

Первичный гиперпаратиреоз, осложнившийся развитием фиброзно-кистозного остеита

Д.А. Мурзаева¹, Ю.Г. Беликова¹, М.А. Грахова², А.В. Симонов¹, И.А. Трошина²

¹ ГАУЗ ТО Многопрофильный клинический медицинский центр «Медицинский город», Тюмень, Россия

² ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России, Тюмень, Россия

Резюме. *Введение.* Гиперпаратиреоз – эндокринологическое заболевание, связанное с повышенной продукцией паратиреоидного гормона. Морфологическим субстратом первичного гиперпаратиреоза являются гиперплазия паращитовидных желез, аденома паращитовидных желез, а также карцинома паращитовидных желез. При длительном течении некомпенсированного гиперпаратиреоза возможно нарушение процессов костного обмена вплоть до развития фиброзно-кистозного остеита, обусловленного гиперплазией остеокластов с сопутствующей остеодеструкцией костей всего тела. Мы представляем редкое клиническое наблюдение развития фиброзно-кистозного остеита у пациента с первичным гиперпаратиреозом.

Материалы и методы. В качестве материалов использовались медицинская документация, фрагменты ткани паращитовидной железы и костной ткани верхней челюсти. Парафиновые блоки были окрашены гематоксилином и эозином. Методы включали анализ медицинской документации, изучение гистологических препаратов.

Клиническое наблюдение. У пациентки были выявлены неспецифические симптомы в виде слабости, утомляемости, недостаточность питания 2-й степени, а также появление отека правой половины лица. При визуализации с помощью магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии обнаружены образование верхней челюсти справа, деструктивное поражение костей черепа, множественные литические очаги костей скелета; дополнительно выявлено образование вдоль задней поверхности левой доли щитовидной железы. Выполнено хирургическое удаление опухоли щитовидной железы и биопсия образования верхней челюсти. Гистологически были верифицированы аденома паращитовидной железы и фиброзно-кистозный остеит верхней челюсти.

Заключение. Онкологическая настороженность в отношении гиперпаратиреоза, обусловленного новообразованиями паращитовидных желез, необходима в диагностике системного остеопороза, а также при наличии поражений костей по результатам лучевых исследований. Своевременное выявление и хирургическое лечение аденомы паращитовидной железы являются ключевыми факторами профилактики развития тяжелых осложнений гиперпаратиреоза, в том числе фиброзно-кистозного остеита.

Ключевые слова: обмен кальция, аденома паращитовидных желез, гиперплазия остеокластов, клинический случай, морфологические признаки

Для корреспонденции: Мария Андреевна Грахова. E-mail: mari.grahova@yandex.ru

Для цитирования: Мурзаева Д.А., Беликова Ю.Г., Грахова М.А., Симонов А.В., Трошина И.А. Первичный гиперпаратиреоз, осложнившийся развитием фиброзно-кистозного остеита. Клин. экп. морфология. 2026;15(1):83–87. DOI: 10.31088/CEM2026.15.1.83-87.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 03.10.2025. Получена после рецензирования 20.10.2025. Принята в печать 10.12.2025.

Primary hyperparathyroidism complicated by fibrocystic osteitis

D.A. Murzaeva¹, Yu.G. Belikova¹, M.A. Grakhova², A.V. Simonov¹, I.A. Troshina²

¹ Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”, Tyumen, Russia

² Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Abstract. *Introduction.* Hyperparathyroidism is an endocrinological disease associated with increased production of parathyroid hormone. The morphological substrates of primary hyperparathyroidism are parathyroid hyperplasia, parathyroid adenoma, and carcinoma. With long-standing uncompensated hyperparathyroidism, a decompensation of bone metabolism may occur, leading to the development of fibrocystic osteitis caused

by osteoclast hyperplasia with diffuse skeletal osteodestruction. We present a rare clinical case of fibrocystic osteitis in a patient with primary hyperparathyroidism.

