

JERZY H. KARWACKI¹, ADAM SKALSKI¹, IRENEUSZ NAWROT², MARTA RZESZUTKO³,
EWA NIENARTOWICZ⁴

Analiza wyników badań histopatologicznych usuniętych gruczołów przytarczowych u pacjentów operowanych z powodu wtórnej nadczynności przytarczyc*

Analysis of Histological Findings in Parathyroid Glands of Patients Operated on for Renal Hyperparathyroidism

¹ II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej AM we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie

³ Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM we Wrocławiu

⁴ Katedra i Zakład Radiologii AM we Wrocławiu

Streszczenie

Wprowadzenie. Problem leczenia wtórnej nadczynności przytarczyc (w.n.p.) nabrał współcześnie szczególnego znaczenia w związku ze znaczną liczbą chorych z niewydolnością nerek, skutecznie leczonych nerkozastępczo. Mechanizm w.n.p. jest na ogół wiązany z hiperplazją wszystkich gruczołów. Wiadomo jednak, że niekiedy można spotkać zróżnicowany obraz histologiczny.

Cel pracy. Analiza wyników badań histopatologicznych przytarczyc usuniętych z powodu ich wtórnej nadczynności i określenie, w jakim stopniu w.n.p. rzeczywiście odpowiada hiperplazja.

Materiał i metody. Badaniem objęto 60 chorych, operowanych w II Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej AM we Wrocławiu w latach 1998–2003 z powodu w.n.p. wywołanej schyłkową niewydolnością nerek. Materiał do badań histopatologicznych stanowiły usunięte gruczoły przytarczowe, rutynowo utrwalane i barwione hematoksyliną i eozyną.

Wyniki. Hiperplazja przytarczyc występowała u wszystkich 60 operowanych, przy czym u 11 (18,3%) chorych obok hiperplazji były obecne gruczolaki, a u 1 (1,7%) rak przytarczycy. U 48 chorych (80%) stwierdzono *hyperplasia nodularis*, u 10 (16,7%) osób postać mieszaną, *hyperplasia diffusa* rozpoznano tylko u 2 (3,3%) leczonych. Towarzyszące hiperplazji zmiany o innym charakterze (gruczolak, rak) stwierdzano u chorych z *hyperplasia nodularis*, a nie obserwowano ich u chorych z *hyperplasia diffusa*.

Wnioski. 1. Wśród chorych zakwalifikowanych do operacji z powodu wtórnej nadczynności przytarczyc, kojarzonej klasycznie z ich hiperplazją, można spotkać również gruczolaki przytarczyc. 2. Chorzy z niewydolnością nerek, u których rozpoczyna się leczenie nerkozastępcze, powinni mieć przeprowadzoną wstępną diagnostykę laboratoryjną i obrazową w kierunku nadczynności przytarczyc, pozwalającą na wczesne wykrycie jej charakteru, pozwalającą następnie regularnie (np. raz do roku) w celu określenia dynamiki zmian w przytarczycach (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 2, 217–223).

Słowa kluczowe: przytarczycy, wtórna nadczynność przytarczyc, paratyreoidektomia, histopatologia, hiperplazja przytarczyc, gruczolak przytarczyc.

Abstract

Background. The treatment of secondary hyperparathyroidism (S-HPT) is nowadays a problem of growing importance, due to the large number of patients with terminal renal failure efficiently dialysed. The mechanism of S-HPT is typically associated with hyperplasia of all glands. Nonetheless it has been reported that their histological character may vary.

* Praca napisana w ramach grantu nr 494.

Objectives. The objective of the study was to analyze the histological findings of the parathyroids resected for S-HPT in order to find out how commonly S-HPT is actually associated with hyperplasia.

Material and Methods. The study comprised 60 patients operated on for renal S-HPT at the 2nd Department of General and Oncological Surgery, Wrocław Medical University from 1998 to 2003. The resected parathyroids were routinely fixed and stained with hematoxylin and eosin for histological evaluation.

Results. Parathyroid hyperplasia was found in all the 60 patients, but in 11 of them (18.3%) it was accompanied by adenomas, and in 1 case (1.7%) by parathyroid cancer. In 48 patients (80%) nodular hyperplasia was found, in 10 (16.7%) both nodular and diffuse, and only diffuse hyperplasia in 2 (3.3%). The other lesions (adenoma, carcinoma) accompanied nodular hyperplasia, but not diffuse hyperplasia.

