

ОСОБЛИВОСТІ ОЦІНКИ СТАНУ ВАГІТНИХ З АДЕНОМОЮ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

DOI: <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2026.82.26-33>



В.П. МІЩЕНКО

д. мед. н., професорка кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0009-0008-1888-7611

І.З. ГЛАДЧУК

д. мед. н., професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0003-2926-4125

В.В. МІЩЕНКО

д. мед. н., професор кафедри хірургії, променевої діагностики, радіаційної медицини, терапії та онкології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0002-5951-3463

Контакти

Міщенко Валентина Павлівна
650023, Україна, м. Одеса,
вул. Пастера, 9
Email: valentinamishchenko@gmail.com
Тел. +38(067)749-67-51

ВСТУП

Останніми роками ускладнений перебіг вагітності спостерігається дедалі частіше [1–3]. Особливо актуальним це питання є для жінок з екстрагенітальними захворюваннями. З погляду лікарів-практиків – акушерів-гінекологів, екстрагенітальні захворювання поділяються на ті, що часто трапляються в повсякденній практиці (зокрема, захворювання серцево-судинної, гепатобіліарної і сечовидної систем, шлунково-кишкового тракту, щитоподібної залози тощо), і ті, що виявляються рідко. До останніх належать захворювання прищитоподібних залоз (ПЩЗ) [4–6].

У доступних літературних джерелах відсутні достовірні статистичні дані щодо частоти розвитку захворювань ПЩЗ у вагітних [7–9], тому особливо актуальним сьогодні є питання своєчасної їх діагностики в цієї когорти жінок. Недостатньо вивченими та висвітленими в спеціальній літературі залишаються також питання диференційної діагностики, спрямованої на розмежування патології ПЩЗ із гестаційними процесами на різних термінах вагітності та соматичними захворюваннями. Складність своєчасного діагностування захворювань ПЩЗ у вагітних зумовлюється багатьма чинниками, зокрема їх атипичним перебігом під час вагітності залежно від триместру, відсутністю специфічних симптомів майже у 80% випадків, незнанням сімейного та індивідуального анамнезу більшістю пацієнок, схожістю симптомів патології ПЩЗ із деякими проявами фізіологічних змін в організмі жінки під час вагітності, гестаційними ускладненнями, як-от нудота і блювота вагітних у першій половині вагітності, нервово-психічні стани, аборт, що не відбувся тощо [10–12]. Також проблемним є виявлення патології ПЩЗ за допомогою УЗД, якщо їхні розміри під час вагітності не збільшуються.

Запобігти виникненню ускладнень, пов'язаних із патологією ПЩЗ, можна завдяки виявленню цієї соматичної патології на етапі підготовки до вагітності. Лікарі всіх спеціальностей мають інформувати жінок репродуктивного віку щодо чіткого розмежування понять «бажана» і «планова» вагітність [13–15]. Недостатня (не в повному обсязі) або взагалі відсутня прекоцепційна підготовка, яка пе-

редбачає обстеження майбутніх батьків, підвищує ризик розвитку ускладнень вагітності за триместрами та активації супутніх екстрагенітальних захворювань. Пізня діагностика клінічних проявів патології ПЩЗ у вагітних може призвести до тяжких наслідків для організму вагітної і плода, що також актуалізує проблему визначення особливостей оцінки стану вагітних з аденомою ПЩЗ та диференційної діагностики стосовно інших станів.

Оцінювання стану вагітних із захворюваннями ПЩЗ має певні особливості, які полягають у вмінні лікаря розрізнити фізіологічні симптоми вагітності, гестаційні ускладнення та прояви тяжкої хвороби. Саме тому для лікаря важливо глибоко розуміти, які фізіологічні зміни відбуваються в організмі жінки під час вагітності.

Вагітність – це фізіологічний процес у перебігу якого беруть участь усі органи й системи організму жінки, зокрема кісткова тканина, ендокринні залози, органи, що залучені до мінерального обміну, тощо [16–18].

Основні клінічні симптоми перебігу захворювань ПЩЗ у вагітних і невагітних жінок відрізняються. Відповідно, різними будуть діагностичні та терапевтичні заходи. Так, обізнаність лікаря щодо цих особливостей має суттєве значення для проведення диференційної діагностики [19–21].

Спільними симптомами для гестаційних процесів, як-от нудота й блювота вагітних, та захворювань ПЩЗ є такі: втома, слабкість, депресія, нудота, дискомфорт у животі, втрата апетиту, спрага, сухість у роті, часте сечовипускання, підвищений артеріальний тиск, судоми, оніміння, бігання «мурашок» по тілу, болі в суглобах тощо. У вагітних зміни психологічного стану клінічно проявляються як дратливість і депресія, дискомфортні стани – як втома, ранкова нудота / блювота, печія, закрепи, геморої, болі в спині, набряки ніг тощо. Зміни в імунній системі полягають у пригніченні ланок локального й загального імунітету. Відбуваються значні зміни в ендокринній системі. У 35–40% вагітних посилюється функція щитовидної залози (ЩЗ), вона збільшується в розмірах, залишаючись водночас еутиреоїдною, рівні загального тироксину і трийодтироніну підвищуються в межах референтних значень, активність ПЩЗ

посилюється. Якщо ж відбувається зниження активності ПЩЗ, розвивається гіпокальціємія. Цей стан може клінічно проявитися судомою, астматичними проявами, спазмами пілоричного відділу шлунка [22].

Обмін кальцію під час гестації має свої особливості. Концентрація іонізованої форми кальцію в сироватці крові вагітної жінки не змінюється внаслідок збільшення продукції паратиреоїдного гормону (ПТГ). Загальна кількість кальцію знижується через задоволення потреб плода. Кальцій є основним структурним компонентом скелета й зубів, важливим компонентом системи згортання крові. На обмін кальцію впливає рівень його антагоністів і синергістів (магній, фосфор, цинк, залізо, кадмій, натрій, калій тощо) [22].

Наведені вище симптоми можуть виникнути й у разі розвитку та прогресування в першій половині вагітності такого гестаційного ускладнення, як нудота й блювота вагітних [23]. Ранкова нудота виникає майже в 70% вагітних. Максимальна частота клінічних проявів нудоти припадає на 8–10 тижні вагітності, зникають вони здебільшого між 14 і 16 тижнями. Ці симптоми пояснюються підвищенням рівня прогестерону, хоріонічного гонадотропіну людини, релаксацією гладких м'язів шлунка тощо [24–26].