Materials and methods. We analyzed medical records and tissue samples from the parathyroid glands and the jaw. Paraffin-embedded samples were stained with hematoxylin and eosin.

Results. The patient had such unspecific symptoms as weakness, fatigue, stage 2 malnutrition, and right-sided facial swelling. MRI and CT scans showed right-sided jaw lesions, destructive skull bone lesions with multiple skeletal foci, and a mass along the posterior surface of the left thyroid. The thyroid tumor was surgically removed, and a biopsy sample of the jaw lesion was obtained. Histology confirmed parathyroid adenoma and fibrocystic osteitis of the jaw.

Conclusion. Clinical suspicion of hyperparathyroidism secondary to parathyroid lesions is necessary when diagnosing systemic osteoporosis, as well as in the presence of bone lesions on X-ray studies. Timely detection and surgical treatment of parathyroid adenoma are key factors in preventing severe complications of hyperparathyroidism, including fibrocystic osteitis.

Keywords: calcium metabolism, parathyroid adenoma, osteoclast cells hyperplasia, clinical case, morphological features

Corresponding author: Maria A. Grakhova. E-mail: mari.grahova@yandex.ru

For citation: Murzaeva D.A., Belikova Y.G., Grakhova M.A., Simonov A.V., Troshina I.A. Primary hyperparathyroidism complicated by fibrocystic osteitis. Clin. exp. morphology. 2026;15(1)83–87 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.1.83-87.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 03.10.2025. **Received in revised form** 20.10.2025. **Accepted** 10.12.2025.

Введение

Гиперпаратиреоз (ГП) – эндокринологическое заболевание, ассоциированное с повышенной продукцией паратиреоидного гормона. Состояние может быть связано как с поражением почек (вторичный ГП), так и с гиперфункцией паращитовидных желез (первичный ГП) [1, 2]. Сегодня отмечается рост встречаемости опухолей паращитовидных желез во всем мире [3]. Аденомы паращитовидных желез могут возникать и спорадически, и в рамках множественной эндокринной неоплазии 1–4-го типа [4].

Симптомы неспецифичны и могут включать уменьшение костной плотности, переломы костей, камни в почках, язвенную болезнь желудка, снижение веса, тошноту и потерю аппетита. При длительном течении некомпенсированного гиперпаратиреоза возможно нарушение процессов костного обмена вплоть до развития фиброзно-кистозного остеита, обусловленного гиперплазией остеокластов, с сопутствующей остеодеструкцией костей всего тела [2, 5].

Мы представляем редкое клиническое наблюдение развития фиброзно-кистозного остеита на фоне первичного гиперпаратиреоза.

Материалы и методы

В качестве материалов использовались медицинская документация, фрагменты ткани паращитовидной железы и костной ткани верхней челюсти. Были изготовлены гистологические препараты по стандартной методике с использованием 10% забуференного нейтрального формалина, изопропилового спирта возрастающей концентрации (IsoPrep, BioVitrum, Россия), парафина для заливки («БиоВитрум», Россия). Парафиновые блоки были окрашены стандартным

методом гематоксилином и эозином («БиоВитрум», Россия). Иммуногистохимическое исследование делали с использованием соответствующих реагентов, системы детекции (универсальная двухстадийная система детекции PrimeVision (антитела к IgG мыши/кролика – HRP/DAB; «ПраймБиоМед», Россия) для проведения иммуногистохимических исследований) и мышиных моноклональных антител к Ki-67 (клон GM10; «ПраймБиоМед», Россия). Методы включали анализ медицинской документации, изучение гистологических препаратов.

Клиническое наблюдение

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Тюменского государственного медицинского университета (протокол № 108 от 09.09.2022), согласуется с Хельсинкской декларацией «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2000) и «Правилами клинической практики в Российской Федерации» (приказ Минздрава России № 266 от 19.06.2003). Было получено информированное добровольное согласие пациентки.