Conclusions. 1. In patients undergoing surgery for secondary hyperparathyroidism, associated typically with parathyroid hyperplasia, parathyroid adenomas may also be found. 2. The patients with chronic renal failure, starting dialysis program, should undergo initial investigation for hyperparathyroidism, both with laboratory and imaging techniques, in order to enable early detection of its character, repeated then regularly (e.g. once a year) to monitor the development of parathyroid lesions (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 2, 217–223).

Key words: parathyroid glands, secondary parathyroidism, parathyroidectomy, histology, parathyroid hyperplasia, parathyroid adenoma.

Wtórna nadczynność przytarczyc (w.n.p.), spowodowana przewlekłą niewydolnością nerek, jest chorobą znaną od 1934 r. [1, 2]. Najczęściej opisywane zmiany we wtórnej nadczynności przytarczyc to hiperplazja wszystkich gruczołów przytarczycowych, będąca przyczyną ich nadczynności [3]. Współcześnie problem leczenia w.n.p. nabrał szczególnego znaczenia w związku ze znaczną liczbą chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, skutecznie leczonych nerkozastępczo przez wiele lat, u których leczenie zachowawcze w.n.p. przestaje być skuteczne. Leczenie wtórnej nadczynności przytarczyc ma na celu zapewnienie tym chorym odpowiedniego komfortu życia i zapobieżenie poważnym powikłaniom, takim jak: narastające z czasem bóle kostno-stawowe, uporczywy świąd skóry, nużliwość mięśni, zapalenia okołostawowe, angiopatie, złamania patologiczne, a nawet zaburzenia neurologiczne i hematologiczne [2].

U większości pacjentów w.n.p. długo poddaje się leczeniu zachowawczemu. Za najlepszą jednak metodę leczenia w.n.p. jest uważany udany przeszczep nerki, gdyż po odwróceniu patomechanizmu hiperplazja przytarczyc zwykle się cofa. Leczenie operacyjne w.n.p., polegające na usunięciu przytarczyc, staje się konieczne, gdy leczenie farmakologiczne okazuje się niewystarczające do zahamowania osteodystrofii nerkowej [1, 2, 4]. Najczęściej jest stosowana paratyreoidektomia subtotalna (usunięcie wszystkich przytarczyc z pozostawieniem części jednego gruczołu w celu utrzymania stężenia wapnia na wystarczającym poziomie) [1, 2, 5–7]. Wykonuje się również paratyreoidektomię totalną z jednoczesną autotransplantacją części jednej przytarczycy do mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego lub pod powięź mięśni przedramienia [2, 4, 5, 7, 8].

Nadczynności przytarczyc zarówno pierwotnej, jak i wtórnej może odpowiadać różny obraz

histopatologiczny tych gruczołów przy jednakowych objawach klinicznych i laboratoryjnych, wynikających z nadmiernej aktywności parathormonu [3, 9].

Z licznych badań patomorfologii przytarczyc prowadzonych na materiale sekcyjnym i operacyjnym wiadomo, że nadczynne przytarczycy, z zasady powiększone i o zmienionym makroskopowo wyglądzie, mogą mieć zróżnicowany charakter patomorfologiczny. W przypadku ich nadczynności można stwierdzić:

a) rozrost gruczolowy, czyli hiperplazję, w dwóch postaciach: rozrostu rozlanego – *hyperplasia diffusa* i bardziej zaawansowanego rozrostu guzkowego – *hyperplasia nodularis* (niektórzy wyróżniają nawet aż cztery stadia: *hyperplasia diffusa*, wczesna *hyperplasia nodularis*, *hyperplasia nodularis* i pojedynczy guzek zajmujący całą przytarczycę),

b) gruczolaka,

c) raka przytarczyc (patologię spotykaną rzadko, szczególnie u chorych z w.n.p.),

d) utkanie prawidłowej tkanki przytarczycy (co przy powiększeniu gruczołu może odpowiadać jej przerostowi) [3, 9, 10, 11].

Niekiedy dodatkowo są opisywane zmiany zwyrodnieniowe (torbiele, zwapnienia) [3]. W przypadku pierwotnej nadczynności przytarczyc różni autorzy zgodnie podają, że przyczyną mogą być wszystkie wymienione zmiany patologiczne, dotyczące jednego lub kilku gruczołów. W przypadku wtórnej nadczynności przytarczyc, która rozwija się w przebiegu niewydolności nerek, za podstawową patologię uważa się hiperplazję wszystkich gruczołów przytarczycowych, można jednak spotkać zróżnicowany obraz histopatologiczny [3, 10, 12, 13].

