



Клинический случай сочетания дифференцированного рака щитовидной железы и первичного гиперпаратиреоза: сложности топической дифференциальной диагностики

© К.Ю. Слащук*, М.В. Дегтярев, С.С. Серженко, П.О. Румянцев, М.С. Шеремета, В.С. Ясюченя, А.А. Трухин, Я.И. Сирота, О.Д. Баранова, П.А. Никифорович

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

За последние годы существенно изменилось представление об эпидемиологии, клинике и тактике ведения пациентов с гиперпаратиреозом. Наиболее часто в клинической практике встречается спорадический вариант первичного гиперпаратиреоза, который на сегодняшний день занимает третье место по распространенности среди эндокринных заболеваний (частота встречаемости во взрослой популяции составляет в среднем 1–2%). При первичном гиперпаратиреозе чаще всего выявляется солитарная аденома околощитовидной железы (ОШЖ) – до 85% всех случаев. Единственный радикальный метод лечения – хирургическое удаление патологически измененной паратиреоидной ткани. Ранняя диагностика и лечение гиперпаратиреоза позволяют избежать тяжелых поражений костей скелета и висцеральных органов. Представлен сложный с диагностической точки зрения клинический случай сочетания онкоэндокринной патологии у пациента 70 лет. Основные трудности в первичной диагностике были связаны с отсутствием патогномичных симптомов заболевания, нередко и во все протекающего бессимптомно. Наиболее актуальной проблемой представляется топическая локализация патологически измененных ОШЖ, в связи с чем возникает необходимость разработки алгоритма по последовательному применению и комбинации методов медицинской визуализации.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, диагностика, медицинская визуализация, УЗИ, скинтиграфия, ОФЭКТ, КТ, ядерная медицина.

A clinical case of combined differentiated thyroid cancer and primary hyperparathyroidism: the complexity of topical differential diagnosis

© Konstantin Yu. Slashchuk*, Mikhail V. Degtyarev, Sergey S. Serzhenko, Pavel O. Rumyantsev, Marina S. Sheremeta, Valentina S. Yasuchenia, Alexey A. Trukhin, Yaroslav I. Sirota, Olga D. Baranova, Petr A. Nikiforovich

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

In recent years, the understanding of the epidemiology, symptoms and strategies for managing patients with hyperparathyroidism has changed significantly. The most common cases in clinical practice are of sporadic primary hyperparathyroidism, which today ranks third in prevalence among endocrine diseases (the frequency of occurrence in the adult population is, on average, 1–2%). In primary hyperparathyroidism, solitary parathyroid adenoma is detected in up to 85% of all cases. The only treatment is radical surgical removal of pathologically altered parathyroid tissue. Early diagnosis and treatment of hyperparathyroidism makes it possible to avoid severe lesions of the skeletal bones and visceral organs. A diagnostically challenging clinical case of a combined onco-endocrine pathology in a 70-year-old patient is presented. The main difficulties in the initial diagnosis were associated with the absence of pathognomonic symptoms of the disease, which was often completely asymptomatic. The most urgent problem appears to be the topical diagnosis of pathologically altered parathyroid glands. Therefore, there is a need to develop an algorithm for the combining and sequential use of existing medical imaging methods.

Keywords: hyperparathyroidism, diagnostics, visualization, ultrasound, scintigraphy, SPECT, CT, nuclear medicine.

Список сокращений

ТГ – тиреоглобулин
ГПТ – гиперпаратиреоз
ПГПТ – первичный гиперпаратиреоз
ОШЖ – околощитовидная железа
ПТГ – паратиреоидный гормон
ЩЖ – щитовидная железа
РФП – радиофармацевтический препарат
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
КТ – компьютерная томография
МРТ – магнитно-резонансная томография
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
ТАПБ – тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия

^{18}F – ^{18}F -флюорохолин

^{11}C – ^{11}C -метионин

EANM – European Association of Nuclear Medicine

ATA – American Thyroid Association

NPV – negative predictive value

PPV – positive predictive value

Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – заболевание, характеризующееся автономной гиперсекрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) с повышенным или нормальным уровнем кальция в крови.

Данная патология занимает третье место в структуре эндокринных заболеваний (после заболеваний

щитовидной железы (ЩЖ) и сахарного диабета). Заболеваемость составляет от 4 до 188 случаев на 100 000 человек в год; чаще страдают лица старше 55 лет; соотношение мужчин и женщин 3:1. Существенная вариабельность этих показателей обусловлена сложностями диагностики ранних форм заболевания, нормокальциемическими вариантами и недостаточной осведомленностью врачей различных специальностей о ПГПТ. Фиксируемая заболеваемость ежегодно увеличивается [1–4].

