

ТРУДНОСТИ И ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Л. Г. РОСТОМЯН, Н. Г. МОКРЫШЕВА, В. Н. СМОРЩОК, Л. Я. РОЖИНСКАЯ

Приведены 2 клинических случая поздней диагностики тяжелых форм первичного гиперпаратиреоза, повлекшие за собой неоправданные врачебные манипуляции, и развитие тяжелых осложнений заболевания.

В первом случае из-за ошибочного диагноза... и нераспространенность пациентки подверглись многократным операциям на нижней челюсти.

Во втором случае поздний диагноз ПГПТ у молодого пациента, несмотря на успешное хирургическое вмешательство привел к прогрессирующему ХПН и развитию вторичного гиперпаратиреоза.



Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) в последние годы привлекает всё большее внимание врачей как в нашей стране, так и за рубежом.

До начала 1970-х годов ПГПТ (фиброзно-кистозная остеодистрофия, болезнь Реклингхаузена, паратиреоидная остеодистрофия) считался редким заболеванием с выраженным симптомами нефролитиаза или поражения костной системы. В настоящее время общепризнанно, что ПГПТ — распространённое заболевание (поражает 0,05—0,1% населения) [1], всё чаще протекающее без выраженных клинических проявлений и занимающее третье место по частоте среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета и патологии щитовидной железы. Примерно половина всех случаев заболевания приходится на возрастную группу от 40 до 60 лет. Пик заболеваемости приходится на 60—70 лет [8].

Первичный гиперпаратиреоз обусловлен гиперпродукцией паратиреоидного гормона (ПТГ) вследствие гиперплазии или аденомы околосщитовидной железы (ОЩЖ), реже — наличием 2 и более аденом или карциномы ОЩЖ [1, 2].

Это заболевание развивается «изолированно» либо является одним из проявлений синдромов множественной эндокринной неоплазии МЭН I (синдром Вермера) и МЭН II (синдром Сиппла) [1, 2, 11, 15, 20]. ПГПТ может быть как спорадическим, так и семейным (с аутосомно-домinantным наследованием), наследственный характер выявляется в 90% при МЭН I и у 50% больных МЭН IIa.

Часто ПГПТ протекает бессимптомно (субклиническая форма) или с неспецифическими симптомами [4, 5, 12].

В диагностике этого заболевания ведущее место, несомненно, занимают биохимические исследования, позволяющие выявлять его доклинические формы. Однако определение содержания кальция в сыворотке крови до сих пор не является в практике наших лечебных учреждений (за исключением отдельных клиник) обязательным рутинным методом обследования больного. Это обстоятельство становится наиболее частой причиной запоздалой диагностики гиперкальциемии у большинства больных.

Несомненно, определённое значение в трудностях диагностики гиперпаратиреоза имеет недостаточное знание врачами различных специальностей клинических проявлений этого заболевания.

В 1957 г. W. T. St. Goar определил три наиболее характерных симптома ПГПТ: болезненность костей, мочекаменная болезнь, кишечные шумы (painful bones, kidney stones, abdominal groans) [13]. Позже были предложены 5 симптомов, которые кроме указанных включали также психические нарушения и усталость (psychic moans, fatigue overtones) [6]. Но все они свидетельствуют о развитии осложнений ПГПТ.

В настоящее время по клиническим особенностям различают костную форму ПГПТ (остеопоротическую, фиброзно-кистозный остеит, педжетоидную); висцеропатическую (с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, почек, нервной системы), смешанную, субклиническую, гиперкальциемический криз. Выделяются более редкие формы (сердечно-сосудистая, нервно-психическая, суставная, миалгическая, кожно-аллергическая, ревматоподобная).

Следовательно, проблема гиперпаратиреоза не настолько узкая, как может показаться на первый взгляд, — она касается не только эндокринологов, но и терапевтов, врачей общей практики, травматологов, нефрологов и т. д.

Поражение костной системы — один из постоянных симптомов гиперпаратиреоза [6, 7, 19]. У пациентов рано появляются усиливающиеся при движении боли в стопах, трубчатых костях, а также один из самых характерных симптомов — «утиная» походка. Типичны переломы костей, деформации скелета, расщатывание и выпадение зубов (остеопороз с образованием эпулодов и кист челюстей).