Celem tej pracy była analiza wyników badań histopatologicznych usuniętych przytarczyc u chorych operowanych z powodu ich wtórnej nadczyn-

ności, w celu określenia, w jakim stopniu wtórnej nadczynności przytarczyc rzeczywiście odpowiada hiperplazja.

Materiał i metody

Badaniem objęto 60 pacjentów, operowanych w II Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej AM we Wrocławiu w latach 1998–2003 z powodu w.n.p. wywołanej schyłkową niewydolnością nerek, przewlekłe leczonych nerkozastępczo. W analizowanej grupie 60 pacjentów było 26 mężczyzn i 34 kobiety w wieku 25–74 lat (średnio $44,1 \pm 8,5$ lat). Okres leczenia nerkozastępczego przed operacją (hemodializy – 57 osób, dializy otrzewnowe – 3 chorych) trwał od 1 roku do 18 lat (średnio $6,7 \pm 3,2$ lat).

Gdy postępowanie zachowawcze było niewystarczające do ograniczenia skutków wtórnej nadczynności przytarczyc, wówczas chorzy byli kwalifikowani do leczenia operacyjnego – paratyreoidektomii. Zabieg polegał na wykonaniu subtotalnej paratyreoidektomii lub paratyreoidektomii totalnej z jednoczesną autotransplantacją. Wszystkie usunięte przytarczycy poddano rutynowemu badaniu histopatologicznemu.

Materiałem do badań histopatologicznych były usunięte, patologicznie zmienione gruczoły przytarczowe. Materiał utrwalano w 4% roztworze formaliny i zatapiano w bloki parafinowe, a następnie sekcjonowano na skrawki grubości $4 \mu\text{m}$ i barwiono hematoksyliną i eozyną. W pojedynczych przypadkach stosowano również barwienie

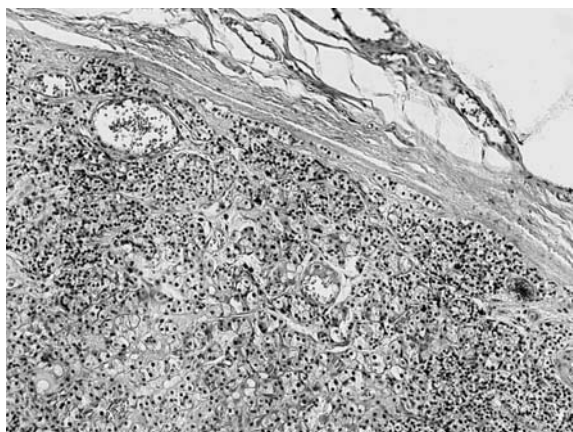
immunohistochemiczne, stosując surowicę Ki-67 w celu oceny aktywności proliferacyjnej komórek.

Wyniki

Histologicznie badane zmiany można było zakwalifikować jako rozrost gruczolowy (hiperplazję), gruczolaki lub raka przytarczycy. Najczęściej w badanej populacji obserwowano rozrost gruczolowy, w którym wszystkie cztery gruczoły były powiększone w różnym stopniu. Rozrost przytarczyc miał charakter guzkowy lub rozlany, spotykano tu komórki główne, oksyfilne, jasne, czasami były widoczne rozproszone komórki tłuszczowe, zwykle nieliczne. Główną cechą morfologiczną, pozwalającą rozpoznać rozrost przytarczyc, był brak rąbka niezmienionej przytarczycy; rzadko ($< 10\%$ przypadków) spotykano ogniska komórek z tzw. dziwacznymi jądrami (*bizarre*) (ryc. 1, 2).

