

УДК 616.44-02-07-092

## ГИПОПАРАТИРЕОЗ

**Л.В. Никонова, к.м.н., доцент**

Гродненский государственный медицинский университет



*Никонова Лола Васильевна - к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии с курсом эндокринологии ГГМУ, клинический консультант эндокринологического отделения Гродненской областной клинической больницы, занимается изучением кислородтранспортной функции крови при заболеваниях щитовидной железы.*  
e-mail: ldt@grsmi.unibel.by

Гипопаратиреоз – это заболевание, связанное с изменением секреции паратиреоидного гормона, характеризующееся выраженными нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Гормональную регуляцию фосфорно-кальциевого обмена осуществляют паращитовидные железы (ПЩЖ), описанные в 1878 году шведским ученым С. Sandström. Функция ПЩЖ состоит в продуцировании и секреции паратгормона (ПТГ) – одного из основных регуляторов обмена кальция и фосфора.

У человека имеется две пары паращитовидных желез, и располагаются они на задней поверхности щитовидной железы. Часто встречаются отклонения от нормы как в расположении, так и в количестве околощитовидных желез. Они могут располагаться в ткани щитовидной железы или вилочковой железы, средостении, позади пищевода, между пищеводом и трахеей, в области бифуркации сонной артерии, перикарде. По данным различных исследований, число добавочных паращитовидных желез доходило до 6-8, а иногда и 12 штук. Паращитовидные железы имеют собственную капсулу, но иногда могут быть включены в капсулу щитовидной железы. Кровоснабжение паращитовидных желез осуществляется от нижних щитовидных артерий. Венозная сеть располагается на поверхности желез, собирается в стволы, впадающие в вены щитовидной железы, трахеи или пищевода. Околощитовидные железы окружены двухслойной сетью лимфатических капилляров, что дает осно-

*В лекции рассматриваются современные представления об этиологии, патогенезе, клинике гипопаратиреоза. Приводится новая клинико-патогенетическая классификация (Н.Т. Старкова, 2002). Освещаются проблемы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения данного заболевания.*

**Ключевые слова:** гипопаратиреоз, паратгормон, паращитовидные железы, обмен кальция и фосфора.

*The current concepts of the etiology, pathogenesis, classification (N.T. Starkova, 2002) and clinical manifestations of hypoparathyreosis are presented. The problems of the diagnostics, differential diagnosis and treatment of hypoparathyreosis are considered.*

**Key words:** hypoparathyreosis, parathormone, parathyroid glands, calcium and phosphorus metabolism.

вание для предположения об оттоке паратгормона не только по венозной сети, но и по каналам лимфатической системы. Вместе с сосудистым пучком отходят нервы-веточки от возвратного и верхнего гортанного нервов.

Паренхима желез состоит из железистых клеток – паратироцитов, располагающихся в виде отдельных тяжей (трабекул). Основную инкреторную функцию паратироцитов выполняют главные (светлые) клетки, в которых образуется паратирин, или паратгормон. По современным данным, паратирин, кальцитонин и производные витамина D регулируют все этапы обмена кальция (всасывание, депонирование, распределение внутри организма, выведение).

Нарушение обмена кальция достаточно часто встречается в популяции. В структуре эндокринологической заболеваемости патология кальциевого обмена занимает одно из ведущих мест наряду с сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы.

Прежде чем перейти к описанию заболеваний паращитовидных желез, остановимся на обмене  $Ca^{++}$  в организме. Гомеостаз кальция в организме осуществляется в результате взаимодействия околощитовидных желез, почек, скелета и кишечника. Экзогенный кальций проходит через слизистую кишечника и поступает в кровь. Это процесс активного транспорта, в котором участвует специальный «кальций связывающий белок» (кальбийдин). Кальций в организме играет двойную роль: каталитическую – он участвует в обеспечении кле-

