

Е.В. Полухина

Ультразвуковая
диагностика
**ПАТОЛОГИИ
ПАРАЦИТОВИДНЫХ
ЖЕЛЕЗ**

УДК 616.447-008.61-073.431(035)

ББК 54.15

П53

Автор:

Полухина Е.В. – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края

Полухина Е.В.

П53 Ультразвуковая диагностика патологии паразитовидных желез / Е.В. Полухина. – М.: Издательский дом Видар-М, 2019. – 216 с.: ил. ISBN 978-5-88429-253-6

Руководство посвящено вопросам ультразвуковой диагностики патологии паразитовидных желез. С современных позиций освещены вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии и клинической картины гиперпаратиреоза. Отражены анатомия, гистология и эмбриогенез паразитовидных желез. Представлена сравнительная оценка возможностей различных методов визуализации при гиперпаратиреозе. Подробно описана методика исследования и ультразвуковая картина паразитовидных желез в норме и при различных патологических состояниях. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике патологии паразитовидных желез. Описаны возможности ультразвукового метода в оценке лечения гиперпаратиреоза. Руководство основано на результатах собственных исследований и анализе данных литературы, расширяя существующие представления о возможностях ультразвукового метода в оценке состояния паразитовидных желез.

Книга предназначена для врачей ультразвуковой диагностики, эндокринологов, хирургов, урологов, нефрологов, терапевтов, врачей общей практики.

УДК 616.447-008.61-073.431(035)

ББК 54.15

Научное медицинское издание

Полухина Елена Владимировна. Ультразвуковая диагностика патологии паразитовидных желез.

Дизайн макета, обложки: А.И. Морозова, подготовка иллюстраций: А.И. Морозова, Д.А. Аникина, компьютерная верстка: Д.А. Аникина, корректор: Т.И. Луковская, выпускающий редактор: Л.С. Родионова
ООО «Издательский дом Видар-М», 109028 г. Москва, а/я 16, тел. (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru> info32@vidar.ru, <http://vk.com/vidarbooks>, <https://www.facebook.com/VIDARpress>

Лицензия ИД № 00322 от 27.10.99. Подписано в печать 5.09.2019. Формат 70 x100 1/16

Бум. мелованная 90 г/м². Гарнитура прагматика. Печать офсетная. Усл. печ. л. 13,5. Заказ № 19-0917

Отпечатано в ООО «КЕМ» 141033, Московская обл., г. Мытищи, микрорайон поселок Пироговский, ул.

Фабричная, д.1 <http://www.a-kem.ru>, info@a-kem.ru

ISBN 978-5-88429-253-6

© Полухина Е.В., 2019

© Оформление. Издательский дом Видар-М, 2019

Оглавление

| | |
|--|-----|
| Список сокращений | 4 |
| Предисловие | 5 |
| Глава 1. Анатомия, гистология и эмбриогенез паращитовидных желез | 9 |
| Анатомия паращитовидных желез | 9 |
| Гистологическое строение паращитовидных желез | 12 |
| Эмбриогенез паращитовидных желез | 14 |
| Список литературы | 18 |
| Глава 2. Этиология, патофизиология и клинические проявления гиперпаратиреоза | 21 |
| Список литературы | 31 |
| Глава 3. Возможности различных методов визуализации паращитовидных желез | 35 |
| Список литературы | 41 |
| Глава 4. Методика ультразвукового исследования паращитовидных желез | 45 |
| Список литературы | 51 |
| Глава 5. Ультразвуковая диагностика патологических изменений паращитовидных желез | 55 |
| Возможности режима серой шкалы в оценке состояния паращитовидных желез | 55 |
| Оценка васкуляризации паращитовидных желез | 75 |
| Ультразвуковая эластография паращитовидных желез | 88 |
| Список литературы | 94 |
| Глава 6. Особенности ультразвуковой картины паращитовидных желез при разной патологии | 99 |
| Аденома и гиперплазия паращитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе | 99 |
| Гиперплазия паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе | 124 |
| Кисты паращитовидных желез | 144 |
| Рак паращитовидных желез | 147 |
| Список литературы | 150 |

| | |
|---|-----|
| Глава 7. Дифференциальная диагностика патологии паращитовидных желез | 159 |
| Список литературы | 178 |
| Глава 8. Ультразвуковое исследование в оценке лечения гиперпаратиреоза | 183 |
| Список литературы | 205 |
| Заключение | 211 |

Список сокращений

ВГПТ – вторичный гиперпаратиреоз
МЭН – множественная эндокринная неоплазия
ПГПТ – первичный гиперпаратиреоз
ПТГ – паратиреоидный гормон
ПЩЖ – паращитовидная железа
ЦДК – цветное доплеровское картирование
ЭК – энергетическое картирование
RI – индекс резистентности

Предисловие

Гиперпаратиреоз является одной из актуальных проблем современной медицины. Первичный гиперпаратиреоз считается третьей по распространенности эндокринологической патологией после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы. Нередко первичный гиперпаратиреоз своевременно не диагностируется и пациентам проводится длительное лечение заболеваний, являющихся его осложнением. Увеличение заболеваемости первичным гиперпаратиреозом в последние десятилетия объясняется внедрением в 70-х годах прошлого века в медицинскую практику автоматических биохимических анализаторов уровня общего кальция сыворотки крови. Являясь преобладающей причиной гиперкальциемии, первичный гиперпаратиреоз стал выявляться с частотой 1–4 случая на 1000 населения. Преимущественно данное заболевание протекает в виде малосимптомных и бессимптомных форм, что требует от специалистов повышенного внимания и длительного наблюдения, а также принятия решений по тактике ведения пациентов.