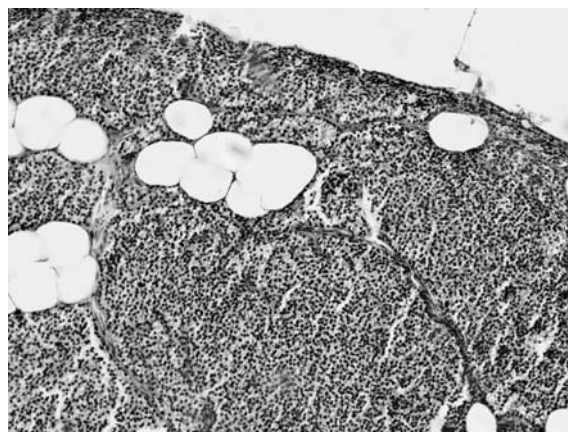
Zmianą zdecydowanie rzadziej spotykaną w prezentowanym materiale u osób operowanych z powodu w.n.p. były gruczolaki, często też występowały w nich obszary wylewów krwawych ze złogami hemosyderyny, zmiany pseudotorbielowe oraz zwapnienia jako wyraz zmian wstecznych. Zawsze obserwowano w gruczolakach wyraźną łącznotkankową torebkę, która była oddzielona od sąsiadującego, niezmienionego lub wręcz wykazującego cechy zaniku mięszu przytarczycy. Nie spotykano natomiast komórek tłuszczowych ani figur podziałów komórkowych, ani też komórek z jądrami typu *bizarre* (ryc. 3, 4).

W jednym stwierdzonym przypadku raka



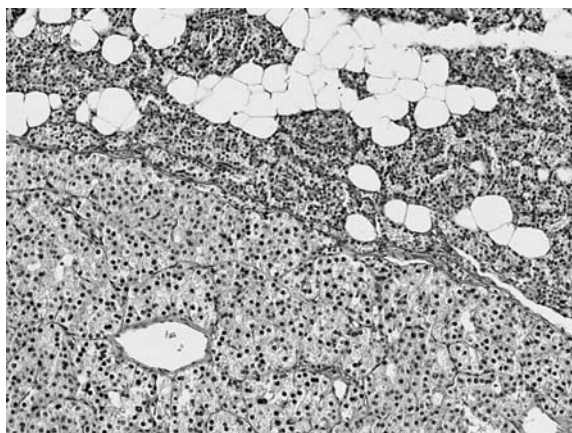
Ryc. 1. Rozrost rozlany przytarczycy. Barwienie HE, $100\times$. Zmiany obejmują całą przytarczycę, widoczne jest współwystępowanie komórek głównych, jasnych i oksyfilnych na małym obszarze

Fig. 1. Diffuse parathyroid hyperplasia. HE, $\times 100$. The whole gland is involved, with presence of chief cells, clear cells and oxyphils coexisting in a small area.



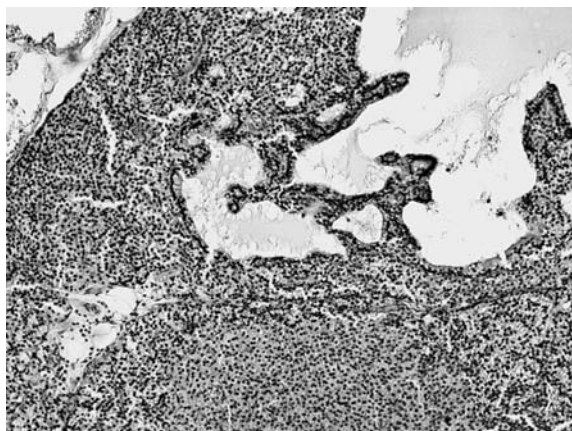
Ryc. 2. Rozrost przytarczycy. Barwienie HE, $10\times$. Widoczne jest zwiększenie liczby komórek o prawidłowych wymiarach z wypieraniem komórek tłuszczowych. Brak jest marginesu niezmienionej tkanki

Fig. 2. Parathyroid hyperplasia. HE, $\times 10$. Note the increased number of normal size cells and paucity of fat cells, as well as the lacking margin of normal tissue



Ryc. 3. Gruczolak przytarczycy. Barwienie HE, 20×. Zmiana jest wyraźnie konturowana i graniczy z tkanką niezmienną przytarczycy. W części górnej znajdują się liczne komórki tłuszczowe w utkaniu prawidłowej przytarczycy

Fig. 3. Parathyroid adenoma. HE, ×20. The lesion has a distinct border, surrounded by a rim of normal parathyroid tissue. Note the abundant fat cells within the normal parathyroid tissue above