Ранее считалось, что одним из наиболее частых поражений костной системы при гиперпаратиреозе является генерализованный фиброзно-кистозный остеит, который наблюдался более чем у 50% больных [3]. Однако при первичном гиперпаратиреозе чаще всего фиксируют диффузное поражение костной ткани, которую бывает трудно отличить от возрастного или постменопаузального остеопороза [14]. Считается, что более частое выявление остеопороза связано с более ранней диагностикой поражения костей, когда процессы, характерные для фиброзно-кистозного остеита, сформировались еще не полностью. Наряду с этим у ряда пациентов выявляют характерную субпериостальную резорбцию костной ткани, особенно специфичную для фаланг пальцев кисти. При этом резорбция преобладает над костеобразованием, что находит своё отражение в изменении уровней маркеров костного метаболизма [1].

В большинстве случаев у больных ПГПТ происходят изменения в костях позвоночника, характеризующиеся различной степенью остеопороза от незначительного снижения минеральной плотности позвонков до характерного «крыбьего позвонка», иногда с переломами тел позвонков [7]. В этих случаях больные указывают на уменьшение роста за время заболевания. Изменяются пропорции тела, и кисти рук в положении стоя могут достигать уровня коленного сустава. У многих пациентов имеются жалобы на боли в спине, усиливающиеся после физической нагрузки, при длительном пребывании в одном положении (стоя или сидя). Эти боли облегчаются или исчезают после отдыха лёжа. Выраженность болевого синдрома может быть неодинаковой не только у разных больных, но и у одного и того же больного в разные периоды болезни [10]. Нередко при ПГПТ наблю-

дают поражение суставов — хондрокальциноз (отложение кристаллов фосфатгидрата кальция).

Часто больных с такими проявлениями лечат по поводу остеопороза препаратами кальция, усугубляя ещё более течение заболевания. А при появлении деформаций скелета, пальцев рук и ног, суставов, позвонков, переломов пациенты длительно лечатся у ортопедов и травматологов, что сопровождается, однако, прогрессированием патологического процесса.

В длинных трубчатых костях и костях черепа при рентгенографии обнаруживаются кисты и гигантоклеточные опухоли. Кисты также находят в костях запястья, ребрах, костях таза. Гигантоклеточные опухоли на рентгенограммах имеют сетчатую структуру и характерный вид пчелиных сот. Иногда кисты или гигантоклеточные опухоли костей пальпируются как опухолевидные образования. При этом на рентгенограммах видны характерные изменения: эрозия внешней кортикальной поверхности, генерализованная деминерализация, локальные деструктивные процессы, часто кистозные. При гистологическом исследовании поражений костной ткани выявляют уменьшение числа trabekул, увеличение многоядерных остеокластов и замещение клеточных и костно-мозговых элементов фиброкаскулярной тканью [6].

Обнаруженные вышеуказанные образования нередко ошибочно принимают за остеокластомы и проводят радикальное и инвалидизирующее оперативное лечение.

Поражения челюстно-лицевой области относятся к малоизученным патогенетическим вариантам проявления ПГПТ. При этом чаще всего со стороны полости рта обнаруживаются эпулиды («коричневая» опухоль, гигантоклеточная опухоль), множественный карис с преимущественной локализацией в пришеечной области, стоматит, глоссит, катаральный гингивит и пародонтит [3]. При обследовании на рентгенограммах черепа выявляются диффузный остеопороз, истончение кортикального слоя, множественные кисты и опухолеподобные образования, деформации и патологические переломы.

Остеобластома, или гигантома, относится к первичным опухолям остеогенного происхождения, первое место в лечении которой отводится хирургическому методу, вплоть до обширной, сегментарной резекции кости с удалением надкостницы, а иногда и с частью мягких тканей.

Нередко дифференциальная диагностика между эпулидом, характерным для ПГПТ, и гигантоклеточной гранулемой представляется затруднительной из-за схожих клинико-морфологических критериев этих поражений костей. В данном случае нераспознанный гиперпаратиреоз может явиться причиной диагностической ошибки, в результате которой больному неоправданно будет произведена операция на челюстях, вплоть до резекции пораженного фрагмента, что, однако, не предотвратит развитие рецидивов костной патологии.