Пациентка 23 лет поступила в стационар с жалобами на утомляемость, слабость и головокружение. Из анамнеза известно, что недомогания возникли полгода назад. За медицинской помощью не обращалась. В связи с появлением отека правой половины лица была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга, по результатам которой выявлено образование верхней челюсти справа, деструктивное поражение костей черепа.

При общем осмотре состояние относительно удовлетворительное, нервно-психический статус без патологии. Температура тела 36,6°. Индекс массы

тела – 16,9 кг/м² (недостаточность питания 2-й степени). Кожные покровы бледно-розового цвета, без высыпаний. Отеков нет. Движения во всех конечностях в полном объеме. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. SpO₂ – 98%. Частота дыхательных движений 17 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 70 ударов в минуту. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Диурез, стул не нарушены.

Аллергических реакций и непереносимости лекарственных средств, гемотрансфузий, туберкулеза, вирусных гепатитов, профессиональных вредностей, вредных привычек, приема медикаментов в анамнезе не было. Со слов пациентки, она наблюдалась у пульмонолога по поводу бронхиальной астмы.

Локально определялось нарушение симметричности лица, отмечалась отечность его правой стороны. При осмотре ротовой полости отмечена асимметрия твердого неба. В правом носовом ходе определено округлое образование розового цвета, перекрывающее просвет. Периферические лимфоузлы не увеличены.

При выполнении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга, шеи, лицевого скелета обнаружены объемное образование правой верхней челюсти с распространением на основание черепа, признаки диссеминированного деструктивного поражения костей черепа. Изменения в ткани головного мозга не отмечены. Дополнительно выявлено образование вдоль задней поверхности левой доли щитовидной железы. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы имели место признаки диффузно-узловых изменений паренхимы, образование левой доли (TIRADS 4-5). При выполнении КТ органов грудной клетки найдены множественные литические очаги костей; малый плевральный выпот справа. По результатам МСКТ ор-

ганов брюшной полости с контрастным усилением выявлены множественные литические очаги поражения костей скелета. По данным компьютерной томографии верхней и нижней конечностей наблюдалась картина множественных полиморфных очагов остеодеструкции в костях грудной клетки, верхних и нижних конечностей.

Были определены показания для операции и выполнено хирургическое удаление опухоли щитовидной железы, а также биопсия образования верхней челюсти.

При гистологическом исследовании образования области шеи в материале определялись фрагменты эпителиальной опухоли, преимущественно солидного строения, представленной крупными клетками с округло-овальными ядрами, зернистым хроматином, со светлоэозинофильной цитоплазмой, часть клеток с наличием ядрышек, фиброзной малоклеточной стромой, наблюдались многочисленные тонкостенные сосуды, единичные митозы, без некрозов. Образование было ограничено тонкой соединительнотканной псевдокапсулой, без инвазии, без признаков лимфоваскулярного опухолевого роста. Таким образом, верифицирована аденома паращитовидной железы (рис. 1).

При гистологическом исследовании области верхней челюсти в материале определялись фрагменты мезенхимальной опухоли, представленной преимущественно веретенновидными клетками с округло-овальными ядрами, светлоэозинофильной цитоплазмой, часть клеток с заметными ядрышками. Также обнаруживались многочисленные остеокластоподобные гигантские многоядерные клетки; строма фиброзная с обильной васкуляризацией тонкостенными сосудами капиллярного типа, отмечены очаговые кровоизлияния, зерна гемосидерина. Был верифицирован фиброзно-кистозный остейт верхней челюсти (рис. 2).

По результатам общего анализа крови, биохимического анализа крови, коагулограммы, общего анализа

