ТЯЖЕЛАЯ КОСТНАЯ ФОРМА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У БОЛЬНОЙ С АДЕНОМОЙ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К.М.Петросян, Н.В.Северская, Д.Н.Дербуггов, А.А.Курильчик, Н.В.Желонкина, А.В.Дементьев, Е.И.Куприянова, Г.А.Давыдов, А.Д.Каприн, В.Н.Галкин, С.А.Иванов

Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, 249031, Российская Федерация, Калужская область, г. Обнинск, ул. Маршала Жукова, д. 10

Резюме

Гиперпаратиреоз — одна из часто встречающихся эндокринопатий. Это заболевание приводит к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и вымыванию кальция из костной ткани. Нарушение костной структуры скелета при гиперпаратиреозе нередко принимают за метастатическое поражение костей, что влечет за собой неверную тактику лечения.

Мы представляем в данной работе клиническое наблюдение пациентки с аденомой паращитовидной железы и тяжелой костной формой гиперпаратиреоза. Множественное поражение костей с разрушением кортикального слоя и наличием мягкотканного компонента изначально расценено как метастазы в кости. Однако морфологическая картина костных очагов, а также повышенный уровень кальция и паратгормона позволили диагностировать костную форму гиперпаратиреоза. Поиск причины гиперпаратиреоза выявил опухоль в проекции правой нижней паращитовидной железы. Хирургическое удаление аденомы паращитовидной железы привело к нормализации уровня кальция и паратгормона. В статье приводятся данные лабораторно-инструментальных методов исследования и результаты хирургического лечения больной.

Ключевые слова:

гиперпаратиреоз, аденома паращитовидной железы, остеодистрофия, очаги литической деструкции, паратгормон, бурая опухоль, метастазы в кости, ОФЭКТ/КТ

Оформление ссылки для цитирования статьи

Петросян К.М., Северская Н.В., Дербуггов Д.Н., Курильчик А.А., Желонкина Н.В., Дементьев А.В., Куприянова Е.И., Давыдов Г.А., Каприн А.Д., Галкин В.Н., Иванов С.А. Тяжелая костная форма гиперпаратиреоза у больной с аденомой паращитовидной железы. Исследования и практика в медицине. 2018; 5(1): 96–105. DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-1-11

Для корреспонденции

Петросян Карина Манвеловна, младший научный сотрудник отделения радионуклидной диагностики Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России
Адрес: 249031, Российская Федерация, Калужская область, г. Обнинск, ул. Маршала Жукова, д. 10. E-mail: medik-ld2a@yandex.ru. ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-5502-5710>

Информация о финансировании. Данная работа проводилась в рамках выполнения тем государственного задания МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦР» Минздрава России за 2015–2016 гг. и первую половину 2017 г., промежуточные итоги выполнения которых нашли отражение в обобщающей публикации [15].

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 10.01.2018 г., принята к печати 05.03.2018 г.

BONE SEVERE FORM OF HYPERPARATHYROIDISM IN A PATIENT WITH ADENOMA OF PARATHYROID GLAND

K.M.Petrosyan, N.V.Severskaya, D.N.Derbugov, A.A.Kuril'chik, N.V.Zhelonkina,
A.V.Dement'ev, E.I.Kupriyanova, G.A.Davydov, A.D.Kaprin, V.N.Galkin, S.A.Ivanov

A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, 10 Marshala Zhukova str., Kaluga Region, Obninsk, 249036, Russian Federation

Abstract

Hyperparathyroidism is one of the most common endocrinopathies. This disease leads to a violation of phosphorus-calcium metabolism and the washing out of calcium from bone tissue. Breach of the skeleton's structure in hyperparathyroidism is often mistaken for metastatic bone damage, which leads to incorrect treatment tactics. In this work we present the clinical observation of a patient with an adenoma of the parathyroid gland and a severe bone form of hyperparathyroidism. Multiple lesions of bones with destruction of the cortical layer and the presence of the soft tissue component were initially regarded as metastases in the bone. However, the morphological pattern of bone foci, as well as an elevated level of calcium and parathyroid hormone, made it possible to diagnose the bony form of hyperparathyroidism. The search for the cause of hyperparathyroidism revealed a tumor in the projection of the right lower parathyroid gland. Surgical removal of parathyroid adenoma led to the normalization of the level of calcium and parathyroid hormone. The article presents data of laboratory-instrumental methods of research and the results of surgical treatment of a patient.

