

Компьютерно-томографическая диагностика гиперпаратиреоза

С.А. БУРЯКИНА^{1,2}, Н.В. ТАРБАЕВА^{1,2}, Н.Н. ВОЛЕВОДЗ¹, Л.Д. КОВАЛЕВИЧ¹, Г.Г. КАРМАЗАНОВСКИЙ²

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

В обзоре представлены данные о современных подходах к диагностике различных проявлений гиперпаратиреоза по данным мультиспиральной компьютерной томографии, которые не требуют морфологической верификации и обеспечивают корректность диагностического процесса. Подробно описаны лучевая картина и дифференциальная диагностика изменений со стороны паращитовидных желез и костных структур при гиперпаратиреозе.

Ключевые слова: компьютерная томография, аденома паращитовидной железы, гиперплазия паращитовидной железы, рак паращитовидной железы.

Computed tomography diagnosis of primary hyperparathyroidism

S.A. BURYAKINA^{1,2}, N.V. TARBAEVA^{1,2}, N.N. VOLEVODZ¹, I.I. DEDOV¹, L.D. KOVALEVICH¹, G.G. KARMAZANOVSKIY²

¹Russian Federal State Endocrinology Research Centre, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia;

²A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

The article presents data on modern approaches to the diagnosis of various manifestations of hyperparathyroidism according to multispiral computed tomography, which do not require morphological verification and ensure the correctness of the diagnostic process. The radiological picture and differential diagnostics of changes from parathyroid glands and bone structures at hyperparathyroidism are described in detail.

Keywords: computed tomography, adenoma of parathyroid gland, hyperplasia of the parathyroid gland, cancer of the parathyroid gland.

КТ – компьютерная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ПТГ – паратгормон

УЗИ – ультразвуковое исследование

Гиперпаратиреоз является клиническим синдромом, обусловленным гиперпродукцией паратгормона (ПТГ) либо в результате поражений паращитовидных желез, либо вследствие нарушения фосфоро-кальциевого обмена и костного метаболизма иной этиологии. Данное состояние ведет к нарушениям обмена кальция и фосфора, остеодистрофии и ряду других расстройств.

Компьютерная томография (КТ) с болюсным контрастным усилением играет важную роль в диагностике различных проявлений данного синдрома. Она позволяет четко дифференцировать анатомические варианты расположения и гиперплазию/образования паращитовидных желез. Наиболее часто данный метод используется в спорных случаях, при расхождении результатов ультразвукового исследования (УЗИ) и сцинтиграфии, а также при подозрении на наличие множественных или эктопированных объемных образований паращитовидных желез [1].

Локализация паращитовидных желез вариабельна. В норме они представляют собой парные образования, расположенные по заднемедиальному краю щитовидной железы, кзади от трахеи. Число их также вариабельно и колеблется от 2–4 до 5–6 штук. Средние размеры нормальной паращитовидной железы: длина – около 5–6 мм, толщина – 4 мм.

В соответствии с классификацией, основанной на патогенезе, выделяют первичный, вторичный гиперпаратиреоз, а также третичный и псевдогиперпаратиреоз [2, 3].

Первичный гиперпаратиреоз вызван повышенной продукцией ПТГ патологически измененной околощитовидной железой.

Изменения при первичном гиперпаратиреозе могут проявляться одной или несколькими аденомами околощитовидной железы (80–85% случаев), гиперплазией паращитовидных желез (15–20%), например при синдромах множественной эндокринной неоплазии 1-го и 2-го типа, а также при раке околощитовидной железы (0,5–2,0%) [2–4].

В зависимости от степени выраженности клинических симптомов различают нормокальциемическую, мягкую и манифестную формы [1]. При этом клиническая картина мягкой формы может проявляться умеренной выраженностью костных нарушений (остеопения, отсутствие низкотравматических переломов) на фоне умеренно повышенного содержания кальция и ПТГ. Манифестная форма характеризуется выраженной клинической картиной костных и/или висцеральных нарушений, риском развития гиперкальциемического криза. В зависимости от локализации поражения различных систем и органов выделяют: костную форму (остеопороз, гиперпаратиреоидная остеодистрофия, переломы), висцеральную [с преимущественным поражением почек (нефролитиаз, особенно рецидивирующий, нефрокальциноз) и желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь верхних отделов желудочно-кишечного тракта, задержка стула, анорексия)], а также смешанную формы (сочетание костной и висцеральных форм) [1].

Также для первичного гиперпаратиреоза характерно развитие различных костных деформаций: «килевидная» грудная клетка, изменение архитектоники тазовой области с формированием «утиной» походки, разрастания костной ткани и т. п. В мягких тканях могут выявляться кальциаты [1].