В то же время после удаления аденомы околощитовидной железы, как правило, отмечаются быстрая нормализация биохимических показателей, улучшение общего состояния и обратное развитие патологического процесса в костях, в том числе при поражении челюстно-лицевой области. Однако при поздно диагностированном первичном гиперпаратиреозе с выраженным изменениями костной структуры полной её нормализации и восстановления архитектоники кости не происходит. При сохраняющейся деформации костей возможно проведение коррекции пораженного участка, но ортопедохирургическое лечение вторичных деформаций костей рекомендуется проводить че-

рез 1,5—2 года после стойкого восстановления фосфорно-кальциевого обмена и заметного регрессирования изменений в костях [1, 16].

Своевременная диагностика первичного гиперпаратиреоза позволяет избежать ошибок диагностики и предотвратить необоснованные операции (удаление опухоли, сегментарные резекции, частичные резекции с нарушением непрерывности) на челюстях.

Представляем клинический случай ПГПТ костной формы тяжелого течения, который явился причиной неоправданных многократных хирургических вмешательств.

Больная К., 31 года, в 2002 году обратилась к врачу по поводу опухолевого образования верхней челюсти, обнаруженного после удаления зуба. В том же году произведено удаление опухоли, при гистологическом исследовании которой выявлена гигантоклеточная остеобластома. В последующем пациентка многократно госпитализировалась по поводу рецидива опухоли в костях лицевого черепа, теменной кости слева. Были проведены повторные операции: удаление гигантоклеточной остеобластомы, в том числе резекция нижней челюсти с металлоостеосинтезом титановой пластиной и расширенная операция гайморотомия по Динкеру справа с удалением опухоли. Гистологические исследования подтверждали диагноз остеобластомы.

Пациентку беспокоили выраженные боли в костях и мышечная слабость.

Пациентка обратилась в ЭНЦ в IV 2006. При обследовании в анализах крови отмечались гиперкальциемия, гипофосфатемия, повышение уровня щелочной фосфатазы, а также повышение маркёров костного метаболизма и ПТГ в гормональном исследовании крови (табл. 1). По данным остеоденситометрии выявлены выраженный остеопороз в лучевой кости, снижение минеральной плотности кости (МПК) в поясничном отделе позвоночника, в проксимальном отделе бедренной кости снижение МПК не выявлено (табл. 2). Данных о наличии у пациентки мочекаменной болезни, поражения желудочно-кишечного тракта при обследовании не было получено. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов шеи выявлено объёмное образование слева позади левой доли щитовидной железы (12x10x21 мм), заподозрена пататирома, при цитологическом исследовании: пролиферация эпителия паракщитовидной железы. При сцинтиграфии скелета определялась картина гиперпаратиреоидной остеодистрофии. Поставлен диагноз: первичный гиперпаратиреоз, костная форма, тяжелого течения, аденома левой нижней околощитовидной железы.

Больная оперирована. При операции обнаружена и удалена увеличенная левая нижняя паракщитовидная железа (гистологическое заключение: картина трабекулярной аденомы околощитовидной железы).

После операции состояние больной стало быстро улучшаться. Уменьшились, а позднее исчезли боли в костях и суставах, а также мышечная слабость. Уровень патагормона после операции снизился до 105 пг/мл, с последующей быстрой его нормализацией. В раннем послеоперационном периоде концентрация ионизированного кальция в крови снизилась до 0,66 ммоль/л, отмечались клинические признаки гипокальциемии, которые удавалось контролировать ежедневным приёмом препаратов кальция и активных метаболитов витамина D. При обследовании в динамике через 10 месяцев после операции состояние пациентки значительно улучшилось, уровни ионизированного и общего кальция были снижены, уровни ПТГ и маркёров костного метаболизма в пределах нормальных значений (табл. 1).

