

Обґрунтування комбінованого дослідження прищитоподібних та надниркових залоз у пацієнтів з первинним гіперпаратиреозом



М. О. Уріна, В. О. Паламарчук

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) — ендокринне захворювання, яке виникає на тлі пухлинних або гіперпластичних змін однієї чи кількох прищитоподібних залоз (ПЩЗ), що призводить до нерегульованої гіперсекреції паратгормону, гіперкальціємії та низки патологічних змін в органах-мішенях, передусім у кістках та нирках. Патофізіологічною основою захворювання є порушення кальцієво-фосфорного гомеостазу [1]. За поширеністю серед ендокринної патології ПГПТ посідає третє місце після цукрового діабету та захворювань щитоподібної залози з частотою виявлення 1:500—1:1000. Середні показники захворюваності становлять 25—28 на 100 000 населення на рік, пік захворюваності припадає на вік 40—50 років. При цьому ПГПТ вдвічі частіше діагностують у жінок, співвідношення осіб чоловічої та жіночої статі становить 1:3 [1, 2].

ПГПТ може бути спорадичним та в більшості (80—85 %) випадків виникати на тлі одиночної аденоми ПЩЗ. В 1—18 % випадків ПГПТ може бути пов'язаний із синдромом множинної ендокринної неоплазії 1-го типу (МЕН1) та мати сімейний характер [3, 4].

Класичний МЕН1 складається з гіперплазії або пухлини ПЩЗ, пухлини підшлункової залози та передньої частки гіпофіза, які розвиваються відповідно у 90, 30—70 та 30—40 % пацієнтів віком до 40 років [4, 5].

На сьогодні добре відомо, що синдром МЕН1 може бути при різній комбінації більше 20 ендокринних (карциноїдні пухлини, ентерохромафіно-подібні пухлини шлунка, пухлини надниркових залоз НЗ) та неендокринних (ангіофіброми обличчя, колагеноми, ліпоми, менінгіоми, епендимомы тощо) пухлин [4, 6].

Однією з таких комбінацій є поєднання патологічно змінених ПЩЗ з пухлинами НЗ. Безсимптомні пухлини НЗ можуть бути виявлені у 20—40 % пацієнтів із МЕН1 залежно від способу візуалізації [5, 7—9]. В більшості випадків на момент виявлення ці ураження не мають ознак функціональної активності та включають аденоми, гіперплазію кори НЗ, кісти або карциноми. В 10 % випадків пухлини НЗ є гормонально-активними, що може проявитися у вигляді первинного гіперальдостеронізму (ПГА) або синдрому Кушінга. Феохромоцитомы, більш характерні для синдрому множинної ендокринної неоплазії 2-го типу (МЕН2), зустрічаються у < 1 %. [4].

На першому етапі традиційними методами візуалізації патологічно змінених ПЩЗ є ультразвукове дослідження (УЗД) та сцинтиграфія з ^{99m}TcMIBI (у багатьох випадках — їхнє поєднання). У разі позитивних результатів лабораторних тестів, хибнонегативних результатів сцинтиграфії, сумнівних даних УЗД переходять до другого етапу та проводять

комп'ютерну томографію (КТ) [10—13]. З огляду на можливість поєднання у хворих з ПГПТ структурних змін ПЩЗ та НЗ виникає потреба внести зміни до стандартного протоколу КТ.

КТ без контрастного підсилення (нативна фаза) — обов'язковий етап діагностичного пошуку при патології як ПЩЗ, так і НЗ. Залежно від розмірів, структурних особливостей та щільності утворення НЗ у нативній фазі сканування лікар-радіолог приймає рішення щодо проведення дослідження з контрастним підсиленням [14, 15].