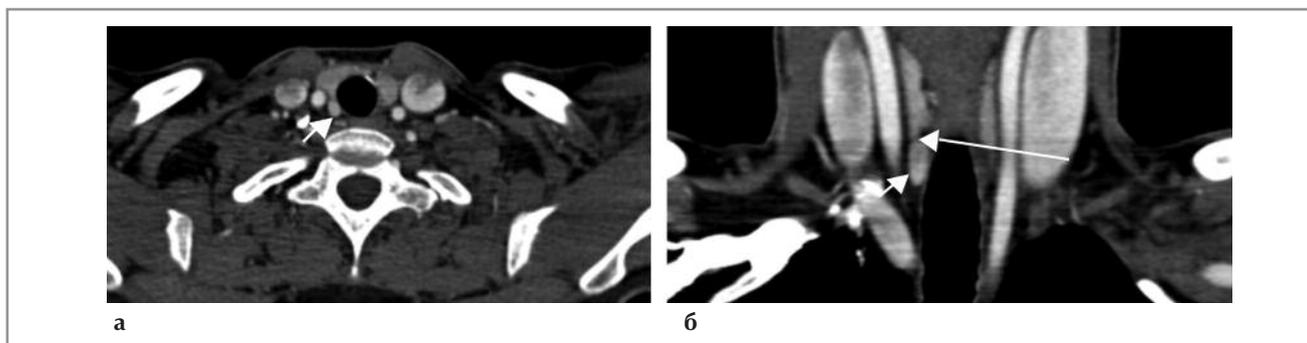


Рис. 1. МСКТ. Артериальная фаза. а – аксиальная проекция; б – коронарная проекция. Гиперплазия/аденома околощитовидной железы на уровне нижнего полюса правой доли щитовидной железы (указана короткой стрелкой). Измененная железа четко отграничена от паренхимы щитовидной железы посредством жировой прослойки (указана длинной стрелкой).

В 2006 г. S. Rodgers и соавт. [5] впервые опубликовали опыт применения КТ в диагностике первичного гиперпаратиреоза, где оценили ее высокую информативность наряду с ультразвуковым методом диагностики и скинтиграфией [5]. Применение КТ особенно актуально ввиду возможности оценки средостения и определения взаимоотношения патологического образования с окружающими тканями и органами. Использование четырехфазного протокола сканирования с внутривенным болюсным контрастным усилением с наличием нативной, артериальной, венозной и отсроченной фаз дает большие возможности визуализации патологических изменений в паращитовидных железах, позволяя оценить не только расположение паращитовидных желез и их взаимоотношение с окружающими структурами и органами, но и характер их контрастирования. Чувствительность данного метода достигает 88–93,7% [6–8]. В настоящее время также используется трехфазный протокол сканирования с сохранением нативной, ранней артериальной и отсроченной фаз исследования [9].

При проведении КТ в нативную фазу аденомы паращитовидных желез выглядят как округлые и овальные образования различных размеров с четкими, ровными или слабо дольчатыми контурами, мягкотканной плотности, чаще однородной структуры. Без внутривенного болюсного контрастирования дифференциальная диагностика с лимфатическими узлами практически невозможна. Достаточно трудно дифференцировать паращитовидную железу также от прилегающей ткани щитовидной железы. Аденома имеет плотность несколько ниже плотности неизменной паренхимы щитовидной железы, содержащей значительное количество йода, который обуславливает высокие плотностные показатели в нативную фазу исследования [9, 10]. Однако в случае гипотиреоза возникает снижение плотностных показателей железы, что затрудняет дифференциальную диагностику. Артериальная, реже венозная фазы позво-

ляют оценить характер накопления контрастного препарата, а также улучшить дифференцировку ее от ткани щитовидной железы. КТ-картина представлена образованием овальной или округлой формы плотностью в артериальную фазу >90–100 ед. Н. Размер образования в краниокаудальном размере обычно 8–15 мм, а толщина >4 мм [11]. Образование изоденсно или слабо гиподенсно относительно контрастируемой неизменной паренхимы щитовидной железы в артериальную фазу болюсного контрастного усиления. В венозную и отсроченную фазу определяется «вымывание» контрастного препарата из железы [9]. В большинстве случаев образование отграничено от паренхимы щитовидной железы посредством тонкой гиподенсной прослойки, которая лучше видна в фазы болюсного контрастного усиления (**рис. 1**).

По данным КТ достоверно отличить гиперплазию паращитовидных желез от аденомы, имеющей однородную структуру, не представляется возможным. Однако в ряде случаев КТ позволяет заподозрить аденому вследствие атипичной картины с наличием в структуре аденомы участков кровоизлияния, фиброза, кистозной дегенерации (**рис. 2**) [12].

При выявлении образования необходимо продолжить поиск других образований, так как в 10% случаев встречаются множественные аденомы [13].

Эктопированные паращитовидные аденомы или гиперплазия эктопированных паращитовидных желез встречается примерно в 20–25% случаев [14, 15]. Для правильного поиска эктопированных паращитовидных желез важно понимание эмбриогенеза. Верхние паращитовидные железы развиваются из четвертого жаберного кармана, нижние – из третьего жаберного кармана. Они располагаются примерно на уровне бифуркации сонной артерии. По этой причине неопущенные аденомы паращитовидной железы могут быть найдены максимально высоко на бифуркации сонной артерии в окололлоточном и каротидном пространствах [16]. Во время развития плода нижние паращитовидные железы мигрируют вместе с вилочковой железой, поэтому эктопированная паращитовидная железа может быть выявлена в любом месте от уровня бифуркации общей сонной артерии до переднего средостения, включая расположение в структуре тимуса и щитовидной железы (интратиреоидное расположение; **рис. 3**).