Поінформованість лікаря щодо симптомів захворювань ПЩЗ, гестаційних ускладнень і фізіологічних змін у всіх органах і системах організму вагітної жінки сприяє ефективнішому проведенню диференційної діагностики й точнішій клініко-лабораторній оцінці її стану [26, 27].

За даними доступних літературних джерел і клінічного лікарського досвіду, серед екстрагенітальних захворювань найскладнішою патологією для діагностики під час вагітності є аденома ПЩЗ [22, 23, 26].

АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ПЩЗ

Анатомічно ПЩЗ (*glandula parathyroidea*) – це чотири залози внутрішньої секреції крихітних розмірів. ПЩЗ розташовані по обидва боки на задній поверхні ЩЗ – парні верхні й парні нижні під анатомічно спільною капсулою для ЩЗ і ПЩЗ. Крім того, ПЩЗ мають і власні волокнисті капсули [28–30]. Вони покриті боковою долею ЩЗ, або розташовані атипово на трахеї, за стравоходом, у тканинах вилочкової залози. Розміри кожної залози становлять 4–8 мм завдовжки та 2–3 мм завширшки, загальна маса в середньому – близько 1 г. Залози добре кровопостачаються через гілки верхніх і нижніх щитоподібних артерій і вен. ПЩЗ походять з епітелію глоткових кишень у період ембріогенезу [30–32].

Основні функції ПЩЗ полягають у регулюванні обміну кальцію та фосфору в організмі людини через синтез ПТГ клітинами ПЩЗ. ПТГ разом із кальцитоніном, який виробляється ЩЗ, регулює рівень кальцію в організмі. Однією із причин порушення функції ПЩЗ є пухлина – солітарна аденома [29].

АДЕНОМА ПЩЗ

Аденома ПЩЗ – гормонопродукувальна доброякісна пухлина. У близько 85% людей вона призводить до надлишку продукції ПТГ в організмі. Доброякісна пухлина може змінюватись у вазі від 100 мг до понад 100 г (існує кореляція між розміром аденоми та ступенем гіперкальціємії) [4, 6].

Історичні дані літератури щодо солітарної аденоми є суперечливими. ПЩЗ відома з 1877 року, коли пухлину в людини вперше описав шведський студент-медик Ivar Sandström [5, 7].

На аденому ПЩЗ у популяції частіше хворіють жінки віком 20–40 років. Аденому ПЩЗ важко визначити пальпаторно через її малі розміри та особливості локалізації [29].

Причини виникнення аденоми ПЩЗ різні, серед них виділяють: генетичні та вікові зміни, гормональні порушення, травми під час хірургічних операцій на шиї. Обговорюються в літературі також інфекційні та деякі інші чинники [33].

Основним наслідком аденоми ПЩЗ є розвиток гіперпаратиреозу (ГПТ), який вперше описав німецький патолог Philipp Frorier у 1838 році [34].

ГПТ існує в різних формах: первинній, вторинній, третинній, явній, безсимптомній [35]. За клінічними проявами розрізняють такі форми ГПТ: кісткову, вісцеропатичну (з переважним ураженням нирок, дванадцятипалої кишки, артеріальною гіпертензією, гідронефрозом, виразковою хворобою шлунка, панкреатитом тощо) [36].

За функціональних та органічних розладів ПЩЗ за наявності пухлини виникає порушення обміну кальцію, що спричиняє відповідні клінічні прояви [28].

Патогенез ГПТ пов'язаний із порушенням обміну кальцію і фосфору в організмі людини як відповідь на гіперсекрецію ПТГ. Посилене виділення кальцію із кісток підвищує вміст кальцію в крові та виділення його із сечею. Кісткова тканина заповнюється сполучною тканиною. Зменшується вміст фосфору в крові й збільшується в сечі, що призводить до гіперкальціурії і утворення каменів у нирках. Порушення мінерального обміну у внутрішніх органах призводить до розвитку нефрокальцинозу, виразкових процесів у ділянках шлунка й кишківника тощо [37].

У 90% випадків аденома є основною причиною первинного ГПТ (ПГПТ), проте часто в людини впродовж багатьох років немає виразних клінічних симптомів хвороби. Найпоказовішим дослідженням є визначення концентрації ПТГ [28].

ПЕРВИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ

ПГПТ – одне із найпоширеніших ендокринних порушень, яке насамперед пов'язане з наявною гіперкальціємією. Сьогодні найчастіше зустрічаються безсимптомні форми ПГПТ, коли прояви хвороби виражені дуже слабо. Ця патологія під час вагітності спостерігається нечасто та вкрай рідко своєчасно діагностується. У більшості клінічних випадків ПГПТ залишається нерозпізнаним через неспецифічні клінічні симптоми. Такі випадки є надзвичайно небезпечними для здоров'я і життя матері та дитини [8].

Фізіологічні зміни, що відбуваються в організмі жінки під час вагітності, часто можуть маскувати симптоми ПГПТ, що ускладнює діагностику. Пізня діагностика може спричинити прогресування захворювання і погіршувати стан вагітної і плода.

Стан матері залежить від рівня кальцію в сироватці крові: показник > 11,4 мг/дл підвищує ризик розвитку ускладнень в організмі матері та дитини [9].

Явний ПГПТ клінічно маніфестує симптоматику гіперкальціємічного синдрому (наприклад поліурія). Типовими ускладненнями хронічної гіперкальціємії є нефролітаз, кіст-

кова деструкція. До аномальних результатів біохімічних досліджень належить гіперкальціємія, зокрема з підвищеною концентрацією ПТГ і гіперкальціурією [38].

Безсимптомний ПГПТ характеризується аномальними результатами біохімічних досліджень, але без типової клінічної симптоматики. Виявляють симптоми захворювання випадково. Важливою є наявність підвищеного рівня кальцію в сироватці крові, або іонізованого кальцію, після виключення дефіциту вітаміну D [31, 36, 38].

Серед гіперпаратиреозів виділяють нормокальціємічний ненирковий ПГПТ. Він характеризується високим вмістом ПТГ у сироватці крові.