точной возбудимости в мышце, в коагуляции крови – и механическую – он образует неорганическую часть кости, главным образом, в виде гидроксилатапата  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2\text{OH}$ , который осаждается на ее белковой основе. Кость непрерывно обновляется, ее центральная часть постепенно заменяется, и новые молекулы кальциевых солей откладываются на ее поверхности. Кости являются основным депо кальция в организме: около 99% кальция и 66% фосфора находится в костной, хрящевой ткани и зубах. Концентрация кальция в плазме крови составляет 2.1-3 ммоль/л, фосфора – 0.65-1.6 ммоль/л. Физиологически активным является ионизированный кальций, в крови его содержится 1.05-1.5 ммоль/л. Взрослый человек с пищей должен получить 0.8-1.0 г кальция в сутки. У кормящих и беременных женщин потребность в кальции возрастает до 2 г/сут. Обеспеченность организма кальцием может нарушаться при поражении кишечника (нарушается всасываемость кальция), нарушении функции почек (изменяется реабсорбция и фильтрация кальция). Повышению уровня кальция в крови способствуют гормоны: кортикотропин, соматотропин, глюкокортикоиды, катехоламины, эстрогены, глюкагон.

Основными регуляторами метаболизма кальция являются три гормона: паратгормон, кальцитонин и 1.25-диоксихолекальциферол.

1.25-диоксихолекальциферол – прогормон, он образуется из природного витамина  $\text{D}_3$  (холекальциферола), который прежде чем проявить свою биологическую активность, должен подвергнуться гидроксигированию. Кальцитонин вырабатывается парафолликулярными клетками щитовидной железы и является антагонистом паратгормона.

Паратгормон представляет собой простую полипептидную цепь, состоящую из 84 аминокислотных остатков с молекулярной массой 9500 дальтон. Установлена полная аминокислотная последовательность паратгормона человека, расшифрована структура гена этого гормона и установлена его хромосомная локализация (11 хромосома). Аминокислотная последовательность паратгормона человека несколько отличается от таковой других биологических видов, но реакция на этот гормон не обладает видовой специфичностью. Наиболее физиологически значимым стимулом секреции паратгормона считают гипокальциемию, т.е. снижение содержания кальция в сыворотке крови ниже 2.25-2.55 ммоль/л. Биологические эффекты паратгормона довольно разнообразны и продолжают изучаться. Важнейшими из них, с точки зрения поддержания постоянства внутренней среды организма, является гиперкальциемическое и гипофосфа-

темическое действие паратгормона. Его гиперкальциемическое действие связано с биологическими эффектами в органах-мишенях: почках, костной ткани и кишечнике. В почках этот гормон стимулирует усиленную реабсорбцию кальция и подавляет реабсорбцию фосфатов. Кроме того, он индуцирует активность фермента 1-альфа-гидроксилазы и тем самым синтез активного метаболита витамина  $\text{D}$ -1.25-диоксихолекальциферола. В костях паратгормон активизирует пролиферацию и активность остеокластов.

Гипопаратиреоз впервые описал в 1830 г. Штейнгейм (Stenheim), который наблюдал у больных тетанические судороги, в связи с чем заболевание впоследствии получило название тетании. Заболевание наблюдается чаще у женщин, редко у детей и у людей пожилого возраста.

#### Этиология и патогенез

К причинам развития гипопаратиреозной тетании следует отнести следующие:

- удаление или повреждение паращитовидных желез во время струмэктомии, вследствие нарушения кровоснабжения, сдавления их гематомой, рубцовой тканью;
- лучевое повреждение при радиойодтерапии, при диффузном токсическом зобе, при опухоли щитовидной железы;
- удаление аденомотозно измененных паращитовидных желез;
- воспалительные процессы с вовлечением паращитовидных желез;
- токсическое влияние;
- генетические и аутоиммунные факторы как причины идиопатических форм гипопаратиреоза.

В основе патогенеза гипопаратиреоза лежит абсолютный или относительный дефицит паратгормона или паратирина. Абсолютная недостаточность развивается вследствие удаления паращитовидных желез во время струмэктомии, аутоиммунного поражения, врожденной атрофии, относительная – обусловлена продукцией биологически неактивного паратирина или резистентностью тканей к его действию. Причины резистентности к паратирину – дефект переноса кальция, нарушение синтеза или усиление экскреции циклического АМФ, снижение синтеза эргокальциферола, гипомагниемия, хроническая недостаточность почек.

