Назначенное лечение для купирования обострения хронического билиарнозависимого панкреатита не приносило облегчения. В ходе обследования пациентки была обнаружена аденома паращитовидных желез. Клинические проявления укладывались в картину висцеральной формы первичного гиперпаратиреоза, что явилось абсолютным показанием к хирургическому лечению. Хирургическое лечение при данной патологии является самым радикальным и эффективным методом [3]. В послеоперационном периоде может развиваться гипокальциемия (до 50% случаев), которая обусловлена длительной супрессией функции нормальных паращитовидных желез активной паратиромой, послеоперационным отеком оставшихся паращитовидных желез или синдромом «голодных костей» [2]. У данной пациентки в послеоперационном периоде произошло снижение уровня кальция в сыворотке крови до 1,37 ммоль/л, что явилось показанием для внутривенного введения глюконата кальция [2]. Больная была выписана со значительным улучшением самочувствия под наблюдение участкового терапевта и эндокринолога с рекомендацией продолжить прием в амбулаторных условиях препарата кальция и активной формы витамина Д.

Заключение

Диагностика первичного гиперпаратиреоза с висцеральными проявлениями представляет непростую задачу для врачей большинства специальностей.

При этом своевременная диагностика и оперативное лечение способны существенно улучшить прогноз и качество жизни пациента. Для повышения эффективности работы врачей первичного звена важен анализ сложных в диагностике клинических случаев, так как они позволяют перенести опыт клинического ведения пациентов с редкой патологией в свою практическую деятельность [5].

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

А.Е. Шкляев (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4479-508X>): разработка концепции — формирование идеи; формулировка ключевых целей и задач. Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи. Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

А.М. Хисамутдинова (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8482-7336>): разработка концепции — развитие ключевых целей и задач. Проведение исследования — сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных. Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, участие в научном дизайне. Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

А.Г. Бессонов: разработка концепции, подготовка и редактирование текста, ресурсное обеспечение исследования, утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант

О.В. Муравцева: разработка концепции, подготовка и редактирование текста, ресурсное обеспечение исследования, утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант

А.В. Кобелев: разработка концепции, подготовка и редактирование текста, ресурсное обеспечение исследования, утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант

С.Н. Стяжкина: разработка концепции, подготовка и редактирование текста, ресурсное обеспечение исследования, утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

A.E. Shklyayev (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4479-508X>): concept development — formation of an idea; formulation of key goals and objectives. Preparation and editing of the text — drafting of the manuscript. Approval of the final version — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version

A.M. Khisamutdinova (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8482-7336>): concept development — development of key goals and objectives. Research — data collection, analysis and interpretation of the data obtained. Preparation and editing of the text — drafting of

the manuscript, participation in scientific design. Approval of the final version — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version

A.G. Bessonov: development of the concept, preparation and editing of the text, resource support of the research, approval of the final version — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version

O.V. Muravtseva: concept Development, drafting and editing text, resource support of the research, the approval of the final option — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of an article and its final version

A.V. Kobleev: development of the concept, preparation and editing of the text, resource support of the research, approval of the final version — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version

S.N. Styazhkina: development of the concept, preparation and editing of the text, Resource support of the research, approval of the final version — taking responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version

Список литературы/ References:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Проблемы Эндокринологии. 2016; 62(6): 40-77. doi: 10.14341/probl201662640-77.
Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. Problems of Endocrinology. 2016; 62(6): 40-77. doi: 10.14341/probl201662640-77 [In Russian].
2. Turner J., Gittoes N., Selby P. Society for Endocrinology Clinical Committee. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY ENDOCRINE EMERGENCY GUIDANCE: Emergency management of acute hypocalcaemia in adult patients. Endocrine Connections. 2016 Sep; 5(5): G7-G8. doi: 10.1530/ec-16-0056.
3. Bilezikian J.P., Khan A.A., Potts J.T. Jr; Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94(2): 335-339. doi:10.1210/jc.2008-1763.
4. Witteveen J.E., van Thiel S., Romijn J.A. et al. Therapy of endocrine disease: Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. Eur J Endocrinol. 2013 Feb 20; 168(3): R45-53. doi: 10.1530/EJE-12-0528.
5. Шкляев А.Е., Семёновых Е.А., Денисова Н.Ю. Возможности лечения декомпенсации хронической дыхательной недостаточности на фоне морбидного ожирения (клиническое наблюдение). Дневник Казанской медицинской школы. 2018; 4(22): 135-139.
Sklyayev A.E., Semenovych E.A., Denisova N.Yu. Possibilities of treatment of the decompensation of chronic respiratory insufficiency against the background of morbid obesity (clinical case). Dnevnik Kazanskoi Meditsinskoi Shkoly. 2018; 4(22): 135-139 [In Russian].