

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА С ФИБРОЗНО-КИСТОЗНЫМ ОСТЕИТОМ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ



© А.С. Судницына*, Д.Ц. Зурутова, Л.А. Суплотова

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратгормона и приводящее к полиорганным нарушениям, снижающим качество жизни пациентов. Заболевание нередко диагностируется на этапе развития костных осложнений, например, таких как фиброзно-кистозный остеит (ФКО), из-за отсутствия рутинного скрининга кальция. Ошибочная интерпретация ФКО как неоплазии может привести к неоправданным биопсиям или хирургическим вмешательствам. Ключевыми аспектами дифференциальной диагностики являются оценка лабораторных показателей фосфорно-кальциевого обмена на этапе диагностики, анализ рентгенологических и гистологических маркеров ПГПТ. Представленный клинический случай демонстрирует, как комплексная оценка данных позволяет отличить метаболические костные поражения при ПГПТ, минимизируя ошибки в тактике лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гиперпаратиреоз; фиброзно-кистозный остеит; гиперкальциемия; клинический случай.

CLINICAL CASE REPORT OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM WITH FIBROCYSTIC OSTEITIS: DIAGNOSTIC DIFFICULTIES

© Anna S. Sudnitsyna*, Diana Ts. Zurutova, Liudmila A. Suplotova

Tyumen state medical university, Tyumen, Russia

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is an endocrine disorder characterized by excessive secretion of parathyroid hormone, leading to multi-organ impairments that reduce patients' quality of life. The disease is often diagnosed at the stage of bone complications, such as fibrous cystic osteitis (FCO), due to the lack of routine calcium screening. Misinterpretation of FCO as a neoplasm can result in unnecessary biopsies or surgical interventions. Key aspects of differential diagnosis include evaluation of laboratory parameters of calcium-phosphorus metabolism during the diagnostic process, as well as analysis of radiological and histological markers of PHPT. The presented clinical case demonstrates how a comprehensive assessment of data allows differentiation of metabolic bone lesions in PHPT, minimizing errors in treatment strategy.

KEYWORDS: primary hyperparathyroidism; fibrocystic osteitis; hypercalcemia; case report.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желез (ОЩЖ) [1]. Данное заболевание приводит к развитию различных полиорганных осложнений, что может существенно снизить качество жизни пациентов, вплоть до инвалидизации [1]. В 80% случаев причиной развития ПГПТ является одиночная аденома ОЩЖ, в 10–15% — гиперплазия ОЩЖ, в 5% — множественные аденомы, а рак парашитовидной железы в 1% случаев [2].

Согласно данным мировой статистики распространенность ПГПТ в среднем колеблется в диапазоне 0,86–1,05% [3]. В соответствии с базой данных клинико-эпидемиологического мониторинга ПГПТ РФ, количество зарегистрированных с 2019 по 2022 гг. составило 6003 случая [1]. В Тюменской области (ТО) заболеваемость

ПГПТ за 2019 г. составила 5,8 случая на 100 тыс., в 2024 г. — 14,57/100 тыс.

Определение уровня кальция в сыворотке крови до настоящего времени не входит в состав рутинного обследования в РФ, что приводит к поздней диагностике и установлению диагноза на этапе ярких клинических проявлений [6].

Клинически ПГПТ проявляется в виде заболеваний костной системы либо висцеральных нарушений, либо их сочетания [6, 7]. За последние десятилетия распространенность поражения костей при ПГПТ значительно снизилась (с 80 до 15%) [7]. При этом на долю фиброзно-кистозного остеита (ФКО) приходится примерно 5% среди пациентов с ПГПТ [8]. ФКО, или «бурые опухоли» представляют собой гигантоклеточные репаративные гранулемы с преобладанием процессов деминерализации костной ткани (коричневый цвет деминерализованной стромы связан с отложением гемосидерина) [8]. ФКО негативно влияет на качество жизни пациентов с ПГПТ и повышает вероятность развития синдрома «голодных

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

костей» со стойкой гипокальциемией после паратиреоидэктомии [9]. Представленные данные подчеркивают необходимость включения ФКО в дифференциально-диагностический ряд при остеолитических поражениях, особенно у пациентов с признаками метаболической остеопатии.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка К., 26 лет, госпитализирована в экстренном порядке в специализированное эндокринологическое отделение в связи с наличием гиперкальциемии тяжелой степени. При поступлении предъявляла жалобы на боли в крупных суставах, костях, позвоночнике.

Из анамнеза заболевания известно, что впервые появились жалобы на боли в левом коленном суставе, пояснично-крестцовом отделе позвоночника с августа 2023 г. В связи с чем проходила лечение у невролога, без терапевтического эффекта. Ввиду сохранения болевого синдрома выполнено МРТ коленного сустава, на основании данных которого выявлено экзофитное объемное образование бедра размером до 4,6х4,0х6,5 см. Пациентка была направлена на консультацию к травматологу с подозрением на остеосаркому. В мае 2024 г. выполнена открытая биопсия дистального метаэпифиза левой бедренной кости в условиях травматологического отделения. По данным гистологического исследования: морфологическая картина гигантоклеточной опухоли (ГКО).