До 85% случаев ПГПТ возникают как спорадическое заболевание, патогенез которого остается неизвестным. Генетически детерминированные формы ПГПТ встречаются примерно в 15% случаев и связаны с герминальными мутациями генов *MEN1*, *HRPT2*, *CDC73*, *CASR* или ингибиторами циклин-зависимых киназ (CDKIs). В спорадических случаях заболевания ведущая роль отводится соматическим мутациям гена *MEN1* (около 35%), в 10% определяются мутации в других генах (*RET*, *EZH2*, *POT1* и др.) [5, 6]; для наследственных форм чаще характерно множественное поражение околощитовидных желез (ОЩЖ).

Клинические проявления ПГПТ в первую очередь обусловлены поражением органов-мишеней (табл. 1).

Верификация диагноза осуществляется исключительно лабораторно, путем двукратного определе-

ния уровней кальция (общего и ионизированного) и ПТГ в крови. Более чем в половине случаев диагноз устанавливается при случайно выявленной гиперкальциемии.

Важно отметить, что топическая диагностика измененных ОЩЖ целесообразна только в случае перспектив хирургического лечения (методы визуализации не должны использоваться при скрининге заболевания), а комбинация диагностических методов необходима исключительно при планировании селективной (малоинвазивной) паратиреоидэктомии, в том числе с эндоскопической/флюоресцентной/гамма-навигацией [7, 8].

Для обследования пациентов, которым изначально планируется двусторонняя ревизия, обычно достаточно ультразвукового исследования (УЗИ) и/или планарной сцинтиграфии; в случае эктопии ОЩЖ или мультигландулярного поражения незаменимы гибридные методы визуализации [9, 10].

Существует достаточно большой арсенал методов медицинской визуализации, чувствительность и специфичность которых по большей части зависят от специалиста, проводящего исследование, и от технических характеристик оборудования, т.е. фактически варьируют в разных медицинских центрах (табл. 2).

Таблица 1. Клинические проявления гиперпаратиреоза

Система	Проявления	Осмотр
Общая симптоматика	слабость утомляемость сонливость лихорадка неясного генеза инсипидарный синдром	
Кожа и придатки кожи	сухость зуд ломкость волос	расчесы на коже
Опорно-двигательная система	скованность по утрам мышечные и костные (в том числе суставные) боли малотравматичные переломы снижение роста артралгии «барабанные палочки»	снижение мышечного тонуса (невозможность встать из положения сидя без помощи рук) слабость мышц проксимальных отделов верхних и нижних конечностей (вплоть до атрофии)
Сердечно-сосудистая система	кардиалгии, нарушения ритма	повышение АД
Желудочно-кишечный тракт	жажда сниженный аппетит, вплоть до анорексии тошнота, рвота боли в животе склонность к запорам	полидипсия абдоминальная боль без четкой локализации и связи с приемом пищи язвенное поражение верхних отделов ЖКТ
Мочевыделительная система	частое мочеиспускание (в т.ч. ночное) боли при мочеиспускании	полиурия, полидипсия никтурия мочекаменная болезнь
Нервная система	головная боль	моторные нарушения
Психический статус	нарушения памяти, концентрации внимания подавленное настроение, депрессия галлюцинации нарушение ориентации в пространстве	депрессия психозы деменция

Наибольшей информативностью обладает комбинация методов УЗИ и сцинтиграфии, чувствительность которой при совмещении с ОФЭКТ/КТ и в/в контрастированием может достигать 96%, а специфичность – 98% [11–14].

Ввиду особенностей эмбриогенеза ОЩЖ – «нижние» железы мигрируют вместе с тимусом из 3-его жаберного кармана – они чаще могут быть эктопированы и локализоваться от угла нижней челюсти вплоть до сосудистого пучка; редко встречается интратиреоидное расположение [15]. Важно отметить, что зона сканирования при сцинтиграфии или КТ должна включать верхнее средостение.

Несмотря на использование всех доступных методов визуализации, у части пациентов точно локализовать источник гиперпродукции ПТГ не всегда возможно, и в тех случаях, когда течение заболевания не позволяет продолжать консервативную терапию, необходима «поисковая» операция – ревизия всех ОЩЖ.

Во время операции взаиморасположение анатомических структур смещается и возникает необходимость навигации в операционном поле. На сегодняшний день активно развиваются методы интраоперационной навигации – интраоперационное УЗИ, флюоресцентная ангиография с индоцианином зеленым, радиометрия с технетрилом при помощи гамма-зонда (одноканального либо многоканального сцинтилляционного/полупроводникового детектора – Crystal Cam). В условиях операционной предпочтение всегда отдается быстрым и интуитивно понятным методам визуализации, позволяющим хирургу оценить локализацию изотоп/флюоресциннакапливающей ткани и в последующем – радикальность ее удаления, что снижает травматичность и время операции, риски рецидива/персистенции заболевания [16–19].

