

Эктопированная аденома околощитовидной железы как причина персистирующего первичного гиперпаратиреоза (клиническое наблюдение)

С.В. Булгакова¹, С.О. Анисимов¹, П.Я. Мерзлова¹, А.Ф. Емелина², Л.А. Шаронова^{1✉}, l.a.sharonova@samsmu.ru, Ю.А. Долгих¹, О.В. Косарева¹

¹ Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89

² Центральная клиническая медико-санитарная часть имени заслуженного врача России В.А. Егорова; 432008, Россия, Ульяновск, ул. Лихачева, д. 12

Резюме

Персистирующий первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) после паратиреоидэктомии чаще всего обусловлен эктопией патологически измененной околощитовидной железы (ОЩЖ). Это состояние делает точную предоперационную топографическую диагностику критически важной, особенно при повторных вмешательствах, которые сами по себе сопряжены с повышенным риском осложнений из-за рубцовых изменений и сложностей анатомической идентификации. В представленном клиническом наблюдении у пациента 70 лет сохранялись биохимические признаки ПГПТ после первоначальной операции. Во время того вмешательства было удалено образование, которое, по данным визуализации, соответствовало аденоме ОЩЖ, но послеоперационная гистология неожиданно выявила папиллярный рак щитовидной железы (ЩЖ). Эта диагностическая дилемма наглядно иллюстрирует морфологическое сходство различных образований шеи при интраоперационной ревизии и подчеркивает ценность интраоперационного гистологического исследования в сомнительных ситуациях. Для выявления причины персистенции заболевания было проведено комплексное обследование. Повторная сцинтиграфия с ОФЭКТ/КТ и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позволили точно локализовать патологический очаг. Диагностирована эктопированная аденома правой нижней ОЩЖ с патологической миграцией, соответствующая типу С по классификации Perrier, которая впоследствии была успешно удалена. Данный случай подтверждает необходимость мультидисциплинарного подхода и высокой онкологической настороженности при ведении пациентов с ПГПТ. Он также демонстрирует практическую пользу классификаций эктопии ОЩЖ, которые не только систематизируют анатомическую локализацию, но и помогают хирургу прогнозировать техническую сложность предстоящего вмешательства, потенциальные риски и выбрать оптимальный хирургический доступ.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, персистирующий гиперпаратиреоз, эктопия околощитовидной железы, паратиреоидный гормон, топографическая диагностика

Для цитирования: Булгакова СВ, Анисимов СО, Мерзлова ПЯ, Емелина АФ, Шаронова ЛА, Долгих ЮА, Косарева ОВ. Эктопированная аденома околощитовидной железы как причина персистирующего первичного гиперпаратиреоза (клиническое наблюдение). *Медицинский совет*. 2026;20(7):58–64. <https://doi.org/10.21518/ms2026-176>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ectopic parathyroid adenoma as a cause of persistent primary hyperparathyroidism (case report)

Svetlana V. Bulgakova¹, Svyatoslav O. Anisimov¹, Polina Ya. Merzlova¹, Alsu F. Emelina², Lyudmila A. Sharonova^{1✉}, l.a.sharonova@samsmu.ru, Yulia A. Dolgikh¹, Olga V. Kosareva¹

¹ Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia

² Egorov Honored Doctor of Russia Central Clinical Medical and Sanitary Unit; 12, Likhachev St., Ulyanovsk, 432008, Russia

Abstract

Persistent primary hyperparathyroidism (PHPT) following parathyroidectomy is most often caused by ectopia of a pathologically altered parathyroid gland (PTG). This condition makes accurate preoperative topographic diagnosis critically important, especially in repeat interventions, which themselves are associated with an increased risk of complications due to scar tissue formation and difficulties in anatomical identification. In the presented clinical case, a 70-year-old patient had persistent biochemical signs of PHPT after the initial surgery. During that intervention, a lesion identified on imaging as a PTG adenoma was removed, but postoperative histology unexpectedly revealed papillary thyroid cancer. This diagnostic dilemma clearly illustrates the morphological similarity of various neck lesions during intraoperative examination and underscores the value of intraoperative histological examination in ambiguous situations. To identify the cause of disease persistence, a comprehensive examination was performed. Repeat scintigraphy with SPECT/CT and multispiral computed tomography (MSCT) allowed for precise localization of the pathological focus. An ectopic adenoma of the right inferior PTG with aberrant migration, corresponding to Type C according to the Perrier classification, was diagnosed and subsequently successfully removed. This case confirms the necessity of a multidisciplinary approach and high oncological vigilance in managing patients with PHPT. It also demonstrates the practical utility of PTG ectopia classifications, which not only systematize anatomical location but also help the surgeon predict the technical complexity of the upcoming intervention, potential risks, and choose the optimal surgical approach.