В июне 2024 г. обратилась в онкологический диспансер, где выполнено обследование в связи с подозрением на злокачественное новообразование. При выполнении компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП) зафиксированы литические очаги в костях таза, нефролитиаз справа, выявлены признаки остеосаркомы дистального метаэпифиза левой бедренной кости. Выполнено УЗИ щитовидной железы, где общий объем составил 8,5 см³, в средней трети левой доли по задней поверхности лоцировался конгломерат гипоехогенных узловых образований, с ровными четкими контурами, размерами 8х6 мм, 10х6 мм и 15х7 мм (атипичное расположение парацистовидных желез?). Дополнительно проведено УЗИ лимфатических узлов (без структурных изменений) и органов малого таза (без патологии). По УЗИ молочных желез выявлен аденоз, отнесенный к категории BIRADS 2, что подтверждает низкую вероятность злокачественности процесса. Исследование уровня кальция общего, кальция ионизированного, ПТГ, тиреотропного гормона (ТТГ), кальцитонина на амбулаторном этапе не проведено.

Рекомендовано дообследование в ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина для определения дальнейшей тактики ведения. По результатам КТ ОГК определялось смещение органов средостения влево, увеличение лимфоузлов средостения. При выполнении рентгенографии левого тазобедренного сустава, коленных суставов, левой бедренной кости в медиальных отделах дистального метадиафиза левой бедренной кости определялась литическая деструкция с истончением, разрешением коркового слоя и формированием внекостного компонента размерами 7,1х5,4х5,3 см. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) плеча/бедра/голеней от 21.08.24 г., определялись проявления остеодистрофии

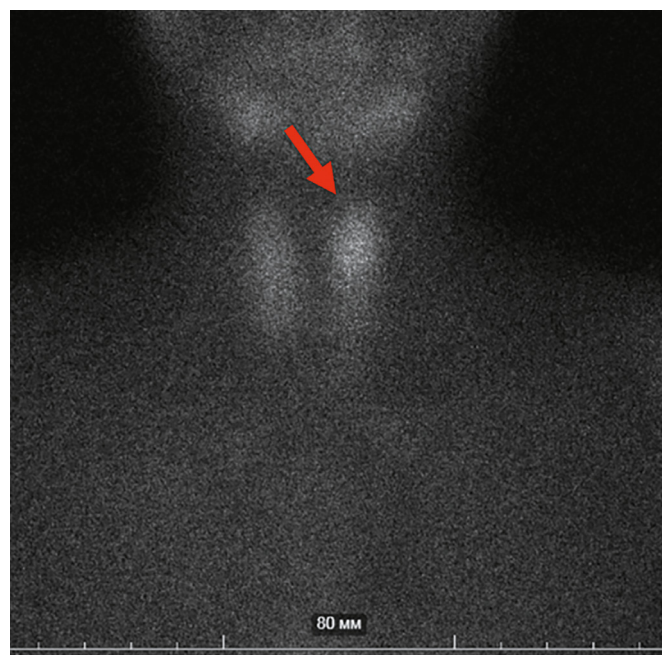


Рисунок 1. ОФЭКТ ОЩЖ пациентки К.: стрелкой показан очаг накопления РФП в проекции верхнего полюса левой доли щитовидной железы.

при ПГПТ с формированием бурых опухолей. По результатам мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) почек в нижней трети правого мочеточника обнаружен камень размером до 4,4 мм.

Для дифференциальной диагностики между гигантоклеточной опухолью с вторичной аневризмой костной кистой материал направлен на поиск мутации гена USP6. Для уточнения результатов потребовался повторный забор материала – выполнена трепан-биопсия опухоли левой подвздошной кости. Цитологический анализ пунктата выявил единичные остеокласты и остеобласты. Гистологическое исследование подтвердило диагноз паратиреоидной остеодистрофии, характеризующейся мультифокальным поражением костной системы. Диагноз лабораторно подтвержден значительным повышением уровня ПТГ в сыворотке крови до 184 пмоль/л (1,45–10,41 пмоль/л).

В сентябре 2024 г. после обнаружения повышенного уровня ПТГ и признаков остеодистрофии (МРТ плеча, бедра, голени) диагностирован ПГПТ. При обследовании у эндокринолога в динамике: кальций общий — 3,31 ммоль/л (2,15–2,50 ммоль/л), кальций ионизированный — 1,44 ммоль/л (0,90–1,20 ммоль/л), ПТГ — 1025 пг/мл (15–65 пг/мл), 25(ОН)D — 13,1 нмоль/л (75,0–100,0 нмоль/л).

Выполнена однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) ОЩЖ, где выявлены признаки очаговой патологии в проекции верхнего полюса левой доли парацистовидной железы, размером не более 10 мм (рис. 1).

Анамнез жизни. Хронические заболевания отрицает. Наследственность отягощена (у родной сестры и матери гипотиреоз). Операции: в мае 2024 г. — открытая биопсия дистального метаэпифиза левой бедренной кости; в августе 2024 г. — трепан-биопсия опухоли левой подвздошной кости.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследований

Объективный осмотр. Общее состояние — средней степени тяжести, сознание ясное, болевой синдром по ВАШ: 4 балла. Пациентка передвигается при помощи костылей, выраженная хромота на левую нижнюю конечность. Слизистые чистые, кожные покровы чистые, физиологической окраски, послеоперационный рубец в нижнем сегменте левой бедренной кости размером до 8 см, увеличен левый коленный сустав, кожные покровы в области сустава не изменены. Периферических отеков нет. При осмотре щитовидная железа (ЩЖ) не визуализируется, при пальпации ЩЖ не увеличена, подвижная, безболезненная, плотной консистенции, неоднородная. Грудная клетка нормостенической формы, наблюдается левостороннее искривление. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС — 82 уд/мин, пульс ритмичный. АД на правой руке: — 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не определяются. Живот мягкий, безболезненный. Положительный симптом поколачивания справа. Стул оформленный, мочеиспускание свободное.