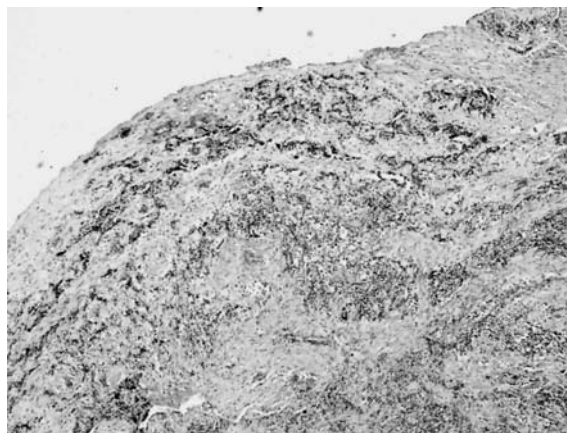


Ryc. 4. Gruczolak przytarczycy. Barwienie HE, 20×. W górnym prawym polu widoczne ognisko zwyrodnienia pseudotorbielowatego

Fig. 4. Parathyroid adenoma. HE, ×20. Note a pseudo-cystic degenerative focus in the upper right quadrant

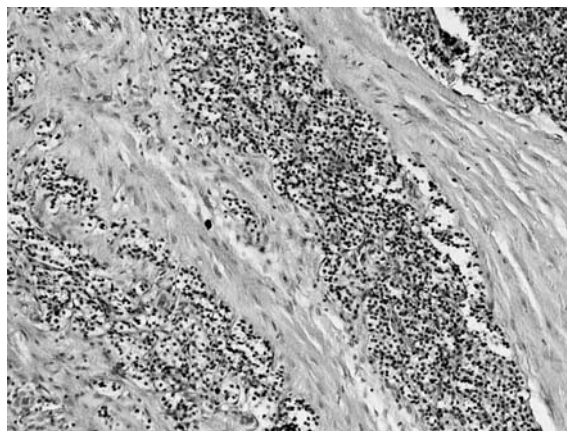
przytarczycy histologicznie był widoczny beczkowaty charakter układu komórek, poprzedzielanych pasmami tkanki łącznej włóknistej z wyraźnym naciekaniem torebki oraz ogniska martwicy i wylewów krwawych. Poszczególne komórki były jednorodne z jasną, różnie obfitą cytoplazmą i małym, ciemnym, regularnym jądrem komórkowym, bez cech atypii (ryc. 5, 6).

Wyniki analizy są przedstawione w tabelach 1 i 2. Hiperplazja przytarczyc występowała u wszystkich 60 operowanych pacjentów, przy czym we wszystkich usuniętych przytarczycach stwierdzono ją u 48 (80%) chorych, natomiast u 11 (18,3%), oprócz hiperplazji, były obecne gruczolaki, a u 1 mężczyzny (1,7%) rak jednej z przytarczyc (tab. 1). Hi-



Ryc. 5. Rak przytarczycy. Barwienie HE, 100×. Naciekanie łącznotkankowej torebki przez komórki raka

Fig. 5. Parathyroid carcinoma. HE, ×100. Note the infiltration of the fibrous capsule by cancer cells



Ryc. 6. Rak przytarczycy. Barwienie HE, 100×. Widoczne grube pasma tkanki łącznej włóknistej fragmentujące mięsz guza

Fig. 6. Parathyroid carcinoma. HE, ×100. Note the thick fibrous bands fragmenting the tumor

perplazja miała postać wyłącznie guzkową (*hyperplasia nodularis*) u 48 spośród 60 chorych (80%), mieszaną – guzkową i rozlaną w różnych gruczolakach – u 10 (16,7%) chorych, a tylko rozlaną (*hyperplasia diffusa*) u 2 (3,3%) (tab. 2). Wśród 48 pacjentów, u których stwierdzono wyłącznie zmiany hiperplastyczne (bez gruczolaków), *hyperplasia nodularis* występowała u 36 (75%), *hyperplasia diffusa* u 2 (4,2%), a obie postacie jednocześnie u 10 (20,8%) osób (tab. 2). Towarzyszące hiperplazji zmiany przytarczyc o innym charakterze (gruczolak, rak) stwierdzano w grupie badanych pacjentów wyłącznie u chorych z *hyperplasia nodularis*, a nie obserwowano ich u chorych z *hyperplasia diffusa* (tab. 2).