Радикальность операции оценивается в основном по результатам экспресс-определения уровня ПТГ через 15 мин после удаления измененной ОЩЖ. При успешно выполненной операции уровень ПТГ снижается на 50–80% от исходного.

После оперативного вмешательства клинические симптомы ПГПТ частично регрессируют. Нормализация уровня кальция и ПТГ происходит через несколько часов после операции. При нерадикальном

хирургическом лечении возможно развитие персистирующего ГПТ (возникает в течение первых 6 мес) или рецидива заболевания (выявляется через 6 мес и более). Персистирующий ГПТ чаще обусловлен диагностическими ошибками (нераспознанные аденомы), рецидивный – в основном неадекватным объемом удаленных гиперплазированных ОЩЖ [20–23].

Клинический случай

Пациент *К.*, 70 лет, более 30 лет страдает мочекаменной болезнью, неоднократно оперирован (дистанционные и контактные литотрипсии). В течение последних 5 лет отмечается усиление образования конкрементов, кроме того – снижение скорости клубочковой фильтрации (по СКД-ЕР1) до 52 мл/мин/1,73м². За 2 мес проведены 3 контактные литотрипсии. В анамнезе простатэктомия в 2008 г. по поводу рака предстательной железы.

В 2017 г. впервые определена концентрация ПТГ и кальция в крови, зафиксировано повышение содержания ПТГ до 16,3 пмоль/л (норма 1,6–6,9 пмоль/л), общего (2,92 ммоль/л) и ионизированного кальция (1,49 ммоль/л); также отмечено высокое содержание кальция в моче (11,55 ммоль/сут). При УЗИ – двусторонний многоузловой зоб, слева (TIRADS 4a) узлы размером до 2 см в диаметре, гипозоногенные образования у нижнего полюса правой и в средней трети левой доли ЩЖ (гиперплазированные ОЩЖ?).

Пациенту неоднократно проводилась тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАБ) узловых образований ЩЖ; справа получена цитологическая картина, соответствующая коллоидному зобу без признаков злокачественности; результаты ТАБ левой доли ЩЖ неинформативны.

Выполнена сцинтиграфия ОЩЖ с ^{99m}Tc-технетрилом (радиоиндикатор активностью 700 МБк), с получением статических изображений области шеи на 15-й и 90-й минутах после введения радиофармпрепарата (РФП). Для уточнения локализации накопления препарата проведена ОФЭКТ/КТ: на ранних и отсроченных снимках определяются участки гиперфиксации радиоиндикатора в проекции нижней трети правой доли и средней и нижней трети левой доли ЩЖ. Позади нижнего полю-

Таблица 2. Показатели информативности методов медицинской визуализации

Показатели	УЗИ	КТ с контрастом	ОФЭКТ/КТ с MIBI	ПЭТ/КТ с 18ФХ/11СМ	Комбинация ОФЭКТ/КТ и УЗИ
Чувствительность, %	70–81	76–89	64–90	81–94	86–96
Специфичность, %	80–95	88–93	83–96	91–98	96–98
NPV, %	22–46	33–88	52–98	97	86–99
PPV, %	86–97	80–90	57–94	90	91–98
Зона лучшей визуализации	Типичного расположения	Эктопии	Любая	Любая	Любая
Зона худшей визуализации	Эктопии	«Интратиреоидно»	«Интратиреоидно»	«Интратиреоидно»	–

са правой доли определяется образование с четкими ровными контурами, округлой формы, рентгеновской плотностью 43 НУ, линейными размерами 18×14×13 мм, активно накапливающее радиометку, — предположительно аденома ОЩЖ. В нижней трети левой доли (интратиреоидно) определяется образование округлой формы, линейными размерами 29×26×29 мм, с кальцинатами, без четких границ с тканью ЩЖ, рентгеновской плотностью 30 НУ, активно накапливающее радиоиндикатор. Также позади средней трети левой доли ЩЖ определяется образование округлой формы, рентгеновской плотностью 32 НУ, линейными размерами 16×12×12 мм, не накапливающее радиоиндикатор (узел ЩЖ? лимфатический узел?). В других областях шеи и верхне-

го средостения патологического очагового накопления радиоиндикатора не выявлено (рис. 1).

Рекомендована ТАБ узлового образования левой доли ЩЖ со смывом на ПТГ для дифференциальной диагностики поражения; получен отрицательный результат — цитология неинформативна, смыв на ПТГ — 0 пг/мл.