При поступлении в эндокринологическое отделение выполнено лабораторное обследование, что представлено в таблице 1.

В связи с наличием «яркой» клинико-лабораторной картины ПГПТ, молодого возраста пациентки выполнено обследование в рамках дифференциальной диагностики синдрома множественной эндокринной неоплазии (сМЭН) (табл. 1.)

Результаты инструментальных исследований пациента, выполненных в стационаре после госпитализации: ЭКГ — синусовый ритм 67 в минуту. АВ-блокада I степени (PQ-0,24 сек). ЭГДС — хронический гастрит. УЗИ почек — нефромегалия слева, двусторонний нефролитиаз. УЗИ ЩЖ: общий объем ЩЖ: 20,7 см³. Слева по верхнему контуру щитовидной железы, лоцируется гипозохогенное образование 2,9x1,0x1,9 см, V=2,6 см, аденома паращитовидной железы.

Основываясь на наличии данных об образовании ЩЖ, топическая диагностика была расширена с включением МСКТ органов шеи, грудной клетки и органов брюшной полости с контрастированием (рис. 2). На вошедших скалах определялись признаки образования нижней челюсти и T2 позвонка. МСКТ картина гиперплазии паращитовидных желез, образование левой доли щитовидной железы.

При проведении повторного МСКТ ОБП, в сравнении с данными от 20.05.2024 г., отмечается отрицательная динамика в виде увеличения размеров мягкотканых очагов в костях (рис. 3).

С учетом анамнестических данных о болевом синдроме в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и объективно выявленного левостороннего искривления грудной клетки, увеличенного в объеме левого коленного сустава, проведен ряд рентгенологических исследований, на которых обнаружены признаки литического очага в кости нижней челюсти и литического образования нижней трети бедренной кости слева (рис. 4).

Таблица 1. Результаты лабораторных исследований пациентки К.

	Результат	Референсные значения
Оценка кальций-фосфорного обмена		
Кальций общий, ммоль/л	3,38	2,15–2,50
Кальций ионизированный, ммоль/л	1,45	0,90–1,20
Фосфор неорганический, ммоль/л	0,6	0,87–1,45
Магний, ммоль/л	0,99	0,66–1,07
Паратиреоидный гормон, пг/мл	1020	15–65
Альбумин, г/л	46	35,00–52,00
Общий белок, г/л	75,1	64,0–83,0
Креатинин, мкмоль/л	54	44,0–80,0
Щелочная фосфатаза, ед/л	683	35,0–105,0
25(ОН)витамин D, нмоль/л	8,97	50,00–100,00
Клиренс кальция/креатинина	>0,06	>0,01
Оценка результатов исследований, проведенных для исключения сМЭН		
Норэпинефрин в моче, мкг/сут	38,4	<90
Эпинефрин в моче, мкг/сут	3,2	<20
АКТГ, пг/мл	8,8	7,2–63,3
Пролактин, мМЕ/мл	517,7	74–745
С-пептид, нг/мл	0,72	1,00–4,80
ИФР-1, нг/мл	100,4	117–329

