

# ТРУДНОСТИ И ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Л. Г. РОСТОМЯН, Н. Г. МОКРЫШЕВА, В. Н. СМОРЦОК, 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 остеопороза и нерасп. ПГПТ пациентки подверглись многократным операциям на нижней челюсти.*

*Во втором случае поздний диагноз ПГПТ у молодого пациента, несмотря на успешное хирургическое вмешательство, привел к прогрессирующей 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 выраженными симптомами нефролитиаза или поражения костной системы. В настоящее время общепризнано, что ПГПТ — распространенное 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 околощитовидной 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-доминантным 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 остит, 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, ревматоидоподобная).

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, расшатывание и выпадение зубов (остеопороз с образованием эпюлидов и кист челюстей).

Ранее считалось, что одним из наиболее частых поражений костной системы при гиперпаратиреозе является генерализованный фиброзно-кистозный остит, который наблюдали 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 остита, 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 «рыбьего 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 трабекул, увеличение многоядерных остеокластов и замещение клеточных и костно-мозговых элементов фиброваскулярной тканью [6].

Обнаруженные вышеуказанные образования нередко ошибочно принимают за остеокластобластомы 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 эпюлиды («коричневая» опухоль, гигантоклеточная опухоль), множественный кариес 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.

Остеобластокластома, 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 эпюлидом, 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, отмечают быструю нормализацию 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 выраженными 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 остеобластокластома. 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 остеобластокластомы.*

*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 маркеров костного метаболизма и ПГТ 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 снижения МПК не выявлено (табл. 2). Данных о наличии у пациентки мочекаменной болезни, поражении желудочно-кишечного тракта при обследовании не было получено. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов шеи выявлено объёмное образование слева позади левой доли щитовидной железы (12х10х21 мм), заподозрена паратиреома, при цитологическом исследовании: пролиферация эпителия паращитовидной железы. При скинтиграфии 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 паращитовидная 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 паратгормона 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 ПГТ и маркеров 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 <sup>++</sup> , ммоль/л	Р, ммоль/л	ЩФ, ед./л	Кр., мкмоль/л	ОК, ед./мл	СТх, нг/мл
<b>Пациентка К.</b>								
— 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
<b>Пациент С.</b>								
— 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 — паратгормон, Са общий — кальций общий, Са<sup>++</sup> — кальций ионизированный, Р — фосфор, ЩФ — щелочная фосфатаза, Кр. — креатинин, ОК — остеокальцин, СТх — 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 эпюлидов. 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-мишенями 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 остеоластома. Пациент госпитализирован в отделение хирургии и прооперирован. Было проведено протезирование правого локтевого сустава. Гистологическое исследование подтвердило диагноз остеоластома.

С января 2006 года стали беспокоить боли в стопах с дальнейшим прогрессированием и распространением в проксимальном направлении. Проводилось лечение несте-

роидными противовоспалительными препаратами (Диклофенак) по поводу полиартрита, плексита, невралгии и полимиозита с непродолжительным положительным эффектом. Отмечались изменение походки по типу «утинной», килевидная 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 маркёров 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, субпериостальная резорбция в медиальных отделах шеек бедренных костей.

По данным УЗИ щитовидной железы и МСКТ грудной клетки выявлена аденома левой нижней паращитовидной железы размерами 2,6х2,3х2,3 см. При УЗИ почек отмечались эхографические признаки мочекаменной болезни, удвоение левой почки. Эзофагогастродуоденоскопия: Катаральный 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 дообследование с целью исключения наличия у него синдрома МЭН и определения объёма оперативного вмешательства. Данных об объёмном образовании гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, органов брюшной полости не было получено. Больной прооперирован. При операции обнаружена и удалена одна (левая нижняя) увеличенная паращитовидная железа. Гистологическое заключение: аденома паращитовидной железы из главных клеток диффузно-периперитального 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 оставался выше нормальных значений.



**Таблица 2**  
**Динамика МПК до и после лечения**

	$L_1-L_2$	Total Hip	Radius Total
<b>Пациентка К.</b>			
— 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%
<b>Пациент С.</b>			
— 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
<b>Нормы</b>	+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<sub>3</sub> Никомед до 5 г/сут.), активными метаболитами витамина D (Альфа Д<sub>3</sub>-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 уrolитиаза, сопровождающегося пиелонефритом, нефрокальцинозом 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 удаления аденомы околощитовидной железы благоприятный [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 позволят выявлять ПГПТ на ранних стадиях и улучшить исходы лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремникова В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. — М., 2002. — 752 с
2. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону // Практика — М., 2002;
3. Никитин А. А., Калинин А. П., Тишенина 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>
4. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей. М.: Издатель Мокеев, 2000. 195 с.
5. Abdelhadi, M, Nordenstrum, J. Bone mineral recovery after parathyroidectomy in patients with primary and renal hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:3845.
6. Attie J. N. Primary hyperparathyroidism. In: Ed. C W. Bardin, «Current therapy in endocrinology and metabolism // St.Louis: Mosby, 1997. — 557—565 p.
7. Bilezikian, JP, Silverberg, SJ, Shane, E, et al. Characterization and evaluation of asymptomatic primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1991; 6 Suppl 2:S85.
8. 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.
9. Clark O., 1996; Current management of patients with hyperparathyroidism. Adv. Surg., 30: 179—187
10. 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.
11. Fitzpatrick, LA. Hypercalcemia in the multiple endocrine neoplasia syndromes. Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18:741.
12. 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.
13. Goar W. T. St., Gastrointestinal symptoms in primary hyperparathyroidism. Ann Intern Med 46 (1957), pp. 102—118. 24.
14. 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.
15. 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
16. 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.
17. Mollerup 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
18. Parks, J, Coe, F, Favus, M. Hyperparathyroidism in nephrolithiasis. Arch Intern Med 1980; 140:1479.
19. Silverberg S. J., Shane E., DeLa Cruz L., et al. Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1989; 4:283.
20. van Heerden J. A., Grant C. S. (1998) Parathyroid. In: S. I. Schwartz, G. T. Shires, F. C. Spencer, Daly J. M., A. C. Galloway, J. E. Fisher (Eds.) Principles of surgery. McGraw-Hill, NY, 1694 p.