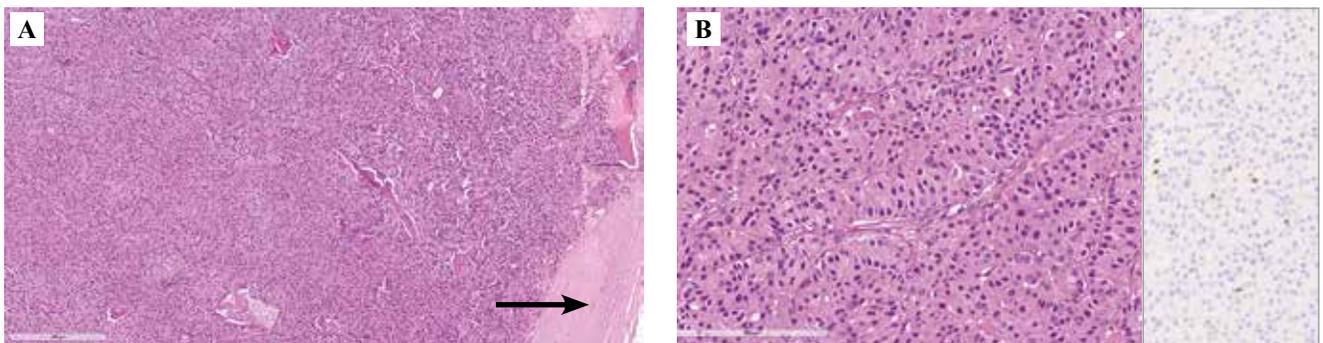


Рис. 1. Морфологическая картина аденомы паращитовидной железы.

А – опухоль ограничена тонкой соединительнотканной псевдокапсулой (стрелка). Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 200$. В – опухоль представлена полигональными клетками с округлыми ядрами, со светлоэозинофильной цитоплазмой, без признаков ядерной атипичности и митозов. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 400$. Дополнительная панель: реакция на Ki-67. Иммуногистохимическое окрашивание, масштаб: 200 μm

Fig. 1. Histological examination of parathyroid adenoma.

A – tumor is encapsulated by a thin fibrous pseudocapsule (arrow). H&E stain, $\times 200$. B – tumour consists of polygonal cells with round nuclei, slightly eosinophilic cytoplasm, without nuclear atypia and mitoses. H&E stain, $\times 400$. Supplementary panel: Ki-67 expression. Immunohistochemical staining (IHC), scale bar: 200 μm

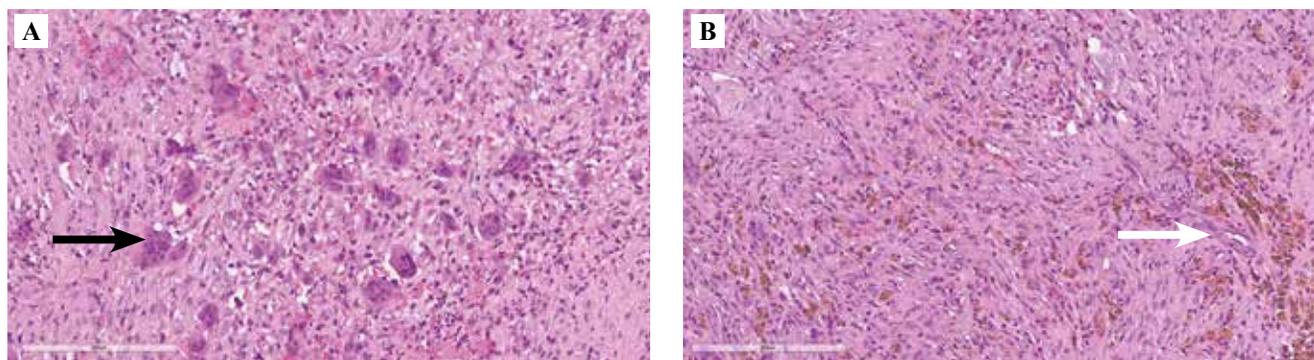


Рис. 2. Морфологическая картина фиброзно-кистозного остейта у пациентки с гиперпаратиреозом. А – в опухоли выявлены многочисленные гигантские многоядерные клетки (черная стрелка). В – очаги скопления гемосидерина (белая стрелка) Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 2. Microscopic characteristics of fibrocytic osteitis in a patient with hyperparathyroidism. A – numerous giant multinucleated cells in the tumor (black arrow). B – foci of hemosiderin deposition (white arrow) H&E stain, $\times 400$

мочи без патологии. Электрокардиограмма, эхокардиография – без патологии. По результатам расширенного биохимического анализа крови значение паратиреоидного гормона (ПТГ) составляло 861,7 пг/мл. Уровень ПТГ после операции снизился до 24,3 пг/мл. Пациентка выписана с рекомендациями продолжить наблюдение у терапевта и эндокринолога по месту жительства.