Функції ПЩЗ залежать від вмісту вітаміну D, магнію та бору в крові. Населення більшості країн світу страждає на дефіцит вітаміну D. Цей факт пояснює певною мірою високу захворюваність ЩЗ і ПЩЗ (гіперплазія, аденома, ПГПТ тощо). У мешканців України дефіцит вітаміну D становить 85–94%. Дефіцит цього вітаміну компенсаторно стимулює збільшення синтезу ПТГ. На жаль, лікарі акушери-гінекологи вкрай рідко призначають пацієнткам діагностичні процедури для визначення рівня ПТГ, проте саме він сповільнює прогресування ПГПТ. Ця патологія зазвичай діагностується вже за наявності серйозних супутніх змін в інших органах і системах, зокрема нудоти та блювоти вагітних. Діагностика ПГПТ не завжди інформативна й має включати визначення рівня вітаміну D. Застосування вітаміну D з профілактичного й терапевтичного погляду у фізіологічних персоніфікованих дозах сприяє зниженню ризику виникнення патології ПЩЗ [6–8].

Клінічна картина гіперпаратиреозу

Симптоми ПГПТ виникають поступово. Ранні прояви (сонливість, втома, депресія, дратливість, загальне виснаження, розлади роботи шлунково-кишкового тракту, болі в суглобах, м'язах) тривалий час можуть залишатися малопомітними, особливо у вагітних. Основні симптоми (ускладнення хронічної гіперкальціємії, дефіцит вітаміну D, захворювання кісток, нирок, нервово-психічні зміни й судом, шлунково-кишкові розлади – від болю до гострого панкреатиту тощо) обумовлені хронічною гіперкальціємією [15].

Причиною ПГПТ та гіперкальціємії є паратиреоїдна аденома. Цей стан несе високий ризик ускладнень для вагітної і плода, для матері й новонародженого [18].

Клінічні симптоми гіперкальціємії варіюють від повної відсутності ознак до тяжких системних проявів (втома, втрата апетиту, нудота, болі в животі, болі в суглобах, депресія, серцево-судинні симптоми: артеріальна гіпертензія, аритмія, блювота, психічні розлади, тремор, спрага, часте сечовипускання тощо). Клінічний перебіг залежить від часу, протягом якого відбувалася посилена секреція ПТГ та персистувала гіперкальціємія. Часто протягом багатьох років жодних симптомів не виявляється і ПГПТ діагностується випадково під час виявлення гіперкальціємії, наприклад за артеріальної гіпертензії, аритмії, гіперкальціємічної інтоксикації [8].

За високої концентрації кальцію можуть виникати розлади свідомості аж до коми. Важкі форми гіперкальціємії можуть призвести до смерті внаслідок судинних порушень, коми

тощо. Симптоми, спричинені високим рівнем кальцію, є відповіддю на надмірне вироблення ПТГ пухлиною [9, 10, 14].

Гіперкальціємія провокує порушення мінерального обміну в організмі, що призводить до виникнення остеопорозу, сечокам'яної хвороби, захворювань шлунково-кишкового тракту, жовчного міхура тощо. Збільшення рівня кальцію в крові до 15–20 м/дл клінічно проявляється надмірною блювотою вагітних і, як наслідок, швидким розвитком зневоднення і виснаження. Хворі стають сонливими, втрачають свідомість, у них виникає психічне збудження, розвивається коматозний стан. Дифузний кальциноз сприяє деформації скелета, збільшенню розмірів черепа (внаслідок кіст у кістках склепіння), також розхитуються і випадають зуби, виникає набряк ясен, порушується концентраційна функція нирок (виникають проліурія, полідипсія, ніктурія, знижується питома вага сечі, порушується реабсорбція фосфору, виділяється велика кількість фосфору й кальцію) [15, 19, 28].

Розрізняють ідіопатичну та вторинну (за деяких захворювань) форми гіперкальціємії. Вторинні форми виникають за ПГПТ та інших захворювань. Однією із причин є гіповітаміноз вітаміну D. Ідіопатична гіперкальціємія виникає, зокрема, і за спадкового підвищення чутливості до вітаміну D. Хвороба може розвинути навіть спонтанно після введення фізіологічних доз вітаміну D – у разі гіпотиреозу. Водночас концентрація загального кальцію залежить від концентрації білків плазми, переважно альбуміну [28].

Лабораторно визначаються зміни електролітного складу крові (гіперкальціємія, гіпофосфатемія, підвищений рівень у крові лужної фосфатази, збільшення вмісту в сечі кальцію і фосфору). Підвищення рівня кальцію, фосфору в крові та сечі відбувається через надмірне всмоктування кальцію зі шлунково-кишкового тракту та супроводжується посиленою секрецією кальцію та фосфору із сечею. На електрокардіограмі реєструється скорочення інтервалу QT та зменшення інтервалу ST [30].

Діагностика гіперпаратиреозу

Діагноз верифікують на підставі клінічної симптоматики, біохімічних показників крові та сечі, даних УЗД (або, за показаннями, МРТ, сцинтиграфії) [39].

У таблиці наведено результати діагностики й диференційної діагностики стану вагітних з аденомою ПЩЗ.

Діагностична цінність поданих у таблиці симптомів залежить від їхньої виразності, інтенсивності, тривалості за часом, терміну вагітності, результатів лабораторних аналізів, даних візуалізаційного обстеження тощо.

Діагностика та диференційна діагностика стану вагітних з аденомою ПЩЗ повинна проводитись одразу кількома фахівцями: ендокринологом, невропатологом, кардіологом, нефрологом, гастроентерологом. Діагноз ПГПТ під час вагітності базується на підтвердженій гіперкальціємії, яка залежить від рівня ПТГ. УЗД використовується для виявлення патологічних станів ПЩЗ. Не рекомендується застосовувати діагностичні методи, що пов'язані з ризиком опромінення організму вагітної жінки [30].

Діагностика аденоми ПЩЗ ускладнюється, коли спостерігається дефіцит вітаміну D за нормального рівня кальцію в

Таблиця. Результати діагностики й диференційної діагностики стану вагітних з аденомою ПЩЗ