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей до и после лечения

	ПТГ, пг/мл	Са общий, ммоль/л	Са ⁺⁺ , ммоль/л	P, ммоль/л	ЩФ, ед./л	Кр., мкмоль/л	ОК, ед./мл	СTx, нг/мл
Пациентка К.								
— до операции	462	3,3	1,82	0,8	645	52	255,2	3,7
— через 10 месяцев после операции	52,7	2,13	1,01	0,9	151,3	60	22,1	0,2
Пациент С.								
— до операции	3148	3,61	2,13	1,0	3564	122	>300	3,5
— через 2 месяца после операции	245	2,07	1,05	0,97	4837	170	300	2,7
Нормы	15—65	2,15—2,55	1,03—1,29	0,87—1,45	<270	62—108	14—46	0,01—0,06

Примечание: ПТГ — парамтогормон, Са общий — кальций общий, Са⁺⁺ — кальций ионизированный, Р — фосфор, ЩФ — щелочная фосфатаза, Кр. — креатинин, ОК — остеокальцин, СTx — С-концевого телопептида коллагена I типа.

По данным денситометрии отмечается положительная динамика с приростом МПК до 18,8% в проксимальной области и области бедра и 4,9% в области лучевой кости (табл. 2), на рентгенограммах — уменьшение эпилидов. Пациентке были даны рекомендации по включению в рацион питания молочных продуктов и расширению режима физических нагрузок, продолжению терапии препаратами кальция и активными метаболитами витамина D под динамическим наблюдением.

Во многих регионах Российской Федерации ПГПТ практически не диагностируется, и больным проводятся не только хирургические вмешательства по поводу опухолей челюстно-лицевой области и трубчатых костей, но и длительное и малоэффективное лечение мочекаменной болезни, холелитиаза, язвы желудка и 12-перстной кишки, остеопороза — заболеваний, являющихся следствием ПГПТ. Диагноз ПГПТ нередко устанавливают на поздних стадиях болезни при возникновении тяжелых осложнений и необратимых изменений в органах и системах, а оперативное удаление парааденомы лишь останавливает их прогрессирование.

Поэтому особенно актуальны вопросы, касающиеся ранней диагностики этого заболевания. Длительность анамнеза у больных с первичным гиперпаратиреозом может колебаться от 2 до 22 лет. Значительные трудности обусловлены расширением представлений о семиотике ПГПТ, связанных с пестротой и многоликостью клинической картины, которая на начальных стадиях заболевания имеет очень стёртую симптоматику, волнообразность течения с длительными периодами ремиссии, вовлечением в патологический процесс наряду с органами-мишениями других органов и систем.

Представляем клинический случай ПГПТ тяжелого течения с развитием костно-висцеральных осложнений, который также может быть расценён как случай несвоевременной диагностики ПГПТ.

Больной С., 27 лет, в 2004 году обратился к врачу по поводу травмы правого локтевого сустава. Одновременно пациент предъявлял жалобы на мышечную слабость, умеренные боли в костях. При проведённом обследовании обнаружена трещина в костях, формирующих сустав, а также выявлена мелкоклеточная деструкция с фрагментацией коркового слоя костей, что было расценено как остеокластическая киста. Пациент госпитализирован в отделение хирургии и прооперирован. Было проведено протезирование правого локтевого сустава. Гистологическое исследование подтвердило диагноз остеобластокластомы.

С января 2006 года стали беспокоить боли в стопах с дальнейшим прогрессированием и распространением в проксимальном направлении. Проводилось лечение нестабильными противовоспалительными препаратами (Диклофенак) по поводу полиартрита, плексита, невралгии и полимиозита с непродолжительным положительным эффектом. Отмечались изменения походки по типу «утиной», кильевидная деформация грудной клетки. При обследовании по рентгенографии выявлен диффузный остеопороз, при УЗИ почек визуализировались конкременты в правой почке. Был заподозрен первичный гиперпаратиреоз. Больной поступил в отделение нейроэндокринологии и остеопатии ЭНЦ в ноябре 2006 года с жалобами на боли в костях, мышечную слабость, боли в суставах. Предпринятое обследование выявило в анализах крови наличие повышенного уровня ПТГ и маркеров костного метаболизма (табл. 1). В биохимическом анализе крови отмечались гиперкальциемия, гипофосфатемия, повышение уровня креатинина и активности щелочной фосфатазы. В анализе суточной мочи и мочи натощак отмечалась гиперкальциурия. По данным остеоденситометрии выявлен выраженный распространённый остеопороз (табл. 2). На рентгенограммах костей таза определяются кистовидные просветления на фоне диффузного остеопороза, субperiостальная резорбция в медиальных отделах шеек бедренных костей.