Сведения об авторах:

Табраева Наталья Викторовна – к.м.н., врач-рентгенолог КДО ФГБУ «Эндокринологический научный центр», врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»

Волеводз Наталья Никитична – д.м.н., проф., зам. директора ФГБУ «Эндокринологический научный центр» по научной и консультативно-диагностической работе

Ковалевич Лилия Дмитриевна – врач-рентгенолог лечебно-реабилитационного отделения ФГБУ «Эндокринологический научный центр»

Кармазановский Григорий Григорьевич – д.м.н., проф., зав. отделением рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»

Контактная информация:

Бурыкина Светлана Алексеевна – к.м.н., врач-рентгенолог КДО ФГБУ «Эндокринологический научный центр», врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»; тел.: +7(905)705-31-53; e-mail: sburyakina@yandex.ru

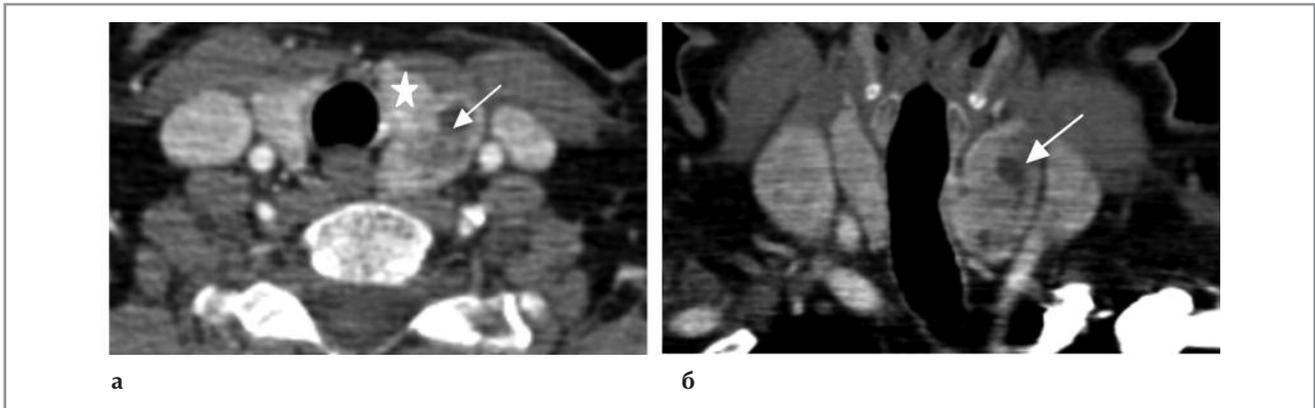


Рис. 2. МСКТ в артериальную фазу. а – аксиальная проекция. Аденома левой околощитовидной железы с участками кистозной дегенерации (указана звездочкой). Левая доля щитовидной железы смещена образованием кпереди (указана звездочкой); б – коронарная проекция. Аденома левой околощитовидной железы с участками кистозной дегенерации (указана стрелкой).

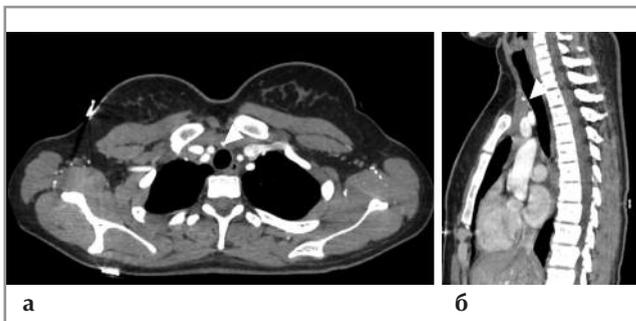


Рис. 3. МСКТ в артериальную фазу. а – аксиальная проекция; б – сагиттальная проекция. Эктопированная паращитовидная железа в структуре вилочковой железы (указана стрелкой).

Вариантов эктопии верхних паращитовидных желез меньше, так как они мигрируют вместе с щитовидной железой. Достаточно редко они выявляются ретрофарингеально и интратиреоидно. Чаще всего для паращитовидной железы характерна «псевдоэктопия», когда увеличенная патологически измененная железа смещается каудально и кзади и располагается в трахеоэзофагеальной борозде. Таким образом, эктопированная паращитовидная железа, расположенная в заднем средостении, ретроэзофагеально и интратиреоидно характерна для эктопии верхней паращитовидной железы, в то время как локализация в переднем средостении, в структуре вилочковой железы и вдоль сонной артерии характерна для эктопии нижних паращитовидных желез [10] (**рис. 4**).

Следует отметить, что измененная паращитовидная железа на уровне нижнего полюса доли щитовидной железы не всегда является измененной нижней паращитовидной железой. При расположении вне капсулы щитовидной железы возможно смещение увеличенной верхней паращитовидной железы каудально до средостения [17].