Дефицит паратирина приводит к нарушению обмена кальция и фосфора. Вследствие уменьшения всасывания кальция в кишечнике и снижения его мобилизации из костей развивается гипокальциемия. Повышение уровня фосфора в крови обусловлено снижением экскреции его почками. Снижение в крови уровня ионизированного кальция

ведет к повышению нервной и мышечной возбудимости и развитию типичного симптома гипопаратиреоза – тонических судорог. Но надо помнить, что нервно-мышечная возбудимость зависит еще от рН крови, от степени ионизации кальция, от содержания в крови фосфатов, натрия, калия, магния.

Провоцирующее влияние могут оказывать гиповитаминоз D, различные стрессовые факторы (травма, операция, инфекция, беременность и др.).

Патоморфология околотитовидных желез зависит от причины, вызвавшей заболевание. У больных развивается паратиреопривная кахексия, сопровождающаяся атрофией мышц. В сердце и паренхиматозных органах – дистрофические изменения, на слизистой оболочке желудка и тонкой кишки – точечные кровоизлияния и эрозивные участки.

Классификация гипопаратиреоза предложена в 1974 г. О.В. Николаевым и В.Н. Таркаевой. Различают следующие формы гипопаратиреоза:

- послеоперационная тетания;
- вторичная тетания при кровотечении, алкалозе, амилоидозе, инфаркте миокарда, туберкулезе;
- идиопатический гипопаратиреоз, обусловленный врожденным отсутствием желез;
- псевдогипопаратиреоз на почве генетических дефектов.

По течению различают явную (острую и хроническую) и скрытую (латентную) формы гипопаратиреоза.

Старковой Н.Т. (2002) разработана новая клинико-патогенетическая классификация:

1. Гипопаратиреоз
  - Врожденное недоразвитие или отсутствие ПЩЖ.
  - Идиопатический, аутоиммунного генеза.
  - Послеоперационный, развившийся в связи с удалением ПЩЖ.
  - Послеоперационный в связи с нарушением кровоснабжения и иннервации.
  - Лучевые повреждения, экзогенные и эндогенные (дистанционная лучевая терапия, лечение заболевания щитовидной железы радиоактивным йодом).
  - Повреждения ПЩЖ при кровоизлиянии, инфаркте.
  - Инфекционные повреждения.
2. Псевдогипопаратиреоз
  - I тип — нечувствительность органов-«мишеней» к ПТГ, зависимость от аденилатциклазы;
  - II тип — нечувствительность органов-«мишеней» к ПТГ, независимость от аденилатциклазы,

возможно, аутоиммунного генеза.

### 3. Псевдопсевдогипопаратиреоз

Наличие соматических признаков псевдогипопаратиреоза у здоровых родственников в семьях больных псевдогипопаратиреозом без характерных биохимических нарушений и без тетании.

### Клиника

Основным клиническим проявлением гипопаратиреоза являются тонические судороги, обусловленные повышением возбудимости нервно-мышечного аппарата или склонность к ним. Явная форма гипопаратиреоза характеризуется самопроизвольным возникновением приступов тетании различной частоты и тяжести.

При скрыто протекающем гипопаратиреозе приступы возникают редко, лишь под влиянием какого-нибудь раздражителя: болевого, термического, психического и других, либо они могут быть спровоцированы инфекционными заболеваниями, беременностью, лактацией, недостаточным введением в организм кальция.

Типичный приступ тетании начинается обычно с появления чувства покалывания или ползания мурашек в разных частях тела с последующим развитием весьма болезненных тонических судорог мышц, чаще верхних, а затем нижних конечностей. Судороги верхних конечностей распространяются главным образом на сгибательные мышцы. Руки согнуты в локтевых и лучезапястных суставах, прижаты к туловищу. Большой палец прижат к ладонной поверхности, а остальные согнуты над ним, прижаты друг к другу. Характерное положение кисти и пальцев придает им форму руки акушера, приступающего к гинекологическому исследованию, поэтому его и назвали «рукой акушера». Нижние конечности при судорогах вытянуты, сведенные мышцы напряжены, стопа повернута внутрь и принимает положение конской стопы (*pes equino varus*). В тяжелых случаях судороги захватывают все мышцы лица, вызывая его искажение, хоботообразную форму рта («рыбий рот») и тризм, обусловленный повышением тонуса жевательных мышц и судорожным сжатием челюстей. При судорогах мышц гортани, что чаще бывает у детей, наступает ларингоспазм с удушьем, цианозом. Если спазм не проходит, появляется тяжелая асфиксия с потерей сознания, которая может привести к летальному исходу. Иногда наступает ригидность позвоночника, а при судороге шейных и спинных мышц позвоночник выгибается назад (опистотонус). Редко судороги распространяются на реберные мышцы, диафрагму, мышцы живота, вызывая расстройство дыхания.