Tabela 1. Liczba chorych z różnymi rozpoznaniem histopatologicznymi przytarczyc usuniętych z powodu wtórnej nadczynności**Table 1.** Numbers of patients with different histological findings in parathyroid glands excised for renal hyperparathyroidism

Rozpoznanie histopatologiczne (Histological findings)	Liczba chorych (No. of patients)	%
Hiperplazja wszystkich przytarczyc (Hyperplasia of all the parathyroids)	48	80
Hiperplazja z towarzyszącym gruczolakiem (Hyperplasia accompanied by adenoma)	11	18,3
Hiperplazja z towarzyszącym rakiem przytarczycy (Hyperplasia accompanied by parathyroid cancer)	1	1,7
Razem (Total)	60	100

Tabela 2. Liczba chorych z różnymi rodzajami hiperplazji w odniesieniu do towarzyszących innych zmian przytarczyc**Table 2.** Numbers of patients with different types of hyperplasia correlated with other accompanying parathyroid lesions

Rozpoznanie histopatologiczne (Histological findings)	HN (%)	HN+HD (%)	HD (%)	Razem (Total) (%)
Hiperplazja wszystkich przytarczyc (Hyperplasia of all the parathyroids)	36 (75)	10 (20,8)	2 (4,2)	48 (100)
Hiperplazja z gruczolakiem (Hyperplasia accompanied by adenoma)	11 (100)	0	0	11 (100)
Hiperplazja z rakiem przytarczycy (Hyperplasia accompanied by cancer)	1 (100)	0	0	1 (100)
Razem (Total)	48 (80)	10 (16,7)	2 (3,3)	60 (100)

* HN – chorzy z *hyperplasia nodularis*; HD – chorzy z *hyperplasia diffusa*; HN + HD – chorzy, u których występowała zarówno *hyperplasia nodularis*, jak i *hyperplasia diffusa*.

* HN – patients with nodular hyperplasia; HD – patients with diffuse hyperplasia;
HN + HD – patients with both nodular hyperplasia and diffuse hyperplasia.

Omówienie

Długotrwała niewydolność nerek prowadzi z czasem nieuchronnie do rozwoju wtórnej nerkowej nadczynności przytarczyc. Mimo że na ogół dochodzi wówczas do hiperplazji przytarczyc, to możliwość współistnienia gruczolaków przytarczyc z hiperplazją we wtórnej nadczynności opisywali w swoich badaniach m.in. Golden, Kramer, Lawrence, Kuji i Tominaga [10, 12–15].

U wszystkich operowanych chorych stwierdzono histologicznie hiperplazję przytarczyc, czyli charakterystyczny dla mechanizmu nerkowego obraz choroby. Zdecydowanie dominowała *hyperplasia nodularis*, uważana za zmianę bardziej zaawansowaną niż *hyperplasia diffusa* [9, 16]. U znacznej części chorych stwierdzono jednak mieszany charakter zmian, tj. gruczolaki niektórych przytarczyc współistniejące z hiperplazją pozostałych – 11 pacjentów (18,3%) (tab. 1).

W jednym przypadku rozpoznano raka jednej z usuniętych w całości przytarczyc, towarzyszącego hiperplazji pozostałych, co występuje niezwykle rzadko [3, 10, 13, 17–19].

Zastanawia, dlaczego we wtórnej nadczynności przytarczyc, obok hiperplazji, pojawiają się również gruczolaki, charakterystyczne raczej dla nadczynności pierwotnej? Nasuwają się dwa wytłumaczenia: 1) przypadkowa zbieżność nadczynności pierwotnej w postaci gruczolaka z niewydolnością nerek, prowadzącą do wtórnej nadczynności oraz 2) nieznanego mechanizmu usposabiającego zmienione hiperplastycznie, długotrwale stymulowane przytarczycy do tworzenia gruczolaków. W rzeczywistości przyczyniają się do tego zapewne oba wymienione mechanizmy. Hipotezę, że przewlekła stymulacja przytarczyc do hiperplazji może odgrywać istotną rolę w procesie nowotworzenia (w tym przypadku powstawania łagodnych gruczolaków) wysunął już w 1965 r. Golden et al.

[10]. Współistnienie gruczolaków w hiperplastycznych przystarczycach we wtórnej nadczynności zaobserwowano też m.in. Kramer w 1970 r. [12]. Popierają to badania Tominagi et al. z 1997 i 1999 r., którzy wskazali na możliwość tworzenia się ognisk gruczolaków z monoklonalnych guzków w obrębie *hyperplasia nodularis* (w odróżnieniu od wcześniejszego etapu rozrostu – *hyperplasia diffusa*) [11, 20]. Potwierdzają to również prace Kujiego oraz Fukagawy [13, 16].