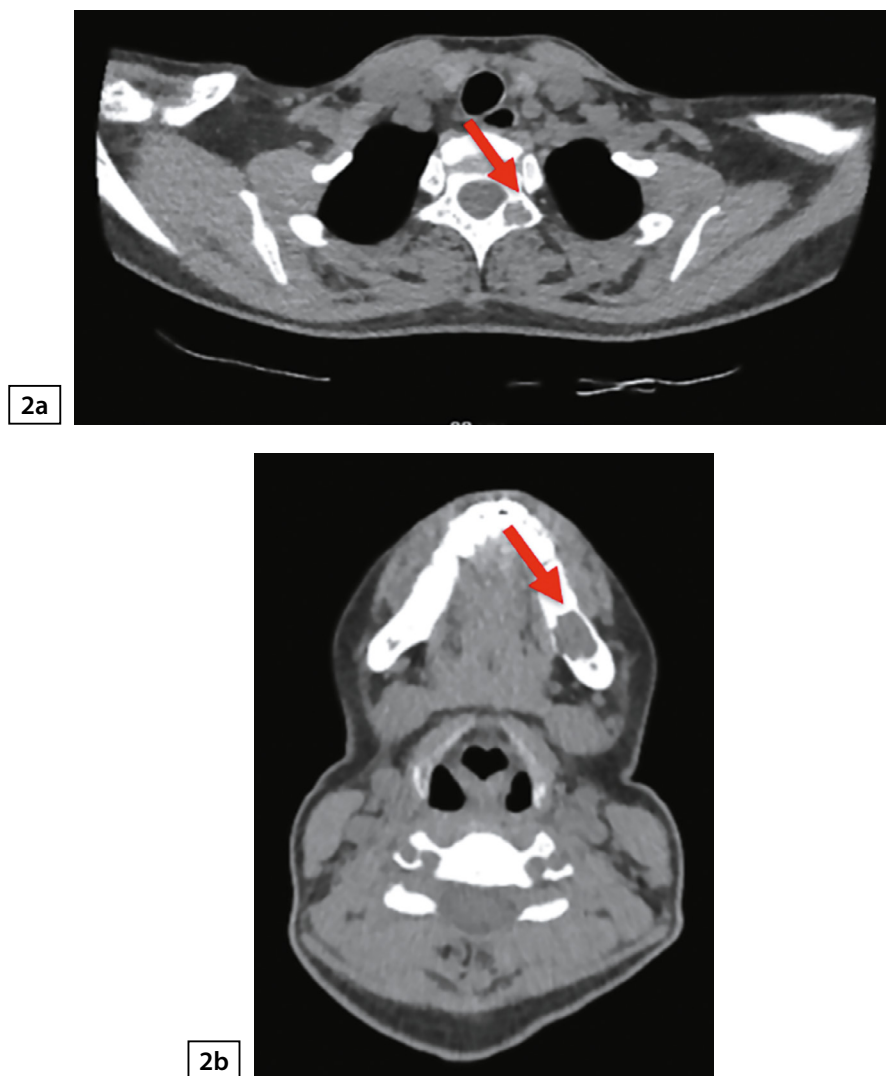


Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) пациентки К.

Примечания. 2a — грудной клетки, поперечный срез: стрелкой показано объемное образование тела позвонка Th2; 2b — органов шеи, аксиальный срез: стрелкой показано объемное образование в области тела нижней челюсти слева, по типу очага деструкции костной ткани.

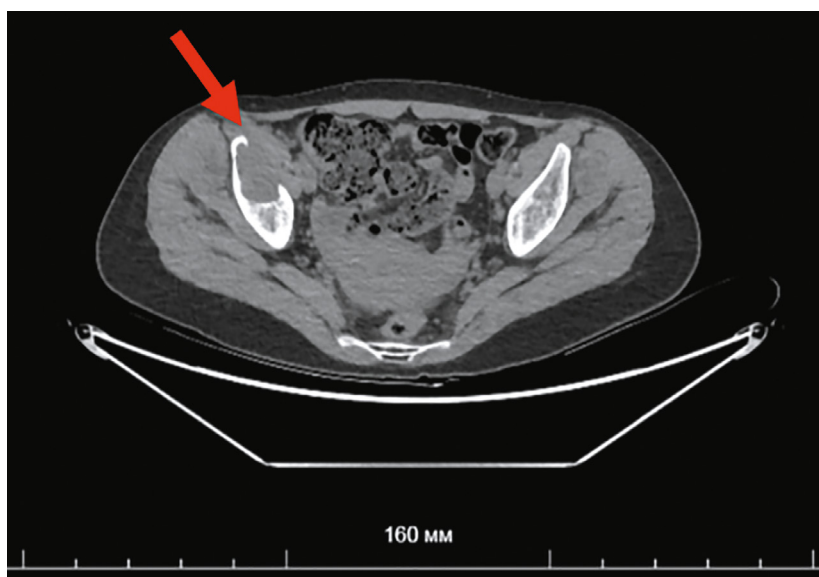


Рисунок 3. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости пациентки К, поперечный срез.

Примечания. Стрелкой показан объемный очаг костной деструкции в области крыла правой подвздошной кости.