Keywords:

hyperparathyroidism, parathyroid adenoma, osteodystrophy, foci of lytic destruction, parathyroid hormone, brown tumor, bone metastases, SPECT/CT

For citation

Petrosyan K.M., Severskaya N.V., Derbugov D.N., Kuril'chik A.A., Zhelonkina N.V., Dement'ev A.V., Kupriyanova E.I., Davydov G.A., Kaprin A.D., Galkin V.N., Ivanov S.A. Bone severe form of hyperparathyroidism in a patient with adenoma of parathyroid gland. Research'n Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2018; 5(1): 96–105. DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-1-11

For correspondence

Karina M. Petrosyan, junior researcher of the department of radionuclide diagnostics, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Address: 10 Marshala Zhukova str., Kaluga Region, Obninsk, 249036, Russian Federation. E-mail: medik-ld2a@yandex.ru.
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-5502-5710>

Information about funding. This work was carried out as part of the implementation of the state task A. Tsyb Medical Radiological Research Centre-Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation for 2015–2016 and the first half of 2017, the interim results of which are reflected in the summary publication [15].

Conflict of interest. All authors report no conflict of interest.

The article was received 10.01.2018, accepted for publication 05.03.2018

Первичный гиперпаратиреоз — эндокринное заболевание, вызываемое опухолевыми или гиперпластическими изменениями одной или нескольких паращитовидных желез, приводящее к нерегулируемой гиперсекреции паратгормона, гиперкальциемии и ряду патологических изменений, прежде всего в костях и почках [1]. В развитых странах дан-

ная патология занимает 3-е место среди эндокринопатий после заболеваний щитовидной железы и сахарного диабета и имеет большое социальное значение ввиду распространенности и серьезных последствий для здоровья и жизни человека при отсутствии своевременной диагностики и правильного лечения [2]. Частота выявляемости первич-

Рис. 1. Спиральная компьютерная томография бедренных костей. Мягкотканый режим.

Fig. 1. Spiral computed tomography of femurs. Soft tissue mode.

Рис. 2. Спиральная компьютерная томография бедренных костей. Костный режим.

Fig. 2. Spiral computed tomography of femurs. Bone mode.

Рис. 3. Остеосцинтиграфия с ^{99m}Tc -фосфотехом. Множественные очаги патологической гиперфиксации радиофармпрепарата в проекции костей таза, левой бедренной кости и грудного отдела позвоночника на уровне Th11. А — передняя проекция; Б — задняя проекция.

Fig. 3. Osteoscintigraphy with ^{99m}Tc -phosphotech. Multiple foci of pathological hyperfixation of radiopharmaceutical (RP) in the projection of pelvic bones, left femur and thoracic spine at level Th11. A — anterior projection; B — posterior projection.

ного гиперпаратиреоза как самой частой причины гиперкальциемии — 1–2 случая на 1000 населения [3]. У 35–40% всех больных первичным гиперпаратиреозом развивается истинная гиперпаратиреоидная остеодистрофия, которая встречается у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин [4].

На первый план у этих пациентов выступает клиническая картина выраженного болевого синдрома в костях нижних конечностей, таза и позвоночника, мышечной слабости и быстрой утомляемости. Постепенно прогрессирующее заболевание приковывает больного к постели, снижает работоспособность и, в конечном итоге, приводит к инвалидности [1]. Рентгенологические изменения в костях не имеют патогномоничных признаков, которые бы позволили заподозрить развивающийся первичный гиперпаратиреоз, и, как правило, первым диагнозом в дифференциальном ряду выступает метастатическое поражение костей. Однако отсутствие первичного очага наталкивает лучевых диагностов и радиологов на поиск системного поражения скелета, причиной которого может быть эндокринная патология [5].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Б., 64 года, обратилась в клинику в августе 2017 г. с жалобами на боли в левом бедре и поясничном отделе позвоночника, общую и мы-

шечную слабость, невозможность опереться на левую ногу (передвигается на костылях).