Наиболее часто патологически измененные паращитовидные железы следует дифференцировать от лимфатических узлов шеи, от паренхимы щитовидной железы в случае волнистого ее контура, а также от гиподенсных узловых образований щитовидной железы в случае интратиреоидного расположения.

Лимфатические узлы в большинстве случаев накапливают контрастный препарат постепенно, преимущественно в отсроченную фазу исследования [9, 18]. Структура их од-

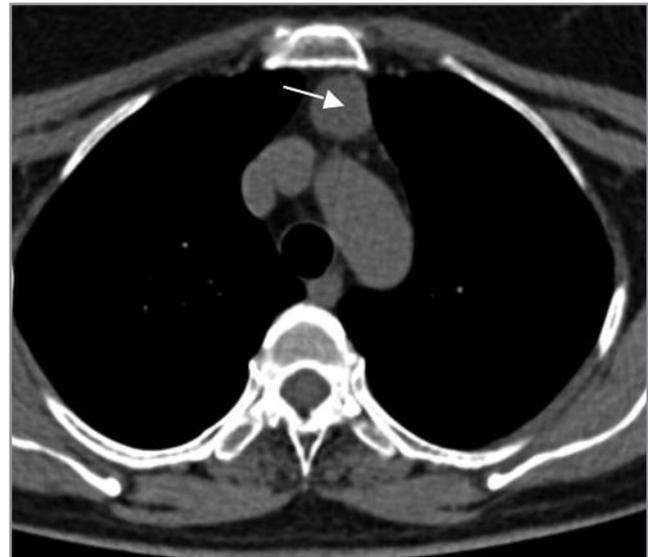


Рис. 4. МСКТ, аксиальная проекция, нативная фаза. Аденома эктопированной паращитовидной железы в переднем средостении (указана стрелкой).

нородна, иногда возможно определение жировых включений (жировые ворота). При этом плотностные показатели их, как правило, не превышают 100 ед. Н [9]. Однако при вторичном их поражении, например в случае сопутствующего рака щитовидной железы, они также активно накапливают контрастный препарат более 100 ед. Н в артериальную фазу контрастирования.

Отличить измененную паращитовидную железу от паренхимы щитовидной железы позволяет наличие жировой прослойки между ними, которая наиболее четко прослеживается в артериальную фазу, а также несколько более низкая плотность в нативную фазу исследования [10]. Однако жировая прослойка может не дифференцироваться при подкапсульном ее расположении [19]. К сожалению, КТ-картина интратиреоидно расположенной паращитовидной железы и узлового образования щитовидной железы сходна (**рис. 5**). Ввиду большей встречаемости узловых образований (в 20 раз чаще) в подобных случаях показано дальнейшее их изучение путем проведения УЗИ [10].

Кроме того, аденомы паращитовидных желез имеют особенности кровоснабжения. Паращитовидные железы кровоснабжаются посредством артерий, которые входят в



Рис. 5. МСКТ, аксиальная проекция. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза; г – отсроченная фаза. Интратиреоидно расположенная аденома правой паращитовидной железы (указана стрелкой).

верхний или нижний полюсы железы, далее огибают ее и отдают питающие ветви. Как правило, они питаются ветвью нижней, верхней щитовидных артерий, а также пищеводными и трахеальными ветвями. При этом питающая артерия может быть расширена и извита ввиду повышенного кровотока в патологически измененной железе по сравнению с контралатеральной неизменной стороной (симптом «питающего сосуда»). Увеличенной может быть также вена, по которой оттекает кровь от измененной железы. Данный симптом встречается в $2/3$ наблюдений [20].

Рак паращитовидной железы встречается крайне редко и обычно представлен крупным объемным образованием

(в среднем $\geq 3,3$ см) [21]. Для рака паращитовидной железы характерны следующие признаки: нечеткость контуров, неоднородность структуры с наличием кальцинатов, дольчатое строение, увеличение регионарных лимфатических узлов. При неинвазивном росте достоверно дифференцировать его от аденомы не представляется возможным (рис. 6), однако в случае инвазивного роста характерны нечеткие контуры образования за счет прорастания капсулы [22]. Образование может вовлекать возвратный нерв с развитием паралича голосовой связки [11]. Подозревать рак паращитовидной железы можно также при размере образования >3 см [23].

Вторичный гиперпаратиреоз является тяжелым осложнением хронической почечной недостаточности. Частота возникновения гиперпаратиреоза у пациентов, получающих программный гемодиализ, достигает 45–65% [2, 3]. Он также возникает при дефиците витамина D, патологии желудочно-кишечного тракта (заболеваниях печени, синдроме мальабсорбции и пр.) и некоторых костных заболеваниях. При данном состоянии в ответ на длительно существующую гиперфосфатемию и гипокальциемию происходит увеличение размера и усиление функции паращитовидных желез.