Вторичный гиперпаратиреоз является серьезным осложнением, развивающимся у пациентов с хронической болезнью почек, повышающим заболеваемость и смертность вследствие прогрессирующей остеодистрофии, сердечно-сосудистой и мягкотканной кальцификации. В последние десятилетия в связи с увеличением продолжительности жизни больных с хронической почечной недостаточностью и появлением новых групп препаратов для лечения нарушений костного и минерального обмена данная проблема стала особенно актуальна. Все более значимым становится вопрос повышения качества жизни данной категории пациентов. Однако необходимо отметить, что при существенных достижениях в области исследования минеральных и костных нарушений при хронической болезни почек до настоящего времени остается много вопросов, связанных как с диагностическими критериями, так и с тактикой в отношении этих осложнений. Сложным вопросом остается дифференциальная диагностика морфологических вариантов гиперплазии паращитовидных желез, что является важным для рационального планирования лечения пациентов с вторичным гиперпаратиреозом и своевременного начала активных мероприятий, включающих малоинвазивные вмешательства на паращитовидных железах, а также паратиреоидэктомию.

Длительное повышение уровня паратиреоидного гормона при первичном и вторичном гиперпаратиреозе может привести к таким осложнениям, как боли в костях и суставах, деформации и переломы костей, кальцификация структур сердца, стенок сосудов и мягких тканей, мочекаменная и

желчнокаменная болезнь, пептические язвы, мышечная атрофия, депрессия и пр. То есть гиперпаратиреоз, безусловно, относится к социально значимым проблемам в связи с вовлечением в патологический процесс большинства органов и систем и высоким риском инвалидизации. Своевременная диагностика и лечение гиперпаратиреоза позволяют уменьшить количество осложнений данного заболевания и повысить качество жизни пациентов.

Совершенствование неинвазивных методов визуализации и растущее увеличение популярности малоинвазивных хирургических вмешательств значительно расширили роль методов предоперационной локализации измененных паращитовидных желез. В последние годы для оценки их состояния все шире используется ультразвуковое исследование. Эхография признается методом выбора ввиду ее рентабельности, безвредности и легкодоступности, в то время как скинтиграфия, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография могут быть дополнительно привлечены в случаях неидентифицированных желез и подозрении на наличие эктопии.

До недавнего времени визуализация измененных паращитовидных желез преследовала лишь цель предоперационной оценки их локализации. Однако современные методы диагностики позволяют получить дополнительную количественную и качественную информацию о состоянии паращитовидных желез, что может быть использовано не только для предоперационной разметки, но и для выбора адекватного метода медикаментозного или хирургического лечения.

В настоящее время большую роль в решении проблемы диагностики гиперпаратиреоза играет хорошая оснащенность лечебных учреждений современной аппаратурой. Однако нужно признать, что на сегодняшний день нередко врачи ультразвуковой диагностики не готовы проводить исследование паращитовидных желез, что связано с недостаточной осведомленностью специалистов об ультразвуковой семиотике паратиреоидной патологии и возможностях эхографии при первичном и вторичном гиперпаратиреозе.

Руководство основано на результатах собственных исследований и анализе данных литературы, расширяя существующие представления о роли ультразвукового метода в оценке состояния паращитовидных желез. Целью книги является формирование правильного методологического подхода к ультразвуковому исследованию паращитовидных желез, предоставление информации о вариантах их патологических изменений, дифференциальной диагностике и о возможностях метода в оценке лечения гиперпаратиреоза. Особое внимание уделено ультразвуковой оценке состояния паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе – вопросу, который очень мало отражен в литературе.

Надеюсь, что данная работа будет полезна в практической деятельности специалистам, желающим расширить свои знания в вопросах использования ультразвуковой диагностики при гиперпаратиреозе.

Выражаю глубокую благодарность всем, кто оказал помощь в работе над данным практическим руководством, и буду признательна за отзывы и замечания.

*Е.В. Полухина,
доктор медицинских наук*

Глава 1

Анатомия, гистология и эмбриогенез паращитовидных желез

Анатомия паращитовидных желез

Паращитовидные железы (ПЩЖ, *glandulae parathyroideae*, околотщитовидные железы, эпителиальные тельца) являются железами внутренней секреции. Впервые ПЩЖ появляются у отряда рыб сельхих в виде скопления клеток, находящихся в щитовидной железе. Амфибии уже имеют 2–3 эпителиальных тельца. У млекопитающих число и топография желез варьируют. В связи с массивным скелетом наземные животные нуждаются в особой регуляции поддержания постоянства содержания кальция в крови и тканях, что приводит к образованию сравнительно крупных ПЩЖ.

В 1852 г. куратор Лондонского зоологического сада Richard Owen по данным аутопсии носорога дал первое подробное описание нормальных ПЩЖ как небольших железистых образований желтоватого цвета размером с горошину, тесно прилежащих к поверхности щитовидной железы. Впервые у человека ПЩЖ были описаны студентом-медиком из Швеции Ivar Sandström в 1879 г. и получили название «*glandulae parathyroidae*». Исследователи того времени считали эти структуры фрагментами щитовидной железы, не имеющими собственной гормональной активности. Позже было доказано, что эндокринная функция данных желез является самостоятельной и жизненно необходимой. В 1903 г. была установлена взаимосвязь между гиперпаратиреозом и фиброзным остеитом (описанным von Recklinghausen), а в 1909 г., когда стало возможным определение уровня кальция сыворотки крови, доказана взаимосвязь между уровнем сывороточного кальция и патологией ПЩЖ. Первая успешная паратиреоидэктомия была проведена в 1925 г. Felix Mandl у 38-летнего мужчины с выраженными проявлениями гиперпаратиреоза.