Keywords: primary hyperparathyroidism, persistent hyperparathyroidism, parathyroid gland ectopia, parathyroid hormone, topographic diagnosis

For citation: Bulgakova SV, Anisimov SO, Merzlova PYa, Emelina AF, Sharonova LA, Dolgikh YuA, Kosareva OV. Ectopic parathyroid adenoma as a cause of persistent primary hyperparathyroidism (case report). *Meditinskii Sovet*. 2026;20(7):58–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-176>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Долгое время первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) считался относительно редкой патологией. Это приводило к тому, что заболевание часто оставалось нераспознанным, а его роль в нарушении кальциево-фосфорного обмена – недооцененной. Смена парадигмы произошла в 70-е гг. XX в., когда в ряде развитых стран в рутинную практику был массово внедрен скрининг для определения уровня общего кальция в плазме крови. Благодаря этому выявляемость ПГПТ резко возросла, что изменило представления о его распространенности. В настоящее время ПГПТ занимает третье место среди всех эндокринных заболеваний, уступая только сахарному диабету и патологиям щитовидной железы (ЩЖ), и представляет собой значимую медико-социальную проблему ввиду высокого риска инвалидизации и смертности пациентов от его осложнений [1].

ПГПТ представляет собой эндокринное заболевание, вызванное автономной гиперпродукцией паратиреоидного гормона (ПТГ) одной или несколькими околощитовидными железами (ОЩЖ), что, как правило, приводит к гиперкальциемии (при нормокальциемическом варианте уровень кальция остается на верхней границе нормы). Более 90% случаев заболевания носят спорадический характер. Их причиной в 80–85% случаев является одиночная аденома ОЩЖ, реже – гиперплазия всех желез (10–15%) или множественные аденомы (4–5%); карцинома встречается менее чем в 1% случаев. Заболеваемость варьирует в широком диапазоне и, по разным оценкам, составляет от 0,4 до 21,6 случаев на 100 000 человек, с заметным преобладанием среди женщин в постменопаузе [2, 3]. Развитие ПГПТ у пациентов младше 40 лет указывает на возможность наследственной формы заболевания, на долю которых в совокупности приходится около 5% случаев.

Невозможность достижения ремиссии у пациентов с ПГПТ является самым распространенным осложнением после проведения паратиреоидэктомии [4]. Такое состояние называют персистирующим, или стойким, гиперпаратиреозом, которое чаще всего обусловлено эктопией пораженной ОЩЖ. Данная нозология наглядно демонстрирует, насколько критически важна точная предоперационная топическая диагностика. Необходимость в ней многократно возрастает при повторных вмешательствах, которые сами по себе сопряжены с большей частотой возникновения осложнений и неудач из-за рубцовых изменений после предыдущей операции и сложностей идентификации атипично расположенных желез [5].

В представленном ниже клиническом случае описан пациент с персистирующим ПГПТ после ранее перенесенного и прооперированного папиллярного рака ЩЖ.

Топическая диагностика выявила эктопированную аденому ОЩЖ, что подчеркивает важность комплексного обследования и необходимость настороженности в отношении сочетанной и атипично расположенной патологии.