Мета роботи — розробити та впровадити модифікований діагностичний алгоритм для одночасної топічної діагностики патологічно змінених ПЩЗ і візуалізації НЗ, а також провести аналіз отриманих результатів і виявити гормонально-активні новоутворення в НЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До групи дослідження включено 86 пацієнтів, які перебували на хірургічному лікуванні в Українському науково-практичному центрі ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України (далі — Центр) в період з 2018 по 2019 р. Вік пацієнтів — від 24 до 82 років (середній вік — $(57,5 \pm 1,4)$ року): жінок — 82 (95,3 %), чоловіків — 4 (4,7 %).

Рівень паратгормону був у межах від 11,10 до 2186,20 пг/мл (норма 15—65 пг/мл). Два пацієнти мали екстремально високі значення цього показника — 1080,00 і 2186,20 пг/мл відповідно. Без урахування цих випадків середній рівень паратгормону становив $(200,08 \pm 17,05)$ пг/мл, середній рівень кальцію загального в сироватці крові — $(2,81 \pm 0,02)$ ммоль/л, кальцію іонізованого — $(1,44 \pm 0,01)$ ммоль/л, фосфору — $(0,88 \pm 0,02)$ пг/мл, вітаміну D — $(34,11 \pm 1,85)$ нмоль/л. До моменту звернення до Центру рівень альдостерону, кортизолу та калію в сироватці крові у хворих не досліджували. Пацієнтам також не проводили візуалізацію НЗ за допомогою інструментальних методів.

Для досягнення мети дослідження в Центрі стандартний протокол сканування у разі ПГПТ був модифікований.

У відділенні променевої діагностики усім пацієнтам проводили КТ на апараті «Toshiba Aquilion 64» з контрастною речовиною Ультравіст-370, яку вводили внутрішньовенно із розрахунку 1,0—1,5 мл/кг зі швидкістю 4 мл/с. З метою зниження променевого

навантаження на пацієнта використовували низькодозові протоколи сканування [16, 17].

Постпроцесинг зображень здійснювали на робочій станції Vitrea. У хворих досліджуваної групи під час нативної фази сканування органів ший, грудної порожнини та НЗ оцінювали паратиреоїдну ділянку та середостіння (щодо наявності підозрілої структури, схожої на аденому/гіперплазію ПЩЗ), а також стан НЗ.

За відсутності в НЗ патологічних змін або у разі виявлення новоутворення розміром < 4 см та щільністю < 10 HU (аденома з високим вмістом жирової тканини, мієлоліпома), яке не потребувало подальшої радіологічної оцінки, переходили до протоколу сканування ПЩЗ. Він складається з артеріальної та венозної фаз: 25-та і 90-та секунда сканування після початку введення контрастної речовини. В подальшому пацієнтам цієї категорії показане щорічне клініко-лабораторне спостереження та у разі погіршення лабораторних показників — проведення УЗД/КТ-контролю для оцінки розмірів і структури утворень в НЗ.

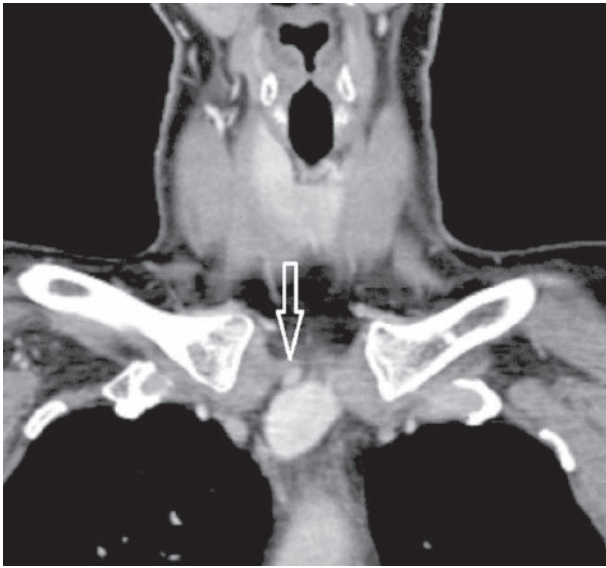
При виявленні в НЗ новоутворення будь-якого розміру, зі щільністю > 10 HU та/або неоднорідної структури за рахунок гіподенсних зон (кістозна дегенерація, жир) і кальцинатів застосовували модифікований протокол сканування, який є комбінацією протоколу сканування ПЩЗ та НЗ.