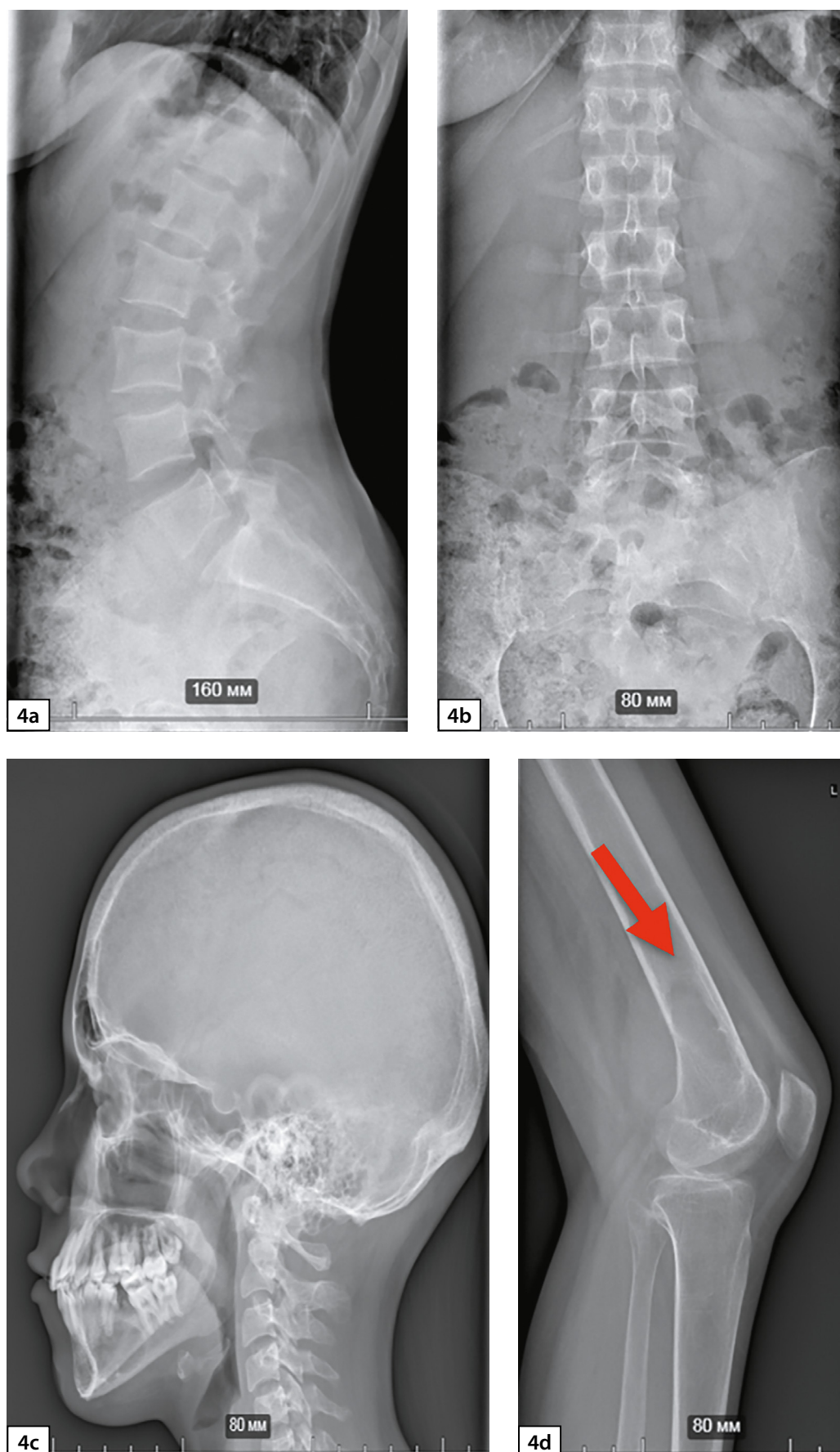


Рисунок 4. Рентгенографические снимки пациентки К.

Примечания. 4a — грудного отдела позвоночника, сагиттальный срез — без признаков костных патологических изменений; 4b — поясничного отдела позвоночника, фронтальный срез: без патологии; 4c — костей черепа, сагиттальный срез: стрелкой показано кистозное образование в области нижней челюсти; 4d — коленного сустава, сагиттальный срез: стрелкой показано объемное литическое образование округлой формы, с нечеткими контурами в области медиального мыщелка нижней трети левой бедренной кости.

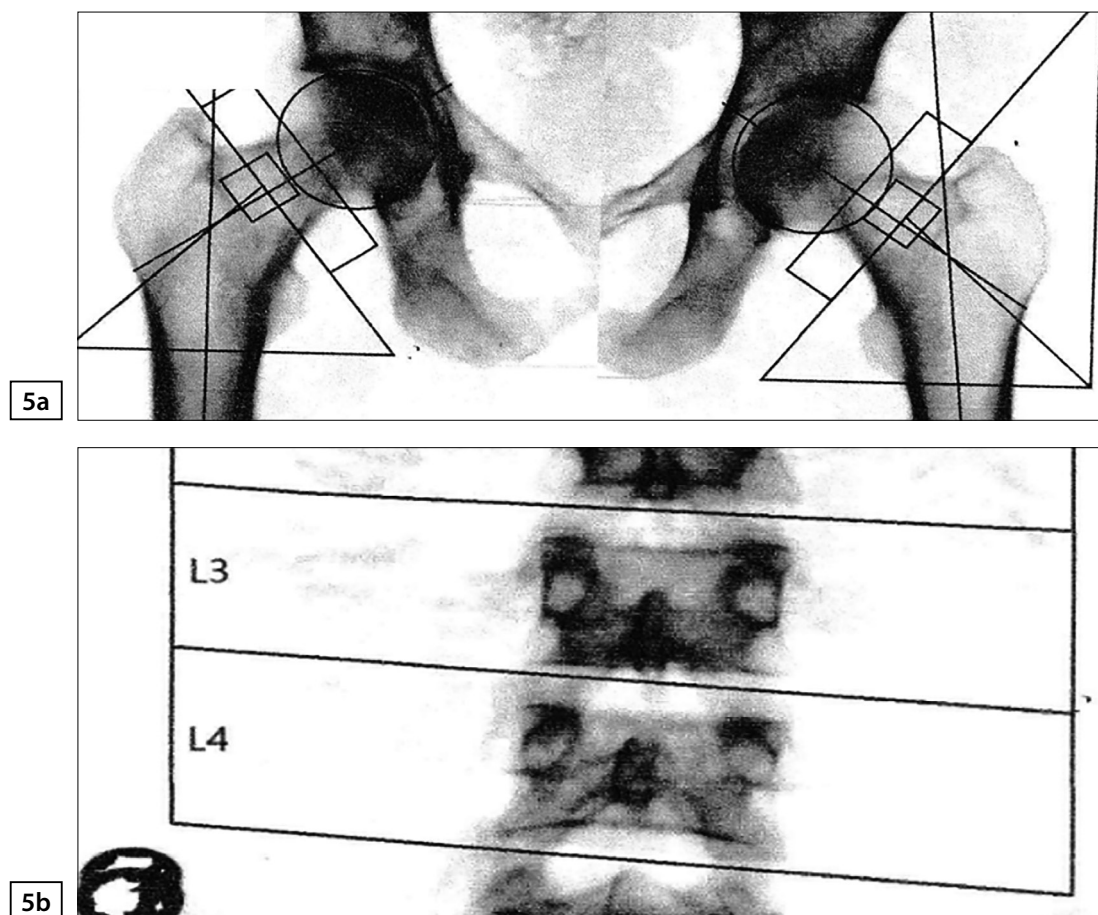


Рисунок 5. Двухэнергетическая абсорбционная рентгенденситометрия пациентки К.