Вагітність [22]	Нудота, блювота вагітних, надмірна блювота вагітних (оцінка за шкалою PUQE ≤ 6 , ≥ 7) [23]	Аденома ПЩЗ [5]
Симптоми		
Втома, сонливість, плаксивість.	Втома сонливість, плаксивість.	Втома, сонливість.
Слабкість, запаморочення.	Слабкість, Запаморочення.	Слабкість загальна, м'язова.
Дратливість, депресія, дискомфортні стани.	Дратливість, депресія, дискомфортні стани.	Сплутаність свідомості, змінений психічний стан.
Задишка (у 65% жінок).	Задишка.	Задишка.
Ранкова нудота (у 70% жінок).	Нудота, слинотеча, втрата апетиту.	Нудота.
Блювота.	Блювота легкого, помірного, тяжкого ступеня.	Блювота.
Втрата апетиту.	Втрата апетиту, сухість у роті, зневоднення, сильна спрага.	Надмірна спрага.
	Чутливість / болючість живота.	Чутливість / болючість живота.
Печія.	Печія.	Печія.
Закрепи (у 30% жінок).	Закрепи.	Шлункові розлади.
Підвищена частота сечовипускання.	Підвищена частота сечовипускання.	Підвищена частота сечовипускання.
Нестабільний артеріальний тиск.	Підвищений артеріальний тиск.	Підвищений артеріальний тиск.
Судоми в ногах.	Судоми.	Судоми.
	Болі в суглобах.	Болі в суглобах.
	«Мурашки» по тілу.	
Болі в попереку.	Болі в попереку.	Болі хребта.
Болі в ділянці епігастрія.	Болі в ділянці епігастрія.	Болі в ділянці епігастрія.
		Нирковий біль. Сечокам'яна хвороба.
Зниження маси тіла.	Зниження маси тіла.	Зниження маси тіла.
Варикозне розширення вен нижніх кінцівок, органів малого таза. Геморой.		Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки. Геморой. Артеріальна гіпертензія. Аритмії.
	У разі втрати рідини понад 30% – гіповолемічний шок. Олігурія. Підвищена концентрація сечі. Сухість шкіри. Кетоацидоз голодування. Підвищення рівня білірубіну й амілази.	Часте сечовипускання. У разі втрати рідини розвивається гіповолемічний шок. Підвищена концентрація сечі. Сухість шкіри. Кетоацидоз голодування. Підвищення рівня білірубіну й амілази.
ЩЗ збільшується в розмірах (у 35–40% вагітних).	Збільшення концентрації вільного тироксину з пригніченням тиреотропного гормону або без нього.	Зміни в ЩЗ відповідають змінам під час вагітності.
ПЩЗ функціонують із підвищеною активністю. У разі зниження функції розвивається гіпокальціємія, що проявляється судомами, спазмами шлунку, астматичним компонентом.		ПЩЗ функціонують із підвищеною активністю. Зростає рівень ПТГ, кальцію.
Лабораторні показники		
Знижується загальний вміст кальцію внаслідок його мобілізації на потреби плода.	У разі надмірної блювоти вагітних: гіпонатріємія; гіпокаліємія; гіпохлоремія; гіпомагніємія; підвищений гематокрит ($\geq 45\%$).	Підвищений рівень ПТГ із високим вмістом кальцію.
Концентрація іонізованої форми кальцію в сироватці крові не змінюється через збільшення продукції ПТГ.	Гіперкальціємія. Гіперкальціурія. Гіпохлоремія. Гіпомагніємія.	Гіперкальціємія за 2-кратного виявлення підвищення рівня альбумін-скоригованого загального кальцію. Збільшення рівня ПТГ після виключення дефіциту вітаміну D. Підвищення альбумінемії.
Зниження гематокриту до 30%.	Підвищений гематокрит.	Підвищений гематокрит.
Кількість лейкоцитів змінюється.	Кількість лейкоцитів змінюється.	Кількість лейкоцитів змінюється.
	Низький рівень сечовини в сироватці крові.	Підвищена екскреція кальцію (> 5 ммоль/добу) і фосфатів із сечею. Низька питома вага сечі. Мікрогематурія. Невелика протеїнурія.
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) збільшується до 40–50 мм/год.	ШОЕ збільшується.	ШОЕ збільшується.
	Кетонурія з метаболічним гіпохлоремічним алкалозом. У вагітних може виникнути метаболічна ацидемія.	Первинний ГПТ.

Лабільний вміст цукру в крові, періодично цукор у сечі.	Лабільний вміст цукру в крові.	Лабільний вміст цукру в крові.
Рівень вітаміну D загального нестійкий.	Рівень вітаміну D загального нестійкий.	Рівень вітаміну D загального нестійкий.
ПТГ – референтні значення.	ПТГ – референтні значення.	ПТГ – високий.
ЕКГ		
Зміщення електричної осі серця вліво.		Короткий інтервал QT і аритмії, зменшується інтервал ST.
Диференційний діагноз		
	Додаток 2 Наказу МОЗ України від 17.04.25 р. № 667 [23].	Настанова 00502 «Гіперкальціємія та гіперпаратиреоз» (2018) [28]. Європейський експертний консенсус з практичного менеджменту специфічних аспектів захворювань парашитоподібних залоз у дорослих та під час вагітності (2022) [5]
	Шлунково-кишкові захворювання, зокрема інфекція <i>Helicobacter pylori</i> . Захворювання сечостатевої системи. Захворювання, пов'язані з обміном речовин / токсичні ефекти, зокрема: тиреотоксикоз, гіперкальціємія. Захворювання центральної нервової системи.	Первинний ГПТ. Злоякісні новоутворення (рак). Інтоксикація вітаміном D. Дефіцит вітаміну D. Саркоїдоз. Інше.

крові. Тому для ефективної диференційної діагностики важливим є визначення дефіциту вітаміну D [37, 38].

Під час проведення диференційного діагностування також необхідно враховувати соматичні захворювання, які супроводжуються гіпокальціємією і затримкою фосфору в організмі (ниркова недостатність, компенсована гіперфункція ПЩЗ, мієлома, інтоксикація вітаміном D у разі гіпервітамінозу, хронічна ниркова недостатність тощо) [40].

Лікування гіперпаратиреозу

Первинний ГПТ необхідно вилікувати до вагітності за допомогою паратиреоїдектомії. Консервативне лікування можливе лише в разі легкого перебігу захворювання і зводиться до гідратації з обмеженими показаннями щодо медикаментозного лікування [1].

Лікування ГПТ у вагітних є радикальним: видалення аденоми ПЩЗ або гіперплазованих ПЩЗ у II триместрі. Медикаментозна терапія (гідратація, застосування препаратів, що знижують рівень кальцію (кальцитонін, цинакальцет)) навіть за легких форм захворювання малоефективна [1, 2, 41].

Медикаментозна терапія не усуває аденоми і є тимчасовим способом лікування – для підготовки до хірургічного втручання. Після операції метаболізм кальцію і фосфору нормалізується [42].

Останніми роками в усіх країнах світу активно вивчаються питання клінічного перебігу, діагностики, терапії захворювань ПЩЗ та розробляються сучасні алгоритми допомоги. На думку експертів, за ПГПТ у вагітних необхідно ретельно моніторувати концентрацію кальцію, скориговану відповідно до концентрації альбуміну [3].