Протокол складається з таких фаз: 25-та секунда від моменту введення контрастної речовини, ділянка сканування — органи ший та середостіння; 55-та секунда — органи ший, грудної порожнини та НЗ, 15-та хвилина — НЗ.

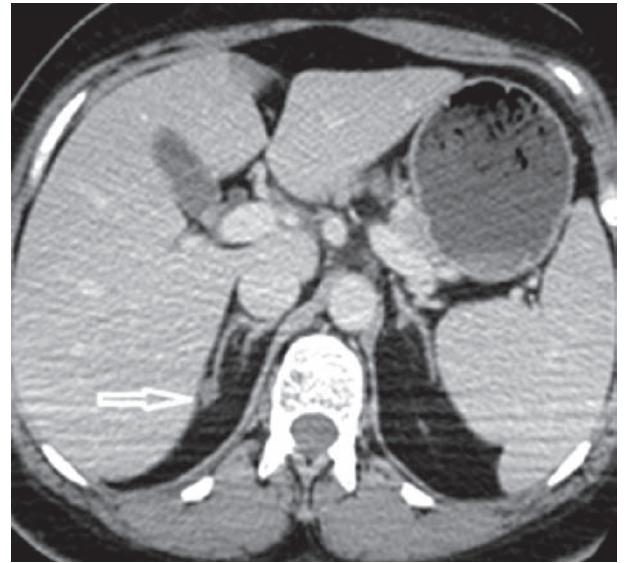
РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У всіх 86 обстежених виявлено зміни в ПЩЗ, які й були причиною вищезазначених гормональних порушень. Також у 25 (29,1 %) пацієнтів діагностовано поєднання аденом/гіперплазії ПЩЗ з новоутвореннями НЗ. Серед новоутворень НЗ згідно з радіологічними патернами виявлено: мієлоліпому — в 3 (12,0 %) випадках, аденому з високим вмістом жирової тканини — в 7 (28,0 %), аденому з низьким вмістом жирової тканини — в 5 (20,0 %), вузлову гіперплазію кори НЗ односторонню — в 7 (28,0 %) та двобічну — в 1 (4,0 %), феохромоцитому — в 1 (4 %), аденокортикальну карциному — в 1 (4,0 %).

Враховуючи радіологічні особливості новоутворень НЗ, що дають змогу припустити морфологічний



А



Б

Рис. 1. А. Аденома правої ПЩЗ у верхньому полюсі загруднинної залози (стрілка). Б. Вузол латеральної ніжки правої НЗ (стрілка)

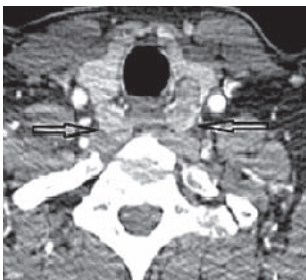
тип новоутворення НЗ та скоротити перелік лабораторних тестів, пацієнтам було призначено лабораторне дообстеження.

У 22 (88,0 %) обстежених за наявності радіологічних ознак односторонніх доброякісних новоутворень кіркової речовини НЗ визначали рівень калію, кортизолу в сироватці крові (нічний дексаметазоновий тест, 1 мг) та альдостерон-ренінове співвідношення (АРС) (рис. 1А, 1Б).