Примечания. 5a — кости таза; 5b — поясничный отдел в области L4.

Для оценки поражений минеральной плотности скелета проведена двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) костей таза, позвоночника (рис. 5). Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) шейки левой бедренной кости по Z-критерию $-4,65SD$, правой $-4,0SD$, что соответствует снижению показателя по сравнению с возрастной нормой, и МПКТ поясничного отдела позвоночника на уровне L1-L4 по Z-критерию $-3,5SD$, наименьший показатель в L4 $-4,0SD$, что ниже, чем $-2,0SD$.

Для уточнения локализации образования паращитовидной железы проведена телемедицинская консультация с ФГБУ НМИЦ эндокринологии. После пересмотра данных МСКТ ОБП отмечается узелковая гиперплазия левого надпочечника, множественные остеолитические образования костей (дифференцировать между вторичными образованиями и бурными опухолями), гиперваскулярное образование печени. МСКТ органов шеи: образование на уровне средней трети левой доли щитовидной железы наиболее соответствует аденоме ОЩЖ. Образования в теле нижней челюсти и позвонках могут соответствовать бурным опухолям.

За период госпитализации пациентке выполнялся форсированный диурез с динамическим контролем уровня кальция. На 2-й день общий кальций составлял $3,1$ ммоль/л, а скорректированный на альбумин — $3,08$ ммоль/л. На 3-й день наблюдалось снижение общего кальция до $2,89$ ммоль/л и скорректированного кальция до $2,854$ ммоль/л, что отражает положительную динамику кальциевого гомеостаза в раннем периоде.

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных пациентке установлен основной диагноз: «Первичный гиперпаратиреоз, симптомная форма, гиперкальциемический вариант, аденома нижней паращитовидной железы слева». Осложнения: двусторонний нефролитиаз почек, фиброзно-кистозный остеит, снижение МПК ниже ожидаемого по возрасту. Сопутствующие заболевания: тяжелый дефицит витамина D.

Пациентка консультирована эндокринным хирургом, поставлены показания для оперативного лечения. Выполнено хирургическое лечение в объеме левосторонней паратиреоидэктомии (ПТЭ) верхней аденомы ОЩЖ с оценкой уровня ПТГ (табл. 2). Объем удаленного макропрепарата составил 25×20 мм (рис. 6). По данным морфологического исследования определена смешанно-клеточная аденома ОЩЖ.

В послеоперационном периоде с третьих суток отмечено снижение уровня ионизированного кальция до $1,85$ ммоль/л, сопровождающееся появлением жалоб на боли и покалывания в нижних конечностях, общую слабость. Данное состояние интерпретировано как синдром «голодных костей» на фоне длительно существующего ФКО. Назначен альфакальцитриол 1 мкг 3 раза в день, кальций карбонат 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день, колекальциферол 8000 МЕ утром. Выписана в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями кальция ионизированного и кальция, скорректированного на альбумин, на фоне терапии карбонатом кальция $2,5$ г

Таблица 2. Мониторинг показателей фосфорно-кальциевого обмена

Показатель	Перед ПТЭ	Через 15 мин после ПТЭ	В 1-й день после ПТЭ	На 2-й день после ПТЭ
Кальций общий, ммоль/л	3,05		2,5	2,25
Альбумин, г/л	43,8		41,5	42
Кальций, скорректированный на альбумин	2,97		2,4	2,21
ПТГ, пг/мл	1 253	129		5



Рисунок 6. Макропрепарат левой верхней аденомы ОЩЖ, удаленной единым блоком.

в сутки, альфакальцидолом 2 мкг в сутки, колекальциферолом по 8000 МЕ в сутки с рекомендацией дальнейшего приема.

Спустя 6 месяцев с момента проведения оперативного лечения пациентка жалобы не предъявляет, продолжает принимать терапию препаратами кальция и витамином D. При обследовании отмечаются следующие значения показателей кальция фосфорного обмена: кальций ионизированный 0,98 ммоль/л (0,9–1,2), кальций, скорректированный на альбумин 2,39 ммоль/л

(2,15–2,50), фосфор 1,03 ммоль/л (1,45–1,78), 25(ОН)витамин D 81 нмоль/л, ПТГ 42 пг/мл (15–65), кальций суточной мочи 2,09 ммоль/л (2,5–7,5). В динамике проведена DEXA, которая показала значительный прирост МПКТ шейки левой бедренной кости – до 42,6% (+0,182 г/см²) и прирост МПКТ поясничного отдела позвоночника на уровне L1-L4 — до 41,6% (+0,298 г/см²).

ОБСУЖДЕНИЕ

Схожесть клинической и рентгенологической картины между бурными опухолями и некоторыми видами сарком могут вводить в заблуждение клиницистов и направлять по ложному пути диагностики [15]. При распространенном онкологическом процессе частота гиперкальциемии достигает 30% случаев [17]. Рентгенологическая картина при ПГПТ характеризуется диффузным остеопорозом, «просветлением», затрагивающим кору, субпериостальной резорбцией и кистообразованием, тогда как при метастазах выявляются очаговые, резко ограниченные зоны костного разрушения или уплотнения [1, 18]. Поэтому имеет большое значение определение не только уровня кальция, но и ПТГ.