Из-за спазмов гладкой мускулатуры пищевода

нарушается глотание. В связи с пилороспазмом появляется рвота, из-за изменения тонуса мускулатуры кишечника и мочевого пузыря — поносы или запоры, дизурия, боли в животе.

Судороги при гипопаратиреозе очень болезненны. Сознание при тетании обычно сохранено и нарушается редко, лишь при особенно тяжелых приступах. Приступы бывают разной длительности: от нескольких минут до нескольких часов, возникают с разной частотой. При преобладании во время приступа тонуса симпатической нервной системы приступ протекает с бледностью из-за спазма периферических сосудов, с тахикардией, повышением АД. При преобладании тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы типичны рвота, поносы, полиурия, брадикардия, гипотония. Вне приступов тетании вегетативные нарушения у больных проявляются ощущением похолодания или жара, потливостью, стойким дермографизмом, головокружением, обмороками, нарушениями зрительной аккомодации, косоглазием, диплопией, мигренью, звоном в ушах, ощущением «закладывания» ушей, неприятными ощущениями в области сердца с картиной коронарораспазма и нарушениями ритма. На ЭКГ при этом выявляется удлинение интервалов QT и ST без изменения зубца T. Удлинение этих отрезков связано с тем, что при гипокальциемии нарушается реполяризация клеток миокарда. Изменения ЭКГ обратимы при достижении нормокальциемии. Во время тяжелых приступов тетании возможно развитие отека мозга со стволовыми и экстрапирамидными симптомами. Мозговые нарушения при гипопаратиреозе могут проявляться и эпилептиформными приступами, клинически и электроэнцефалографически сходными с генуинной эпилепсией; отличием служит быстрая благоприятная динамика ЭЭГ при достижении стойкой нормокальциемии, чего не бывает при классической эпилепсии. При длительной гипокальциемии развиваются изменения психики, неврозы, эмоциональные нарушения (депрессия, приступы тоски), бессонница. Наиболее тяжелые неврологические изменения наблюдаются у больных с внутричерепной кальцификацией, в частности в области базальных ганглиев, а также над турецким седлом, иногда — в области мозжечка. Проявления, связанные с внутричерепной кальцификацией, полиморфны и зависят от их локализации и степени повышения внутричерепного давления. Чаще других наблюдаются явления эпилептиформного типа и паркинсонизм. Эти изменения типичны также для псевдогипопаратиреоза.

Частота и длительность приступов зависит от тяжести заболевания. При легкой форме присту-

пы обычно наблюдаются 1-2 раза в неделю, продолжаются несколько минут, ограничиваются судорогами небольшой группы мышц (лица или конечностей) и проходят спонтанно.

Тяжелая форма характеризуется частыми продолжительными и распространенными тетаническими судорогами, возникающими под влиянием малейших раздражителей или спонтанно.

Латентная форма гипопаратиреоза выявляется только специальными приемами (симптом Хвостека, Труссо и др.).

Симптом Хвостека (или «феномен лицевого нерва») вызывается постукиванием перкуSSIONным молоточком или пальцем по стволу лицевого нерва у места его выхода около наружного слухового прохода, после чего у больного тетанией наступает сокращение соответствующей стороны лицевых мышц. Различают три варианта симптома:

- «Хвостек I» — сокращаются мышцы всей области, иннервируемой лицевым нервом;
- «Хвостек II» — сокращаются мышцы в области крыла носа и угла рта;
- «Хвостек III» — сокращаются только мышцы угла рта.