Из анамнеза: боли в костях беспокоили несколько лет, последние 6 мес — усиление болевого синдрома, перестала самостоятельно передвигаться. При рентгенографии бедра выявлены множественные очаги литической деструкции в левой бедренной кости. Направлена к онкологу для исключения первичной опухоли кости и метастатического поражения костей.

При спиральной компьютерной томографии: в обеих седалищных и левой бедренной кости множественные участки деструкции различных размеров, с разрушением кортикального слоя и образованием мягкотканного компонента (рис. 1, 2).

При остеосцинтиграфии с ^{99m}Tc -фосфотехом: множественные очаги патологической гиперфиксации радиофармпрепарата (РФП) в проекции костей таза, левой бедренной кости и грудного отдела позвоночника на уровне Th11. Рекомендуется проведение дифференциальной диагностики между метастатическим и системным поражением костей скелета (рис. 3).

Выполнена трепанобиопсия седалищной и бедренной костей. При гистологическом исследовании материала: в обоих трепанобиоптатах морфологическая картина гигантоклеточной опухоли кости (остеобластокластома). Опухоль представлена двумя типами клеток. Преобладающее боль-

Рис. 4. На микрофотографиях — фрагменты опухоли кости, представленной двумя типами клеток. Преобладающее большинство представлено полигональными клетками с умеренно выраженной цитоплазмой и светлым ядром с небольшим количеством хроматина (1), другой компонент — многоядерные гигантские клетки (2). На рисунке А представлена морфологическая картина биопсии образования седалищной кости; Б — левой бедренной кости. Морфологическая картина абсолютно идентична — «бурая» опухоль при гиперпаратиреозе (синдром Реклинггаузена–Энгеля). Окраска — гематоксилин-эозин, $\times 20$.

Fig. 4. On microphotographs fragments of a tumor of a bone represented by two types of cells. The predominant majority is represented by polygonal cells with a moderate cytoplasm and a light nucleus with a small amount of chromatin (1), the other component is multinucleated giant cells (2). Figure A shows the morphological picture of the biopsy of the formation of the ischium, B — the left femur. The morphological picture is absolutely identical — a "brown" tumor with hyperparathyroidism (Recklinghausen–Engel syndrome). Color — hematoxylin-eosin, $\times 20$.

шинство представлено полигональными клетками с умеренно выраженной цитоплазмой и светлым ядром с небольшим количеством хроматина, другой компонент — многоядерные гигантские клетки. Учитывая нехарактерное поражение данной опухолью нескольких костей скелета, принято решение продолжить диагностический поиск и исключить поражение костей при гиперпаратиреозе (синдром Реклингаузена–Энгеля) (рис. 4).

В анализах крови выявлено значительное повышение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) — 929 пг/мл (референсный интервал 15–65 пг/мл), общего кальция — 3,34 ммоль/л (2,15–2,6 ммоль/л) и ионизированного кальция — 1,79 ммоль/л (1,03–1,23 ммоль/л), щелочной фосфатазы — 307 Ед/л

(40–150 Ед/л). Снижение фосфора — 0,7 ммоль/л (0,87–1,45 ммоль/л), при умеренно повышенном креатинине — 114 мкмоль/л (50–110 мкмоль/л).

Учитывая лабораторные данные, свидетельствующие о первичном гиперпаратиреозе, был начат поиск опухоли паращитовидной железы.

При ультразвуковом исследовании шеи: правая доля щитовидной железы деформирована и смещена к трахее гипоехогенным образованием размерами 28 × 21 × 24 мм неправильной формы с четкими контурами и смешанным кровотоком (рис. 5).

При статической сцинтиграфии мягких тканей шеи и паращитовидных желез с ^{99m}Tc -технетрилом: очаг накопления РФП в проекции нижней трети правой доли щитовидной железы (рис. 6).