С учетом полученных данных было принято решение выполнить оперативное вмешательство в объеме гемитиреоидэктомии слева, удаления правой нижней паратиреоаденомы, ревизии в зоне левой верхней ОЩЖ.

Достигнуто адекватное снижение концентрации ПТГ в раннем послеоперационном периоде (до 13,6 пг/мл).

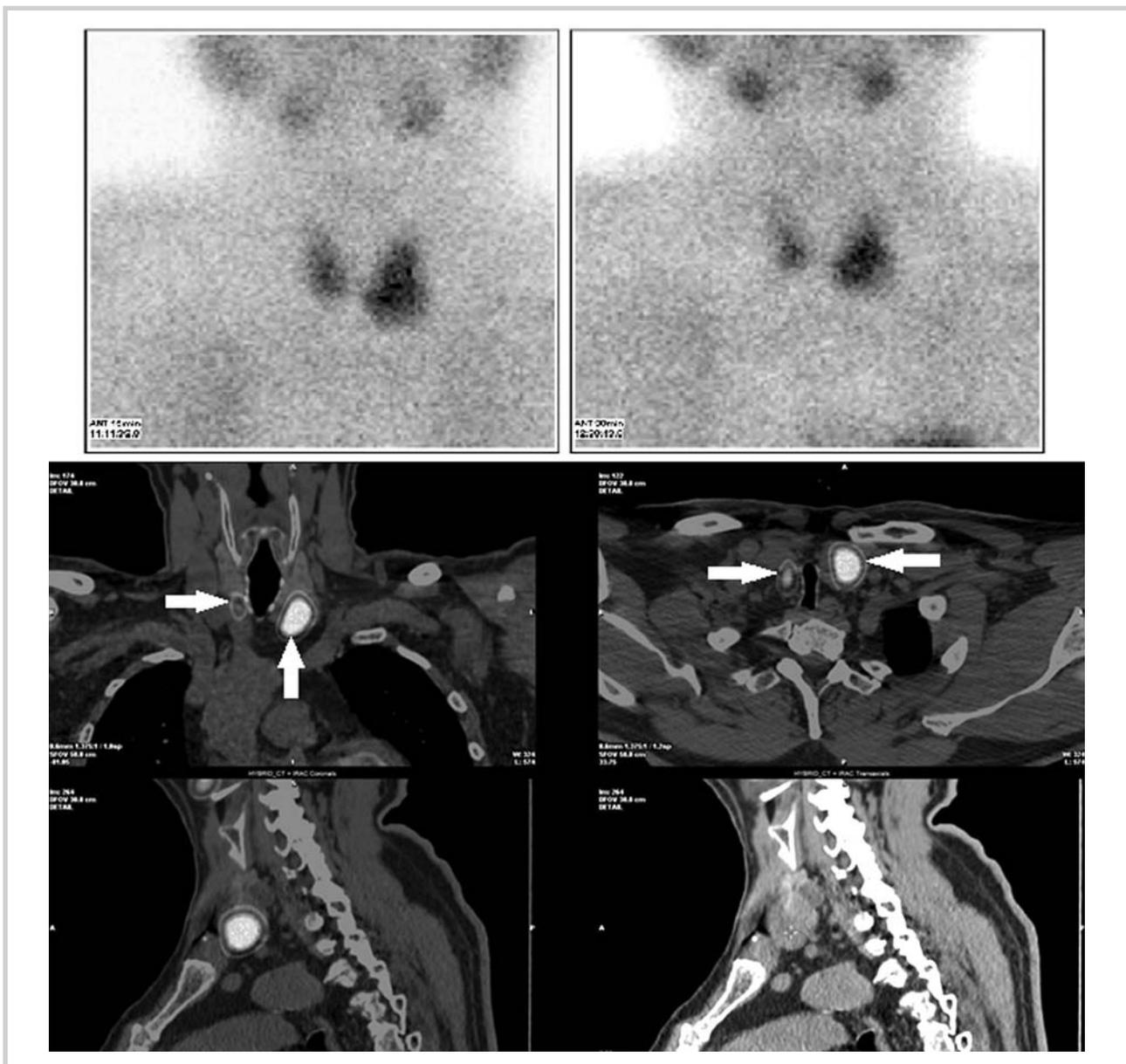


Рис. 1. Верхний ряд – планарная сцинтиграфия через 15 и 90 мин после введения РФП; нижний ряд – ОФЭКТ/КТ через 90 мин; Стрелкой (→) отмечены зоны интенсивного накопления РФП в проекции правой нижней ОЩЖ и узла в нижнем полюсе левой доли ЩЖ.