Згідно зі звітом у межах освітньої програми Європейського товариства ендокринології (European Society of Endocrinology) із захворювань ПЩЗ, за хронічного ГПТ у дорослих із захворюваннями ПЩЗ під час вагітності розвиваються довготривалі ускладнення (переломи, ниркова недостатність, розлади психічного здоров'я, порушується якість життя), навіть у пацієнтів із безсимптомними або легкими формами ПГПТ [8]. Також пропонується стратегія лікування синдромного ПГПТ (множинна ендокринна неоплазія). За

висновком науковців, важливим є планування вагітності в пацієнок зі спадковою гіперкальціємією, що пов'язана зі станом ПЩЗ. ПГПТ потребує динамічного спостереження за вагітною і плодом із боку мультидисциплінарної команди фахівців [8].

Тактика ведення вагітних із ПГПТ повинна базуватися на клінічних особливостях, терміні вагітності, ступені тяжкості гіперкальціємії, а також отриманні згоди пацієнтки на конкретний вид терапії. Виділяють такі різновиди терапії:

- Консервативний підхід із низькокальцієвою дієтою і пероральною регідратацією. Проте медикаментозна терапія ПГПТ є предметом дискусій.
- Хірургічне лікування, абсолютним показанням до якого є тяжка гіперкальціємія в II триместрі вагітності, переважно у 25 тижнів [16].

За даними Європейського експертного консенсусу (2022), ПГПТ є розповсюдженим ендокринним захворюванням, проте диференційна діагностика потребує вивчення. Фізіологічні зміни в метаболізмі кальцію, що відбуваються під час вагітності й лактації, змінюють клінічну картину та терапію паратиреоїдних розладів. Експерти дійшли висновку щодо необхідності міждисциплінарного підходу до лікування первинного ГПТ і гіпопаратиреозу у вагітних, породіль і новонароджених [7].

За висновком вчених, ПГПТ важливо вилікувати до настання вагітності за допомогою хірургічного втручання – паратиреоїдектомії [1]. У вагітних із гіперкальціємічним ПГПТ збільшується ризик виникнення ускладнень для матері й плода. Їхня тяжкість залежить від ступеня гіперкальціємії. Паратиреоїдектомію рекомендовано виконувати в II триместрі. Дані літератури про медикаментозне лікування обмежені, воно можливе лише в легких випадках.

У новонароджених від матерів із захворюваннями ПЩЗ необхідно контролювати рівень кальцію в перші дні (тижні) після пологів залежно від тяжкості хвороби. Внутрішньоутробний вплив гіпер- або гіпокальціємії може впливати на постнатальну регуляцію метаболізму кальцію [1].

У вагітних із ПГПТ часто розвиваються тяжкі ускладнення. Проте затверджених рекомендацій щодо цього питання немає. Обов'язковим є призначення ацетилсаліцилової кислоти з метою профілактики преєклампсії [17].

Наявність симптоматики потребує поглибленого обстеження вагітних. На особливу увагу заслуговує визначення рівня вітаміну D і тиреотропного гормону, що зазначено в Наказі МОЗ України № 1437 від 09.08.22 р. «Про затвердження Стандартів медичної допомоги “Нормальна вагітність”», який обґрунтовує і рекомендує визначення рівнів кальцію та магнію в крові й сечі пацієнтки [22].

ВИСНОВКИ

1. Поінформованість лікаря щодо специфіки фізіологічних змін в організмі жінки під час вагітності, зокрема мінерального обміну та функціонування ендокринних залоз, сприяє проведенню результативної і своєчасної диференційної діагностики для розрізнення фізіологічних процесів і симптомів гестаційних ускладнень та захворювань ПЩЗ.
2. Обстеження і вибір терапевтичних заходів для вагітних із захворюваннями ПЩЗ мають ґрунтуватися на принципах мультидисциплінарності та персоналізації.
3. Своєчасна прекоцепційна підготовка, яка охоплює виявлення наявних екстрагенітальних захворювань, зокрема захворювань ПЩЗ, сприяє своєчасній діагностиці, ефективному лікуванню і збереженню здоров'я матері та дитини.
4. З огляду на глибоке розуміння фізіологічних змін, що відбуваються в організмі вагітних, доцільно рекомендувати жінкам із захворюваннями ПЩЗ визначати рівень кальцію, його антагоніста магнію (у крові / добовій сечі), фосфору і ПТГ у крові (окрім рекомендацій щодо визначення рівня тиреотропного гормону, вітаміну D, згідно з наказом МОЗ України № 437 від 09.08.22 р.).
5. У вагітних із низьким або високим вмістом вітаміну D у крові слід визначати рівні ПТГ, кальцію в крові й добовій сечі.
6. Призначення вітаміну D з профілактичною та терапевтичною метою повинно супроводжуватися лабораторним контролем його рівня в крові.

7. Доза вітаміну D вагітним за профілактичного та терапевтичного призначення має бути персоналізованою і призначатися з огляду на вміст вітаміну в складі вітамінних комплексів для вагітних та харчових продуктах.

8. Потреба організму вагітної жінки та плода в кальції і вітаміні D може змінюватись залежно від гестаційного терміну та загального стану жінки. Існує ризик токсичного впливу вітаміну D.

9. Жінки із захворюваннями ПЩЗ потребують індивідуального спеціального спостереження в ранньому й пізньому післяпологовому періодах, а також у період лактації. Існує підвищений ризик гіперкальціємії після пологів.

10. У новонароджених від матерів із захворюваннями ПЩЗ залежно від тяжкості захворювання необхідно контролювати рівень кальцію в перші дні (тижні) після народження. Внутрішньоутробна гіпер- або гіпокальціємія може впливати на постнатальну регуляцію метаболізму кальцію в організмі дитини.

11. Догляд за вагітними з паратиреоїдними захворюваннями має відбуватися з огляду на фізіологічні зміни в кістковому й мінеральному обміні під час гестаційних процесів. Підходи до діагностики й терапії вагітних і невагітних жінок суттєво відрізняються.

12. Рекомендовано проводити диференційну діагностику з метою розрізнення особливостей клінічного перебігу такого гестаційного ускладнення, як нудота та блювота вагітних, й аденоми ПЩЗ.

13. Можливості лікування гіперпаратиреозу у вагітних жінок обмежені. На сьогодні немає протоколу ведення вагітних із цією патологією. Важливими є персоналізований і мультидисциплінарний підходи в кожному окремому випадку.