Таким образом, у пациентки имел место первичный гиперпаратиреоз на фоне аденомы паращитовидной железы, который обуславливал вторичный остеопороз, поражение костей всего тела, в том числе поражение костей лицевого скелета с развитием фиброзно-кистозного остейта.

Обсуждение

Фиброзно-кистозный остейт (ФКО) – редкое остеолитическое заболевание костей, обусловленное гиперпаратиреозом [2, 6]. Морфологическим субстратом первичного гиперпаратиреоза являются гиперплазия паращитовидных желез, аденома паращитовидных желез и карцинома паращитовидных желез [4].

В 5% случаев гиперпаратиреоза развивается ФКО [7]. Данное неопухоловое метаболическое состояние характеризуется активацией остеокластов в ответ на высокие уровни эндогенного ПТГ [6]. Активация остеокластов приводит к ремоделированию костей с развитием вторичного остеопороза, резорбции и очаговым литическим поражениям [2]. В результате получают кистозные полости, представленные разрастанием фиброзной ткани, с наличием гигантских многоядерных клеток по типу остеокластов, также вследствие кровоизлияний наблюдается очаговое скопление макрофагов, гемосидерина, что придает пораженным участкам коричневый цвет [4].

Остеолитические очаги как последствия нарушения кальциево-фосфорного обмена могут иметь рентгенологическую картину, сходную с таковой при миелом-

ной болезни, метастатических поражениях, карциноме, а также в отдельных случаях требуют дифференциальной диагностики с гигантоклеточными опухолями костей [2, 4, 6]. В обзоре В. Palla поражение лицевого скелета встречалось в 78% случаев [8]. При этом поражение нижней челюсти отмечалось в 40% случаев, верхней челюсти – 29%, в остальных случаях отмечалось поражение обеих челюстей [8].

Морфологически фиброзно-кистозный остейт (бурая опухоль) представлен гиперплазией остеокластов и напоминает гигантоклеточные опухоли, аневризмы костные кисты, что подчеркивает значимость комплексного мультидисциплинарного подхода в диагностике патологии как с определением лабораторных показателей (ПТГ, уровень кальция), так и сопоставлением результатов гистологических исследований с рентгенологическими и клинико-анамнестическими данными [4, 5, 7]. Лечение заключается в нормализации уровня паратиреоидного гормона, в случае первичного гиперпаратиреоза это удаление опухоли паращитовидных желез (в 85% аденомы). После резекции аденомы паращитовидных желез поражение костей, включая ФКО, обратимо.