По результатам планового гистологического исследования: в левой доле обнаружены фрагментированная фолликулярная аденома ЩЖ (положительная экспрессия тиреоглобулина в клетках опухоли), частично инкапсулированная папиллярная микрокарцинома ЩЖ с инвазивным ростом в капсулу доли, а также узел фолликулярного рака ЩЖ с двумя участками инвазии в сосуды капсулы железы. Прилежащий к доле лимфатический узел с микрометастазом высокодифференцированного (вероятнее всего, фолликулярного) рака ЩЖ; аденома ОЩЖ из главных клеток, альвеолярного строения.

Учитывая морфологические данные, вторым этапом выполнены окончательная тиреоидэктомия, центральная лимфодиссекция. При морфологическом исследовании в правой доле ЩЖ обнаружены 2 инкапсулированных узла папиллярного рака ЩЖ фолликулярного строения без признаков инвазивного роста в капсулу доли и 1 ОЩЖ нормального строения.

Таким образом, диагноз — первично-множественный метакронный рак: фолликулярный рак левой доли ЩЖ II стадии (pT2_{vi}N1aM0), папиллярный рак ЩЖ (pT1a(m)N0M0); рак предстательной железы, состояние после хирургического лечения. Первичный гиперпаратиреоз, аденома правой нижней ОЩЖ. Первичный послеоперационный гипотиреоз.

Согласно рекомендациям EANM 2009 и ATA 2015, пациент относится к группе промежуточного риска рецидива/прогрессирования рака ЩЖ, в связи с чем на фоне 4-недельной отмены левотироксина была проведена радиойодоблация ¹³¹I активностью 1,1 Гбк (концентрация ТГ — 9,60 нг/мл; Суфра 21-1 — 2,83 нг/мл). По результатам посттерапевтической сцинтиграфии всего тела (СВТ) отмечено накопление ¹³¹I в проекции ложа ЩЖ (8,7%), что соответствует остаточной тиреоидной ткани. Пациент динамически наблюдался в течение 1 года, отмечено уменьшение камнеобразования, улучшение общего самочувствия. Через 1 год после радиойодтерапии выполнена диагностическая СВТ с введением ¹³¹I активностью 74 Мбк на фоне отмены левотироксина сроком на 4 нед; выявлено накопление РФП (0,9%) в нижней трети шеи, соответствующее образованию с неровными контурами 7×6 мм, рентгеновской плотностью 70 НУ. Проведена повторная радиойодтерапия ¹³¹I активностью 3,7 Гбк (концентрация ТГ — 4,2 нг/мл), при посттерапевтической СВТ накопление ¹³¹I соответствует выявленному образованию (1,5%), других патологических очагов накопления не отмечено. На данный момент продолжается динамическое наблюдение за пациентом; концентрация кальция и ПТГ остается в пределах референсных значений.

Обсуждение

Приведенный случай иллюстрирует сочетание первично-множественного метакронного рака (двух

гистологических типов дифференцированного рака ЩЖ с метастазами в лимфатические узлы центральной клетчатки шеи и рака предстательной железы) и первичного гиперпаратиреоза с неоднозначной топической локализацией по результатам двух основных методов обследования. На данном примере видны недостатки различных методов визуализации, которые в комбинации позволяют получить дополнительную информацию о заболевании и выбрать оптимальную лечебную тактику. Рак ЩЖ не был диагностирован по результатам пункционной биопсии (вероятнее всего, это связано с фолликулярным строением опухоли), однако был заподозрен по данным сцинтиграфии с технетрилом. Чрезвычайно важно проводить обследование пациента последовательно, «от простого к сложному», а при получении противоречивых результатов использовать методы «экспертной диагностики».

На сегодняшний день не выявлено какой-либо генетической предрасположенности к сочетанию гиперпаратиреоза и дифференцированного (папиллярного и фолликулярного) рака ЩЖ, хотя эти две онкоэндокринные патологии не редко выявляются сочетанно. При обнаружении узлов в ЩЖ, накапливающих ^{99m}Tc-технетрил, крайне важно проводить ТАБ и УЗИ для оценки состояния регионарных лимфатических узлов шеи для выбора правильного объема хирургического лечения.

Заключение

Применение современных методов молекулярной визуализации (ОФЭКТ, ПЭТ) позволяет улучшить предоперационную топическую диагностику гиперпаратиреоза. Существующий алгоритм топической диагностики гиперпаратиреоза требует совершенствования, что особенно актуально при эктопии ОЩЖ.