Рис. 5. УЗИ шеи. У нижнего полюса правой доли щитовидной железы гипоехогенное образование размерами 28 × 21 × 24 мм неправильной формы с четкими контурами и смешанным кровотоком. А — поперечный срез; Б — продольный срез.

Fig. 5. Ultrasound of the neck. At the lower pole of the right lobe of the thyroid gland, a hypoechoic formation of 28 × 21 × 24 mm in size is irregular in shape with clear contours and mixed blood flow. А — cross section; Б — longitudinal section.

Рис. 6. Статическая сцинтиграфия мягких тканей шеи и паращитовидных желез с ^{99m}Tc -технетрилом. Очаг накопления РФП в проекции нижнего полюса правой доли щитовидной железы. А — через 20 мин после введения РФП; Б — через 90 мин после введения РФП.

Fig. 6. Static scintigraphy of the soft tissues of the neck and parathyroid glands with ^{99m}Tc -technetrit. The focus of RP accumulation in the projection of the lower pole of the right lobe of the thyroid gland. А — 20 min after the administration of RP; Б — 90 minutes after the introduction of RP.

При однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ОФЭКТ/КТ) шеи и паращитовидных желез с ^{99m}Tc -технетрилом: образование, прилежащее к нижнему полюсу правой доли щитовидной железы, накапливающее РФП, объемом 8,25 мм³ (рис. 7).

Больной выставлен клинический диагноз: Опухоль правой нижней паращитовидной железы. Первичный гиперпаратиреоз, манифестная костная форма.

Пациентке выполнено хирургическое лечение в объеме паратиреоидэктомии правой нижней паращитовидной железы (рис. 8).

При гистологическом исследовании послеоперационного материала: округлое дольчатое узловое образование в тонкой капсуле размерами 3,5 × 2 × 1,5 см, на разрезе белесовато-серого цвета (рис. 8). Микроскопически аденома паращитовидной железы из главных клеток (рис. 9).

Уровень ПТГ после операции снизился до 14,2 пг/мл (норма 15,0–65,0 пг/мл).

В послеоперационном периоде развился синдром «голодных костей», гипокальциемия при котором компенсирована внутривенным введением глюконата кальция 10% — 60 мл в течение 5 дней, таблетированными препаратами кальция карбоната 3–4 г/день и альфакальцидола 3 мкг/сут.

На 5-е сутки после операции уровень кальция — 2,6 ммоль/л (2,15–2,6), фосфора — 0,66 ммоль/л (0,87–1,45), креатинина — 148 мкмоль/л (18–110), щелочной фосфатазы — 294,6 Ед/л (0–120).

Больная выписана на 7-е сутки после операции с рекомендациями приема кальция карбоната 3 г/сут и альфакальцидола 3 мкг/сут.

Через 1 мес после операции уровень общего кальция — 2,22 ммоль/л (2,15–2,6), фосфора — 0,91 (0,87–1,45), креатинина — 101 мкмоль/л (18–110), щелочной фосфатазы — 179 Ед/л (0–120). Субъек-

Рис. 7. ОФЭКТ/КТ мягких тканей шеи и паращитовидных желез с ^{99m}Tc -технетрилом.

Fig. 7. SPECT/CT of soft tissues of the neck and parathyroid glands with ^{99m}Tc -technetritol.

тивно отмечено улучшение общего самочувствия, исчезла мышечная слабость, появилось желание двигаться. Сохраняются боли в костях. Продолжает прием препаратов кальция и альфакальцидола.

