У всех пациентов исследуемой группы были повышены уровни энзимов в крови.

На начальных стадиях проведения антикоагуляционной терапии были выявлены нарушения со стороны нервной системы у 95 человек (таблица 2).

Таблица 2 — Возникновение неврологической симптоматики от начала антикоагуляционной терапии

Время от начала антикоагуляционной терапии	Нарушения со стороны ЦНС	Количество пациентов
30 минут	Парастезии, головокружения	84
50 минут	Тошнота, рвота	70
1 час	Неустойчивость в позе Ромберга, снижения мышечного тонуса, асимметрия лиц	65
1 час 15 минут	Появление патологических рефлексов, прекращение антикоагуляционной терапии	54

Таким образом, у подавляющего большинства была зарегистрирована симптоматика характерная для развития ОНМК. У 54 человек диагностирован инсульт головного мозга.

Выводы

- 1. Риск возникновения инсульта после перенесенного инфаркта миокарда зависит на прямую от концентрации энзимов в крови (размер инфаркта).
 - 2. Проведение аникоагуляционной терапии под контролем уровней КВК, АЛТ, АСТ.
 - 3. Проведение АК терапии совместно с неврологом.
- 4. Для избежания возникновения осложнений со стороны ЦНС необходимо проведение КТ головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Γ асилин, B. C. Сердечно-сосудистые заболевания / B. C. Гасилин, E. A. Сидоренко. 3-е изд., перераб. и доп. E.: Медицина, 1999. 150–240 с.
 - 2. Conti C.R. Amer. Heart. J., 2004. 120-193 c.
 - 3. Протоколы оказания экстренной помощи в кардиологии МЗ РБ от 2014 года.

УДК 616.447

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Козловская Т. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. П. Каплиева

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет» г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Частота гиперпаратиреоза во многих странах различна и зависит от скриннинговых программ, направленных на его выявление. По данным различных авторов частота выявления гиперпаратиреоза колеблется от 1:500 до 1:2000 населения в зависимости от пола и возраста. В Швеции проводилось скриннинговое обследование всего населения и указывалось, что заболеваемостьсоставила 1:200. Ежегодная заболеваемость: 0,4–18,8 случаев на 10 тыс. чел. Пик заболеваемости приходится на 60–70 лет. У женщин первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) выявляется в 3–4 раза чаще, чем у мужчин. Во многих странах Содружества Независимых Государств (СНГ)гиперпаратиреоз практически не диагностируется, больным проводится длительное лечение заболеваний, являющихся не самостоятельными, а его следствиями (нефрокациноз, остеопороз, холелитиаз, язва желудка и двенадцатиперстной кишки) [1].

Цель

Изучить новейшие литературные данные о частоте встречаемости, структурноморфологические особенностях и распространенности первичного гиперпаратиреоза.

Материалы и методы исследования

Систематизация и обобщение новейшей информации научной литературы по данной теме.

Результаты исследования

Наиболее частой причиной ПГПТявляется парааденома (аденома паращитовидных желез) — около 80 % случаев. Масса аденомы может составлять от 0,1 до 30–40 г. Локализуются аденомы преимущественно в нижних паращитовидных железах. Второй, по распространенности, причиной гиперпаратиреоза является гиперплазия паращитовидных желез — 15 % случаев. Около 4 % случаев гиперпаратиреоза приходится на первичный рак паращитовидных желез [2].

До конца прошлого века ПГПТ всегда рассматривался, как заболевание, имеющее достаточно яркую клиническую картину, которая проявляется тяжелой костной патологией, рецидивирующим нефролитиазом, поэтому все пациенты подвергались хирургическому лечению. В 60 % случаев заболевание манифестировало патологией почек, в 25 % — костными нарушениями, и только в 2 % случаев наблюдалась асимптомная форма. В последние годы, после того, как в ряде стран в алгоритм рутинного обследования было введено определение уровня кальция крови, представление о клинической картине данного заболевания претерпело значительные изменения. Было выявлено, что истинная частота ПГПТ в популяции значительно превосходит предполагаемую ранее, за счет малосимптомных, а также бессимптомных форм, имеющих стертую симптоматику и не сопровождающихся классической высокой гиперкапьциемией. В результате, возник вопрос о медицинской и экономической целесообразности проведения поголовного хирургического лечения среди выявленных пациентов. В 1990 г. был принят Первый Консенсус о показаниях к хирургическому лечению, рассматривающий возможность наблюдения и консервативного ведения пациентов с мягкой формой заболевания. Однако до сих пор в связи с отсутствием полной информации о многообразии клинических проявлений ПГПТ, а также об особенностях его прогрессирования, не достигнуто определенности ни в критериях классификации заболевания, ни в показаниях к различным тактикам ведения. Остается не ясным, является ли мягкая форма самостоятельной формой заболевания или это начальная стадия манифестного течения. Ряд исследований также свидетельствует о возможности длительного (практически пожизненного) доброкачественного течения асимптомного ПГПТ у достаточно большой части пациентов, но вероятность прогрессировать, по результатам ряда авторов, составляет от 23 до 62 % в течение 10 лет [3].

Выводы

Таким образом, учитывая высокую медицинскую и экономическую значимость, изучение распространенности, патогенетических и этиологических основ и синдромальной структуры ПГПТ является одним из наиболее актуальных вопросом эндокринологии. Разработка алгоритмов диагностики и лечения пациентов с различными формами позволит определить объемы необходимой и наиболее рациональной высокоспециализированной медицинской помощи, оценить качество и адекватность проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

^{1.} *Новожилова, Е. Н.* Первичный гиперпаратиреоз в онкологической клинике / Е. Н. Новожилова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2012. — Т. 171, № 4. — С. 61–62.

^{2.} *Мокрышева, Н. Г.* Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России / Н. Г. Мокрышева // Проблемы эндокринологии. — 2012. — № 5. — С. 16–20.

^{3.} Normocalcemic primary hyperparathyroidism: long-term follow-up associated with multiple adenomas / L. Pimental [et al] // Arquivosbrasileiros de endocrinologia e metabologia. — 2014. — № 5. — C. 583–586.