Всем пациентам с лабораторно верифицированным гиперпаратиреозом и показаниями к хирургическому лечению на первом этапе целесообразно выполнять сцинтиграфию ОЩЖ с ^{99m}Tc-технетрилом в режиме ОФЭКТ/КТ, всегда сопровождаемую УЗИ. При совпадении результатов следует переходить к паратиреоидэктомии с применением интраоперационной радио- и флюоресцентной навигации. В случае отрицательного или дискордантного диагностического результата показаны дополнительные исследования (КТ с в/в контрастированием, двухфазная сцинтиграфия, пункция со смывом из иглы на ПТГ), которые можно дополнить более дорогостоящими и менее доступными: ПЭТ/КТ с ¹⁸F-холином/¹¹C-метионином. Выполнение МРТ и КТ с контрастом на первом этапе считаем нецелесообразным (в том числе с точки зрения экономической эффективности), так как они визуализируют анатомические структуры (и их кровоснабжение — вымывание контраста при КТ, диффузионно-взвешенные изображения при МРТ)

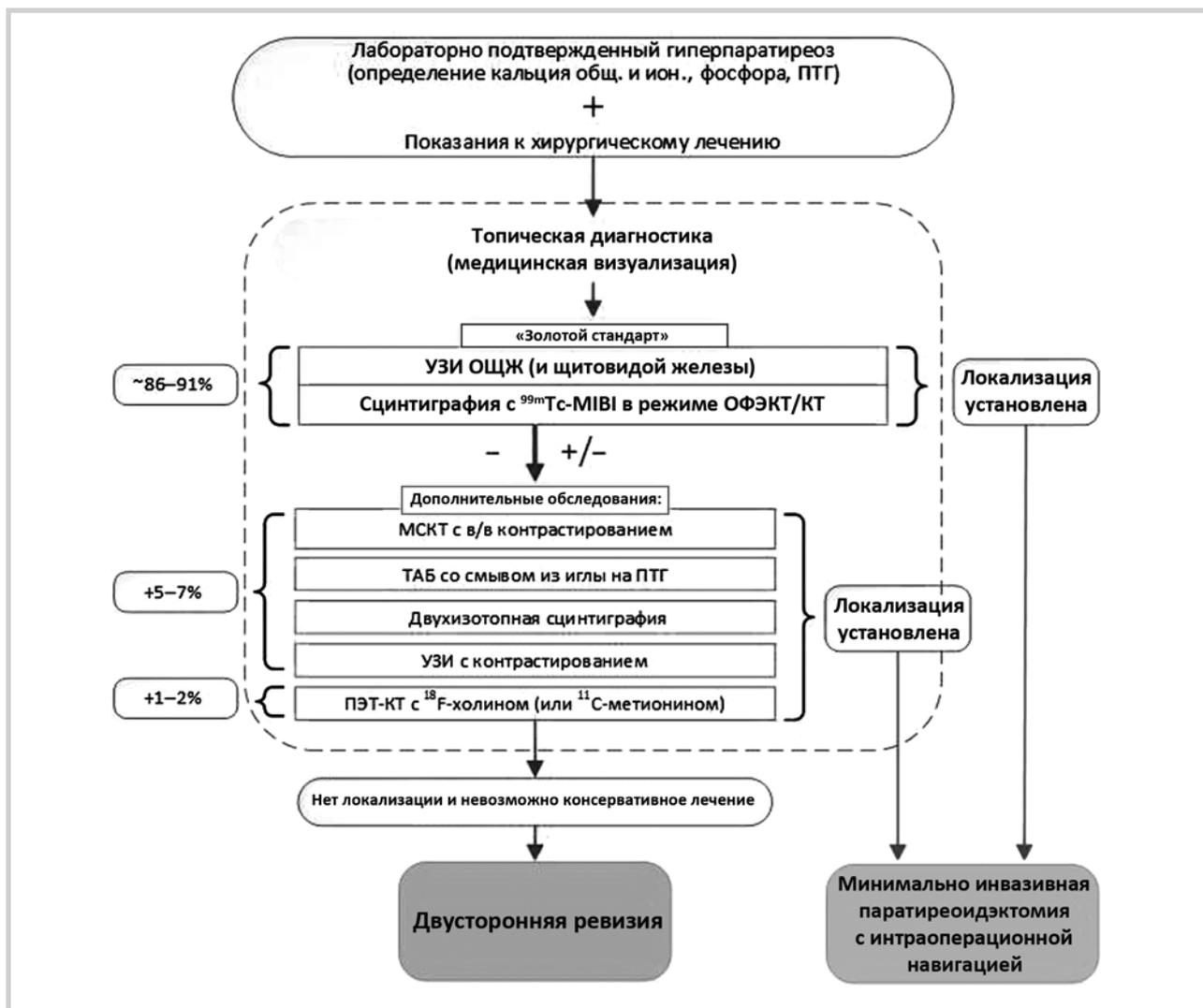


Рис. 2. Алгоритм диагностического поиска (схема).