ОБСУЖДЕНИЕ

Встречаемость первичного гиперпаратиреоза составляет 1 случай на 1000 мужчин и 2–3 случая на 1000 женщин, в 80–90% случаев причиной его является аденома паращитовидной железы. Большинство пациентов со спорадическим первичным гиперпаратиреозом — женщины в постменопаузе со средним возрастом 55 лет [6]. Стойкий гиперпаратиреоз приводит к изменениям метаболизма костной ткани, которые в совокупности известны как гиперпаратиреоидная остеодистрофия [7], которая выявляется лишь у менее 5% [8]. Данное состояние характеризуется наличием субпериостальной резорбции в пальцах, черепе и длинных костях, диффузной остеопении и образованием «бурой» опухоли (синдрома Реклингаузена–Энгеля) [9]. «Бурые» опухоли представляют собой неопухольное поражение, вызванное аномальным метаболизмом костной ткани при гиперпаратиреозе, и отображает картину репаративного клеточного процесса [10], возникающего из-за гиперсекреции паратормо-

на опухолью или гиперплазией паращитовидных желез [11]. Микроскопически состоят из фиброзной стромы, многоядерных гигантских клеток типа остеокластов, депозитов гемосидерина и участков геморрагий, и практически неотличимы от гигантоклеточной гранулемы, фиброзной дисплазии и аневризмальных кист костей. Частота встречаемости «бурых» опухолей у больных с первичным гиперпаратиреозом 3%, при вторичном — 1,5% [12]. Поражения могут появляться в любой части скелета и затрагивать одну или несколько костей, но обычно они расположены в районах интенсивной резорбции кости [13]. Проксимальный конец диафиза бедренной кости является самой распространенной локализацией, реже в процесс вовлекаются ребра, кости таза, кости черепа (нижняя и верхняя челюсти, височная кость, орбита) и позвоночник.

При рентгенологическом исследовании костей скелета определяются обширные очаги остеопороза с извилистыми контурами, которые в длинных трубчатых костях располагаются в области диафизов. При компьютерной томографии костей скелета очаги имеют мягкотканый компонент и кистозную структуру [12], при остеосцинтиграфии с ^{99m}Tc -пирфотехом — очаги, активно накапливающие РФП.

Для подтверждения гиперпаратиреоидной природы костных нарушений необходимо исследовать

Рис. 8. Макропрепарат удаленной правой нижней паращитовидной железы размерами 3 × 1,5 см.

Fig. 8. Macropreparation of the removed right lower parathyroid gland 3 × 1.5 cm in size.

Рис. 9. Гистологическое исследование послеоперационного макропрепарата. Аденома паращитовидной железы из главных клеток: опухоль представлена миксоидной стромой с участками солидного строения из полигональных клеток со светлой, в части — базофильной цитоплазмой с мелкими гранулами. Ядра клеток крупные, гиперхромные. По периферии аденомы определяется ободок ткани паращитовидной железы без особенностей. ↑ Окраска — гематоксилин-эозин, ×4.

Fig. 9. Histological examination of postoperative macro preparation. Parathyroid adenoma from the main cells: the tumor is represented by the myxoid stroma, parts of a solid structure of polygonal cells with a light, in part basophilic cytoplasm with small granules. The nuclei of cells are large, hyperchromic. According to the periphery of the adenoma, the rim of the parathyroid tissue without features is determined. ↑ Color — hematoxylin-eosin, ×4.

уровень ПТГ и кальция в сыворотке крови. Как правило, выраженные костные изменения (кисты, бурые опухоли, патологические переломы) обнаруживаются при ПТГ выше 300 пг/мл и уровне кальция выше 3 ммоль/л (собственные данные). Дополнительным тестом является уровень фосфора, щелочной фосфатазы и креатинина, позволяющий заподозрить, в том числе, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

При лабораторном подтверждении гиперпаратиреоза проводится поиск ПТГ-продуцирующей опухоли. Оптимальным методом визуализации опухолей паращитовидных желез является ультразвуковое исследование (УЗИ) шеи, чувствительность которого в специализированных центрах превышает 90%. Недостатками УЗИ являются зависимость от опыта оператора, а также невозможность выявлять атипично расположенные опухоли в средостении. В отсутствие при УЗИ опухоли паращитовидной железы в типичном месте на шее или при обнаружении нескольких образований в проекции паращитовидных желез, а также в сомнительных случаях, когда требуется подтверждение, что найденное при УЗИ образование является опухолью паращитовидной железы, проводятся дополнительные исследования. Наиболее часто проводят сцинтиграфию или ОФЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -технетрилом (MIBI), чувствительность которого в диагностике опухоли паращитовидной железы составляет 85–95%.