По данным УЗИ щитовидной железы и МСКТ грудной клетки выявлена аденоэта левой нижней парашитовидной железы размерами 2,6x2,3x2,3 см. При УЗИ почек отмечались эхографические признаки мочекаменной болезни, удвоение левой почки. Эзофагогастродуоденоскопия: Катарактальный эзофагит. Скользящая грыжа пищеводного отверстия пищевода. Очаговый гастрит. Эрозивный бульбит.

Таким образом, было подтверждено наличие у больного первичного гиперпаратиреоза, костно-висцеральной формы, тяжелого течения, с наличием генерализованной тяжелой гиперпаратиреоидной остеодистрофии, мочекаменной болезни на стадии хронической почечной недостаточности I ст. и поражения желудочно-кишечного тракта (катаральный эзофагит, очаговый гастрит, эрозивный бульбит). Учитывая молодой возраст больного, было проведено дополнительное обследование с целью исключения наличия у него синдрома МЭН и определения объема оперативного вмешательства. Данных об объемном образовании гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, органов брюшной полости не было получено. Больной прооперирован. При операции обнаружена и удалена одна (левая нижняя) увеличенная парашитовидная железа. Гистологическое заключение: аденоэта парашитовидной железы из главных клеток диффузно-перицитарного строения. Другие железы не изменены.

Уровень ПТГ снизился до 449,0 пг/мл (7-е сутки после операции), а спустя месяц — до 369,9 пг/мл, однако осталась выше нормальных значений.

Таблица 2
Динамика МПК до и после лечения

	L ₁ —L ₂	Total Hip	Radius Total
Пациентка К.			
— до операции	-1,6 SD	0,2 SD	-3,1 SD
— через 10 месяцев после операции	-2,6 SD	1,2 SD	0,0 SD
	-62,5%	+18,8%	+4,9%
Пациент С.			
— до операции	-4,5 SD	-5,1 SD	-6,0 SD
— через 12 месяцев после операции	-1,4 SD	-1,6 SD	-2,0 SD
Нормы	+52%	+96%	+79%

В послеоперационном периоде сохранялись боли в костях, резко выраженный симптом Хвостека, концентрация ионизированного кальция в крови снизилась до 0,85 ммоль/л, по поводу чего проводилась терапия в/в и пероральными препаратами кальция (глюконат кальция 10% 60—80 мл, Кальций-Д, Никомед до 5 г/сут.), активными метаболитами витамина D (Альфа Д₃-ТЕВА 2 мкг).

Также отмечались повышение креатинина до 188 мкмоль/л и мочевины до 9,6 ммоль/л, нарастание признаков почечной недостаточности (появились отёки, олигурия, тошнота, слабость) и диарея, что осложнило подбор терапии, направленной на восстановление кальций-фосфорного обмена.

После проведённого лечения состояние больного быстро улучшилось, уменьшились признаки почечной недостаточности и боли в костях, а также мышечная слабость, нормализовался уровень кальция крови. При динамическом обследовании через 12 месяцев после операции ПТГ 145 пг/мл (15—65), уровень общего и ионизированного кальция в пределах нормальных значений (табл. 1). Пациент отмечает значительное улучшение самочувствия, прибавку массы тела более 10 кг. По данным денситометрии выраженная положительная динамика в состоянии костей с приростом МПК на 52% в поясничном отделе позвоночника, 96% в области проксимального отдела бедра, 79% в области лучевой кости (табл. 2). Состояние больного было расценено как вторичный гиперпаратиреоз на фоне имеющейся у пациента сниженной функции почек (скорость клубочковой фильтрации 57 (90—150)), креатинин 150—170 мкмоль/л.

Таким образом, больному диагноз был установлен уже на стадии развившихся осложнений в виде уролитиаза, сопровождающегося пиелонефритом, нефроказинозом и почечной недостаточностью.