Конфлікт інтересів

Конфлікт інтересів відсутній.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Appelman-Dijkstra NM, Pilz S. Approach to the Patient: Management of Parathyroid Diseases Across Pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023 May 17;108(6):1505–13. DOI: 10.1210/clinem/dgac734.
2. Augustin G, Lai Q, Cigrovski Berkovic M. Primary hyperparathyroidism-induced acute pancreatitis in pregnancy: A systematic review with a diagnostic-treatment algorithm. *World J Gastroenterol.* 2024 Aug 28;30(32):3755–3765. DOI: 10.3748/wjg.v30.i32.3755.
2. Beck AJ, Reddy VM, Sulkin T, Browne D. Management of severe and symptomatic primary hyperparathyroidism in the first trimester of unplanned pregnancy. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2022 Sep 1;2022:21-0203. DOI: 10.1530/EDM-21-0203.
4. Anastasilakis AD, Yavropoulou MP, Kassi E, Adamidou F, Vryonidou A, Tournis S, et al. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism: recommendations from the Bone Section of the Hellenic Endocrine Society. *Hormones (Athens).* 2025 Dec;24(4):905–912. DOI: 10.1007/s42000-025-00681-z
3. Bandeira F, de Moura Nóbrega J, de Oliveira LB, Bilezikian J. Medical management of primary hyperparathyroidism. *Arch Endocrinol Metab.* 2022 Nov 11;66(5):689–93. DOI: 10.20945/2359-399700000558..
4. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, Fuleihan GE, Marcocci C, Minisola S, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res.* 2022 Nov;37(11):2293–314. DOI: 10.1002/jbmr.4677
5. Bollerslev J, Rejnmark L, Zahn A, Heck A, Appelman-Dijkstra NM, Cardoso L, et al. European Expert Consensus on Practical Management of Specific Aspects of Parathyroid Disorders in Adults and in Pregnancy: Recommendations of the ESE Educational Program of Parathyroid Disorders. *Eur J Endocrinol.* 2022 Jan 13;186(2):R33–R63. DOI: 10.1530/EJE-21-1044.
6. Cardoso LM, Rolighed L, Amrein K, Pilz S, Underbjerg L, Pretorius M, et al. Advances in the clinical management of parathyroid disorders: report from the 2024 workshop by the ESE educational program on parathyroid disorders. *Eur J Endocrinol.* 2025 Nov 26;193(6):R65–R88. DOI: 10.1093/ejendo/lvaf204.
7. Chan SY, Marsh MS, Gilbert J, Boelaert K, Evans C, Dhillon-Smith R, et al. Management of Thyroid Disorders in Pregnancy: Green-top Guideline No. 76. *BJOG.* 2025 Jul;132(8):e130–e161. DOI: 10.1111/1471-0528.18088
10. Dumitrascu MD, Petrova E, Rentea DE, Zugravu S, Ghemigian A, Carsote M, et al. Parathyroid adenoma versus primary hyperparathyroidism. *Ro Med J.* 2021;68(4):477–81. DOI: 10.37897/RMJ.2021.4.12
11. El-Hajj Fuleihan G, Chakhtoura M, Cipriani C, Eastell R, Karonova T, Liu JM, Minisola S, et al. Classical and Nonclassical Manifestations of Primary Hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2022 Nov;37(11):2330–50. DOI: 10.1002/jbmr.4679
12. Esposito M, Paulesu L, Mandalà M. The role of placental hormones and metabolites in modulating uterine circulation in physiological and pathological pregnancies. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025 Aug 19;16:1637570. DOI: 10.3389/fendo.2025.1637570
13. Cetani F, Pardi E, Marcocci C. Parathyroid Carcinoma and Ectopic Secretion of Parathyroid hormone. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2021 Dec;50(4):683–709. DOI: 10.1016/j.ecl.2021.07.001.