Заключение

Повышенная онкологическая настороженность в отношении гиперпаратиреоза, обусловленного новообразованиями паращитовидных желез, необходима в диагностике и лечении системного остеопороза, а также при наличии поражений костей по результатам лучевых исследований, в том числе у пациентов молодого возраста. Своевременное выявление и хирургическое лечение аденомы паращитовидной железы являются ключевыми факторами профилактики развития тяжелых осложнений гиперпаратиреоза, включая вторичный остеопороз и фиброзно-кистозный остейт, что, в свою очередь, позволяет избежать инвазивных биопсий с целью диагностики поражений костей.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Ю.Г. Беликова, Д.А. Мурзаева.
Сбор и обработка материала – Д.А. Мурзаева, А.В. Симонов, Ю.Г. Беликова.
Написание текста – Д.А. Мурзаева, М.А. Грахова.
Редактирование – Д.А. Мурзаева, И.А. Трошина.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – Yu.G. Belikova, D.A. Murzaeva.
Collected the data and performed the analysis – D.A. Murzaeva, A.V. Simonov, Yu.G. Belikova.
Wrote the paper – D.A. Murzaeva, M.A. Grakhova.
Edited the manuscript – D.A. Murzaeva, I.A. Troshina.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Мазуренко С.О. Бурные опухоли и остеопения у больных с уреимией (обзор литературы и клинические наблюдения). Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2008;2:68–76. Доступно по адресу: <https://elibrary.ru/item.asp?id=10433997> (получено 01.10.2025).
Mazurenko SO. Brown tumors and osteopenia of uremic patients (literature review and clinical reports). Vestnik of Saint-Petersburg University. Medicine. 2008;2:68–76 (In Russ.). Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=10433997> (accessed 01.10.2025).
2. Петросян К.М., Северская Н.В., Дербугов Д.Н., Курильчик А.А., Желонкина Н.В., Деметьев А.В. и др. 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.
Petrosyan KM, Severskaya NV, Derbugov DN, Kurilchik AA, Zhelonkina NV, Dementev AV et al. Bone severe form of hyperparathyroidism in a patient with adenoma of parathyroid gland. Research and Practical Medicine Journal. 2018;5(1):96–105 (In Russ.). DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-1-11.
3. Kong SH, Kim JH, Park MY, Kim SW, Shin CS. Epidemiology and prognosis of parathyroid carcinoma: real-world data using nationwide cohort. J Cancer Res Clin Oncol. 2021;147(10):3091–7. DOI: 10.1007/s00432-021-03576-9.
4. The WHO Classification of Tumours Editorial Board (eds.). WHO classification of tumours. Soft tissue and bone tumours. V. 3. 5th ed. Lyon: IARC, 2020. 368 p.
5. Miwa S, Tanaka T, Aiba H, Yamada S, Otsuka T, Tsuchiya H. Multiple bone cysts caused by hyperparathyroidism: a case report and review of the literature. Cancer Diagn Progn. 2023;3(5):590–6. DOI: 10.21873/cdp.10259.
6. Misorowski W, Czajka-Oraniec I, Kochman M, Zgliczyński W, Bilezikian JP. Osteitis fibrosa cystica—a forgotten radiological feature of primary hyperparathyroidism. Endocrine. 2017;58(2):380–5. DOI: 10.1007/s12020-017-1414-2.
7. Nasser ML, Medawar S, Younan T, Abboud H, Trak-Smayra V. Osteitis fibrosa cystica mimicking bone tumor, a case report. BMC Musculoskelet Disord. 2021;22(1):479. DOI: 10.1186/s12891-021-04374-7.
8. Palla B, Burian E, Fliefel R, Otto S. Systematic review of oral manifestations related to hyperparathyroidism. Clin Oral Investig. 2018;22(1):1–27. DOI: 10.1007/s00784-017-2124-0.

Информация об авторах

Джамиля Адильхановна Мурзаева – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения МКМЦ «Медицинский город».

Юлия Геннадьевна Беликова – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения МКМЦ «Медицинский город».

Мария Андреевна Грахова – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии Института клинической медицины Тюменского ГМУ.

Алексей Владимирович Симонов – врач-патологоанатом, заведующий патологоанатомическим отделением МКМЦ «Медицинский город».

Ирина Александровна Трошина – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии Института клинической медицины Тюменского ГМУ.

Author information

Dzhamilya A. Murzaeva – Pathologist, Department of Pathology, Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”.
<https://orcid.org/0000-0002-2801-4485>

Yulia G. Belikova – Pathologist, Department of Pathology, Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”.
<https://orcid.org/0009-0000-7308-4872>

Maria A. Grakhova – Assistant, Department of Hospital Therapy with a course of Clinical Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0002-1657-0695>

Aleksei V. Simonov – Pathologist, Head of the Department of Pathology, Multidisciplinary Clinical Medical Center “Medical City”.
<https://orcid.org/0000-0001-8627-2469>

Irina A. Troshina – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Hospital Therapy with a course of Clinical Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0002-7772-8302>