Кроме того, на фоне гиперплазии паращитовидных желез может развиваться аденома с наличием автономной гиперпродукции ПТГ [10], имеющая характерные изменения на КТ-изображениях. Данные патологические изменения характерны для **третичного гиперпаратиреоза**.

Выраженные метаболические нарушения, сопровождающие гиперпаратиреоз, часто приводят к дистрофическому поражению костей, вторичному остеопорозу, переломам [24, 25].

Морфологические признаки остеоидистрофии – проявления фиброзного остеита с кистозными и дегенеративными изменениями, наличием гигантских остеокластов (бурые опухоли) [24, 26, 27]. Данные изменения также называют костной болезнью Реклингхаузена [28]. Бурая опухоль может поражать любые кости, но наиболее часто локализуется в костях таза, бедренных костях (чаще в области диафизов), ребрах, ключицах, а также костях лицевого отдела черепа (чаще нижняя челюсть) [29–31].

Это заболевание обусловлено активацией системы ремоделирования кости, оно проявляется диспропорциональным увеличением количества остеобластов и остеокластов. Активация остеокластов ведет к порозности и резорбции кости с формированием полостей. Активация остеобластов – к росту остеоида (органического компонента костной ткани, состоящего из коллагена и неколлагеновых белков). Кость при этом деформируется, кортикальный слой становится тонким, часто не прослеживаются, замещается трабекулярной костью с хаотически расположенными балками.

В дальнейшем происходит заполнение костномозгового канала фиброзной тканью. В результате нарушения нормальной костной структуры с правильным расположением костных балок фиброзный остеит может приводить к остеопении и переломам.

В результате по данным КТ такие изменения представляют собой одиночные или множественные остеолитические участки, заполненные фиброзной тканью. Расположение образований возможно как в области костномозгового канала, так и кортикально. Для образований характерен экспансивный рост. Прилежащий кортикальный слой значительно истончен, может не прослеживаться. В структуре могут выявляться зоны некроза с образованием кист, уровней жидкости, кровоизлияний, обызвествлений (рис. 7)



Рис. 6. МСКТ, аксиальная проекция. а – нативная фаза; б – артериальная фаза; в – венозная фаза. Рак эктопированной в средостение левой нижней парашитовидной железы (указан длинной стрелкой). По заднему контуру образования определяются увеличенные гиперконтрастные лимфатические узлы (указаны короткой стрелкой).

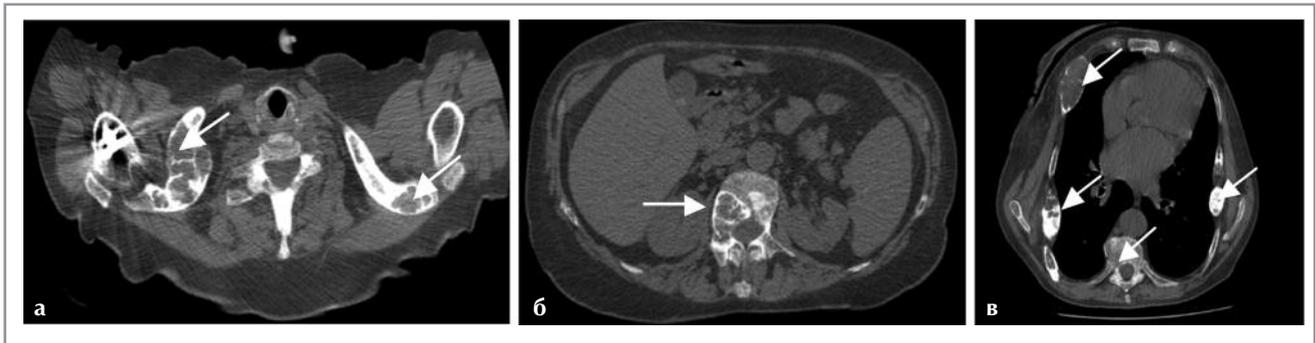


Рис. 7. МСКТ. а – бурная опухоль обеих ключиц (указана стрелкой); б – бурная опухоль тела L₁ с распространением на правую дужку позвонка (указана стрелкой); в – множественные бурные опухоли ребер и правой лопатки (указаны стрелками).

[32]. В области опухоли, а также в окружающих порозных костных структурах могут быть выявлены переломы.

Окружающие костные структуры порозны, однако при вторичном гиперпаратиреозе типично неравномерное склерозирование (рис. 8).

Патогномоничным признаком гиперпаратиреоза является наличие такого симптома, как генерализованная «субпериостальная резорбция кортикального слоя», наиболее четко выявляемая в области фаланг пальцев в виде резорбции утолщений пальцевых фаланг, расширения костномозгового канала [33]. Однако данные изменения диагностируют при проведении рентгенографии кисти (рис. 9). При оценке костей лицевого черепа возможно выявление истончения или потери *lamina dura* зубов, а также явления периодонтоза. В костях черепа могут быть видны мелкие округлые дефекты, придающие ему вид «соли с перцем» [34].

После проведенного лечения (удаления патологически измененной железы) костные проявления заболевания могут регрессировать [32].