Симптом Вейса: при постукивании у наружного края глазницы по верхней веточке лицевого нерва возникает сокращение круглой мышцы века и лобной — симптом менее постоянный.

Симптом Труссо - наличие его всегда свидетельствует о тетании, но отсутствие еще не исключает скрытой формы гипопаратиреоза. При положительном симптоме Труссо спустя 2-3 мин., а иногда почти сразу, в перетянутой жгутом или манжеткой аппарата для измерения АД до исчезновения пульса руке наступает типичное тетаническое сведение кисти с положением ее в виде «руки акушера». Появлению судорог предшествует чувство онемения и болезненности пальцев. Появление судорог при симптоме Труссо объясняется давлением на обнаруживающие повышенную чувствительность нервные стволы.

Симптом Шлезингера — для выявления этого симптома больного следует положить на спину. При быстром пассивном сгибании в тазобедренном суставе ноги больного, выпрямленной в коленном суставе, появляется судорога в разгибательных мышцах бедра с одновременной резкой супинацией стопы.

Симптом Гофмана — давление на нервный ствол вызывает парестезии, распространяющиеся в область разветвления данного нерва, в то время как в норме давление вызывает только местное ощущение — этот симптом выявляет повышенную воз-

будимость чувствительных нервных волокон.

При лабораторных исследованиях выявляется характерный и постоянный симптом гипопаратиреоза – нарушение минерального обмена: гипокальциемия (норма 1.5-2.5 ммоль/л), гиперфосфатемия (норма 0.65-1.6 ммоль/л), гипокальциурия (норма 6-11 ммоль/л/сут) и гипофосфатурия (норма 16-65 ммоль/л/сут).

Диагноз гипопаратиреоза устанавливается на основании характерных тонических судорог симметричных групп мышц, гипокальциемии, гиперфосфатемии и положительных диагностических проб.

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями, при которых наблюдается тетания и гипокальциемия.

Приступы судорог, кроме гипопаратиреоза, встречаются при алкалозе, вызванном обильной упорной рвотой с потерей соляной кислоты или гипервентиляцией у больных истерией. Однако при этих состояниях, в отличие от гипопаратиреозной тетании, уровень кальция и фосфора в крови остается нормальным. Приступы судорог могут возникать при органическом поражении центральной нервной системы. При этом выявляется очаговая неврологическая симптоматика, и, в отличие от гипопаратиреоза, отсутствуют электролитные сдвиги в крови. Приступы судорог при эпилепсии, в отличие от гипопаратиреозных, сочетаются с типичным комплексом эпилептических симптомов: потерей сознания, прикусыванием языка, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При эпилепсии имеются характерные изменения ЭЭГ. Судорожные приступы, подобные гипопаратиреозным, могут развиваться при первичном гиперальдостеронизме (синдром Конна). Но при этом уровень кальция и фосфора в крови нормальный, а калия – снижен. Гипопаратиреозные судороги следует дифференцировать от гипогликемических. При гипогликемии имеются другие характерные симптомы: чувство голода, слабость, потливость, бледность кожных покровов, потеря сознания, связь приступа с приемом сахароснижающих препаратов, резкое снижение уровня глюкозы в крови.

Вторым симптомом, требующим дифференциальной диагностики, является гипокальциемия. Этот симптом может иметь место при нарушении всасывания кальция в кишечнике, гиповитаминозе D. Подобный механизм гипокальциемии наблюдается при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся частым и обильным поносом (хронический энтерит, панкреатит, состояние после резекции тонкой кишки). Нарушение электролитного обмена, в отличие от гипопаратиреоза, не

ограничивается гипокальциемией, а сочетается с гипокалиемией, гипомагниемией, гипопроотеинемией. У кормящих и беременных женщин в связи с повышенной потребностью кальция может развиваться гипокальциемия и тетания. Перечисленные формы гипокальциемии, связанные с недостаточным поступлением кальция или его усиленной утилизацией, в отличие от гипопаратиреозной тетании, сопровождаются снижением уровня фосфора в крови и повышением содержания щелочной фосфатазы. Гипокальциемия встречается также при хронической недостаточности почек на почве гломерулонефрита, поликистоза и псевдопаратиреоза (синдроме Олбрайта). Для хронической недостаточности почек характерно нарушение азотовыделительной функции почек и отсутствие судорожных признаков. Синдром Олбрайта (описан в 1942 г.) протекает также с приступами тетанических судорог, гипокальциемией и гиперфосфатемией. Но в клинической картине этого синдрома на первый план выступают различные аномалии развития: низкий рост, ожирение, круглое с грубыми чертами лицо, короткие пальцы рук и ног, дистрофическое изменение зубов, снижение интеллекта.