Analizując rodzaj hiperplazji usuniętych gruczołów (tab. 2) można zauważyć, że u wszystkich chorych, u których hiperplazji towarzyszyły gruczolaki, była *hyperplasia nodularis*, a więc postać bardziej zaawansowana. Może to świadczyć o słuszności teorii, w myśl której zmiany we wtórnej nadczynności przystarczyc rozwijają się od *hyperplasia diffusa* do *hyperplasia nodularis*, a z silnie rozrośniętych monoklonalnych guzków mogą się rozwinąć gruczolaki [13, 16, 20]. W materiale własnym u 95,8% pacjentów występowała *hyperplasia nodularis* (samodzielnie bądź z innymi zmianami towarzyszącymi), a tylko u 4,2% wyłącznie *hyperplasia diffusa*, co potwierdza konsekwencję w ustalaniu wskazań do operacji, gdyż właśnie taka postać, agresywna hormonalnie, według wielu autorów jest główną przyczyną trudności w opanowaniu wtórnej nadczynności i wymaga leczenia operacyjnego [1, 9, 14].

Stosunkowo duży odsetek chorych z gruczolakami wśród operowanych przez nas pacjentów z wtórną nadczynnością przystarczyc (oraz zdecydowana przewaga *hyperplasia nodularis* nad *hyperplasia diffusa*), wyższy niż zwykle opisywany w piśmiennictwie dotyczącym badań klinicznych i sekcyjnych [3, 9, 10, 12, 14, 15, 21], może najprawdopodobniej wynikać z innych kryteriów kwalifikowania chorych do leczenia operacyjnego. Zabieg wykonywano u chorych z wtórną nadczynnością przystarczyc, u których operacja stała

się koniecznością, gdyż nadczynność nie poddawała się leczeniu farmakologicznemu. To wynika zwykle z obecności bardzo zaawansowanych zmian hiperplastycznych albo właśnie ze współistnienia gruczolaka. Biorąc natomiast pod uwagę odwracalność wtórnych zmian hiperplastycznych przystarczyc w ciągu roku po udanym przeszczepie nerki, decyzja co do wyboru najlepszego okresu do operacji pozostaje wciąż trudnym problemem [17].

Z obserwacji własnych, wykraczających poza ramy niniejszej pracy, jasno wynika, że przedoperacyjne badania USG przystarczyc wykonane przez doświadczonego specjalistę na wysokiej klasy aparacie i z możliwością wzmocnienia obrazu kontrastem (np. Levovistem), oprócz uwidocznienia lokalizacji, pozwalają z dużą dokładnością określić przedoperacyjnie rodzaj zmian (hiperplazja czy gruczolak). Jest to dla chirurga cenna sugestia co do spodziewanego charakteru zmian histopatologicznych i wyboru gruczołu, którego część można bezpiecznie pozostawić. Jeżeli początkowo gruczolaki rozpoznawane ultrasonograficznie u chorych ze stwierdzoną w.n.p. były pewnym zaskoczeniem, to duża zgodność z wynikami badań histopatologicznych utwierdza w przekonaniu o wartości ultrasonografii.

Analizując dodatkowo przypadki chorych po udanym przeszczepie nerki (nieujęte w niniejszej pracy), u których wtórna nadczynność przystarczyc powinna się wycofać, a zamiast tego wystąpiła nadczynność trzeciorzędowa, zaobserwowano, że u znacznej części występowały gruczolaki przystarczyc. Można przypuszczać, że wcześniej byli to właśnie pacjenci z obserwowanym w materiale własnym mieszanym charakterem histologicznym wtórnej nadczynności przystarczyc, u których odwrócenie patomechanizmu po przeszczepie nerki nie miało wpływu na gruczolak, podczas gdy po przeszczepieniu nerki na ogół wycofują się zmiany o charakterze hiperplazji.