Реже, в сомнительных случаях и при невозможности проведения сцинтиграфии с MIBI, проводят пункцию образования на шее с последующим исследованием концентрации ПТГ в смыве из пункционной иглы.

Единственным радикальным методом лечения костных нарушений при первичном гиперпаратиреозе является удаление опухоли паращитовидной железы.

Нормализация уровня ПТГ после операции приводит к регрессу костных повреждений [14].

В нашем случае пациентка прошла долгий путь от появления симптомов до постановки диагноза. Выявленные при рентгенографии, КТ и сцинтиграфии очаги в костях были расценены как метастазы, что потребовало морфологической верификации диагноза. При гистологическом исследовании был заподозрен гиперпаратиреоз, что позволило после проведения лабораторных тестов подтвердить диагноз. Поиск первичной опухоли не вызвал проблем, так как аденома паращитовидной железы оказалась в типичном месте у нижнего полюса правой доли щитовидной железы. Исследование с MIBI подтвердило, что данная опухоль является единственной. Проведение паратиреоидэктомии привело к нормализации ПТГ и уровня кальция. Развившийся после операции синдром «голодных костей» свидетельствует об активности восстановления костной ткани после длительно существовавшего гиперпаратиреоза. На восстановление костей потребуются еще годы, но уже через месяц после операции отмечены значительное улучшение самочувствия и исчезновение мышечной слабости.

Таким образом, при выявлении множественных литических, кистозных и мягкотканых очагов в костях необходимо помнить о возможности наличия у пациента гиперпаратиреоидной остеодистрофии, для диагностики которой достаточно определить уровень ПТГ и кальция в крови. Выявление гиперпаратиреоза позволило бы избежать трепанобиопсии кости. Лечение костных поражений при гиперпаратиреозе состоит в удалении источника гиперпродукции ПТГ — опухоли паращитовидной железы.

Список литературы

1. Макаров И. В. Гиперпаратиреоз: Учебно-методическое пособие для интернов, клинических ординаторов, врачей общей практики, эндокринологов и хирургов. Самара: ООО «Офорт», 2014, 132 с.
2. Youanes NA, Shafagoij Y, Khatib F, Ababneh M: Laboratory screening for hyperparathyroidism. Clin Chim Acta. 2005 Mar;353 (1–2):1–12. DOI: 10.1016/j.cccn.2004.10.003
3. In Khan AA, Clark OH (Eds): Handbook of Parathyroid Diseases. Springer New York 2012, 75–92.
4. Lentle BC, Prior JC Osteoporosis: What a clinician expects to learn from a patient's bone density examination. Radiology. 2003 Sep;228 (3):620–8. DOI: 10.1148/radiol.2283020093
5. Vera L, Dolcino M, Mora M, Oddo S, Gualco M, Minuto F, Giusti. Primary hyperparathyroidism diagnosed after surgical ablation of a costal mass mistaken for giant-cell bone tumor: a case report. J Med Case Rep. 2011 Dec 28;5:596. DOI: 10.1186/1752–1947–5–596
6. Kearns AE, Thompson GB. Medical and surgical management of hyperparathyroidism. Mayo Clin Proc. 2002 Jan;77 (1):87–91. DOI: 10.4065/77.1.87
7. Campuzano-Zuluaga G, Velasco-Perez W, Marian-Zuluaga JL. A 60-year-old man with chronic renal failure and a costal mass: a case report and review of the literature. J Med Case Rep. 2009 Aug 4;3:7285. DOI: 10.4076/1752–1947–3–7285.
8. Sywak MS, Knowlton ST, Pasieka JL, Parsons LL, Jones J. Do the National Institutes of Health Consensus Guidelines for Parathyroidectomy predict symptom severity and surgical outcome in patients with primary hyperparathyroidism? Surgery. 2002 Dec;132 (6):1013–9; discussion 1019–20. DOI: 10.1067/msy.2002.128693
9. Rubin MR, Livolsi VA, Bandiera F, Caldas G, Bilezikian JP. Tc99 m-sestamibi uptake in osteitis fibrosa cystica simulating metastatic bone disease. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Nov;86 (11):5138–41. DOI: 10.1210/jcem.86.11.7994