Важным этапом изучения функционирования ПЩЖ было открытие в 1963 г. американским исследователем S.A. Berson и соавт. возможности радиоиммунного определения паратиреоидного гормона. Существенным

прорывом в понимании вопросов регуляции функционирования ПЩЖ были расшифровка последовательности аминокислот в молекуле паратиреоидного гормона, клонирование его гена, а также генов кальциевых рецепторов в 80–90-х годах прошлого века.

Анатомически ПЩЖ представляют собой образования, расположенные по задней поверхности долей щитовидной железы, по две с каждой стороны (верхние и нижние) [1] (рис. 1.1). Как правило, для ПЩЖ, заключенных в соединительнотканную капсулу задней поверхности долей щитовидной железы, характерна уплощенная, вытянутая форма; для ПЩЖ, расположенных вне капсулы, более типичной является овоидная или каплевидная форма.

Длина каждой железы составляет 4–8 мм, ширина – 3–4 мм, толщина – 2–3 мм [2, 3]. Масса каждой ПЩЖ у взрослого человека в среднем составляет 30–60 мг [4, 5]. По данным J.R. Gilmour, общая масса ПЩЖ у взрослых мужчин в среднем составляет $117,0 \pm 4,0$ мг, у женщин – $131,3 \pm 5,8$ мг [6].

ПЩЖ имеют более плотную консистенцию, чем ткань щитовидной железы, и характеризуются более светлой окраской (у детей бледно-розовые, у взрослых желтовато-коричневые) [4]. Железы, как правило, окружены жировой клетчаткой [6].

Число и локализация ПЩЖ очень переменчивы. Примерно 80–90% людей имеют 4 железы, у 5–10% может быть 5 желез, 5% имеют 3 железы и менее 5% – более 5 желез [7]. В исследованиях J.R. Gilmour на основании изучения результатов 428 аутопсий в 87% было идентифицировано 4 ПЩЖ, в 6,3% было найдено только 3 железы, а в 5,8% было обнаружено 5 ПЩЖ. В этом же исследовании в редких случаях было отмечено даже большее количество ПЩЖ (до 12) [6]. По данным разных авторов, дополнительные ПЩЖ встречаются в общей популяции от 3 до 20% [7–9]. Так, в исследованиях G. Akerstrom и соавт. была выявлена одна и более дополнительных ПЩЖ в 13% случаев в серии 503 аутопсий [8]. По результатам проведенных хирургических вмешательств на ПЩЖ сообщалось о 2–5% [10], 15–20% [11] случаев добавочных желез.

Считается, что постоянная стимуляция ПЩЖ при гиперпаратиреозе может приводить к росту рудиментов желез, и они определяются в виде добавочных образований, чаще располагаясь в жировой ткани непосредственно рядом с основными железами [2, 8]. В общей популяции только у 2–6% пациентов выявляются дополнительные ПЩЖ, тогда как у больных с терминальной почечной недостаточностью частота этой аномалии возрастает до 25% [2]. Особенно часто дополнительные железы располагаются на уровне нижнего полюса щитовидной железы, в области щитотимической связки или в самом тимусе, но также могут располагаться в зоне большинства эктопических позиций [8]. При этом можно говорить о добавочных (*accessory*) ПЩЖ, содержащих фрагмент массой менее 5 мг и обычно располагающихся в непосредственной близости от основных желез, и истинных дополнительных (*supernumerary*) железах массой более 5 мг, располагающихся отдельно от основных ПЩЖ. Происхождение дополни-