### Лечение

Острый приступ тетании обычно купируется введением внутривенно 10-50 мл 10% раствора хлористого кальция (чаще 10-20 мл). В виду кратковременности эффекта (2-3 часа) рекомендуется одновременно вводить внутримышечно 40-100 ед. (2-5 мл) паратиреоидина. При тяжелом течении гипопаратиреоза суточная доза может возрастать до 100 мг.

В межприступном периоде применяются препараты кальция, паратирин, эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>). Длительное применение паратиреоидина ограничено из-за аллергических реакций. С целью профилактики аллергии и резистентности к этому препарату рекомендуется проводить курс лечения в течение 1.5-2 месяцев с перерывом 3-5 месяцев. Назначают его по 1-2 мл в день или через день. Из препаратов кальция назначают его соли: кальция хлорид содержит 25% кальция, глюконат кальция – 9%, лактат кальция – 13%. Два последние препарата выпускаются в таблетках по 0.5 г, суточная доза – до 2 г в день. Кальция хлорид можно применять внутрь в виде 10% раствора по 10 мл 3 раза в день. Глюконат кальция выпускается также в ампулах в виде 10% раствора по 10 мл и вводится внутривенно или внутримышечно.

В лечении имеют значение препараты витамина D, которые усиливают кишечную абсорбцию и реабсорбцию кальция в почечных канальцах, сти-

мулируют его мобилизацию из костей. Наиболее эффективны препараты витамина  $D_3$ :  $1\text{OH } D_3$  –  $1\text{OH}$  холекальциферол, оксидевит, альфакальцидидол, которые выпускаются в масляном растворе в дозах 1, 0.5 и 0.25 мкг в капсулах для перорального применения, и  $1.25(\text{OH})_2 D_3$  –  $1.25(\text{OH})_2$  холекальциферол, рокалтрал, выпускаемый в тех же дозах и формах, а также в виде масляного раствора, содержащего 2 мкг/мл (0.1 мкг в 1 капле). В остром периоде суточная доза может составлять 2-4 мкг на 2 приема, поддерживающая – 0.5-1 мкг/сут.

Сохраняет определенное значение лечение витамином  $D_2$  (эргокальциферол) в спиртовом (200 тыс. ЕД/мл) и масляном (200, 50, 25 тыс. ЕД/мл) растворах. В остром периоде назначают по 200-400 тыс. ЕД/мл, поддерживающая доза – 25-50 тыс. ЕД/мл.

Широко используется лечение 0.1 % масляным раствором дигидротахистерола (тахистин, АТ-10 в капсулах), 1 мл которого содержит 1 мг дигидротахистерола. В остром периоде назначают по 1-2 мг каждые 6 ч, поддерживающая доза – 0.5-2 мл в день (подбирается индивидуально).

Лечение проводят, контролируя исследования уровня кальция в крови во избежание передозировки и развития гиперкальциемии, которая сопровождается полиурией, сухостью во рту, жаждой, слабостью, головной болью, тошнотой, болями в животе, запорами. При обнаружении гиперкальциемии необходимо отменить прием препаратов кальция или уменьшить дозу, или отменить препараты, повышающие его содержание в крови, а также провести лечение как при гиперкальциемическом кризе.

Для лечения гипопаратиреоза применяется диета, богатая солями кальция и магния (молоко, молочные продукты, овощи, фрукты), с ограничением фосфора (мясо). Отказ от мясных продуктов особенно необходим в период тетании. Желательно введение с пищей эргокальциферола, который содержится в рыбьем жире, сельди, печени, яичном желтке. Для купирования гипомagneзиемии при гипопаратиреозе назначают магния сульфат в 25% растворе по 10-20 мл внутримышечно, при алкалозе — аммония хлорид до 3-7 г/сут. Используют с целью симптоматической терапии седативные и противосудорожные препараты (люминал, бромиды). При наличии ларингоспазма прибегают к интубации или трахеотомии.