Поражение почек встречается более чем в 60% случаев первичного гиперпаратиреоза и чаще протекает в виде мочекаменной болезни [18]. Хирургическое лечение мочекаменной болезни в данном случае не может приводить к выздоровлению, в связи с частым развитием рецидивов. Однако прогноз мочекаменной болезни после своевременного удаленияadenомыоколошитовиднойжелезыблагоприятный [17].

Приведенные клинические случаи демонстрируют ошибки и позднюю диагностику ПГПТ, прежде всего связанные со слабым знанием проявлений гиперпаратиреоза, костных и нефрологических его масок, а также с необходимостью введения измерения уровня кальция в крови в рутинную биохимическую практику, как уровень билирубина, мочевины, креатинина, трансаминаз. Широкое внедрение измерения уровня кальция в крови вместе с распространением знаний о гиперпаратиреозе и его дифференциальной

диагностике позволяют выявлять ПГПТ на ранних стадиях и улучшить исходы лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. — М., 2002. — 752 с
- Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисон// Практика — М., 2002;
- Никитин А. А., Калинин А. П., Тищенина Р. Ф., Титова Н. В., Котова И. В. — М., «Коричневая опухоль» гиперпаратиреоза, Стоматология 2008—11-я международная стоматологическая конференция и выставка, <http://www.stomatburg.ru/articles/piter/99.html>
- Рожинская Л. Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей. М.: Издатель Мокеев, 2000. 195 с.
- Abdelhadi, M, Nordenström, J. Bone mineral recovery after parathyroidectomy in patients with primary and renal hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:3845.
- Attie J. N. Primary hyperparathyroidism. In: Ed. C W. Bardin, «Current therapy in endocrinology and metabolism // St.Louis: Mosby, 1997. — 557—565 p.
- Bilezikian, JP, Silverberg, SJ, Shane, E, et al. Characterization and evaluation of asymptomatic primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1991; 6 Suppl 2:S85.;
- Bilezikian, JP, Potts, JT Jr, Fuleihan, Gel-H, et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. J Bone Miner Res 2002; 17 Suppl 2:N2.;
- Clark O., 1996; Current management of patients with hyperparathyroidism. Adv. Surg., 30: 179—187
- Dauphine, RT, Riggs, BL, Scholz, DA. Back pain and vertebral crush fractures: an unrecognized mode of presentation for primary hyperparathyroidism. Ann Intern Med 1975; 83:365.
- Fitzpatrick, LA. Hypercalcemia in the multiple endocrine neoplasia syndromes. Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18:741.
- Glendenning, P, Stuckey, BG, Gutteridge, DH, et al. High prevalence of normal total calcium and intact PTH in 60 patients with proven primary hyperparathyroidism: a challenge to current diagnostic criteria. Aust N Z J Med 1998; 28:173.
- Goar W. T. St., Gastrointestinal symptoms in primary hyperparathyroidism. Ann Intern Med 46 (1957), pp. 102—118. 24.
- Grey A. B., Evans M. C., Stapleton J. P., et al. Body weight and bone mineral density in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. Ann Intern Med 1994; 121:745.
- Kebebew E., Clark O. (1998) Parathyroid adenoma, hyperplasia, and carcinoma: Localization, technical details of primary, neck exploration, and treatment of hypercalcemic crisis. Surg. Oncol. Clin. North. Am., 7: 721—748
- Khosla, S, Melton, LJ, Wermers, RA, et al. Primary hyperparathyroidism and the risk of fracture: a population-based study. J Bone Miner Res 1999; 14:1700.
- Møllerup CL, Vestergaard P, Frøkjær VG, Mosekilde L, Christiansen P, Blichert-Toft M. The risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: a controlled historical follow up study. BMJ 2002; 325: 807—810
- Parks, J, Coe, F, Favus, M. Hyperparathyroidism in nephrolithiasis. Arch Intern Med 1980; 140:1479.
- Silverberg S. J., Shane E., DeLa Cruz L., et al. Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1989; 4:283.
- van Heerden J. A., Grant C. S. (1998) Parathyroid. In: S. I. Schwaetz, G. T. Shires, F. C. Spencer, Daly J. M., A. C. Galloway, J. E. Fisher (Eds.) Principles of surgery. McGraw-Hill, NY, 1694 p.