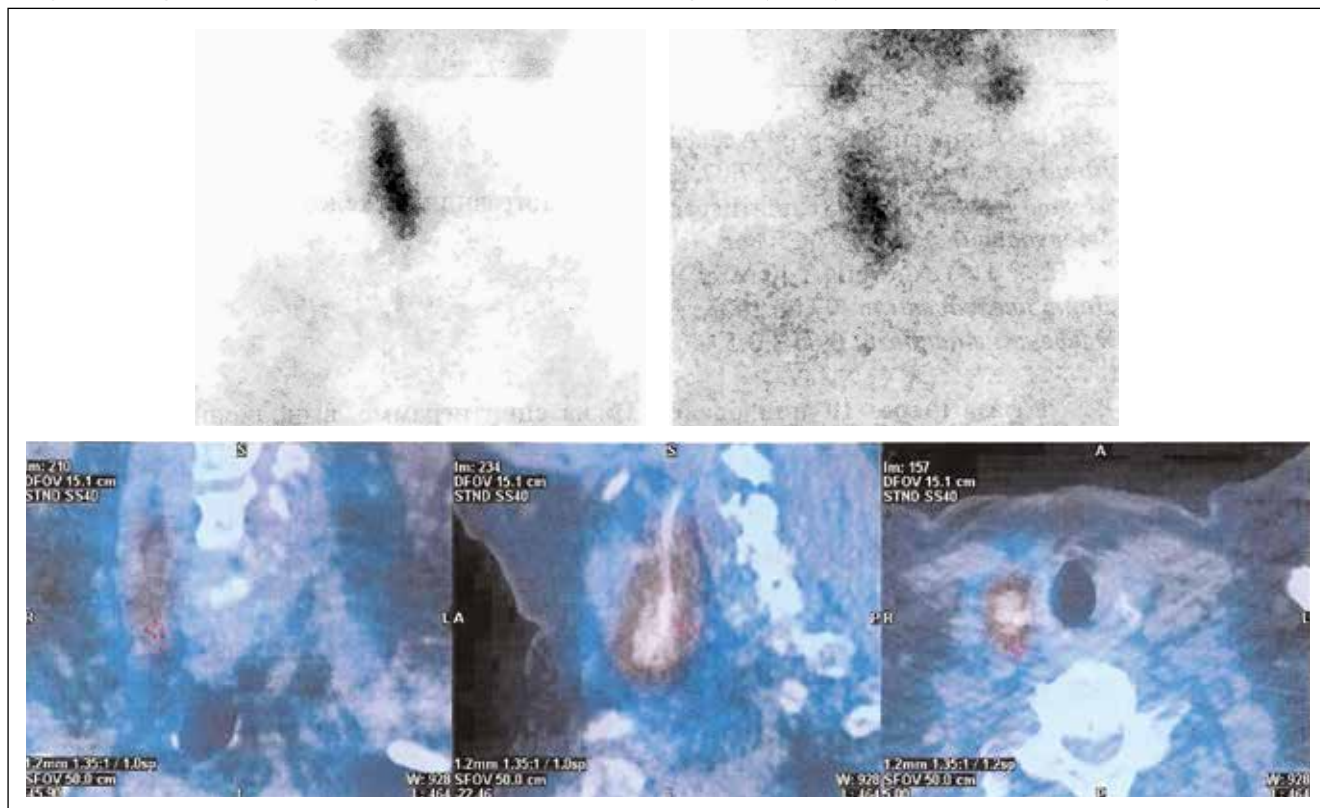
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент А., 70 лет, мужского пола, предъявляет жалобы на периодические боли в поясничной области, одышку при незначительной физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что по месту жительства в г. Ульяновске в 2018 г. при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) ЩЖ выявлена аплазия левой доли ЩЖ, а также солидное образование по задней поверхности правой доли размерами 11 × 9 × 12 мм. При оценке гормонального статуса ЩЖ наблюдалось эутиреоидное состояние (ТТГ 1,23 мЕд/л). В июне 2019 г. диагностирован ПГПТ на основании стойкой гиперкальциемии (общий кальций 2,84 ммоль/л; норма 2,2–2,55 ммоль/л) и повышенного уровня ПТГ (19,81 пмоль/л; норма 1,6–6,9 пмоль/л). С целью топической диагностики в ноябре 2019 г. проведена сцинтиграфия ОЩЖ, выявившая очаг патологического накопления радиоактивного фармацевтического препарата (РФП) под нижним полюсом – ближе к перешейку – единственной доли ЩЖ, соответствующей аденоме правой нижней ОЩЖ. В рамках обследования на предмет наличия осложнений ПГПТ проведена рентгеновская денситометрия, признаков остеопороза не выявлено. В марте 2021 г. в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» пациенту выполнено хирургическое вмешательство – удаление образования, обозначенного как аденома правой нижней ОЩЖ. Однако послеоперационное гистологическое исследование выявило папиллярный рак ЩЖ солидно-фолликулярного строения, признаков опухоли ОЩЖ в материале не обнаружено. Пациенту была назначена терапия цинакальцетом в дозе 60 мг/сут, которую он получал до момента текущей госпитализации. В послеоперационном периоде стойкой нормализации биохимических показателей достигнуто не было: уровень ПТГ оставался резко повышенным (228,3 пг/мл; норма 15–65 пг/мл), сохранялась гиперкальциемия. В августе 2023 г. повторная сцинтиграфия ОЩЖ с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией (ОФЭКТ/КТ) подтвердила сохранение очага патологического накопления РФП в проекции правой нижней ОЩЖ (рисунки).

Позади правой доли ЩЖ прослеживается гетерогенное образование продолговатой формы, интимно прилежащее к ткани ЩЖ ориентировочными размерами 10 × 16 × 31 мм с повышенным накоплением РФП

- **Рисунок.** Сцинтиграфия и однофотонная эмиссионная компьютерная томография паращитовидных желез
- **Figure.** Scintigraphy and single photon emission computed tomography (SPECT) scans of the parathyroid glands