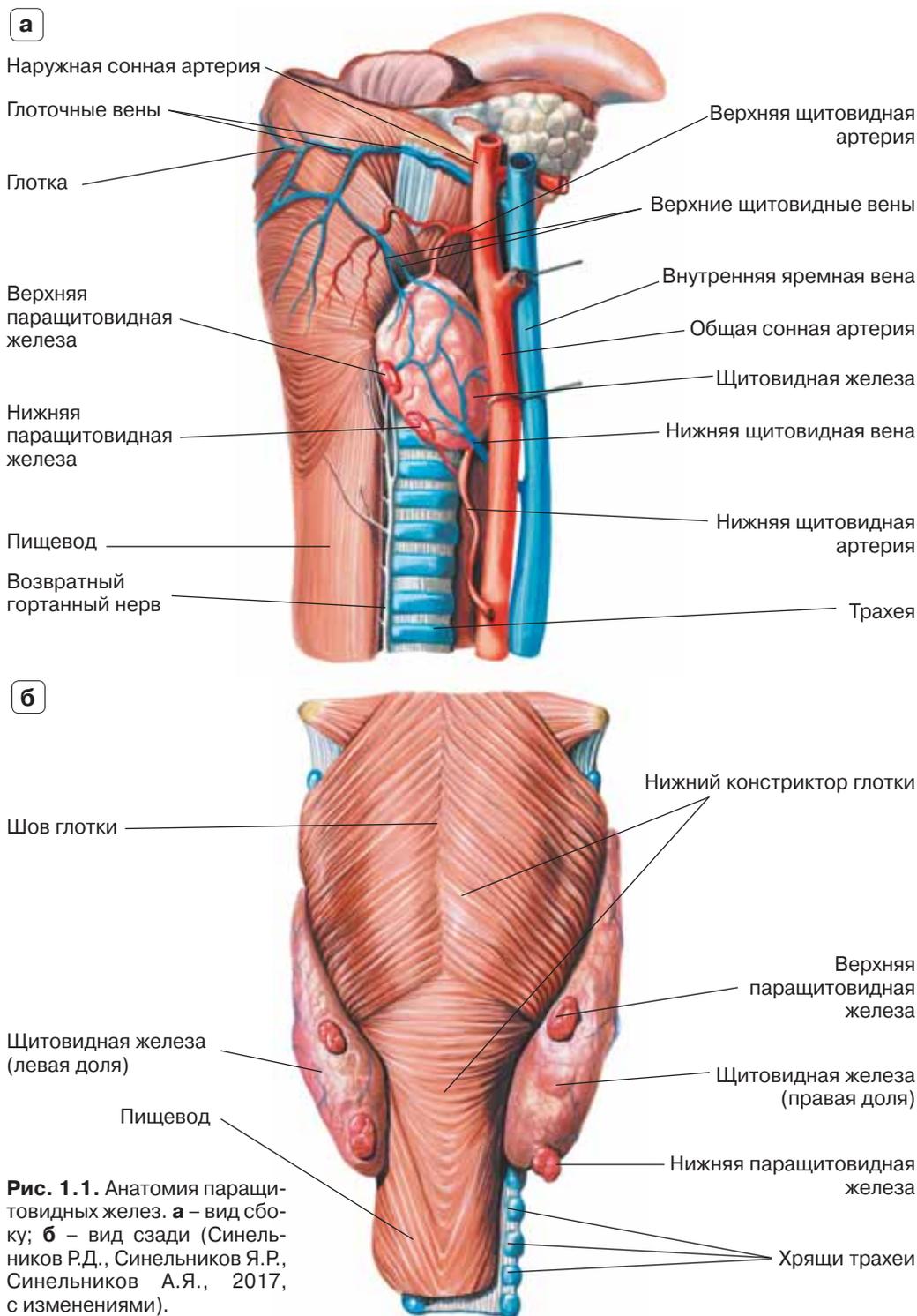


Рис. 1.1. Анатомия паращитовидных желез. **а** – вид сбоку; **б** – вид сзади (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я., 2017, с изменениями).

тельных ПЩЖ, вероятно, связано с фрагментацией основных желез (особенно верхних) в процессе эмбриогенеза. Неполная идентификация всех ПЩЖ при дооперационном обследовании является наиболее частой причиной персистирующего или возвратного гиперпаратиреоза [12, 13].

Кровоснабжение верхних ПЩЖ в 80% случаев осуществляется одиночными ветвями нижних щитовидных артерий, лишь в 15% случаев они получают питание из верхних щитовидных артерий и в 5% – из анастомозов двух артериальных систем щитовидной железы. Нижние ПЩЖ получают кровоснабжение из нижних щитовидных артерий в 90% и только в 10% могут иметь доминантную ветвь из верхней щитовидной артерии [14]. Паращитовидная артерия, погружаясь в ткань ПЩЖ, разветвляется, образуя внутрижелезистую густую сеть капилляров, из которой кровь собирается в мелкие венулы, впадая в венозные сплетения и затем в щитовидные вены, вены пищевода и трахеи.

Иннервируются ПЩЖ симпатическими волокнами возвратного и верхнего гортанного нервов, парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающим нервом. Близкое расположение возвратных нервов к ПЩЖ обуславливает возможность их повреждения при проведении паратиреоидэктомии и склерозировании этанолом.

Гистологическое строение паращитовидных желез

От окружающих тканей ПЩЖ отделяются собственной фиброзной капсулой, от которой внутрь желез проникают соединительнотканые прослойки. Эти перегородки подразделяют железу на группы эпителиальных клеток, в них располагаются кровеносные сосуды и нервные волокна [7].

Железистая ткань ПЩЖ относится к производным глоточного эпителия, стромальные компоненты развиваются из мезенхимы. Паренхима ПЩЖ состоит из паратиреоцитов, образующих тяжи и скопления, окруженные тонкими пучками соединительнотканых волокон (рис. 1.2). Различают два основных типа клеток – главные и оксифильные (ацидофильные) [2, 15]. Наиболее многочисленны главные клетки, они небольших размеров, со светлой цитоплазмой и крупным ядром. В апикальной части главных паратирео-