14. Galani A, Morandi R, Dimko M, Molfino S, Baronchelli C, Lai S, et al. Atypical parathyroid adenoma: clinical and anatomical pathologic features. *World J Surg Oncol*. 2021 Jan 20;19(1):19. DOI: 10.1186/s12957-021-02123-7
15. Glasgow C, Lau EYC, Aloj L, Harper I, Cheow H, Das T, et al. An Approach to a Patient With Primary Hyperparathyroidism and a Suspected Ectopic Parathyroid Adenoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022 May 17;107(6):1706–13. DOI: 10.1210/clinem/dgac024.
16. Eremkina A, Bibik E, Mirnaya S, Krupinova J, Gorbacheva A, Dobrova E, et al. Different treatment strategies in primary hyperparathyroidism during pregnancy. *Endocrine*. 2022 Sep;77(3):556–60. DOI: 10.1007/s12020-022-03127-3
17. Gonçalves J, Freitas G, Souto SB, Rodrigues T, Couto PS, Belo S, Queirós J. Pregnancy Complicated by Primary Hyperparathyroidism—A Case Report on the Use of Cinacalcet. *Clin Case Rep*. 2025 Mar 5;13(3):e70305. DOI: 10.1002/ccr3.70305
18. Farwick AL, Bačinović M, Heizmann O, Meinhardt A. [Two cases of complicated primary hyperparathyroidism during pregnancy]. *Inn Med (Heidelb)*. 2026 Apr;67(4):467–71. German. DOI: 10.1007/s00108-025-02011-2.
19. Kochman M. Primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis and evaluation according to the Fifth International Workshop guidelines. *Reumatologia*. 2023;61(4):256–63. DOI: 10.5114/reum/170705
20. Liu X, Li B, Liu J, Zhao S. Severe acute pancreatitis induced by primary hyperparathyroidism in pregnancy: a case report and literature review. *J Surg Case Rep*. 2025 Mar 28;2025(4):rjaf161. DOI: 10.1093/jscr/rjaf161
21. Pal R, Mukherjee S, Prasad TN, Bhadada SK. Pregnancy with primary hyperparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2025 Mar;39(2):101983. DOI: 10.1016/j.beem.2025.101983
22. Наказ МОЗ України від 09.08.22 р. № 1437 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Нормальна вагітність» [Інтернет]. МОЗ України, 2022. Доступно: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-09082022--1437-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-normalna-vagitnist>
- Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 09.08.22 No. 1437
- “On approval of the Standards of medical care ‘Normal pregnancy’” [Internet]. Ministry of Health of Ukraine, 2022. Available from: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-09082022--1437-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-normalna-vagitnist>
23. Наказ МОЗ України від 17.04.25 р. № 667 Стандарт медичної допомоги «Нудота і блювання під час вагітності. Надмірне блювання вагітності». [Інтернет]. МОЗ України, 2025. Доступно: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-17-04-2025-667-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-nudota-i-blyuvannya-pid-chas-vagitnosti-nadmirne-blyuvannya-vagitnih>
- Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 17.04.25 No. 667 Standard of medical care “Nausea and vomiting during pregnancy. Excessive vomiting of pregnancy” [Internet]. Ministry of Health of Ukraine, 2025. Available from: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-17-04-2025-667-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-nudota-i-blyuvannya-pid-chas-vagitnosti-nadmirne-blyuvannya-vagitnih>
24. Наказ МОЗ України від 24.01.2022 № 151 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гіпертензивні розлади під час вагітності та в післяпологовому періоді». [Інтернет]. МОЗ України, 2025. Доступно: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-24012022--151-pro-zatverdzhennja-unifikovanogo-klinihnogo-protokolu-pervinnoi-vtorinnoi-specializovanoi-ta-tretinnoi-visokospecializovanoi-medichnoi-dopomogi-gipertenzivni-rozladi-pid-chas-vagitnosti>
- Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 01/24/2022 No. 151
- «On approval of the Unified Clinical Protocol of Primary, Secondary (Specialized) and Tertiary (Highly Specialized) Medical Care «Hypertensive Disorders During Pregnancy and the Postpartum Period»». [Internet]. Ministry of Health of Ukraine, 2022. Available from: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-24012022--151-pro-zatverdzhennja-unifikovanogo-klinihnogo-protokolu-pervinnoi-vtorinnoi-specializovanoi-ta-tretinnoi-visokospecializovanoi-medichnoi-dopomogi-gipertenzivni-rozladi-pid-chas-vagitnosti>
25. van der Leij S, Hertog D. Hypercalcemia in Pregnancy Caused by a Uterine Myoma. *JCEM Case Rep*. 2024 Aug 14;2(9):luae126. DOI: 10.1210/jcemcr/luae126.
26. Xu Y, Yu Y. Primary hyperparathyroidism presenting as a brown tumor with hypercalcemia crisis in a second-trimester pregnant woman: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2021 May 21;100(20):e25968. DOI: 10.1097/MD.00000000000025968
27. Tsourdi E, Anastasilakis AD. Parathyroid Disease in Pregnancy and Lactation: A Narrative Review of the Literature. *Biomedicines*. 2021 Apr 26;9(5):475. DOI: 10.3390/biomedicines9050475
28. Matikainen N. Guideline 00502. Hypercalcemia and hyperparathyroidism [Internet]. Ministry of Health of Ukraine, 2018. Available from: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=e25968&format=pdf>.
29. Palermo A, Tabacco G, Makras P, Zavatta G, Trimboli P, Castellano E, et al. Primary hyperparathyroidism: from guidelines to outpatient clinic. *Rev Endocr Metab Disord*. 2024 Oct;25(5):875–96. DOI: 10.1007/s11154-024-09899-5
30. Sell J, Ramirez S, Partin M. Parathyroid Disorders. *Am Fam Physician*. 2022 Mar 1;105(3):289–98.
31. Kassi E, Adamidou F, Yavropoulou MP, Anastasilakis AD, Makras P, Vryonidou A, Tournis S. Diagnosis and management of hypoparathyroidism: recommendations of the working group of the Bone Section of the Hellenic Endocrine Society. *Hormones (Athens)*. 2025 Dec;24(4):913–22. DOI: 10.1007/s42000-025-00693-9.
32. Kamenicky P, Mirallie E, Hindie E, Vantyghem MC, Brunaud L. Chapter 0: Introduction to the consensus on primary hyperparathyroidism from the French Society of Endocrinology, French speaking Association of Endocrine Surgery and French Society of Nuclear Medicine. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2025 Feb;86(1):101689. DOI: 10.1016/j.ando.2025.101689
33. Макаров І. Рідкісні клінічні спостереження хірургічного лікування великих аденом паращитовидних залоз. Проблеми ендокринної патології. 2021;64(2):46–50. Makarov I. Rare clinical observations of surgical treatment of large parathyroid adenomas. *Problems of endocrine pathology*. 2021;64(2):46–50. DOI: <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2018.2.07>
34. Денисенко А, Черній В, Ткаченко Р. Питання лікування вторинного гіперпаратиреозу очима анестезіолога. досвід періопераційного анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії при паратиреодному хірургічному втручання. Клінічна та профілактична медицина. 2021;2:4–16. Denysenko A, Cherniy V, Tkachenko R. Issues of treatment of secondary hyperparathyroidism through the eyes of an anesthesiologist. Experience of perioperative anesthetic support and intensive care in parathyroid surgery. *Clinical and Preventive Medicine*. 2021;2:4–16. DOI: [https://doi.org/10.31612/2616-4868.2\(16\).2021.01](https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(16).2021.01)
35. Milat F, Ramchand SK, Herath M, Gundara J, Harper S, Farrell S, et al. Primary hyperparathyroidism in adults—(Part I) assessment and medical management: Position statement of the endocrine society of Australia, the Australian & New Zealand endocrine surgeons, and the Australian & New Zealand bone and mineral society. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2024 Jan;100(1):3–18. DOI: 10.1111/cen.14659.
36. Тагієва Н, Єрохович В. Первинний гіперпаратиреоз на фоні D-дефіциту. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2025;2(154):103–7. Tagieva N, Erokhovych V. Primary hyperparathyroidism on the background of D-deficiency. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2025;2(154):103–7. DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(154\).2025.103-107](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(154).2025.103-107)
37. Караченцев ЮІ, Сазонов МС, Хазієв ВВ, Дубовик ВМ, Гончарова ОА, Гопкалова ІВ. Діагностика та лікування первинного гіперпаратиреозу (власний 20-річний досвід та огляд літератури). *Міжнародний ендокринологічний журналю* 2021;5(17):11–8. Karachentsev YI, Sazonov ME, Khaziyev VV, Dubovik V, Goncharova O, Gopkalova I. Diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism (own 20-year experience and literature review). *International Endocrinological Journal*. 2021;5(17):11–8. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.5.2021.241515>
38. Стадник АВ, Грех АГ, Ковалик ПА, Кульбіцька В. Хронічна ниркова недостатність: дефіцит вітаміну D та вторинний гіперпаратиреоз Перспективи та інновації науки. 2025; 12(58):2890–9.