Из перенесенных операций: холецистэктомия (2011 г.), имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора (ЭКС) Effecta DR (BIOTRONIK) в октябре 2019 г. по поводу синдрома слабости синусового узла с приступами Морганьи – Адамса – Стокса. Из значимой сопутствующей патологии отмечаются: гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая АГ, риск 4 (очень высокий); пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (риск по шкале CHA₂DS₂-VASc 2 балла, HAS-BLED 2 балла), ожирение III степени (ИМТ 42,2 кг/м²), дислипидемия. Наследственность отягощена по онкологической патологии: у отца пациента – рак желудка. Вредные привычки отрицает. На постоянной основе принимает гипотензивную (валсартан 80 мг, амлодипин 5 мг утром, тораемид 2,5 мг утром), гиполипидемическую (эзетимиб 10 мг вечером, розувастатин 20 мг на ночь), антикоагулянтную (апиксабан 5 мг вечером) и антиаритмическую терапию (соталол 80 мг вечером). Несмотря на отсутствие в медицинской документации диагноза, связанного с нарушением углеводного обмена, пациент получает метформин в дозе 500 мг 2 раза в сутки, по словам, согласно рекомендации аритмолога.

Пациент госпитализирован в сентябре 2023 г. в отделение нейроэндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» с целью определения тактики дальнейшего ведения. Проведено обследование в полном объеме.

По данным медицинской документации, на момент госпитализации общее состояние средней тяжести. Пациент резко повышенного питания: масса тела 143 кг, рост 184 см, ИМТ 42,2 кг/м² (ожирение III степени). Кожные

покрытия чистые. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Артериальное давление (АД) 135 и 85 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Язык чистый, влажный. При поверхностной ориентировочной пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформленный, регулярный. Дизурических явлений нет, мочеиспускание свободное, безболезненное.

При проведении биохимического анализа крови подтверждена персистенция ПГПТ, были выявлены: гиперкальциемия (общий кальций – 3,01 ммоль/л, альбумин-скорректированный кальций – 2,88 ммоль/л), значительное повышение уровня ПТГ (197,5 пг/мл), нормофосфатемия (0,82 ммоль/л; норма 0,74–1,52 ммоль/л). Отмечался дефицит 25(ОН) витамина D (17,9 нг/мл; норма 30–100 нг/мл). Иницирована терапия цинакальцетом 30 мг 1 раз в день утром с последующей титрацией дозы до 60 мг в день. При контрольном исследовании на фоне проводимой терапии положительная динамика отсутствовала (общий кальций – 2,96 ммоль/л, альбумин-скорректированный кальций – 2,862 ммоль/л). Во время проведения УЗИ ОЩЖ от 08.09.2023 г. правая и левая верхние ОЩЖ не визуализировались, левая ОЩЖ не увеличена, в проекции правой нижней ОЩЖ определялось гипозоногенное образование с гиперэхогенной зоной 1,8 × 1,4 × 1,0 см, прилежащее к нижнему сегменту правой доли ЩЖ. Для уточнения локализации и природы образования было принято решение о проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) 12.09.2023 г. На КТ-изображениях по нижнему контуру

нижней трети правой доли ЩЖ паратрахеально отмечался мягкотканый участок размером 14 × 9 × 13 мм, неоднородной структуры, активно и неравномерно накапливающий контрастный препарат в артериальную фазу исследования, который трактовался как аденома ОЩЖ. Пациент проконсультирован хирургом, рекомендовано хирургическое лечение в объеме удаления выявленной аденомы ОЩЖ. С учетом клинико-лабораторных данных и результатов топической инструментальной диагностики был выставлен следующий диагноз: «Первичный гиперпаратиреоз, персистенция заболевания. Аденома правой верхней околотитовидной железы с патологической миграцией (локация тип С)».

Была проведена диагностика осложнений ПГПТ. Показатели креатинина сыворотки (73,2 мкмоль/л) и расчетная скорость клубочковой фильтрации (pCKФ) по СКД-EP1 (89 мл/мин/1,73 м²) свидетельствовали о сохранной фильтрационной функции почек. При проведении УЗИ почек выявлены признаки парапелвичальной кисты левой почки, нельзя исключить микролиты почек. Признаков патологии со стороны опорно-двигательной системы не обнаружено.

При обследовании после отмены метформина нарушений углеводного обмена выявлено не было: глюкоза плазмы натощак составила 5,67 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 6%, а уровень глюкозы через 2 ч после перорального глюкозотолерантного теста – 6,85 ммоль/л. Таким образом, показания к возобновлению приема метформина не обнаружены.

18.09.2023 г. пациенту выполнено удаление аденомы ОЩЖ. Послеоперационный период протекал без осложнений. Проводился мониторинг биохимических и гормональных показателей крови (табл. 1).