Гистологическая структура кистозно-фиброзных изменений в костях при ПГПТ своим строением и клеточным составом может напоминать ГКО [11]. Особенно, позволяющие отличить «бурю» опухоль при ПГПТ от ГКО кости, связаны с различиями в клеточном составе, структуре стромы и сопутствующих изменениях, которые представлены в таблице 3 [11–14]. Остеолитические поражения при ПГПТ характеризуются генерализованными изменениями с множественными очагами поражения [11],

Таблица 3. Дифференциальная диагностика гистологической структуры фиброзно-кистозного остеита при первичном гиперпаратиреозе и гигантоклеточной опухоли кости

Признак	«Буря» опухоль при гиперпаратиреозе	Гигантоклеточная опухоль кости
Строма	Реактивная волокнистая с гемосидерином	Однородная фиброзная, без гемосидерина
Гигантские клетки	Меньше ядер, не диффузно расположены	Крупные, многоядерные, диффузно расположены
Микрогеморрагии и гемосидерин	Присутствуют, придают «бурый» цвет	Отсутствуют
Реактивный остеогенез	Выражен, особенно по периферии очага	Отсутствует
Расположение поражения	Часто множественные очаги, генерализованные изменения	Обычно солитарное образование

реактивным фиброзом и волокнистой стромой [12], тогда как гигантоклеточная опухоль — это преимущественно солитарное, локально агрессивное новообразование [14] с диффузным расположением многоядерных гигантских клеток в однородной строме без выраженного гемосидерина и с четкими границами очага [14].

Молодой возраст дебюта ПГПТ повышает вероятность наследственной природы заболевания, что требует необходимости исключения синдрома МЭН-1. Костные поражения при МЭН 1-ассоциированном гиперпаратиреозе характеризуются преимущественным поражением кортикальной кости [16], более низкими показателями МПКТ на момент диагностики и медленным восстановлением после хирургического лечения по сравнению с ПГПТ [18].

Длительное течение ПГПТ может провоцировать возникновение в послеоперационном периоде «синдрома голодных костей». По данным литературы, частота развития послеоперационной гипокальциемии варьирует в достаточно широких пределах от 27 до 82% [19]. Важными факторами развития гипокальциемии могут быть молодой возраст, крайне высокий исходный уровень ПТГ до операции и исходно низкий уровень 25(ОН)D [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует необходимость проведения дифференциаль-

ной диагностики гиперкальциемического синдрома и подчеркивает важность оценки уровня ПТГ при поражении костей скелета, что позволяет избежать диагностических ошибок и выбрать адекватную тактику лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Судницына А.С. — концепция, поиск литературы и написание текста; Зурутова Д.Ц. — концепция, поиск литературы и написание текста; Суплотова Л.А. — концепция, поиск литературы и написание текста.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Остеопороз и остеопатии».