10. Kar DK, Gupta SK, Agarwal A, Mishra SK. Brown tumor of the palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Nov;59 (11):1352–4. DOI: 10.1053/joms.2001.27533
11. Fernandez-Sanroman J, Anton-Badiola IM, Costas-Lopez A. Brown tumor of the mandible as first manifestation of primary hyperparathyroidism: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 Mar-Apr;10 (2):169–72.
12. Takeshita T, Takeshita K, Abe S, Takami H, Imamura T, Furui S. Brown tumor with fluid-fluid levels in a patient with primary hyperparathyroidism: radiological finding. *Radiat Med.* 2006 Nov;24 (9):631–4. DOI: 10.1007/s11604-006-0068-4

References

1. Makarov IV. Giperparatireoz [Hyperparathyroidism]. Samara: «Ofort» Publ., 2014, 132 p. (In Russian).
2. Youanes NA, Shafagoij Y, Khatib F, Ababneh M: Laboratory screening for hyperparathyroidism. *Clin Chim Acta.* 2005 Mar;353 (1–2):1–12. DOI: 10.1016/j.cccn.2004.10.003
3. In Khan AA, Clark OH (Eds): *Handbook of Parathyroid Diseases.* Springer New York 2012, 75–92.
4. Lentle BC, Prior JC Osteoporosis: What a clinician expects to learn from a patient's bone density examination. *Radiology.* 2003 Sep;228 (3):620–8. DOI: 10.1148/radiol.2283020093
5. Vera L, Dolcino M, Mora M, Oddo S, Gualco M, Minuto F, Giusti. Primary hyperparathyroidism diagnosed after surgical ablation of a costal mass mistaken for giant-cell bone tumor: a case report. *J Med Case Rep.* 2011 Dec 28;5:596. DOI: 10.1186/1752-1947-5-596
6. Kearns AE, Thompson GB. Medical and surgical management of hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc.* 2002 Jan;77 (1):87–91. DOI: 10.4065/77.1.87
7. Campuzano-Zuluaga G, Velasco-Perez W, Marian-Zuluaga JL. A 60-year-old man with chronic renal failure and a costal mass: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2009 Aug 4;3:7285. DOI: 10.4076/1752-1947-3-7285.
8. Sywak MS, Knowlton ST, Pasiaka JL, Parsons LL, Jones J. Do the National Institutes of Health Consensus Guidelines for Parathyroidectomy predict symptom severity and surgical outcome in patients with primary hyperparathyroidism? *Surgery.* 2002 Dec;132 (6):1013–9; discussion 1019–20. DOI: 10.1067/msy.2002.128693