В отличие от бурой опухоли, рентгенологически сходная гигантоклеточная опухоль окружена неизменной костной тканью, преимущественно расположена в области эпифизов или метафизов длинных трубчатых костей, чаще в области коленного сустава, дистального метаэпифиза лучевой кости и в задних отделах позвонков [35]. В подобных наблюдениях основную роль в дифференциальной диагностике играют анамнез пациента и гистологическое исследование.

Подобные костные изменения при множественном поражении необходимо дифференцировать в первую очередь от таких заболеваний, как метастатическое поражение костей и миеломной болезни. При метастатическом поражении костей костная структура всего скелета сохранена. Кроме того, периферическое расположение, а также рас-

положение в области эпифизов костей менее характерно для метастазов. При миеломной болезни определяются четко ограниченные дефекты в губчатом веществе костей, чаще позвонков, костей таза, черепа.

Наиболее характерным изменением в почках при гиперпаратиреозе является образование конкрементов в почках, которые с высокой точностью (чувствительность до 96,6% и специфичность 94,9%) [36] могут быть выявлены при КТ-исследовании в нативную фазу. Следует отметить, что в зону сканирования должен также входить и малый таз для оценки расположения конкрементов не только в чашечках и лоханке почки, но и в мочеточнике и мочевом пузыре.

В диагностике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки КТ имеет ограниченное значение. На КТ-изображениях определяется незначительное или значительное локальное утолщение стенки желудка. Язвенный дефект в виде воронки перпендикулярен стенке желудка. При болюсном контрастном усилении в артериальную, реже в венозную фазу исследования отекая слизистая оболочка гиперинтенсивна на КТ-изображениях, и в зоне язвы можно выявить ее дефект. КТ в основном может показать изменения при перфоративной язве. В данной ситуации определяется свободный газ в брюшной полости. Зона перфорации может определяться как небольшой дефект стенки желудка, через который выходит газ или контрастный препарат [37].

Обобщая изложенное, можно отметить, что определенная четкой локализации и дифференциальная диагностика аденом парашитовидных желез по данным КТ в большинстве случаев не представляют существенных сложностей при правильном применении методики внутривенного болюсного контрастного усиления. Характер контрастирования парашитовидных желез позволяет дифференцировать



Рис. 8. МСКТ позвоночника, сагиттальная проекция. Диффузный остеосклероз замыкательных пластинок позвонков (указан стрелками).

их от неизменной паренхимы щитовидной железы и регионарных лимфатических узлов, что еще раз подчеркивает важность применения болюсного контрастного усиления в диагностике данной патологии.

Целесообразно упомянуть, что ввиду особенностей эмбриогенеза и соответствующих многочисленных вариантов локализации измененных паращитовидных желез зона сканирования должна охватывать всю область шеи и верхнее средостение, начиная от нижней челюсти до уровня бифуркации трахеи.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я., Кузнецов Н.С., Пигарова Е.А., Воронкова И.А., Липатенкова А.К., Егшатын Л.В., Мамедова Е.О., Крупинова Ю.А. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. *Проблемы эндокринологии*. 2016;62(6):40-77 [Dedov II, Melnichenko GA, Mokrysheva NG, Rozhinskaya LYa, Kusnezov NS, Pigarova EA, Voronkova IA, Lipatenkova AK, Egshatyan LV, Mamedova EO, Krupinova YuA. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problemy Endocrinologii*. 2016;62(6):40-77 (In Russ.)]. doi: 10.14341/probl201662640-77
2. Калинин А.П. Хирургическая эндокринология. Санкт-Петербург: Питер; 2004. 960 с. [Kalinin AP. *Khirurgicheskaya endokrinologiya* [Surgical endocrinology]. St. Petersburg: Piter; 2004. 960 p. (In Russ.)].
3. Романчишен А.Ф. Хирургия щитовидной и околощитовидных желез. Санкт-Петербург: Вести; 2009. 648 с. [Romanchishen AF. *Khirurgiya shchitovidnoi i okoloshchitovidnykh zhelez* [Surgery of the thyroid and parathyroid glands]. St. Petersburg: Vesti; 2009. 648 p. (In Russ.)].
4. Голохвастов Н.Н. Гиперкальциемия. Первичный гиперпаратиреоз. Санкт-Петербург: Гиппократ; 2003. 136 с. [Golokhvastov NN. *Giperkal'tsiemiya. Pervichnyi giperparatireoz* [Hypercalcemia. Primary hyperparathyroidism]. St. Petersburg: Gippokrat; 2003. 136 p. (In Russ.)].
5. Rodgers SE, Hunter GJ, Hamberg LM, Schellingerhout D, Doherty DB, Ayers GD, et al. Improved preoperative planning for directed parathyroidectomy with 4-dimensional computed tomography. *Surgery*. 2006;140(6):932-41. doi: 10.1016/j.surg.2006.07.028
6. Seeliger B, Alesina PF, Koch JA, Hinrichs J, Meier B, Walz MK. Diagnostic value and clinical impact of complementary CT scan prior to surgery for non-localized primary hyperparathyroidism. *Langenbeck's Arch Surg*. 2015;400(3):307-12. doi: 10.1007/s00423-015-1282-2
7. Hunter GJ, Schellingerhout D, Vu TH, Perrier ND, Hamberg LM. Accuracy of four-dimensional CT for the localization of abnormal parathyroid glands in patients with primary hyperparathyroidism. *Radiology*. 2012;264(3):789-95. doi: 10.1148/radiol.12110852
8. Mortenson MM, Evans DB, Lee JE, Hunter GJ, Schellingerhout D, Vu T, Edeiken BS, Feng L, Perrier ND. Parathyroid exploration in the reoperative neck: improved preoperative localization with 4D-computed tomography. *J Am Coll Surg*. 2008;206(5):888-95, discussion 895-886. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.12.044
9. Fitzgerald RT. CT Imaging for Parathyroid Disease. In: *Medical and Surgical Treatment of Parathyroid Diseases*. Springer International Publishing; 2017. P. 151-9.
10. Hoang JK, Sung WK, Bahl M, Phillips CD. How to perform parathyroid 4D CT: tips and traps for technique and interpretation. *Radiology*. 2014;270(1):15-24. doi: 10.1148/radiol.13122661