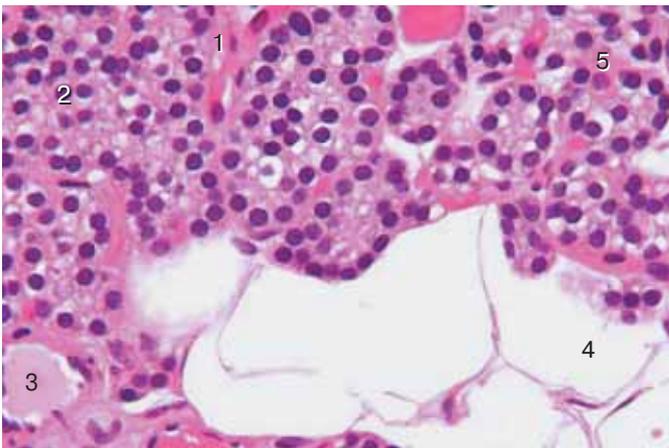
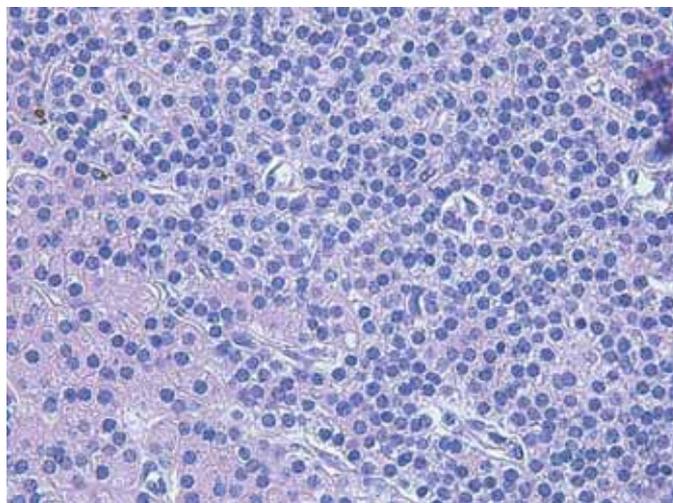


Рис. 1.2. Гистологическое строение неизменной ПЩЖ. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

1 – соединительная ткань, 2 – главные паратиреоциты, 3 – кровеносные сосуды, 4 – жировые клетки, 5 – оксифильные паратиреоциты.

Рис. 1.3. Гистологическое строение при гиперплазии ПЩЖ. Полиморфный клеточный состав, представленный главными и оксифильными клетками. Жировые клетки отсутствуют. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.



цитов располагается сетчатый аппарат Гольджи с варьирующей структурой, что связано со стадией секреторного процесса клетки. Также обнаруживаются частицы гликогена и жировые включения, количество которых с возрастом увеличивается. Главные паратиреоциты являются гормонально-активными клетками ПЩЖ. Среди них выделяют темные клетки, содержащие большое количество полирибосом и секреторных гранул, и светлые клетки, в которых содержание секреторных гранул существенно меньше [15].

Оксифильные клетки имеют низкую секреторную активность и, как правило, не определяются у детей до 5–7 лет. С возрастом количество оксифильных клеток увеличивается. По сравнению с главными клетками оксифильные паратиреоциты имеют более крупные размеры и оксифильную цитоплазму, которая содержит много мелких митохондрий с частицами гликогена и характеризуется высокой активностью окислительно-восстановительных процессов. Оксифильные клетки сосредоточены главным образом по периферии в виде скоплений и тяжей. Функция их до сих пор остается неясной. Считается, что оксифильные паратиреоциты образуются из главных клеток при старении и снижении гормональной активности ПЩЖ [15].

Особенностью ПЩЖ является наличие в ее ткани жировых клеток, располагающихся поодиночке или группами, чаще всего периваскулярно [16]. Количество жировых клеток зависит от возраста, функциональной активности железы и уровня метаболических процессов в организме [3]. Стромальный жир в неизменной ПЩЖ может быть распределен равномерно или концентрироваться в области полюсов. В детском и подростковом возрасте жировые клетки практически отсутствуют, с возрастом содержание жировой ткани увеличивается и у лиц пожилого возраста жировые клетки могут занимать до 60–70% объема всей железы [16]. Снижение содержания жировой ткани в ПЩЖ является важным признаком повышения ее функциональной активности вследствие развивающихся гиперпластических или опухолевых процессов [3, 15] (рис. 1.3). Важным также является общее состояние обменных процессов в организме [4].

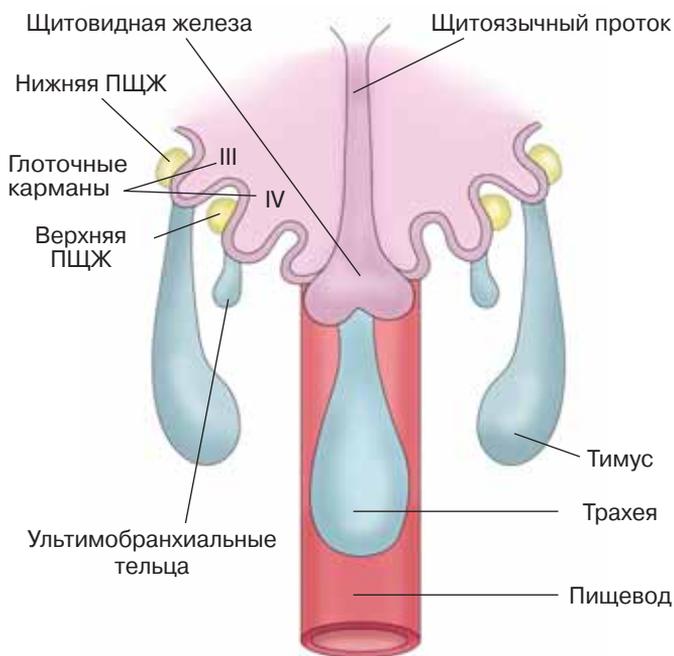
Эмбриогенез паращитовидных желез

ПЩЖ возникают из эндодермы III и IV глоточных (жаберных) карманов на 5–6-й неделе эмбрионального развития. Эпителиальные зачатки телец обособляются от стенок жаберных карманов и в процессе роста перемещаются в каудальном направлении [3, 17]. При этом верхние ПЩЖ возникают из дорсальной части более каудально расположенного IV глоточного кармана (PIV), а нижние ПЩЖ возникают из дорсальной части более краниального III глоточного кармана (PIII). Закладка тимуса происходит также из вентральной части III кармана. Общность эмбриональной закладки тимуса и нижних ПЩЖ обуславливает частоту тимических эктопий [18]. Комплекс PIII–тимус отделяется от глоточной стенки и мигрирует вниз. В дальнейшем происходит разделение тимуса и зачатка нижней ПЩЖ, располагающегося в этот момент на уровне заднелатерального отдела нижнего полюса одноименной доли щитовидной железы или на уровне щитотимической связки. Из слияния IV и V жаберных карманов берут свое начало парные образования – ультимобрахиальные тельца, из которых впоследствии образуются боковые зачатки щитовидной железы. Верхние ПЩЖ, происходящие из дорсальной части IV жаберных карманов, следуют вместе с ультимобрахиальными тельцами в каудальном направлении [18] (рис. 1.4).

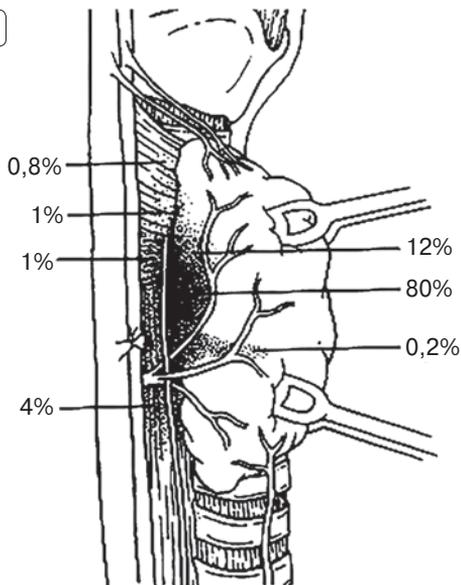
Нижние ПЩЖ могут быть обнаружены от уровня бифуркации сонной артерии до области нижнего средостения. Приблизительно у 40% людей они локализируются рядом с нижними полюсами щитовидной железы, еще у 40% – в области тимуса. В 20% нижние ПЩЖ могут располагаться в одной из следующих зон: в области угла нижней челюсти, ретротрахеальной или ретроэзофагеальной зоне, вдоль трахеопищеводной борозды [19] и даже в области перикарда [20]. По данным G. Akerstrom и соавт. [8], приблизительно в 60% случаев нижние ПЩЖ определялись на уровне нижних полюсов долей щитовидной железы по задней, латеральной или передней поверхности. В 26% случаев они были расположены в области щитотимических связок или в верхней части тимуса. Существенно реже (около 8%) нижние ПЩЖ располагались выше, на уровне средней трети долей щитовидной железы и могли быть приняты за верхние ПЩЖ (рис. 1.5, б).

Миграция **верхних ПЩЖ** значительно менее выражена. Чаще они остаются в тесном контакте с задней поверхностью щитовидной железы на уровне средней трети долей. Короткий путь миграции верхних ПЩЖ может объяснить относительную стабильность их топографии. В 85% случаев они располагаются на задней поверхности щитовидной железы в зоне диаметром около 2 см, центр которой расположен приблизительно на 1 см выше места пересечения нижней щитовидной артерии и возвратного нерва [2, 8] (рис. 1.5, а). Приблизительно в 15% случаев верхние ПЩЖ могут располагаться по заднелатеральным поверхностям верхних полюсов долей щитовидной железы [2, 18]. Однако встречается и смещение верхних ПЩЖ ниже средних третей долей щитовидной железы, обычно вдоль трахеопищеводной борозды [21].

Рис. 1.4. Эмбриогенез ПЩЖ (по [19], с изменениями).



а



б

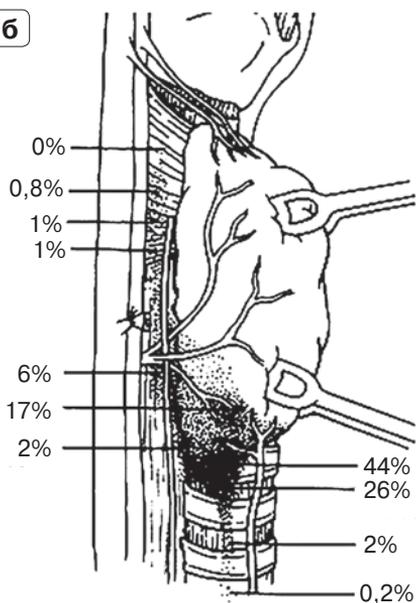


Рис. 1.5. Расположение верхних (а) и нижних (б) ПЩЖ. Указан процент желез, обнаруженных в различных зонах по данным 503 аутопсий [8].

Путь миграции обеих пар ПЩЖ пересекается на уровне границы средней и верхней трети долей щитовидной железы по заднебоковым поверхностям. Это объясняет возможность обнаружения верхних и нижних желез на одном уровне и даже в противоположных их названию уровнях [18]. В редких случаях две железы могут тесно прилегать друг к другу, сливаясь в единое образование («целующаяся пара») [3]. Однако в отличие от дольчатой железы каждое образование будет иметь собственную сосудистую ножку.

Хотя локализация ПЩЖ у каждого индивидуума может существенно различаться, в типичных случаях характерна отчетливая симметрия их расположения [8]. Симметричное расположение отмечается для верхних ПЩЖ приблизительно в 80%, для нижних – в 70%.