Stadnik AV, Grekh AG, Kovalyk PA, Kulbitska V. Chronic renal failure: vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism. Perspectives and innovations of science. 2025; 12(58):2890–9. DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-12\(58\)-2890-2899](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-12(58)-2890-2899)

39. Wan QC, Li JF, Tang LL, Lv J, Xie LJ, Li JP, et al. Comparing the diagnostic accuracy of 4D CT and 99mTc-MIBI SPECT/CT for localizing hyperfunctioning parathyroid glands: a systematic review and meta-analysis. Nucl Med Commun. 2021 Mar 1;42(3):225–33. DOI: [10.1097/MNM.0000000000001331](https://doi.org/10.1097/MNM.0000000000001331)

40. Мартинюк ЛП, Шершун ОІ, Мальська ТЛ. Ефективність комбінованого лікування вторинного гіперпаратиреозу у хворих на хронічну хворобу нирок у додіалізованому періоді. Pain, joints, spine. 2023;13(1):38–45. DOI: <https://doi.org/10.22141/pjs.13.1.2023.356>

Martyniuk LP, Shershun OI, Malsk TL. Effectiveness of combined treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease in the predialysis period. Pain, joints, spine. 2023;13(1):38–45. DOI: <https://doi.org/10.22141/pjs.13.1.2023.356>

41. Nastos C, Paspala A, Mavroei I, Stavratz F, Lampadiari V, Kalantaridou S, et al. Surgical management of primary hyperparathyroidism during pregnancy: a systematic review of the literature. Gynecol Endocrinol. 2021 Dec;37(12):1086–95. DOI: [10.1080/09513590.2021.1932801](https://doi.org/10.1080/09513590.2021.1932801)

42. Perrier N, Lang BH, Farias LCB, Poch LL, Sywak M, Almquist M, et al. Surgical Aspects of Primary Hyperparathyroidism. J Bone Miner Res. 2022 Nov;37(11):2373–90. DOI: [10.1002/jbmr.4689](https://doi.org/10.1002/jbmr.4689)

ОСОБЛИВОСТІ ОЦІНКИ СТАНУ ВАГІТНИХ З АДЕНОМОЮ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

Огляд літератури

В.П. Міщенко, д. мед. н., професорка кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса

І.З. Гладчук, д. мед. н., професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса

В.В. Міщенко, д. мед. н., професор кафедри хірургії, променевої діагностики, радіаційної медицини, терапії та онкології Одеського національного медичного університету, м. Одеса

Актуальність теми полягає у відсутності достовірних статистичних даних у доступних літературних джерелах стосовно частоти виникнення захворювань прищитоподібних залоз (ПЩЗ) у вагітних та відмінностей діагностики й терапії під час і поза вагітністю. Поінформованість лікаря щодо особливостей фізіологічних змін в організмі жінки під час вагітності, зокрема мінерального обміну та функціонування ендокринних залоз, сприяє проведенню грамотної і своєчасної диференційної діагностики, спрямованої на розрізнення пухлин ПЩЗ, фізіологічних процесів за вагітності й симптомів гестаційних ускладнень.

Проведення диференційної діагностики патології ПЩЗ та гестаційних процесів на різних термінах вагітності є доволі складним завданням, саме тому у клінічній практиці важливим є своєчасно виявляти такі захворювання ще на етапі прекоңценційної підготовки. Пізня діагностика клінічних проявів патології у вагітних призводить до тяжких наслідків для організму жінки та плода.

Підхід до диференційної діагностики аденоми ПЩЗ та фізіологічних процесів під час вагітності, а також таких гестаційних ускладнень, як нудота і блювота вагітних, та призначення терапевтичних заходів має бути мультидисциплінарним, персоналізованим і охоплювати визначення рівнів тиреотропного гормону, вітаміну D, кальцію, магнію, фосфору, паратгормону в крові.

Терапевтичні можливості стосовно гіперпаратиреозу у вагітних жінок обмежені. Важливим є персоналізований і мультидисциплінарний підхід у кожному окремому випадку. Жінки з пухлиною ПЩЗ потребують індивідуального кваліфікованого спостереження не тільки під час вагітності, але й у ранньому й пізньому післяпологових періодах, а також у період лактації, оскільки завжди існує ризик розвитку гіперкальціємії. Призначення вітаміну D слід проводити під лабораторним контролем його рівня в крові вагітних і персоналізовано, з огляду на гестаційний термін.

У новонароджених від матерів із пухлиною ПЩЗ необхідно контролювати рівень кальцію в крові та сечі.

Ключові слова: вагітні, прищитоподібні залози, гіперпаратиреоз, діагностика, вітамін D.

FEATURES OF ASSESSING THE CONDITION OF PREGNANT WOMEN WITH PARATHYROID ADENOMA

Literature review

V.P. Mishchenko, DSc, professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

I.Z. Gladchuk, DSc, professor, head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

V.V. Mishchenko, DSc, professor, Department of Surgery, Radiation Diagnostics, Radiation Medicine, Therapy and Oncology, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

The relevance of this topic lies in the lack of reliable statistical data in available literature regarding the incidence of parathyroid gland disorders in pregnant women and the differences in diagnosis and therapy during pregnancy versus outside of pregnancy. A physician's knowledge of the physiological changes that occur in a woman's body during pregnancy, including mineral metabolism and endocrine gland function, facilitates accurate and timely differential diagnosis between parathyroid tumors, physiological processes, and symptoms of gestational complications.

Differential diagnosis of parathyroid pathology from gestational processes at various stages of pregnancy is complex. Timely detection of parathyroid pathology is particularly important at the stage of pregnancy planning. Differential diagnosis of parathyroid adenoma is carried out in comparison with gestational processes, including gestational complications such as nausea and vomiting in pregnant women. Late diagnosis of clinical manifestations of parathyroid pathology in pregnancy can lead to severe consequences for both the mother and the fetus. For this reason, in clinical practice, timely detection of parathyroid pathology during the pregnancy planning stage is essential.

Examination of pregnant women and determination of therapeutic interventions should be multidisciplinary, personalized, and include measurement of blood levels of thyroid-stimulating hormone, vitamin D, calcium, magnesium, phosphorus, and parathyroid hormone.

Therapeutic options for hyperparathyroidism in pregnant women are limited. A personalized and multidisciplinary approach is essential in each individual case. Women with parathyroid tumors require individualized, qualified monitoring during both the early and late postpartum periods and during lactation, as there is always a risk of hypercalcemia. Administration of vitamin D should be carried out under laboratory control of its blood levels in pregnant women and should be personalized, taking into account the gestational age.

In newborns of mothers with parathyroid tumors, it is necessary to monitor calcium levels in both blood and urine.

Keywords: pregnant women, parathyroid glands, hyperparathyroidism, diagnosis, vitamin D.