Примечание. Слева в схеме указаны показатели улучшения эффективности при комбинации методов; желательно использование технологий навигации с флюоресцирующими агентами или радионавигации при условии визуализируемых образований с повышенной метаболической активностью по данным радиоизотопных исследований.

и в отличие от ОФЭКТ/ПЭТ не способны оценить функциональную (метаболическую) активность анатомического образования.

Предлагаемый усовершенствованный диагностический алгоритм позволит быстрее и более точно определять топическую локализацию гиперфункционирующих ОЩЖ с целью их прецизионного оперативного удаления с применением методов интраоперационной навигации. Все это повышает эффективность и безопасность хирургического лечения, снижая также частоту повторных оперативных вмешательств и инвалидизации пациентов от осложнений (рис. 2).

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Все авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Согласие пациента. Персональные медицинские данные опубликованы с письменного согласия пациента.

Участие авторов. Все авторы принимали участие в наблюдении пациента, внесли значимый вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

- Mackenzie-Feder J, Sirrs S, Anderson D, et al. Primary hyperparathyroidism: an overview. *Int J Endocrinol*. 2011;2011:251410. doi: <https://doi.org/10.1155/2011/251410>
- Bilezikian JP, Bandeira L, Khan A, Cusano NE. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2018;391(10116):168-178. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31430-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31430-7)
- Clarke BL. Epidemiology of primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitom*. 2013;16(1):8-13. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.11.009>
- Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, et al. Secular trends in the incidence of primary hyperparathyroidism over five decades (1965-2010). *Bone*. 2015;73:1-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.12.003>
- Newey PJ, Nesbit MA, Rimmer AJ, et al. Whole-exome sequencing studies of nonhereditary (sporadic) parathyroid adenomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(10):E1995-2005. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2303>
- Yu W, McPherson JR, Stevenson M, et al. Whole-exome sequencing studies of parathyroid carcinomas reveal novel PRUNE2 mutations, distinctive mutational spectra related to APOBEC-catalyzed DNA mutagenesis and mutational enrichment in kinases associated with cell migration and invasion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):E360-364. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-3238>
- Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, 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>
- Kunstman JW, Kirsch JD, Mahajan A, Udelsman R. Clinical review: Parathyroid localization and implications for clinical management. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):902-912. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3168>
- Cusano NE, Bilezikian JP. Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *J Clin Outcomes Manag*. 2013;(20):181-192.
- LiVolsi VA, Montone KT, Baloch ZN. Parathyroid: The Pathology of Hyperparathyroidism. *Surg Pathol Clin*. 2014;7(4):515-531. doi: <https://doi.org/10.1016/j.path.2014.08.004>
- Biersack H-J, Heiden U. *Parathyroid Imaging*. In: Bucarius J, Ahmadzadehfar H, Biersack H-J, editors. ^{99m}Tc-Sestamibi. Clinical Applications. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 2012. p. 31-63. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-642-04233-1_4
- Cheung K, Wang TS, Farrokhyar F, et al. A meta-analysis of preoperative localization techniques for patients with primary hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol*. 2012;19(2):577-583. doi: <https://doi.org/10.1245/s10434-011-1870-5>
- Patel CN, Salahudeen HM, Lansdown M, Scarsbrook AF. Clinical utility of ultrasound and ^{99m}Tc sestamibi SPECT/CT for preoperative localization of parathyroid adenoma in patients with primary hyperparathyroidism. *Clin Radiol*. 2010;65(4):278-287. doi: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2009.12.005>
- Silva BC, Cusano NE, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32(5):593-607. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2018.09.004>
- Gomes EMS, Nunes RC, Lacativa PGS, et al. Ectopic and extranumerary parathyroid glands location in patients with hyperparathyroidism secondary to end stage renal disease. *Acta Cir Bras*. 2007;22(2):105-109. doi: <https://doi.org/10.1590/s0102-86502007000200005>
- England RJ, Mehanna H. Surgery for Primary Hyperparathyroidism. 2014:253-258. doi: https://doi.org/10.1007/978-1-4471-2146-6_33
- Delorme S, Zechmann C, Haberkorn U. (2013). Imaging diagnostics of hyperparathyroidism. *Der Radiologe*. 2013;53(3):261-276.
- Mohebbati A, Shaha AR. Imaging techniques in parathyroid surgery for primary hyperparathyroidism. *Am J Otolaryngol*. 2012;33(4):457-468. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2011.10.010>
- Judson BL, Shaha AR. Nuclear imaging and minimally invasive surgery in the management of hyperparathyroidism. *J Nucl Med*. 2008;49(11):1813-1818. doi: <https://doi.org/10.2967/jnumed.107.050237>
- Tublin ME, Pryma DA, Yim JH, et al. Localization of Parathyroid Adenomas by Sonography and Technetium Tc ^{99m} Sestamibi Single-Photon Emission Computed Tomography Before Minimally Invasive Parathyroidectomy. *J Ultrasound Med*. 2009;28(2):183-190. doi: <https://doi.org/10.7863/jum.2009.28.2.183>
- Berber E, Parikh RT, Ballem N, et al. Factors contributing to negative parathyroid localization: an analysis of 1000 patients. *Surgery*. 2008;144(1):74-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2008.03.019>
- Udelsman R. Approach to the patient with persistent or recurrent primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(10):2950-2958. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-1010>
- Калинин А.П., Павлов А.В., Александров Ю.К. и др. Методы визуализации околощитовидных желез и паратиреоидная хирургия: Руководство для врачей. / Под ред. А.П. Калинина. – М.: Издательский дом Видар-М; 2010. [Kalinin AP, Pavlov AV, Aleksandrov YK, et al. Kalinin AP, editor. Metody vizualizatsii okoloshchitovidnykh zhelez i paratireoidnaya khirurgiya: Rukovodstvo dlya vrachey. Moscow: Vidar-M; 2010. (In Russ.)]