По данным литературы, распространенность эктопий ПЩЖ варьирует от 3 до 22%, что во многом связано с различными мнениями о том, что считать зонами типичного расположения ПЩЖ [22]. В целом встречаемость эктопий ПЩЖ остается не совсем ясной и, вероятно, недооцененной в связи со сложностями идентификации атипично расположенных желез, когда они не изменены. В большинстве случаев эктопированные ПЩЖ обнаруживают при их гиперфункции, проявляющейся признаками гиперпаратиреоза.

Эктопии ПЩЖ могут быть врожденными и приобретенными. При этом врожденные эктопии более характерны для нижних ПЩЖ, а приобретенные – для верхних.

Врожденные эктопии возникают в результате избыточной или недостаточной эмбриональной миграции одной из четырех желез. Другим механизмом врожденных аномалий положения может быть избыточное количество ПЩЖ [23].

Врожденные эктопии верхних ПЩЖ достаточно редки. В 12–13% они обнаруживаются по задней поверхности щитовидной железы у верхнего ее полюса, менее чем в 1% случаев – выше верхнего полюса, в 1–4% случаев верхние ПЩЖ могут располагаться позади гортани и пищевода [8]. Все эти варианты расположения связаны с недостаточной миграцией железы. Избыточная миграция, вероятнее всего, ответственна за расположение ПЩЖ в паренхиме щитовидной железы. Однако не все интратиреодные железы являются производными PIV, в определенном количестве случаев нормальные или измененные нижние ПЩЖ также могут быть внедрены в ткань нижних полюсов щитовидной железы [23]. В целом интратиреодные аденомы при хирургических вмешательствах определяются в 0,5–4% [23–25]. В исследовании В. Abboud при 178 хирургических вмешательствах по поводу первичного гиперпаратиреоза интратиреодное расположение ПЩЖ было выявлено в 3,4%, из них два случая эктопии верхних ПЩЖ и четыре – с вовлечением нижних ПЩЖ [24]. При этом необходимо различать подкапсульное и истинно интратиреодное расположение, когда ПЩЖ полностью окружена тканью щитовидной железы [2, 8, 25].

Нижние ПЩЖ в процессе эмбрионального развития спускаются вниз вместе с тимусом. Недостаточная миграция ответственна за высокие экто-

пии на шее, избыточная миграция – за низкие эктопии в передневерхнее средостение. При высоких эктопиях нижние ПЩЖ могут располагаться у верхних полюсов щитовидной железы. Случаи подобных высоких эктопий достаточно редки и составляют менее 1%. При персистирующем или возвратном гиперпаратиреозе случаи недостаточной миграции ПЩЖ (*undescended glands*) описаны в 7–8% [26]. Высокие эктопии нижних ПЩЖ могут быть с расположением желез в пределах каротидного футляра, под оболочками блуждающего и диафрагмального нервов [23, 27]. При избыточной миграции нижние ПЩЖ могут спускаться в верхнее средостение. Часто они расположены в тимусе или прилежат к его задней поверхности, контактируя в той или иной мере с сосудами средостения. Низкие эктопии с расположением ПЩЖ в верхнем средостении наблюдаются в 4–5% случаев [8]. Большинство нижних ПЩЖ, спустившихся ниже безымянной вены и дуги аорты, имеют эктопическое артериальное кровоснабжение [23].

По данным E.M. Gomes и соавт., наиболее частыми локализациями эктопии ПЩЖ являются: тиреоидная паренхима (33,3%), щитовидно-тимусная трубка (18,5%), тимус (14,8%), футляр сонной артерии (7,4%), верхнее средостение (7,4%), по ходу пищевода (7,4%), латерально к щитовидной железе (3,7%), позадиглоточное пространство (3,7%), по ходу возвратного нерва (3,7%) [11]. В исследовании C. Madorin и соавт. при проведении паратиреоидэктомии 461 пациенту в 44,5% отмечалось наличие интратимических ПЩЖ, из них в 5,2% – дополнительных ПЩЖ [28].

Кроме врожденных эктопий, возможны варианты приобретенного аномального расположения, когда увеличенная ПЩЖ смещается с типичного места под собственным весом [23, 25]. По мере того как аденоматозно или гиперпластически измененная ПЩЖ становится крупнее и тяжелее, возрастает вероятность ее смещения в нижерасположенные ткани. Этот механизм миграции чаще отмечен для верхних, чем для нижних ПЩЖ. Наиболее типичным является смещение в направлении задневерхнего средостения. Неизменные ПЩЖ располагаются в параретроэзофагеальном положении приблизительно в 1–4%, тогда как аденомы, развивающиеся из них, – в 40% [25]. Чем ниже расположена верхняя ПЩЖ, тем более кзади она смещается. Во всех случаях увеличенные ПЩЖ, расположенные низко в области средостения, сохраняют питающую сосудистую ножку из системы щитовидных артерий. Спускающаяся вниз питающая артерия указывает на зону исходного расположения железы и облегчает ее удаление даже при выраженной миграции.

Приобретенные эктопии нижних ПЩЖ встречаются реже, при этом миграция чаще происходит в передневерхнее средостение. Приобретенная эктопия нередко возникает при исходном расположении нижней ПЩЖ на уровне щитотимической связки и при ее рассечении железа подтягивается тимусом в передневерхнее средостение. Приобретенная миграция может возникать вследствие восходящего движения глотки и трахеи при глотании, а также под действием отрицательного внутригрудного давления [25]. Приобретенные эктопии также могут быть связаны с предшествующими

хирургическими вмешательствами на щитовидной железе или ПЩЖ [23]. В этих случаях анатомические структуры, связывающие ПЩЖ с щитовидной железой, могут быть рассечены во время предшествующей операции и ПЩЖ могут в той или иной степени смещаться с типичного места, в некоторых случаях занимая эктопическое расположение.