Благодарности. Благодарим сотрудников ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» за проведение телемедицинской консультации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С., Крупинова Ю.А., и др. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. // *Проблемы Эндокринологии*. — 2021. — Т.67. — №4. — С. 94-124. [Mokrysheva NG, Eremkina AK, Mirnaya SS, Krupinova JA, et al. The clinical practice guidelines for primary hyperparathyroidism, short version. *Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):94-124. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl12801>
2. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103:3993-4004. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01225>
3. Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JE, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int*. 2017;28(1):1-19. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3716-2>
4. Makras P, Anastasilakis AD. Bone disease in primary hyperparathyroidism. *Metabolism*. 2018;80(11):57-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.10.003>
5. Bennett J, Suliburk JW, Morón FE. Osseous manifestations of primary hyperparathyroidism: imaging findings. *Int J Endocrinol*. 2020;2020(11):1-10. doi: <https://doi.org/10.1155/2020/3146535>
6. Yanevskaya LG, Karonova T, Slepsov IV, Boriskova ME, Bakhtiyarova AR, et al. Clinical phenotypes of primary hyperparathyroidism in hospitalized patients who underwent parathyroidectomy. *Endocr Connect*. 2021;10(2):248-255. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-20-0515>
7. Anastasopoulou C, Naji Rad S, Barnett MJ, Deluxe L. Osteitis Fibrosa Cystica. Treasure Island (FL); 2023 Nov 12.
8. Hamidi S, Mottard S, Berthiaume MJ, Doyon J, Bégin MJ, Bondaz L. Brown tumor of the iliac crest initially misdiagnosed as a giant cell tumor of the bone. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2020;2020:20-0029. doi: <https://doi.org/10.1530/EDM-20-0029>
9. Clarke BL. Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. *Front Horm Res*. 2019;51:13-22. doi: <https://doi.org/10.1159/000491035>
10. Матюшкина А.С., Горбачева А.М., Ткачук А.В., Еремкина А.К., Мокрышева Н.Г. Случай клинически агрессивного течения первичного гиперпаратиреоза, алгоритм дифференциальной диагностики. // *Проблемы Эндокринологии*. — 2022. — Т.68. — №6. — С.59-66. [Matyushkina AS, Gorbacheva AM, Tkachuk AV, Eremkina AK, Mokrysheva NG. Case of clinically “aggressive” course of primary hyperparathyroidism, algorithm of differential diagnosis. *Problems of Endocrinology*. 2022;68(6):59-66. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl13159>
11. Берченко Г.Н., Морозов А.К., Семенова Л.А., Франтов А.Р. Диагностика гигантоклеточной репаративной гранулемы костей кистей и стоп. // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. — 2001. — Т.8. — №2. — С.87-92. [Berchenko GN, Morozov AK, Semenov LA, Frantov AR. Diagnosis of giant cell reparative granuloma of the bones of the hands and feet. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics* 2022;8(2):87-92. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.17816/vto98470>
12. Radiomed.ru [интернет]. Онкология. КСС. Гигантоклеточная опухоль [доступ от 2024]. Доступ по ссылке: <https://radiomed.ru/publications/13933-onkologiya-kss-gigantokletochnaya-opuhol>
13. Athanasou NA, Bansal M, Forsyth R, et al. Giant cell tumour of bone. In: Fletcher CD, Bridge JA, Hogendoorn PC, eds. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. Lyon, France: IARC Press; 2013:321-324
14. Eremkina AK, Pylina SV, Elfmova AR, Gorbacheva AM, Humbert L, et al. Analysis of Bone Phenotype Differences in MEN1-Related and Sporadic Primary Hyperparathyroidism Using 3D-DXA. *J Clin Med*. 2024;13(21):6382. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13216382>
15. Misiorowski W, Czajka-Oraniec I, Kochman M, Gliczyński W, Bilezikian JP. Osteitis fibrosa cystica-a forgotten radiological feature of primary hyperparathyroidism. *Endocrine*. 2017;58(2):380-385. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-017-1414-2>
16. Петрушин А.Л., Нехорошкова Т.В. Проявление первичного гиперпаратиреоза со стороны костной системы. // *ПМЖ*. — 2019. — Т.8. — №1. — С.21-26 [Petrushin AL, Nekhoroshkova TV. Proyavlenie pervichnogo giperparatireoza so storony kostnoy sistemy. *RMZh*. 2019;8(1):21-26. (In Russ.)]
17. Ho LY, Wong PN, Sin HK, Wong YY, Lo KC, Chan SF, Lo MW, Lo KY, Mak SK, Wong AK. Risk factors and clinical course of hungry bone syndrome after total parathyroidectomy in dialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):12. doi: <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0421-5>

18. Еремкина А.К., Сазонова Д.В., Бибики Е.Е., Шейхова А.З., Хайриева А.В., Буклемишев Ю.В., Мокрышева Н.Г. Тяжелые костные осложнения первичного гиперпаратиреоза у молодого пациента с верифицированной мутацией в гене MEN1. // *Проблемы Эндокринологии*. — 2022. — Т.68. — №1. — С.81-93. [Eremkina AK, Sazonova DV, Bibik EE, Sheikova AZ, Khairieva AV, Buklemishev YuV, Mokrysheva NG. Severe bone complications of primary hyperparathyroidism in a young patient with the rare verified mutation of MEN1. *Problems of Endocrinology*. 2022;68(1):81-93. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl12864>
19. Паршина Е.В., Кислый П.Н., Новокшенов К.Ю., Толкач А.Д., Черников Р.А., Карелина Ю.В. Тяжелая гипокальциемия — проблема раннего послеоперационного периода после паратиреоидэктомии по поводу вторичного гиперпаратиреоза у диализных больных. // *Нефрология и диализ*. — 2021. — Т.23 — №3. — С. 390-400. [Parshina EV, Kislyy PN, Novokshonov KYu, Tolkach AD, Chernikov RA, Karelina IV. Severe hypocalcemia - a problem of an early postoperative period after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism in dialysis-dependent patients. *Nephrology and Dialysis*. 2021;23(3):390-400. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2021-3-390-400>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Судницына Анна Сергеевна**, к.м.н. [Anna S. Sudnitsyna, MD, PhD]; адрес: 625000, Россия, г. Тюмень, ул. Одесская, 54 [address: 54 Odesskaya street, 625000 Tyumen, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1932-1686>; eLibrary SPIN: 2347-6680; e-mail: dr.sudnitsyna@mail.ru

Зурутова Диана Цаххаевна [Diana Z. Tsakhhaevna, postgraduate student]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1670-6563>; eLibrary SPIN: 4617-8621; e-mail: dianazurutova@yandex.ru

Суплотова Людмила Александровна, д.м.н., профессор [Lyudmila A. Suplotova, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9253-8075>; eLibrary SPIN: 1212-5397; e-mail: suplotovala@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 17.08.2025. Одобрена к публикации: 24.10.2025.

ЦИТИРОВАТЬ:

Судницына А.С., Зурутова Д.Ц., Суплотова Л.А. Клинический случай первичного гиперпаратиреоза с фиброзно-кистозным остеитом: трудности диагностики // *Остеопороз и остеопатии*. — 2025. — Т. 28. — №3. — С.46-54. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13213>

TO CITE THIS ARTICLE:

Sudnitsyna AS, Zurutova DTs, Suplotova LA. Clinical case report of primary hyperparathyroidism with fibrocystic osteitis: diagnostic difficulties. *Osteoporosis and bone diseases*. 2025;28(3):46-54. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13213>