Для создания «депо» кальция в организме делают подсадку в мышцу консервированной кости. Предпринимались попытки подсадки околощитовидных желез, однако эффективность этих методов сомнительна.

### Диспансеризация

Больные гипопаратиреозом должны находиться под регулярным наблюдением эндокринолога. При налаженной стабильной терапии контроль кальция и фосфора крови необходим 1 раз в 4-6 месяцев.

При первичном назначении препаратов или подборе дозы контроль кальция и фосфора в крови проводится 1 раз в 7-10 дней.

Офтальмологическое исследование костей проводится по клиническим показателям.

### Литература

1. Александрович Г.А., Морозова Н.Н., Янакова Е.Ф. К вопросу об остеопорозе при заболеваниях паращитовидных желез // Сборник научных трудов «Здоровье – системное качество человека». – Ставрополь, 1999. – С. 230-231.
2. Барьяш В.В., Кобяк С.Л., Демидчик Ю.Е., Анищенко С.Л. Топографическая анатомия паращитовидных желез у детей. // Здоровоохранение. – 1998. – № 8. – С. 18-20.
3. Борисова Н.Ф., Попова А.С. Миелопластический синдром при гипопаратиреозе. // Сборник научных трудов «Соматоневрологические синдромы». – М., 1996. – С. 39-44.
4. Галибин О.В., Шерстнов М.Ю., Черникова М.В. Коррекция послеоперационного гипопаратиреоза имплантацией культур ткани околощитовидных желез плодов человека // Хирургия Казахстана. – 1996. – № 1-2. – С. 23-25.
5. Губкина В.А., Комынина В.С., Корнилова Е.В. и др. Редкий случай гипопаратиреоза // Проблемы эндокринологии. – 1999. – № 1. – С. 38-39.
6. Казанцева Л.З., Новиков П.В., Белова Н.А. и др. Наследственная остеоидистрофия Олбрайт (псевдогипопаратиреоз) у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 5. – С. 43-45.
7. Клиническая эндокринология: руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. – СПб: Питер, 2002. – 576 с.
8. Колосков В.А. Гипопаратиреоз // Aquavitae. – 1997. – №4. – С. 31-33.
9. Мохарт Т.В., Катушкина А.П. Гипопаратиреоз: динамика заболеваемости и возможности эффективной коррекции // Рецепт. – 2001. – № 3. – С. 82-83.
10. Ульянович С.В., Огнерубов Н.А. // Щитовидная железа: Хирургическое лечение рака и доброкачественных опухолей с профилактикой гипопаратиреоза. Воронеж. Изд-во Воронежского университета "ИНФА", 1995. – С. 111.

### В России начали «консервировать» стволовые клетки

В России начал работу первый банк стволовых клеток. Теперь любая семейная пара страны сможет сохранить стволовые клетки своего ребенка, которые медики возьмут из пуповины.

Эти клетки в случае необходимости помогут «своему хозяину» при лечении инсульта, инфаркта миокарда, диабета и многих других болезней. Об этом рассказал в 24 марта ИТАР-ТАСС генеральный директор банка стволовых клеток «Криомедика» Пол Бэкер.

Он отметил, что деятельность «Криомедики» осуществляется на основе опыта банка стволовых клеток США. Инвестиции в организацию российского банка к концу 2003 года составят более \$1 млн., сказал Бэкер. Стоимость услуг для российских семей – \$1500, однако банк будет предоставлять 50%-ные скидки семьям, в которых новорожденный ребенок серьезно болен.

Глава «Криомедики» сообщил, что к концу лета нынешнего года у организации «появится лабораторное пространство в Москве». Кроме того, работа будет вестись в Санкт-Петербурге и Новосибирске. «Криомедика» также планирует помогать в доставке стволовых клеток из других городов и бесплатно обучать медицинских работников процессу сбора клеток.