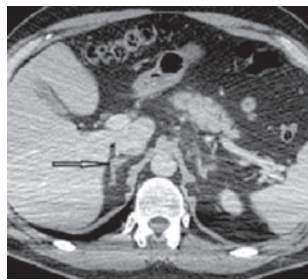
У двох хворих додатково визначали рівень метанефринів у добовій сечі, в одного — рівень адренокортикотропного гормону (АКТГ). Результати лабораторних тестів свідчили про наявність гормонально-активних пухлин НЗ лише у 5 (20,0 %) хворих. Усім обстеженим рекомендовано проведення генетичного тестування для виключення/підтвердження МЕН-синдрому.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

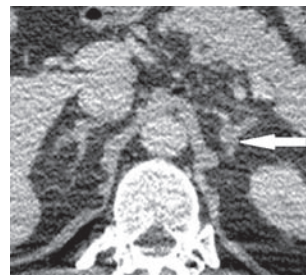
Жінка, 49 років. Скарги на підвищення артеріального тиску до 150/90 мм рт. ст. і біль у колінному суглобі. Рівень паратгормону — 846 пг/мл (норма 15—65 пг/мл), кальцію загального — 2,73 ммоль/л (норма 2,25—2,65 ммоль/л) та кальцію іонізованого в сироватці крові — 1,39 ммоль/л (норма 1,15—1,32 ммоль/л), фосфору — 0,80 ммоль/л (норма 0,87—1,45 ммоль/л). За даними КТ діагностовано аденому правої ПЩЗ у верхньому полюсі загруднинної залози, а також виявлено вузлики в обох НЗ (у ділянці переходу тіла у ніжки). За результатами лабораторного дообстеження відзначено такі зміни: АРС — 10 (норма 3,8—7,7), рівень калію у сироватці крові — 3,4 ммоль/л (норма 3,5—5,1 ммоль/л), АКТГ — 8,3 пг/мл (норма 7,2—63,3 пг/мл), кортизолу (нічний дексаметазоновий тест, 1 мг) — 1,1 мкг/дл.



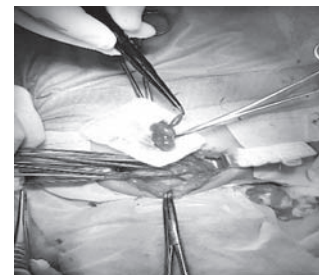
А



Б

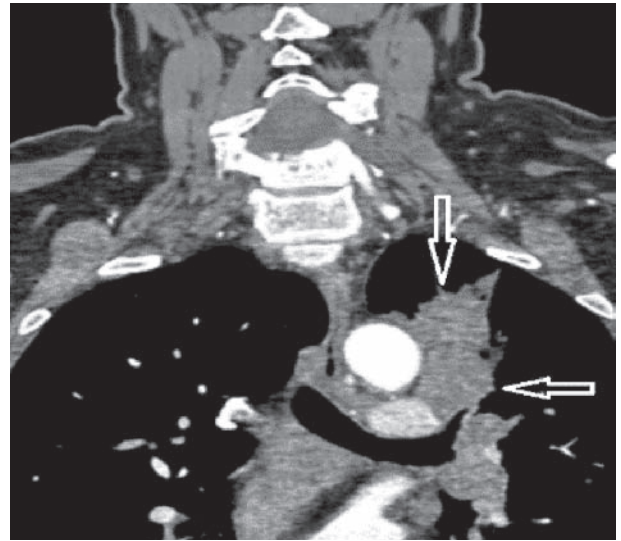
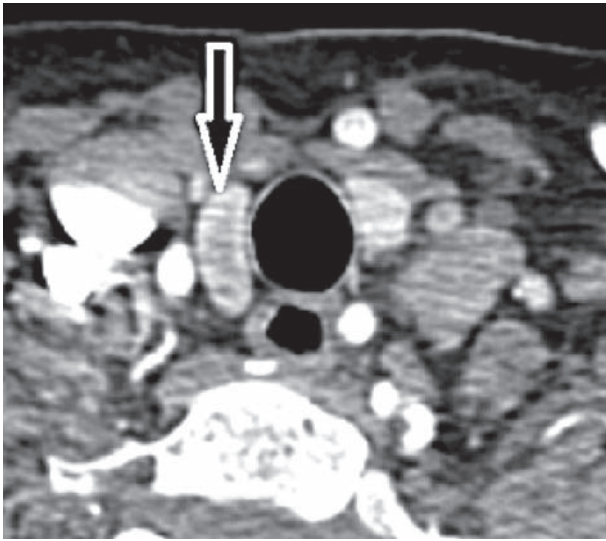


В



Г

Рис. 2. А. Типове розташування гіперплазованих ПЩЗ. Б. Вузлова гіперплазія правої НЗ (стрілка). В. Вузлова гіперплазія лівої НЗ (стрілка). Г. Інтраопераційний макропрепарат (одна з гіперплазованих ПЩЗ)



А

Б

Рис. 3. А. Аденома правої ПЩЗ (стрілка). Б. Неопластичне ураження лівої легені (стрілки)

Хворій проведено субтотальну паратиреоїдектомію (рис. 2, А—Г). Призначено верошпірон 50 мг на добу (з поступовим підвищенням дози за відсутності ефекту) з контролем рівня калію в сироватці крові та показників артеріального тиску.

Також було виявлено поєднання аденоми ПЩЗ з неопластичним ураженням лівої легені. Пацієнтку направлено до пульмонологічного відділення онкологічного центру для вирішення подальшої тактики обстеження та лікування (рис. 3, А, Б).

ВИСНОВКИ

1. За допомогою модифікованого протоколу КТ у пацієнтів з ПГПТ в 29,1 % випадків виявлено патологічні новоутворення НЗ (з них 5,8 % гормонально-активні).

2. Характерні радіологічні патерни змін в надниркових залозах надають первинну інформацію щодо морфологічного складу пухлини та оптимізують алгоритм лабораторного дообстеження.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Гонорар: не задекларовано.

Конкурентні інтереси: фінансуюча(-і) організація(-і) не відігравала(-и) жодної ролі в розробці дослідження; у зборі, аналізі та інтерпретації даних; при написанні статті або в рішенні подати звіт для публікації.

Участь авторів у підготовці статті: концепція

і дизайн дослідження, назва теми й науковий інтерес проблеми — В. О. Паламарчук, М. О. Уріна; збір та обробка матеріалу, написання тексту — М. О. Уріна; редагування — В. О. Паламарчук.

Етичні аспекти. Усі процедури, проведені в дослідженнях із залученням пацієнтів, відповідали етичним стандартам установ із клінічної практики і Гельсінській декларації 1964 р., з поправками. Пацієнти/батьки або юридичні опікуни пацієнтів підписали форми інформованої згоди, у яких погодилися на лікування й усі необхідні діагностичні процедури.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Cherenko SM, Dinets A, Bandura G.V, Sheptuha GV, Larin OS. Multiglandular parathyroid gland disease: an incidental discovery in normocalcemic patients during thyroid surgery. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2017;13(3):349–355. doi: 10.4183/aeb.2017.349.
- Pankiv VI. Hyperparathyroidism: diagnosis, clinical signs and symptoms, modern treatment approaches. *Mіžnar odnijnendokrinologičnijžurnal*. 2013;1(49). doi:10.22141/2224-0721.1.49.2013.84058.
- Kukora JS, Zeiger MA. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *AACE/AAES Task Force on Primary Hyperparathyroidism*. *Endocrine Practice*. 2005;11(1):49–54. DOI: 10.4158/EP.11.1.49.

4. Kamilaris CDC, Stratakis CA. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1): An Update and the Significance of Early Genetic and Clinical Diagnosis. *Cancer Endocrinology. Front. Endocrinol.* 2019. DOI: org/10.3389/fendo.2019.00339.
5. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV et al. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2012;97(9):2990–3011. doi: 10.1210/jc.2012-1230.
6. Falchetti A, Marini F, Luzi E et al. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1): Not only inherited endocrine tumors. *Genetics in Medicine.* 2009;11:825–835. DOI:10.1097/GIM.0b013e3181be5c97.
7. Langer P, Cupisti K, Bartsch DK, Nies C et al. Adrenal involvement in multiple endocrine neoplasia type 1. *World Journal of Surgery.* 2002;26:891–6. DOI:10.1007/s00268-002-6492-4.
8. Gatta-Cherifi B, Chabre O, Murat A et al. Adrenal involvement in MEN1. Analysis of 715 cases from the Grouped'Etude des Tumeurs Endocrines database. *European Journal of Endocrinology.* 2012;166:269–79. DOI:10.1530/EJE-11-0679.
9. Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JA et al. Multiple endocrine neoplasia: spectrum of radiologic appearances and discussion of a multitechnique imaging approach. *Radiographics.* 2006;26:433–51. DOI:10.1148/rg.262055073.
10. Piciucchi S, Barone D, Gavelli G et al. Primary Hyperparathyroidism: Imaging to Pathology. *Journal of Clinical Imaging Science.* doi: 10.4103/2156-7514.102053.
11. John S. Kukora, MD, FACS, FACE, Martha A. Zeiger, MD, FACS; The American Association of Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. *AACE/AAESTask Force on Primary Hyperparathyroidism, Endocrine Practice, Vol 11 No.1 January/February 2005:49-54.*
12. Gafton AR, Glastonbury CM, Eastwood JD, Hoang JK. Parathyroid lesions: characterization with dual-phase arterial and venous enhanced CT of the neck. *AJNR.* 2012;33(5):949–952.
13. Jenny K. Hoang, MBBS Won-kyung Sung, MBBS Manisha Bahl, MD C. Douglas Phillips, MD. How to Perform Parathyroid 4D CT: Tips and Traps for Technique and Interpretation. *RSNA, Radiology.* 2014;270(1).
14. Lee JM, Kim MK, Ko SH. and Korean Endocrine Society, Committee for Clinical Practice Guidelines. *Clinical Guidelines for the Management of Adrenal Incidentaloma. Endocrinology and Metabolism (Seoul).* 2017;32(2):200–218. DOI: 10.3803/EnM.2017.32.2.200
15. Sahdev A. Recommendations for the management of adrenal incidentalomas: what is pertinent for radiologists?. *The British Journal of Radiology.* 2017;90(1072): DOI: 10.1259/bjr.20160627.
16. Kubo T, Ohno Y. Low dose chest CT protocol (50 mAs) as a routine protocol for comprehensive assessment of intrathoracic abnormality. *European Journal of Radiology Open.* 2016;3:86–94. DOI: 10.1016/j.ejro.2016.04.001.
17. Seyal AR, Arslanoglu A, Abboud SF et al. CT of the Abdomen with Reduced Tube Voltage in Adults: A Practical Approach. *RadioGraphics.* 2015;35(7). DOI: 10.1148/rg.2015150048.

РЕЗЮМЕ

Обґрунтування комбінованого дослідження прищитоподібних та надниркових залоз у пацієнтів з первинним гіперпаратиреозом
М. О. Уріна, В. О. Паламарчук

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) — ендокринне захворювання, яке виникає на тлі пухлинних або гіперпластичних змін однієї чи кількох прищитоподібних залоз (ПЩЗ), що призводить до нерегульованої гіперсекреції паратгормону, гіперкальціємії та низки патологічних змін в органах-мішенях, передусім у кістках та нирках. У більшості випадків ПГПТ має спорадичний характер та виникає на тлі одиночної аденоми ПЩЗ, в 1—18 % випадків може бути пов'язаний із синдромом множинної ендокринної неоплазії 1-го типу (МЕН1) та носити сімейний характер. Класичний МЕН1 складається з гіперплазії або пухлини ПЩЗ, пухлини підшлункової залози та передньої частки гіпофіза. Безсимптомні пухлини надниркових залоз (НЗ) можуть бути виявлені у 20—40 % пацієнтів із МЕН1. У 10 % випадків пухлини НЗ є гормонально-активними.

Мета роботи — розробити та впровадити модифікований діагностичний алгоритм для одночасної топічної діагностики патологічно змінених ПЩЗ і візуалізації НЗ, а також проаналізувати отримані результати та виявити гормонально-активні утворення НЗ.

Матеріали та методи. Групу дослідження склали 86 пацієнтів віком від 24 до 82 років (середній вік —

($57,5 \pm 1,4$) року): жінок — 82 (95,3 %), чоловіків — 4 (4,7 %). Рівень паратгормону був у межах від 11,10 до 2186,20 пг/мл. Середній рівень загального кальцію в сироватці крові становив ($2,81 \pm 0,02$) ммоль/л, іонізованого кальцію — ($1,44 \pm 0,01$) ммоль/л, фосфору — ($0,88 \pm 0,02$) пг/мл, вітаміну D — ($34,11 \pm 1,85$) нмоль/л. Усім пацієнтам проводили комп'ютерну томографію (КТ) ПЩЗ та НЗ. Для досягнення мети нашого дослідження в Центрі стандартний протокол сканування у разі ПГПТ був модифікований.

Результати та обговорення. У всіх 86 (100 %) обстежених з ПГПТ виявлено зміни в ПЩЗ, які і були причиною гормональних порушень. У 25 (29,1 %) пацієнтів діагностовано поєднання аденом/гіперплазії ПЩЗ з новоутвореннями у НЗ, у 22 (88,0 %) осіб відзначено радіологічні ознаки однобічних доброякісних утворень у кірковій речовині НЗ, у 5 (20,0 %) з 25 пацієнтів виявлено гормонально-активні пухлини НЗ.

Висновки. За допомогою модифікованого протоколу КТ у пацієнтів із ПГПТ в 29,1 % випадків виявлено утворення в НЗ (5,8 % з них гормонально-активні).

Характерні радіологічні патерни змін в надниркових залозах надають первинну інформацію щодо морфологічного складу пухлини та оптимізують алгоритм лабораторного дообстеження.

Ключові слова: первинний гіперпаратиреоз, МЕН1, новоутворення надниркових залоз.

РЕЗЮМЕ

Обоснование комбинированного исследования паращитовидных желез и надпочечников у пациентов с первичным гиперпаратиреозом

М. А. Урина, В. А. Паламарчук

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, которое возникает на фоне опухолевых либо гиперпластических изменений одной или нескольких паращитовидных желез (ПЩЖ), что приводит к нерегулируемой гиперсекреции паратгормона, гиперкальциемии и ряду патологических изменений в органах-мишенях, прежде всего в костях и почках. В большинстве случаев ПГПТ имеет спорадический характер и возникает на фоне одиночной аденомы ПЩЖ, в 1—18 % случаев может

быть связан с синдромом множественной эндокринной неоплазии 1-го типа (МЭН1) и носить семейный характер. Классический МЭН1 состоит из гиперплазии или опухоли ПЩЖ, опухоли поджелудочной железы и передней доли гипофиза. Бессимптомные опухоли надпочечников могут быть обнаружены у 20—40 % пациентов с МЭН1. В 10 % случаев такие опухоли являются гормонально-активными.

Цель работы — разработать и внедрить модифицированный диагностический алгоритм для одновременной топической диагностики патологически измененных ПЩЖ и визуализации надпочечников, а также проанализировать полученные результаты и выявить гормонально-активные новообразования в надпочечниках.

Материалы и методы. Группу исследования составили 86 пациентов в возрасте от 24 до 82 лет (средний возраст — ($57,5 \pm 1,4$) года): женщин — 82 (95,3 %), мужчин — 4 (4,7 %). Уровень паратгормона был в пределах от 11,10 до 2186,20 пг/мл. Средний уровень кальция общего в сыворотке крови составлял ($2,81 \pm 0,02$) ммоль/л, кальция ионизированного — ($1,44 \pm 0,01$) ммоль/л, фосфора — ($0,88 \pm 0,02$) пг/мл, витамина D — ($34,11 \pm 1,85$) нмоль/л. Всем пациентам проводили компьютерную томографию (КТ) ПЩЖ и надпочечников. Для достижения цели нашего исследования в Центре стандартный протокол сканирования при ПГПТ был модифицирован.

Результаты и обсуждение. У всех 86 (100 %) обследованных обнаружены изменения в ПЩЖ, которые и были причиной гормональных нарушений. У 25 (29,1 %) пациентов диагностировано сочетание аденом/гиперплазии ПЩЖ с новообразованиями в надпочечниках, у 22 (88,0 %) лиц обнаружены радиологические признаки односторонних доброкачественных новообразований в корковом веществе надпочечников. У 5 (20,0 %) из 25 пациентов выявлены гормонально-активные опухоли надпочечников.

Выводы. С помощью модифицированного протокола КТ у пациентов с ПГПТ в 29,1 % случаев выявлены новообразования в надпочечниках (5,8 % из них — гормонально-активные).

Характерные радиологические паттерны изменений в надпочечниках предоставляют первичную информацию о морфологическом строении опухоли и оптимизируют алгоритм лабораторного дообследования.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, МЭН1, новообразования надпочечников.

SUMMARY

Justification of a combined study of the parathyroid and adrenal glands in patients with primary hyperparathyroidism

M. Urina, V. Palamarchuk

Ukrainian Scientific and Practical Center for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health Protection of Ukraine, Kiev

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is an endocrine disease caused by tumor or hyperplastic changes in one or more parathyroid glands, which leads to unregulated hypersecretion of parathyroid hormone, hypercalcemia, and a number of pathological changes in target organs, especially in bones and kidneys. PHPT in most cases is sporadic and occurs of a single parathyroid adenoma (PTA), in 1—18 % of cases, PHPT can be associated with type 1 multiple endocrine neoplasia syndrome (MEN1) and be familial. Classic MEN1 consists of hyperplasia or a tumor of the parathyroid gland, a pancreatic tumor, and a tumor of the anterior pituitary gland. Asymptomatic adrenal tumors (AT) can be detected in 20—40 % of patients with MEN1. In 10 % of cases, AT show hormonal activity.

Objective — to develop and implement a modified diagnostic algorithm for the simultaneous topical diagnosis of pathologically altered parathyroid gland

and visualization of adrenal glands, to analyze of the results and to identify hormone-active AT.

Materials and methods. 86 (100 %) patients were included in the study group. The age of the patients is from 24 to 82 years (mean (57.5 ± 1.4) years), among them women — 82 (95.3%), men — 4 (4.7 %). The level of parathyroid hormone (PTH) ranged from 11.10 to 2186.20 pg/ml. Mean total serum calcium was (2.81 ± 0.02) mmol/l, ionized calcium (1.44 ± 0.01) mmol/l, phosphorus (0.88 ± 0.02) pg/ml, vitamin D (34.11 ± 1.85) nmol/l. All patients underwent computed tomography. To fulfill the purpose of our research, the standard scanning protocol for PHPT was modified.

Results and discussion. As a result of the study, altered parathyroid glands were found in all 86 patients, which were the cause of hormonal changes. Also, in 25 (29.1 %) cases, a combination of adenomas/parathyroid hyperplasia with AT was diagnosed. In 22 (88.0 %) cases, there were radiological signs of unilateral benign lesions of adrenal cortex. In 5 (20.0 %) of 25 patients, hormone-active AT were detected.

Conclusions. Using the modified CT protocol, adrenal tumors were detected in patients with PHPT in 29.1 % of cases (5.8 % hormone-active). The characteristic radiological patterns of changes in the adrenal glands help get closer to the morphological diagnosis, which guides the endocrinologist for prescribing appropriate additional laboratory tests.

Key words: primary hyperparathyroidism, MEN1, adrenal tumors.

Дата надходження до редакції 20.02.2020 р.