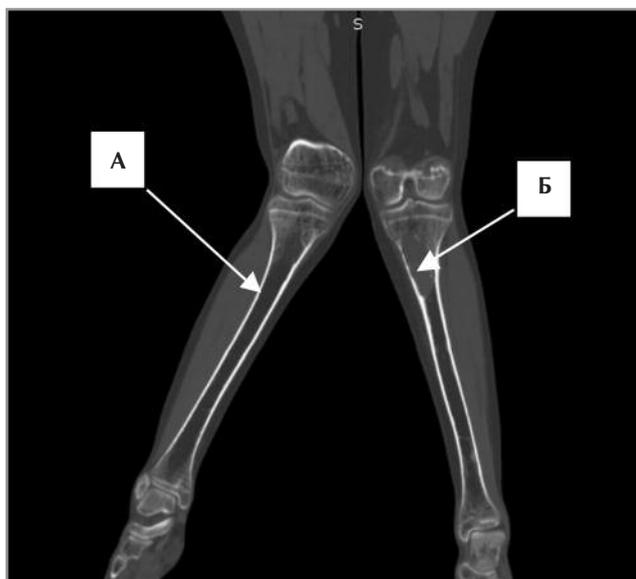


Рис. 9. МСКТ нижних конечностей, коронарная проекция. Субпериостальная резорбция в области диафиза большеберцовой кости с обеих сторон (истончение кортикального слоя, расширение костномозгового канала; стрелка А). Бурая опухоль в метаэпифизе левой большеберцовой кости (стрелка Б).

Знание клинических данных пациента играет существенную роль в определении природы выявленных объемных образований костных структур. Обязательная оценка почек и верхних отделов желудочно-кишечного тракта у данной категории пациентов также необходима, поскольку обнаруженные изменения значительно влияют на план лечения, часто являясь показаниями к оперативному вмешательству.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