В послеоперационном периоде пациенту была назначена консервативная терапия: альфакальцидиол в дозе 1 мкг/сут (курс не менее двух месяцев) и колекальциферол 5000 МЕ/сут. Результаты контрольного лабораторного обследования через 2 мес. (включавшего определение уровня 25(ОН) витамина D, общего и ионизированного кальция, альбумина и ПТГ) продемонстрировали нахождение

- **Таблица 1.** Результаты лабораторных исследований пациента в пред- и послеоперационных периодах
- **Table 1.** The results of laboratory tests in a patient in the pre- and postoperative periods

Дата	Кальций общий, ммоль/л (2,15–2,55)	Кальций ионизированный, ммоль/л (1,03–1,29)	ПТГ, пг/мл (15–65)
07.09.2023	3,01	-	197,5
18.09.2023 перед операцией	-	-	178,2
18.09.2023 через 60 мин после операции	-	-	16,54
19.09.2023	2,63	1,3	12,02

ПТГ – паратиреоидный гормон

всех показателей в пределах референсных значений. Также отмечалось сохранение эутиреоидного статуса. Пациенту рекомендовано продолжить динамическое наблюдение у эндокринолога по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Топография ОЩЖ отличается значительным разнообразием, что связано с особенностями их эмбриогенеза, обуславливающим вариабельность их количества, локализации и взаимоотношений с анатомическими структурами шеи. ОЩЖ являются дериватами энтодермы и образуются из третьего и четвертого глоточного карманов между 5-й и 12-й нед. гестации. Нижние ОЩЖ, происходящие из дорсальной части третьего глоточного кармана, мигрируют совместно с зачатком тимуса (также производным этого кармана, но только его вентральной части) на более длинное расстояние, чем верхние, что объясняет их большую анатомическую вариабельность и склонность к эктопии. Верхние ОЩЖ мигрируют совместно с латеральной закладкой ЩЖ, поэтому их локализация более стабильна [6]. Отклонение от нормального пути миграции может приводить к эктопическому расположению желез в любом месте по ходу их эмбрионального пути. Согласно данным систематических обзоров, эктопия при ПГПТ встречается в 10–22% случаев и является одной из ведущих причин неудач первичного хирургического лечения и развития персистирующего или рецидивирующего ПГПТ [7]. Такая атипичная локализация диктует необходимость применения расширенного арсенала высокоточных визуализирующих методик для успешной топической диагностики.

Описанный клинический случай наглядно иллюстрирует не только проблему эктопии ОЩЖ, но и ряд диагностических ловушек, связанных с сопутствующей патологией ЩЖ. Наличие структурных заболеваний ЩЖ (узловой зоб, хронический тиреоидит, рак) является общепризнанным фактором, существенно затрудняющим интерпретацию результатов сцинтиграфии и ОФЭКТ/КТ у пациентов с ПГПТ [8]. В представленном наблюдении именно папиллярный рак ЩЖ, имитировавший аденому ОЩЖ при первой операции, стал причиной диагностической ошибки и персистенции заболевания. Данный случай демонстрирует, что морфологическое сходство образований различного гистогенеза и их тесное анатомическое расположение создают высокий риск неверной интерпретации данных визуализации, что требует особой тщательности при планировании обследования и лечения. Современные исследования подтверждают, что наличие узловых образований ЩЖ является значимым предиктором получения сомнительных или ложноотрицательных результатов сцинтиграфии [9]. Хотя чувствительность сцинтиграфии с ^{99m}Tc-МИБИ в целом остается высокой (до 71,7–98%), ее специфичность при сопутствующей патологии ЩЖ резко снижается, достигая лишь 28% [9, 10]. Это связано с тем, что РФП может накапливаться не только в ткани аденомы ОЩЖ, но и в патологически измененных тиреоидных узлах, включая фолликулярные аденомы и папиллярный рак, что приводит к ложноположительным результатам. В связи

с этим традиционные методы визуализации (УЗИ и сцинтиграфия) в сложных клинических ситуациях часто дают неоднозначные результаты, что требует применения дополнительных диагностических подходов. Ультразвуковое исследование, являясь методом первой линии, также имеет ограничения в визуализации глубоко расположенных или эктопированных желез и не всегда позволяет надежно дифференцировать образования ОЩЖ от лимфатических узлов или узлов ЩЖ [11].

В качестве золотого стандарта в сложных диагностических случаях, особенно при персистирующем ПППТ и подозрении на эктопию, все чаще рассматривается ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином, чувствительность которого достигает 97% [9]. Данный метод продемонстрировал свою эффективность в выявлении аденом, не визуализируемых при стандартном обследовании. Кроме того, в случаях, когда результаты визуализации остаются неоднозначными, высокую диагностическую ценность имеет определение уровня ПТГ в смыве из пунктата подозрительного образования, что позволяет верифицировать его паратиреоидную природу [10]. Несмотря на абсолютную диагностическую точность последнего метода, пункцию со смывом на ПТГ рекомендуется проводить непосредственно накануне оперативного вмешательства во избежание образования рубцовых изменений в ткани ОЩЖ, что может усложнить последующее хирургическое пособие.

Однако сама по себе визуализация патологического очага недостаточна. Ключевое значение для планирования успешной и безопасной операции имеет четкое и однозначное описание его локализации в заключении. В связи с этим актуальной проблемой до недавнего времени являлось создание единой классификации, учитывающей не только уровень расположения ОЩЖ относительно ЩЖ, но и их взаимоотношения с ключевыми анатомическими

ориентирами (возвратным гортанным нервом, трахеопищеводной бороздой, сосудами) и позволяющей унифицировать протоколы исследований и минимизировать риски диагностических ошибок. В 2006 г. N. Perrier et al. была предложена новая номенклатура для более точного и наглядного способа описания локализации пораженных ОЩЖ в едином формате, подчеркивая тем самым важность мультидисциплинарного и последовательного подхода к данной проблеме, особенно при проведении повторной операции [12]. В данной классификации используются английские буквы алфавита от А до G, которые выбраны неслучайно и описывают не только точную локализацию эктопической ОЩЖ, но и объем хирургического и анестезиологического пособия, возможные трудности при проведении хирургического вмешательства, а также исходы после его проведения (табл. 2). Например, локация тип D (от *англ.* dangerous – опасность) напрямую говорит об опасности при проведении хирургического вмешательства вследствие близкого расположения аденомы к возвратному гортанному нерву, а локация тип E (от *англ.* easy – легко), наоборот, считается легкой в плане аденомэктомии в связи с относительной простотой ее обнаружения и последующего удаления.

Хотя данная классификация обладает рядом преимуществ (правильное пространственное восприятие врача о местоположении ОЩЖ, упрощение передачи информации о местоположении ОЩЖ, возможность выбора метода анестезии, минимизация операционного доступа и операционной травмы, прогнозирование времени оперативного вмешательства), в Российской Федерации она не нашла широкого применения из-за отсутствия повсеместного проведения 4D-КТ, которая используется как основной метод визуализации у разработчиков данной номенклатуры.

● **Таблица 2.** Классификация локализации пораженных околощитовидных желез N.D. Perrier et al. [12]

● **Table 2.** Classification of localization of affected parathyroid glands by N.D. Perrier et al. [12]

Тип	Описание	Частота встречаемости
Верхние ОЩЖ		
Тип А	Железа прикреплена к дорсальной поверхности паренхимы ЩЖ в области верхнего полюса, но не в капсуле самой ЩЖ	12,5–20%
Тип В	Железа располагается позади паренхимы ЩЖ в трахеопищеводной борозде. При локализации аденомы выше уровня подъязычной кости возможно использование термина «тип В+»	17,3–27%
Тип С	Железа располагается в трахеопищеводной борозде каудальнее типа В на уровне нижнего полюса ЩЖ или ниже него (ближе к ключице)	12–13,7%
Нижние ОЩЖ		
Тип D	Железа располагается по задней поверхности ЩЖ вблизи места соединения возвратного гортанного нерва и нижней щитовидной артерии	2–12,2%
Тип E	Располагается непосредственно за нижним полюсом ЩЖ перед трахеей. Удаление аденом в этой области не представляет больших трудностей ввиду наиболее поверхностного расположения. Объем хирургического вмешательства минимален, что способствует меньшей инвазивности и, как следствие, меньшему риску травматизации и более раннему восстановлению пациентов	25,8–35%
Тип F	Располагается в переднем средостении в области тиро-тимической связки, в паренхиме самого тимуса или в жировой клетчатке вокруг тимуса. Идеальной тактики хирургического вмешательства на данный момент не разработано. Различными авторами предлагаются следующие методики: использование классического шейного доступа, частичной срединной стернотомии [13] и торакоскопии [14]	4–7,4% [15, 16]
Тип G	Заключена в паренхиму ЩЖ	0,4% [15]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее клиническое наблюдение служит наглядной иллюстрацией диагностических сложностей, возникающих при ведении пациента с персистирующим ПГПТ на фоне эктопии ОЩЖ. Ключевой аспект этого случая – диагностическая дилемма, возникшая при первой операции. Во время вмешательства образование, которое, по данным визуализации, соответствовало аденоме ОЩЖ, оказалось папиллярным раком ЩЖ. Этот случай наглядно

показывает морфологическое сходство таких образований при интраоперационном осмотре, особенно когда они тесно связаны анатомически. Этот факт актуализирует вопрос о целесообразности интраоперационного патогистологического или цитологического исследования при любой сомнительной ситуации, что позволяло бы выбрать оптимальный объем первой операции.



Поступила / Received 04.02.2026
Поступила после рецензирования / Revised 28.02.2026
Принята в печать / Accepted 02.03.2026

Список литературы / References

1. Топольницкий ЕБ, Милованова ТА, Апальков ДГ, Бибик ЕЕ, Гончарова АИ, Цветухин МО. Первичный гиперпаратиреоз вследствие эктопированной в средостение аденомы околощитовидной железы (клинический случай). *Эндокринная хирургия*. 2024;18(3):36–42. <https://doi.org/10.14341/serg12840>. Topolnitskiy YB, Milovanova TA, Apalkov DG, Bibik EE, Goncharova AI, Tsvetukhin MO. Primary hyperparathyroidism caused by an ectopic parathyroid adenoma in the mediastinum (case report). *Endocrine Surgery*. 2024;18(3):36–42. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/serg12840>.
2. Walker MD, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):115–125. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.104>.
3. Richert L, Trombetti A, Herrmann FR, Triponez F, Meier C, Robert JH, Rizzoli R. Age and gender distribution of primary hyperparathyroidism and incidence of surgical treatment in a European country with a particularly high life expectancy. *Swiss Med Wkly*. 2009;139(27-28):400–404. <https://doi.org/10.4414/smww.2009.12635>.
4. Norlén O, Wang KC, Tay YK, Johnson WR, Grodski S, Yeung M et al. No need to abandon focused parathyroidectomy: a multicenter study of long-term outcome after surgery for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg*. 2015;261(5):991–996. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000715>.
5. Silberfein EJ, Bao R, Lopez A, Grubbs EG, Lee JE, Evans DB, Perrier ND. Reoperative parathyroidectomy: location of missed glands based on a contemporary nomenclature system. *Arch Surg*. 2010;145(11):1065–1068. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.230>.
6. Tattera D, Wong LM, Vikse J, Sanna B, Pękala P, Walocha J et al. The prevalence and anatomy of parathyroid glands: a meta-analysis with implications for parathyroid surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2019;404(1):63–70. <https://doi.org/10.1007/s00423-019-01751-8>.
7. Nossios G, Anagnostis P, Natsis K. Ectopic parathyroid glands and their anatomical, clinical and surgical implications. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2012;120(10):604–610. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1327628>.
8. Слащук КЮ, Дегтярев МВ, Румянцев ПО, Реброва ОЮ, Елфимова АР, Селиванова ЛС, Мокрышева НГ. Факторы, ассоциированные со степенью накопления ^{99m}Tc-МИБИ при планарной скintiграфии и ОФЭКТ/КТ в опухолях околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе. *Современная онкология*. 2022;24(1):98–105. <https://doi.org/10.26442/18151434.2022.1.201252>.
9. Slashchuk KYu, Degtyarev MV, Romyantsev PO, Rebrova OYu, Elfimova AR, Selivanova LS, Mokrysheva NG. Factors associated with the degree of ^{99m}Tc-MIBI accumulation in parathyroid glands neoplasms during planar scintigraphy and SPECT/CT in primary hyperparathyroidism. *Journal of Modern Oncology*. 2022;24(1):98–105. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/18151434.2022.1.201252>.
10. Ferrari SB, Morand GB, Rupp NJ, Krützfeldt J, Vetter D, Hüllner MW, Broglie MA. Clinical predictors of negative/equivocal SPECT imaging outcomes in primary hyperparathyroidism: Factors calling for ¹⁸F-choline-PET. *Am J Otolaryngol*. 2024;45(4):104315. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2024.104315>.
11. Gladić Nenadić V, Šiško Markoš I, Punda M, Blažeković I, Franceschi M, Fröbe A, Jukić T. ^{99m}Tc-mibi spect/ct scintigraphy and ultrasound of the anterior neck region in diagnosing parathyroid gland pathology in patients with thyroid nodules. *Acta Clin Croat*. 2022;60(3):423–428. <https://doi.org/10.20471/acc.2021.60.03.12>.
12. Khot R, Dixe de Oliveira Santo I, Shen L, Itani M, Sailer A, Kirsch JD, Revzin MV. US of the Neck beyond the Thyroid Gland: Parathyroid Glands. *Radiographics*. 2025;45(6):e240182. <https://doi.org/10.1148/rg.240182>.
13. Perrier ND, Edeiken B, Nunez R, Gayed I, Jimenez C, Busaidy N et al. A novel nomenclature to classify parathyroid adenomas. *World J Surg*. 2009;33(3):412–416. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9894-0>.
14. Gold JS, Donovan PI, Udelsman R. Partial median sternotomy: an attractive approach to mediastinal parathyroid disease. *World J Surg*. 2006;30(7):1234–1239. <https://doi.org/10.1007/s00268-005-7904-z>.
15. Alesina PF, Moka D, Mahlstedt J, Walz MK. Thoracoscopic removal of mediastinal hyperfunctioning parathyroid glands: personal experience and review of the literature. *World J Surg*. 2008;32(2):224–231. <https://doi.org/10.1007/s00268-007-9303-0>.
16. Moreno MA, Callender GG, Woodburn K, Edeiken-Monroe BS, Grubbs EG, Evans DB et al. Common locations of parathyroid adenomas. *Ann Surg Oncol*. 2011;18(4):1047–1051. <https://doi.org/10.1245/s10434-010-1429-x>.
17. Mazeh H, Stoll SJ, Robbins JB, Sippel RS, Chen H. Validation of the "Perrier" parathyroid adenoma location nomenclature. *World J Surg*. 2012;36(3):612–616. <https://doi.org/10.1007/s00268-011-1412-0>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – С.В. Булгакова, П.Я. Мерзлова

Концепция и дизайн исследования – П.Я. Мерзлова, А.Ф. Емелина

Написание текста – С.О. Анисимов, П.Я. Мерзлова, Л.А. Шаронова

Сбор и обработка материала – А.Ф. Емелина, Л.А. Шаронова

Обзор литературы – С.О. Анисимов, Ю.А. Долгих, О.В. Косарева

Анализ материала – С.О. Анисимов, П.Я. Мерзлова, А.Ф. Емелина

Редактирование – Л.А. Шаронова, Ю.А. Долгих, О.В. Косарева

Утверждение окончательного варианта статьи – С.В. Булгакова

Contribution of authors:

Concept of the article – Svetlana V. Bulgakova, Polina Ya. Merzlova

Study concept and design – Polina Ya. Merzlova, Alsu F. Emelina

Text development – Svyatoslav O. Anisimov, Polina Ya. Merzlova, Lyudmila A. Sharonova

Collection and processing of material – Alsu F. Emelina, Lyudmila A. Sharonova

Literature review – Svyatoslav O. Anisimov, Yulia A. Dolgikh, Olga V. Kosareva

Material analysis – Svyatoslav O. Anisimov, Polina Ya. Merzlova, Alsu F. Emelina

Editing – Lyudmila A. Sharonova, Yulia A. Dolgikh, Olga V. Kosareva

Approval of the final version of the article – Svetlana V. Bulgakova

Информация об авторах:

Булгакова Светлана Викторовна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой эндокринологии и гериатрии, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0000-0003-0027-1786>; s.v.bulgakova@samsmu.ru

Анисимов Святослав Олегович, студент Института клинической медицины, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0009-0007-7282-2416>; soa03072003@mail.ru

Мерзлова Полина Ярославовна, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0009-0004-6243-6528>; p.ya.merzlova@samsmu.ru

Емелина Алсу Фиркатовна, врач-эндокринолог, Центральная клиническая медико-санитарная часть имени заслуженного врача России В.А. Егорова; 432008, Россия, Ульяновск, ул. Лихачева, д. 12; <https://orcid.org/0009-0004-6628-7718>; ildar.93@mail.ru

Шаронова Людмила Александровна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0000-0001-8827-4919>; la.sharonova@samsmu.ru

Долгих Юлия Александровна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0000-0001-6678-6411>; yu.a.dolgikh@samsmu.ru

Косарева Ольга Владиславовна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и гериатрии, Самарский государственный медицинский университет; 443099, Россия, Самара, ул. Чапаевская, д. 89; <https://orcid.org/0009-0006-4531-9682>; o.v.kasareva@samsmu.ru

Information about the authors:

Svetlana V. Bulgakova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Endocrinology and Geriatrics, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0027-1786>; s.v.bulgakova@samsmu.ru

Svyatoslav O. Anisimov, Student, Institute of Clinical Medicine, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0009-0007-7282-2416>; soa03072003@mail.ru

Polina Ya. Merzlova, Assistant of Department of Endocrinology and Geriatrics, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-6243-6528>; p.ya.merzlova@samsmu.ru

Alsu F. Emelina, Endocrinologist, Egorov Honored Doctor of Russia Central Clinical Medical and Sanitary Unit; 12, Likhachev St., Ulyanovsk, 432008, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-6628-7718>; ildar.93@mail.ru

Ludmila A. Sharonova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Endocrinology and Geriatrics, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8827-4919>; la.sharonova@samsmu.ru

Yulia A. Dolgikh, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6678-6411>; yu.a.dolgikh@samsmu.ru

Olga V. Kosareva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department of Endocrinology and geriatrics, Samara State Medical University; 89, Chapaevskaya St., Samara, 443099, Russia; <https://orcid.org/0009-0006-4531-9682>; o.v.kosareva@samsmu.ru