Piśmiennictwo

- [1] Koonsman MD, Hughes K, Dickerman R, Brinker K, Dunn E: Parathyroidectomy in chronic renal failure. *Am J Surg* 1994, 168, 631–635.
- [2] Tołłoczko T: Chirurgia przystarczyc. W: Chirurgia kliniczna i operacyjna. Red. Śliwiński M, Rudowski, PZWŁ, Warszawa 1984, t. III, cz. 1, 134–141.
- [3] Livolsi VA: Parathyroids. Morphology and pathology. In: The parathyroids. Basic and clinical concepts. Ed. Bilezikian JP, Academic Press, San Diego 2001, 1–15.
- [4] Rothmund M, Wagner PK: Total parathyroidectomy and autotransplantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism. A one to six year follow-up. *Ann Surg* 1983, 197, 7–16.
- [5] Karwacki JH, Skalski A, Krajewska M, Weyde W: Ocena przydatności totalnej paratyreoidektomii z jednoczasową autotransplantacją w leczeniu wtórnej nadczynności przystarczyc – materiał własny. *Adv Clin Exp Med* 2003, 12, 321–327.
- [6] Zdon MJ, Iliopoulos JI, Thomas JH, Pierce GE, Hemreck AS, Friesen SR: Subtotal parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *Surgery* 1984, 96, 1103–1106.
- [7] Gruca Z, Wajda Z, Łachiński A, Sworczak K, Kaska Ł, Oseka T, Czaplińska-Kalas H, Rutkowski B, Bryłowska A: Chirurgiczne leczenie pierwotnej i wtórnej nadczynności przystarczyc w materiale własnym. *Ann Acad Med Gedan* 2000, 30, 57–67.

- [8] **Dadan J, Dziecioł J, Ładny JR, Hady HR, Puchalski Z:** Chirurgiczne leczenie pierwotnej i wtórnej nadczynności przytarczyc. *Przegl Lek* 2002, 59, 84–87.
- [9] **Malmaeus J, Grimelius L, Johansson H, Akerstrom G, Ljunghall S:** Parathyroid pathology in hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure. *Scand J Urol Nephrol* 1984, 18, 157–166.
- [10] **Golden A, Canary JJ, Kerwin DM:** Concurrence of hyperplasia and neoplasia of the parathyroid glands. *Am J Med* 1965, 38, 562–578.
- [11] **Tominaga Y:** Mechanism of parathyroid tumorigenesis in uraemia. *Nephrol Dial Transplantation* 1999, 14, Suppl., 63–65.
- [12] **Kramer WM:** Association of parathyroid hyperplasia with neoplasia. *Amer J Clin Pathol* 1970, 53, 275–283.
- [13] **Kuji T, Kitamura H, Yasuda G, Umemura S, Kimura T, Shimizu S, Ikeda Y:** Different pathological findings in each of four parathyroid glands in a long-standing hemodialysis patient. *Clin Nephrol* 2000, 54, 413–417.
- [14] **Lawrence DAS:** A histological comparison of adenomatous and hyperplastic parathyroid glands. *J Clin Pathol* 1978, 31, 626–632.
- [15] **Tominaga Y, Takagi H, Suzuki H, Kondo T:** Histopathological study of the parathyroid gland in renal hyperparathyroidism. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1985, 86, 630–639.
- [16] **Fukagawa M:** Cell biology of parathyroid hyperplasia in uremia. *Am J Med Sci* 1999, 317, 377–382.
- [17] **Fukagawa M, Kazama JJ, Shigematsu T:** Management of patients with advanced secondary hyperparathyroidism: the Japanese approach. *Nephrol Dial Transplant* 2002, 17, 1553–1557.
- [18] **Ou HY, Hung CJ, Hsu WH, Yu EH, Wu TJ:** Variability of clinical presentations in three cases of parathyroid carcinoma. *J Formos Med Assoc* 2003, 102, 266–269.
- [19] **Jayawardene S, Owen WJ, Goldsmith DJ:** Parathyroid carcinoma in a dialysis patient. *Am J Kidney Dis* 2000, 36, E26.
- [20] **Tominaga Y, Takagi H:** Molecular genetics of hyperparathyroid disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996, 5, 336–341.
- [21] **Barczyński M, Konturek A, Cichoń S:** Wczesne wyniki leczenia operacyjnego nadczynności przytarczyc. *Pol Przegl Chir* 2001, 73, 1104–1118.

Adres do korespondencji:

Jerzy H. Karwacki
II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej
i Chirurgii Onkologicznej AM
ul. Skłodowskiej-Curie 66
50-369 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 6.05.2004 r.
Po recenzji: 15.06.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 24.06.2004 r.

Received: 6.05.2004
Revised: 15.06.2004
Accepted: 24.06.2004