13. Pinto MC, Sass SM, Sampaio CP, Campos DS. Brown tumor in a patient with hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010 May-Jun;76 (3):404.
14. Fraser WD. *Lancet.* 2009 Jul 11;374 (9684):145–58. DOI: 10.1016/S0140-6736 (09)60507-9.
15. Каприн А.Д., Галкин В.Н., Жаворонков Л.П., Иванов В.К., Иванов С.А., Романко Ю.С. Синтез фундаментальных и прикладных исследований — основа обеспечения высокого уровня научных результатов и внедрения их в медицинскую практику. *Радиация и риск.* 2017;26 (2):26–40. DOI: 10.21870/0131-3878-2017-26-2-26-40
9. Rubin MR, Livolsi VA, Bandiera F, Caldas G, Bilezikian JP. Tc99 m-sestamibi uptake in osteitis fibrosa cystica simulating metastatic bone disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Nov;86 (11):5138–41. DOI: 10.1210/jcem.86.11.7994
10. Kar DK, Gupta SK, Agarwal A, Mishra SK. Brown tumor of the palate and mandible in association with primary hyperparathyroidism. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Nov;59 (11):1352–4. DOI: 10.1053/joms.2001.27533
11. Fernandez-Sanroman J, Anton-Badiola IM, Costas-Lopez A. Brown tumor of the mandible as first manifestation of primary hyperparathyroidism: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 Mar-Apr;10 (2):169–72.
12. Takeshita T, Takeshita K, Abe S, Takami H, Imamura T, Furui S. Brown tumor with fluid-fluid levels in a patient with primary hyperparathyroidism: radiological finding. *Radiat Med.* 2006 Nov;24 (9):631–4. DOI: 10.1007/s11604-006-0068-4
13. Pinto MC, Sass SM, Sampaio CP, Campos DS. Brown tumor in a patient with hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010 May-Jun;76 (3):404.
14. Fraser WD. *Lancet.* 2009 Jul 11;374 (9684):145–58. DOI: 10.1016/S0140-6736 (09)60507-9.
15. Kaprin AD, Galkin VN, Zhavoronkov LP, Ivanov VK, Ivanov SA, Romanko YuS. Synthesis of basic and applied research is the basis of obtaining high-quality findings and translating them into clinical practice. *Radiation and Risk.* 2017;26 (2):26–40. DOI: 10.21870/0131-3878-2017-26-2-26-40 (In Russian).

Информация об авторах:

Петросян Карина Манвеловна, младший научный сотрудник отделения радионуклидной диагностики Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России. ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-5502-5710>.

Северская Наталья Викторовна, к.м.н., врач-эндокринолог высшей категории, заведующая отделением «Ин-витро» радионуклидной диагностики Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России «НМИЦР» Минздрава России.

Дербугов Дмитрий Николаевич, врач-онколог отделения радиохирургического лечения закрытыми радионуклидами Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Курильчик Александр Александрович, к.м.н., ведущий научный сотрудник, врач-радиолог, врач-онколог радиологического отделения с группой лучевого и хирургического лечения опухолей костей Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России.

Желонкина Наталья Викторовна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и малоинвазивных технологий Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Дементьев Андрей Владимирович, врач-рентгенолог отделения компьютерной томографии Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Куприянова Екатерина Ивановна, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Давыдов Герман Анатольевич, к.м.н., заведующий отделением радионуклидной диагностики Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Каприн Андрей Дмитриевич, академик РАН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии Медицинского института РУДН, генеральный директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Галкин Всеволод Николаевич, д.м.н., директор Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Иванов Сергей Анатольевич, д.м.н., заместитель генерального директора по работе с филиалами ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России

Information about authors:

Karina M. Petrosyan, junior researcher of the department of radionuclide diagnostics, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation. ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-5502-5710>

Natal'ya V. Severskaya, MD, PhD, endocrinologist of the highest category, head of the department «In-vitro» radionuclide diagnostics, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Dmitrii N. Derbugov, oncologist of the department of radiosurgical treatment with closed radionuclides, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Aleksandr A. Kuril'chik, MD, PhD, leading research officer, radiologist, oncologist of the radiological department with a group of radiation and surgical treatment of bone tumors, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Natal'ya V. Zhelonkina, MD, PhD, senior researcher of the department of ultrasound diagnostics and minimally invasive technologies, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Andrey V. Dement'ev, radiologist, department of computed tomography, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Ekaterina I. Kupriyanova, pathologist, doctor of pathoanatomical department A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

German A. Davydov, MD, PhD, head of the department of radionuclide diagnosis, A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Andrey D. Kaprin, Academician of RAS, MD, PhD, DSc, Prof.; Corr. member of the Russian Academy of Education; Honored Physician of the Russian Federation; General Director of National Medical Radiology Research Centre, Head of Department of Urology with Course of Urological Oncology, Faculty for Postgraduate Training, Peoples' Friendship University of Russia

Vsevolod N. Galkin, MD, PhD, DSc, head of A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – Branch of the National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Sergey A. Ivanov, MD, PhD, DSc, deputy general director for work with branches, National Medical Radiology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation