

Национальный институт рака, Киев

ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ КОСТИ — ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ «ЛОВУШКА» ПРИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ (случай из практики)



Т.М. Ярошук, А.Г. Клапчук,
Е.А. Логинова

Адрес:
Ярошук Татьяна Михайловна
03022, Киев, ул. Ломоносова, 33/43
Национальный институт рака
Тел.: (044) 257-51-59

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, гигантоклеточная опухоль кости, «бурая опухоль».

Представлен клинический случай гиперпаратиреоза у больной с морфологическим диагнозом гигантоклеточной опухоли локтевой кости и нижней челюсти (в анамнезе).

В развитых странах первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) рассматривают как одну из главных эндокринологических проблем наряду с сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы. Частота возникновения ПГПТ составляет, по данным разных авторов, от 0,0022 до 0,52%. Существенная разница уровня заболеваемости обусловлена сложностями в диагностике ранних форм ПГПТ, наличием нормо- и гипокальциемических форм, наличием или отсутствием скрининга среди населения на выявление гиперкальциемии. Средняя заболеваемость составляет 25–28 на 100 000 населения в год, пик заболеваемости приходится на возраст 40–50 лет. При этом ПГПТ в 2 раза чаще развивается у женщин. В Украине в среднем за год выявляют не более 100 новых случаев ПГПТ, большинство из которых (90–95%) являются симптомными, сопровождаются множественными осложнениями и заболеваниями, приводящими к инвалидизации [6].

ПГПТ — системное эндокринное заболевание, которое развивается вследствие аденомы, гиперплазии или рака околощитовидной железы. Клиническая симптоматика обусловлена гиперпродукцией паратгормона с последующим нарушением кальций-фосфорного обмена [5].

Характерным клиническим проявлением гиперпаратиреоза является изменение костной ткани. В результате длительного воздействия паратгормона процессы костной резорбции преобладают над процессами костеобразования, что приводит к остеопении, генерализованному остеопорозу, фиброзно-кистозной дисплазии, формированию «бурых опухолей», остеомаляции и остеодистрофии [1].

«Бурые опухоли» (остеокластомы) представляют собой локальное, хорошо очерченное литическое повреждение

кости, обусловленное скоплением большого количества остеокластов. В очагах резорбции костной ткани происходят кровоизлияние и разрастание грануляционной ткани, содержащей большое количество многоядерных клеток, которые замещают нормальный костный мозг и формируют опухоль. «Бурые опухоли» могут поражать различные кости, но чаще — кости таза, ребра, нижнюю и верхнюю челюсть, бедренную кость. По данным литературы, кистозные поражения челюсти в 10% случаев обусловлены ПГПТ [4, 8].

При длительно текущем заболевании выявляют специфические изменения на рентгенограммах костей. Наиболее типичным рентгенологическим признаком является субпериостальная резорбция концевых фаланг пальцев кистей и очаги резорбции в черепе («соль и перец», «пробойны»). Также отмечают истончение кортикального слоя костей, характерными являются очаги остеопороза, которые в длинных трубчатых костях располагаются в области диафизов. Применение остеоденситометрии помогает выявить системный остеопороз и остеопению [2].

Для установления характера костных повреждений проводят морфологическое (гистологическое и/или цитологическое) исследование материала, полученного с помощью биопсии из очага деструкции. Микроскопическая картина «бурой опухоли» подобна гигантоклеточной опухоли кости и характеризуется обильно васкуляризированной тканью, состоящей из веретенообразных или овоидных клеток и многочисленных гигантских клеток типа остеокластов, которые равномерно распределены в волокнистой соединительной ткани. Подобная морфологическая картина заставляет дифференцировать «бурую опухоль» от гигантоклеточной опухоли кости [3, 7].

При множественном поражении костей дифференциальную диагностику необходимо проводить с диссеминацией метастазов злокачественной опухоли или миеломной болезнью. Дифференциальная диагностика «бурой опухоли», в первую очередь, основывается на результатах клинических и лабораторных исследований. Проявлениями гиперпаратиреоза являются гиперкальциемия, гипофосфатемия, повышение уровня фосфатазы в плазме крови, гиперкальциурия, повышенное содержание паратгормона. Быстрое течение заболевания с наличием гиперфосфатемии свидетельствует в пользу множественного метастатического поражения костей, а сочетание гиперфосфатемии и гиперглобулинемии — о миеломной болезни.

Установить правильный диагноз помогают и рентгенологические данные. Так, литические очаги деструкции, системный остеопороз, ячеистый остеопороз концевых фаланг пальцев, поражение длинных трубчатых костей в области диафиза более характерны для остеокластомы, связанной с гиперпаратиреозом. Поражение концевых отделов трубчатых костей чаще отмечают при гигантоклеточной опухоли кости. Для метастатических процессов характерна деструкция лишь в очагах поражения при сохраненной костной структуре всего скелета. Миеломная болезнь характеризуется образованием резко ограниченных дефектов, преимущественно в губчатых костях. Уточнению диагноза также способствует биопсия пораженных участков костей с последующим морфологическим исследованием.

В настоящей статье представлен клинический случай гиперпаратиреоза у больной *Г.*, 70 лет.

Больная Г. 02.03.2015 г. поступила в консультативную поликлинику Национального института рака с целью уточнения диагноза и определения тактики лечения.

Диагноз при поступлении: остеосаркома? правой локтевой кости. Патологический перелом.

При поступлении больная предъявляла жалобы на боль в правой руке, невозможность выполнять активные и пассивные движения. Боль появилась 3 мес назад после падения. *St. localis:* правая рука в области сустава отечная, кожа бледная.

Анамнез. Больная находилась на обследовании в областной больнице, где установлен диагноз: патологический перелом. В 2008 г. пациентка была прооперирована по поводу кистозного образования нижней челюсти. Патологическое заключение: остеобластома нижней челюсти. На момент операции при обследовании выявлено

увеличение щитовидной железы. Установлен диагноз: узловой зоб. От оперативного лечения больная отказалась.

В Национальном институте рака пациентке проведено дообследование.

Результаты компьютерной томографии (КТ) органов грудной, брюшной полости и малого таза (02.03.2015 г.)

Щитовидная железа увеличена, в левой доле узел до 4 см в диаметре (рис. 1).

Легкие без очаговых изменений, локальный фиброз.

Печень, поджелудочная железа без особенностей. В селезенке очаг пониженной плотности размером 15×15 мм. Правый надпочечник без особенностей, в левом определяется образование 12×13 мм.

В почках кисты до 10 мм, в левой почке конкремент 3 мм. Забрюшинные лимфоузлы не увеличены.

В малом тазу: матка, яичники удалены. Мочевой пузырь с четкими контурами. Лимфоузлы не увеличены.

Во всех костях в зонах исследования (позвонки, ребра, грудина, кости таза) множественные очаги деструкции.

Заключение: узловой зоб. Множественное метастатическое поражение костей? Множественная миелома? Очаговое образование селезенки, увеличенные левый надпочечник, кисты почек, мочекаменная болезнь (конкремент левой почки).

Рентгенологическое исследование локтевой кости от 02.03.2015 г. Очаг деструкции правой локтевой кости, патологический перелом. Заключение: метастатическое поражение правой локтевой кости (рис. 2).

Рентгенологическое исследование кистей от 02.03.2015 г. На рентгено-

граммах кистей определяется ячеистый остеопороз дистальных фаланг пальцев (рис. 3).

Для верификации патологического процесса больной выполнена диагностическая пункционная и трепан-биопсия зоны деструкции в верхней трети правой локтевой кости под рентген-контролем.

При исследовании цитологических препаратов выявлено большое количество одноядерных опухолевых клеток, чаще веретенообразной (вытянутой) формы, а также многоядерные клетки по типу остеокластов. Цитологическое заключение: гигантоклеточная опухоль кости (osteoblastoclastoma) (рис. 4).

После установленного морфологического диагноза остеобластома, с учетом клинических данных (увеличенная щитовидная (околощитовидная?) железа, множественные поражения костей), была заподозрена патология костной ткани по типу «бурой опухоли», ассоциированная с гиперпаратиреозом.

Биохимическое исследование крови от 04.03.2015 г. выявило повышение уровня паратгормона до 1550 пг/мл (при норме 15,0–65,0 пг/мл), кальция общего — до 3,39 ммоль/л (при норме 2,2–2,55 ммоль/л), что подтвердило диагноз гиперпаратиреоза с генерализацией процесса.

К этому моменту были получены результаты патогистологического исследования по трепан-биоптату — элементы гигантоклеточной опухоли кости.

Больная направлена в Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко, где в экстренном порядке была выполнена операция



Рис. 1. КТ органов грудной полости. Опухоль щитовидной (околощитовидной) железы



Рис. 2. Рентгенологическое исследование локтевой кости. Очаг деструкции, патологический перелом



Рис. 3. Рентгенологическое исследование кистей. Остеопороз дистальных фаланг пальцев

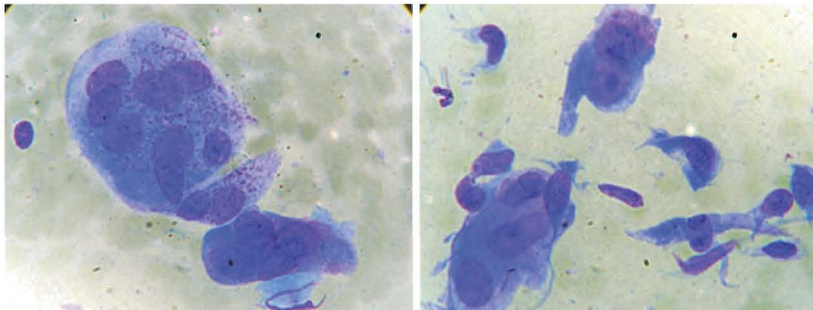


Рис. 4. Цитологический препарат. Гигантоклеточная опухоль локтевой кости. Окраска по Папенгейму, × 1000

по удалению опухоли околощитовидной железы.

Таким образом, на основании представленного клинического случая можно сделать следующие выводы:

- при наблюдении больных с множественным поражением костей следует помнить о вторичных изменениях костной ткани при гиперпаратиреозе;
- морфологический диагноз «гигантоклеточная опухоль кости» требует дальнейшего исследования фосфорно-кальциевого обмена с целью исключения «бурой опухоли», вызванной гиперпаратиреозом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Котова И.В., Титова Н.В. (2003) Бессимптомный и нормокальциемический первичный гиперпаратиреоз (обзор литературы и собственные наблюдения). Пробл. эндокр. патол, 1: 8–12.
2. Мазуренко С.О. (2008) Бурные опухоли и остеопения у больных с уреимией (обзор литературы и клинические наблюдения). Вестник Санкт-Петербургского университета, 11 (2): 68–76.
3. Нейштадт Э.Л., Маркочев А.Б. (2007) Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. Фолиант, СПб: 267–268.
4. Никитина А.А., Калинин А.П., Богатырев О.П. и др. (2005) Наблюдение нормокальциемического первичного гиперпаратиреоза (смешанная форма с изменениями в костях нижней челюсти). Рос. стоматол. журн., 3: 33–35.
5. Рихсиев Н.Т. (2014) Первичный гиперпаратиреоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, качество жизни (обзор литературы). Междунар. эндокр. журн., 1(57): 103–108.
6. Черенко С.М. (2011) Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностика и хирургическое лечение, Киев, 147 с.
7. Шапиро Н.А., Полонская Н.Ю., Баева А.В. (2010) Цитологическая диагностика опухолей костей. Цветной атлас, Москва: 74–77.
8. Andreades D., Belazi M., Antoniadou D. (2004) Diagnosis of a maxillary brown tumor associated with hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure — a case report. Oral. Health. Prev. Dent., 2: 143–147.

Гігантоклітинна пухлина кістки — діагностична «пастка» при гіперпаратиреозі (випадок із практики)

Т.М. Ярошук, О.Г. Кляпчук, Є.О. Логінова

Національний інститут раку, Київ

Резюме. Наведено клінічний випадок гіперпаратиреозу у хворої з морфологічним діагнозом гігантоклітинної пухлини ліктьової кістки та нижньої щелепи (в анамнезі).

Ключові слова: гіперпаратиреоз, гігантоклітинна пухлина кістки, «бура пухлина».

Giant cell tumor of the bone — diagnostic «pitfall» with hyperparathyroidism (practice observation)

T.M. Yaroshuk, A.G. Klapchuk, Ye.A. Loginova

National Cancer Institute, Kyiv

Summary. Practice observation hyperparathyroidism in patient with the morphological diagnosis of a giant cell tumor of ulna and of the bottom jaw (in anamnesis).

Key words: hyperparathyroidism, giant cell tumor of the bone, «brown tumor».