Список литературы

1. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека. В 4-х томах. Изд. 7-е, перераб. и доп. Т. 3. М.: Новая волна, 2017.
2. Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. *Ann. Surg.* 1976; 183 (3): 271–275.
3. Herrera M.F. Parathyroid embryology, anatomy, and pathology. In: Clark O.H., Duh O.Y., Kebebew E. (eds). *Textbook of Endocrine Surgery*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005: 365–371.
4. Akerstrom G., Grimelius L., Johansson H. et al. The parenchymal cell mass in normal human parathyroid glands. *Acta Path. Microbiol. Scand.* 1981; 89 (5): 367–375
5. Yao K., Singer F.R., Roth S.I. et al. Weight of normal parathyroid glands in patients with parathyroid adenoma. *J. Clin. Endocr. Metab.* 2004; 89 (7): 3208–3213.
6. Gilmour J.R. The gross anatomy of the parathyroid glands. *J. Pathol. Bact.* 1938; 46 (1): 133–149.
7. Grimelius L., Akerström G., Johansson H. et al. Anatomy and histopathology of human parathyroid glands. *Pathol. Annu.* 1981; 16 (2): 1–24.
8. Akerstrom G., Malmaeus J., Bergstrom R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery.* 1984; 95 (1): 14–21.
9. Ritter H., Milas M. Parathyroidectomy: bilateral neck exploration. In: Terris D. (ed.). *Operative techniques in otolaryngology*. St. Louis, MO: Elsevier, 2009: 44–53.
10. Mariani G., Gulec S.A., Rubello D. et al. Preoperative localization and radioguided parathyroid surgery. *J. Nucl. Med.* 2003; 44 (9): 1443–1458.
11. Gomes E.M.S., Nunes R.C., Lacativa P.G.S. et al. Ectopic and extranumerary parathyroid glands location in patients with hyperparathyroidism secondary to end stage renal disease. *Acta Cirúrgica Brasileira.* 2007; 22 (2): 106–109.
12. Caron N.R., Sturgeon C., Clark O.H. Persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Curr. Treat. Options. Oncol.* 2004; 5 (4): 335–345.
13. Tominaga Y., Katayama A., Sato T. et al. Re-operation is frequently required when parathyroid glands remain after initial parathyroidectomy for advanced secondary HPT in uremic patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18 (Suppl. 3): 65–70.
14. Flament J.B., Delattre J.F., Pluot M. Arterial blood supply to the parathyroid glands: implications for thyroid surgery. *Anat. Clin.* 1982; 3: 279–287.
15. Roth S.I., Belslay N.A., Abu-Jawdeh G.M. Parathyroid glands. In: Wells R.J. (ed.). *Histology for pathologist*. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2006: 1146–1165.

16. Акмаев И.Г. Околощитовидные железы: Руководство по гистологии. Т. 2. Частная гистология органов и систем; Под ред. Данилова Р.К. СПб.: Спецлит, 2001: 476–490.
17. Zajac J.D., Danks J.A. The development of the parathyroid gland: from fish to human. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2008; 17: 353–356.
18. Henry J.F. Applied embryology of the thyroid and parathyroid glands. In: Randolph G.W. (ed.). *Surgery of the thyroid and parathyroid glands.* Philadelphia: Saunders, 2003: 12–20.
19. Mansberger Jr. A.R., Wei J.P. Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg. Clin. N. Am.* 1976; 73 (4): 727–746.
20. Yadav R., Mohammed T.L., Neumann D.R. et al. Case of the season: ectopic parathyroid adenoma in the pericardium: a report of robotically assisted minimally invasive parathyroidectomy. *Semin. Roentgenol.* 2010; 45 (1): 53–56.
21. Uno N., Tominaga Y., Matsuoka S. et al. Incidence of parathyroid glands located in thymus in patients with renal hyperparathyroidism. *Wld J. Surg.* 2008; 32 (11): 2516–2519.
22. Ritter H., Milas M. Parathyroidectomy: bilateral neck exploration. In: Terris D. (ed.). *Operative techniques in otolaryngology.* St. Louis, MO: Elsevier, 2009: 44–53.
23. Henry J.F., Iacobone M. Ectopic Parathyroid Glands. In: Licata A.A., Lerma E.V. (eds). *Diseases of the Parathyroid Glands.* New York: Springer, 2012: 203–218.
24. Abboud B. Intrathyroid parathyroid adenoma in primary hyperparathyroidism: can it be predicted preoperatively? *Wld J. Surg.* 2007; 31 (4): 817–823.
25. Thompson N.W., Eckhauser F.E., Harness J.K. The anatomy of primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 1982; 92 (5): 814–821.
26. Matsuoka S., Tominaga Y., Uno N. et al. Surgical significance of undescended parathyroid gland in renal hyperparathyroidism. *Surgery.* 2006; 139 (6): 815–820.
27. Hung C., Lin P., Lee P. et al. Supernumerary intravagal parathyroid hyperplasia. *Surgery.* 2002; 131 (3): 359–361.
28. Madorin C., Owen P.R., Pellitteri P.K. The surgical management of renal hyperparathyroidism. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS).* 2012; 269 (6): 1565–1576.