Рукопись получена: 15.02.2019

Одобрена к публикации: 11.04.2019

Опубликована online: 11.06.2019.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

*Слашук Константин Юрьевич [Konstantin Y. Slashchuk, MD]; адрес: Россия, 117036 Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11, к. 2 [address: 11 bld 2, Dm. Ulyanova street, Moscow, 117036, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3220-2438>; eLibrary SPIN-код: 3079-8033; e-mail: slashuk911@gmail.com

Дегтярев Михаил Владимирович [Mikhail V. Degtyarev, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5652-2607>; eLibrary SPIN-код: 7725-7831; e-mail: germed@mail.ru

Серженко Сергей Сергеевич [Sergey S. Serzhenko, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2326-1396>; eLibrary SPIN-код: 4713-8986; e-mail: vv1ld@yandex.ru

Румянцев Павел Олегович, д.м.н. [Pavel O. Rumyantsev, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7721-634X>; eLibrary SPIN-код: 7085-7976; e-mail: pavelrum@gmail.com

Шеремета Марина Сергеевна, к.м.н. [Marina S. Sheremeta, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3785-0335>; eLibrary SPIN-код: 7845-2194; e-mail: marina888@yandex.ru

Ясоченя Валентина Сергеевна [Valentina S. Yasuchenia, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7624-7953>; eLibrary SPIN-код: 3810-5848; e-mail: loveissiberia@gmail.com

Трухин Алексей Андреевич [Alexey A. Trukhin]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5592-4727>; e-mail: alexey.trukhin12@gmail.com
Сирота Ярослав Игоревич [Yaroslav I. Sirota]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0613-9543>; e-mail: yaroslawsirota@gmail.com
Баранова Ольга Дмитриевна [Olga D. Baranova, MD]; eLibrary SPIN-код: 1285-0654; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7548-9056>; e-mail: olga.dm1091@gmail.com
Никифорович Петр Алексеевич [Petr A. Nikiforovich, MD]; eLibrary SPIN-код: 7305-5232; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4031-5050>; e-mail: nikiforovichdoc@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Слащук К.Ю., Дегтярев М.В., Серженко С.С., Румянцев П.О., Шеремета М.С., Ясюченя В.С., Трухин А.А., Сирота Я.И., Баранова О.Д., Никифорович П.А. Клинический случай сочетания дифференцированного рака щитовидной железы и первичного гиперпаратиреоза: сложности топической дифференциальной диагностики // *Проблемы эндокринологии*. – 2018. – Т. 65. – №4. – С. 243–250. doi: <https://doi.org/10.14341/probl10107>

TO CITE THIS ARTICLE:

Slashchuk K.Y., Degtyarev M.V., Serzhenko S.S., Rumyantsev P.O., Sheremeta M.S., Yasuchenia V.S., Trukhin A.A., Sirota Y.I., Baranova O.D., Nikiforovich P.A. A clinical case of combined differentiated thyroid cancer and primary hyperparathyroidism: the complexity of topical differential diagnosis. *Problems of Endocrinology*. 2019;65(4):243-250. doi: <https://doi.org/10.14341/probl10107>