11. Weber AL, Randolph G, Aksoy FG. The thyroid and parathyroid glands: CT and MR imaging and correlation with pathology and clinical findings. *Radiol Clin N Am*. 2000;38(5):1105-29. doi: 10.1007/s11604-006-0068-4
12. Carlson D. Parathyroid pathology: hyperparathyroidism and parathyroid tumors. *Arch Pathol Lab Med*. 2010;134(11):1639-44. doi: 10.1043/2009-0578-CCR.1
13. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack BC Jr. A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(3):359-72. doi: 10.1016/j.otohns.2004.10.005
14. Randall GJ, Zald PB, Cohen JI, Hamilton BE. Contrast-enhanced MDCT characteristics of parathyroid adenomas. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(2):139-43. doi: 10.2214/AJR.08.2098
15. Lumachi F, Zucchetta P, Varotto S, Polistina F, Favia G, D'Amico D. Noninvasive localization procedures in ectopic hyperfunctioning parathyroid tumors. *Endocr Relat Cancer*. 1999;6(1):123-5. doi: 10.1677/erc.0.0060123
16. Udelsman R, Donovan PI. Remedial parathyroid surgery: changing trends in 130 consecutive cases. *Ann Surg*. 2006;244(3):471-9. doi: 10.1097/01.sla.0000234899.93328.30
17. Perrier ND, Edeiken B, Nunez R, Gayed I, Jimenez C, Busaidy N, Vu T. A novel nomenclature to classify parathyroid adenomas. *World J Surg*. 2009;33(3):412-6. doi: 10.1007/s00268-008-9894-0
18. Gafton AR, Glastonbury CM, Eastwood JD, Hoang JK. Parathyroid lesions: characterization with dual-phase arterial and venous enhanced CT of the neck. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33(5):949-52. doi: 10.3174/ajnr.A2885
19. Sackett WR, Reeve TS, Barraclough B, Delbridge L. Thyrotoxic thyroid rests: incidence and relationship to the thyroid gland. *J Am Coll Surg*. 2002;195(5):635-40. doi: 10.1016/S1072-7515(02)01319-4
20. Bahl M, Muzaffar M, Vij G, Sosa JA, Choudhury KR, Hoang JK. Prevalence of the polar vessel sign in parathyroid adenomas on the arterial phase of 4D CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;35(3):578-81. doi: 10.3174/ajnr.A3715
21. Shantz A, Castleman B. Parathyroid carcinoma: a study of 70 cases. *Cancer*. 1973;31(3):600-5. doi: 10.1002/1097-0142(197303)31:3<600::AID-CNCR2820310316>3.0.CO;2-0
22. Sturniolo G, Gagliano E, Tonante A, Taranto F, Papalia E, Cascio R, Damiano C, Vermiglio F, Sturniolo G. Parathyroid carcinoma: case report. *G Chir*. 2013;34(5-6):170-2. doi: 10.11138/gchir/2013.34.5.170
23. Poeppel TD, Krause BJ, Heusner TA. PET/CT for the staging and follow-up of patients with malignancies. *Eur J Radiol*. 2009;70(3):382-92. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.03.051
24. Мазуренко С.О., Шишкин А.Н., Енькин А.А. и др. Результаты многолетнего изучения показателей минеральной плотности костей у больных с терминальной стадией хронической болезни почек. *Вестник Санкт-Петербургского университета*. 2006;11(4):17-33 [Mazurenko SO, Shishkin AN, Yen'kin AA, et al. Results of long-term study of bone mineral density in patients with end stage of Chronic kidney disease. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo Universiteta*. 2006;11(4):17-33. (In Russ.)].
25. Khan A, Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism: pathophysiology and impact on bone. *CMAJ*. 2000;163(2):184-7.
26. Hamrahian M, Pitman KT, Csongrádi É, Bain JH, Kanyicska B, Fülöp T. Symmetrical craniofacial hypertrophy in patients with tertiary hyperparathyroidism and high-dose cinacalcet exposure. *Hemodialysis Intern*. 2012;16(4):571-6. doi: 0.1111/j.1542-4758.2012.00670.x
27. Pechalova PF, Poriazova EG. Brown tumor at the jaw in patients with secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. *Acta Med*. 2013;56(2):83-6. doi: 10.14712/18059694.2014.29
28. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. С. 769-76 [Dedov II, Mel'nichenko GA, editors. *Endokrinologiya. Natsional'noe rukovodstvo* [Endocrinology. National Guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. P. 769-76. (In Russ.)].
29. Orejas G, Rey C, Vicente SG, et al. Maxillary brown tumor as manifestation of renal osteodystrophy. *Nephron*. 1993;64:483-4. doi: 10.1159/000187380
30. Fineman I, Johnson JP, Di-Patre PL, Sandhu H. Chronic renal failure causing brown tumors and myelopathy: Case report and review of pathophysiology and treatment. *J Neurosurg*. 1999;90(4):242-6. doi: 0.3171/spi.1999.90.2.0242
31. Selvi F, Cakarar S, Tanakol R, Guler SD, Keskin C. Brown tumour of the maxilla and mandible: a rare complication of tertiary hyperparathyroidism. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2009;38(1):53-8. doi: 10.1259/dmfr/81694583
32. 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 findings. *Radiat Med*. 2006;24(9):631-4. doi: 10.1007/s11604-006-0068-4
33. Благосклонная Я., Шлякто Е., Бабенко А. Эндокринология. Учебник для медицинских вузов. 3-е изд. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2012. С. 197-9 [Blagosklonnaya Ya, Shlyakhto Ye, Babenko A. *Endokrinologiya. Uchebnik dlya meditsinskikh vuzov* [Endocrinology. Textbook for medical universities] 3rd ed. St. Petersburg: SpetsLit; 2012. P. 197-9 (In Russ.)].
34. Merz MN, Massich DD, Marsh W, Schuller DE. Hyperparathyroidism presenting as brown tumor of the maxilla. *Am J Otolaryngol*. 2002;23(3):173-6. doi: 10.1053/ajot.2002.123435
35. Райзер М., Баур-Мельник А., Гласер К. Лучевая диагностика. Костно-мышечная система. Москва: МЕДпресс-информ; 2011. С. 40-3 [Reiser M, Baur-Melnik A, Glaser K. *Luchevaya diagnostika. Kostno-myshechnaya sistema* [Direct diagnosis in Radiology. Musculoskeletal imaging]. Moscow: MEDpress-inform; 2011. P. 40-3 (In Russ.)].
36. Niemann T, Kollmann T, Bongartz G. Diagnostic performance of low-dose CT for the detection of urolithiasis: a meta-analysis. *Am J Roentgenol*. 2008;191(2):396-401. doi: 10.2214/AJR.07.3414
37. Stabile IA, Wolowiec A, Francioso G, Scardapane A, Rotondo A, Angelelli G. Benign and malignant gastric ulcer: CT findings. *La Radiologia medica*. 2000;102(1-2):32-6.

Поступила 01.03.2017