DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2025-8-3-50-53

CC BY 4.0

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ БУРОЙ ОПУХОЛИ КОСТЕЙ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Наумова Е. Ю.[1], Наумов Э. С.[2]

[1]кафедра клеточной биологии и гистологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;
[2]кафедра патологической анатомии с клиникой ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

Контакты: Елена Юрьевна Наумова *naumova_l69@mail.ru*

В статье рассматриваются современные представления о бурой опухоли на основе данных зарубежной литературы и примера из практики. Описан случай заболевания бурой опухоли костей. Указана трудность ее диагностики.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, метаболическое костное поражение, фиброзно-кистозный остеит, бурая опухоль

Для цитирования: Наумова Е.Ю., Наумов Э.С. Трудности в диагностике бурой опухоли костей. Случай из практики. Онкопатология 2025;8(3):50–3.
DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2025-8-3-50-53

Challenges in diagnosis of brown tumor. Case from clinical practice

Naumova E. Yu.[1], Naumov E. S.[2]

[1]Department of Cell Biology and Histology, V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia; 2 Akkuratova St., Saint Petersburg 197341, Russia;
[2]Department of Pathological Anatomy with a Clinic, V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia; 2 Akkuratova St., Saint Petersburg 197341, Russia

Contacts: Elena Yur'evna Naumova *naumova_l69@mail.ru*

The article considers modern views on brown tumor based on the data from international literature and an example from our practice. A case of brown tumor is described. The challenges of diagnosing brown tumor are discussed.

Keywords: primary hyperparathyroidism, metabolic bone lesion, osteitis fibrosa cystica, brown tumor

For citation: Naumova E.Yu., Naumov E.S. Challenges in diagnosis of brown tumor. Case from clinical practice. Onkopatologiya = Oncopathology 2025;8(3):50–3. (In Russ.).
DOI: https://doi.org/10.17650/2618-7019-2025-8-3-50-53

ВВЕДЕНИЕ

В статье рассматриваются современные представления о бурой опухоли на основе данных зарубежной литературы и примера из практики.

Бурая опухоль – редкое проявление гиперпаратиреоза (<2 % случаев). Чаще встречается у женщин 30–50 лет, что связано с более высокой частотой первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) в этой группе. По данным разных авторов, бурая опухоль костей, или фиброзно-кистозный остеит, представляет собой последствия остеокластической резорбции кости: нерегулярные трабекулярные структуры, окруженные рыхлой фиброзной тканью с увеличенным количеством остеобластов и остеокластов, а также зоны грануляционной ткани с воспалительными, гигантскими клетками и скоплениями гемосидерина. При тяжелых поражениях полости сливаются, образуя большие дефекты, содержащийся в них гемосидерин обусловливает бурую окраску содержимого, отсюда название «бурые опухоли» [1]. Наряду с фиброзной тканью и недостаточно минерализованной волокнистой костью эти кистозные образования могут содержать веретеновидные

клетки. В очагах скопления остеокластов зачастую происходят кровотечения и кровоизлияния. Кровоизлияние приводит к накоплению гемосидерина, образующегося при распаде гемоглобина и придающего данным очагам буро-черный цвет.

Эти изменения костной ткани наблюдаются при ПГПТ и вторичном гиперпаратиреозе. Гистологическое исследование не гарантирует точной диагностики паратиреоидной остеодистрофии. Для посмертной постановки диагноза необходимы прижизненные клинические данные подэкспертного.

Первичный гиперпаратиреоз – 3-е по частоте эндокринное заболевание после патологии щитовидной железы и сахарного диабета. Его причиной в 80–85 % случаев является солитарная аденома паращитовидной железы, в 10–15 % – множественные изменения (аденомы и гиперплазии) паращитовидных желез. В РФ диагноз ПГПТ в 70–80 % случаев ставится на этапе тяжелых системных нарушений, однако в последние 10 лет наблюдается более ранняя диагностика [2]. Распространенность ПГПТ, по данным И.И. Дедова и соавт., в общей популяции составляет около 1 %, среди населения старше 55 лет – 2 %, ежегодная заболеваемость варьирует от 0,4 до 18,8 случая на 10 тыс. населения [2]. В РФ масштабных эпидемиологических исследований по этой теме не проводилось, однако, согласно данным пилотного проекта, распространенность ПГПТ в Москве составила 0,03 %, заболеваемость – 6,8 случая на 1 млн населения [3]. Показатель распространенности ПГПТ напрямую зависит от возможностей лабораторной диагностики, в связи с чем в более развитых странах распространенность ПГПТ выше [2]. ПГПТ характеризуется избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхненормальном или повышенном уровне содержания кальция в крови вследствие первичной патологии паращитовидных желез с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем [4]. Избыточная секреция ПТГ вызывает активацию витамина D в почках, что ведет к усилению гастроинтестинальной абсорбции и канальцевой реабсорбции (повторного всасывания в кровь) кальция, а также к повышению активности остеокластов и, как следствие, поражению костей. Кроме того, ПТГ снижает канальцевую реабсорбцию фосфатов и усиливает их почечную экскрецию. Костные поражения при ПГПТ частично происходят за счет деструкции кристаллов гидроксиапатита, но в основном – остеокластической резорбции [5]. При ПГПТ постоянный высокий уровень ПТГ вызывает активацию остеокластогенеза и мобилизацию остеокластов, что ведет к уменьшению костной массы и увеличивает риск переломов. Нарушения метаболизма костной ткани при ПГПТ приводят к патологическим изменениям скелета. Несмотря на яркие морфологические проявления, данная патология требует тщательной дифференциальной диагностики как с онкологическими процессами, протекающими с поражением костной ткани, так и с другими метаболическими изменениями. Анализ публикаций отечественных и зарубежных авторов показал отсутствие научных работ, посвященных проявлениям патологии костной ткани при всех формах ПГПТ.

При вторичном гиперпаратиреозе причиной возникновения бурых опухолей является адаптивное разрастание тканей паращитовидных желез в ответ на длительную гипокальциемию (наиболее часто при хронической болезни почек). Многими авторами фиброзно-кистозные изменения костей, возникающих при хронической болезни почек, описываются как форма почечной остеодистрофии, так как в регуляции концентрации кальция в крови большое значение имеет не только ремоделирование костей. Кальций поступает в кровь в результате его реабсорбции в почечных канальцах, но этим функция почек не ограничивается. Почка является местом биохимической активации витамина D (с образованием кальциферола), которая при хронической болезни почек также нарушается. Другим следствием является ухудшение усвоения кальция и его всасывания в кровь из желудочно-кишечного тракта. Все это приводит к активации паращитовидных желез, высвобождению высоких уровней ПТГ и развитию вторичного гиперпаратиреоза.

Представляем случай заболевания бурой опухоли костей.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*На вскрытие поступил труп **женщины** 1952 года рождения. В анамнезе: болезнь Паркинсона IV стадии по Хен–Яру. Судорожный синдром. Последствия дисциркуляторной энцефалопатии II степени, гипертоническая болезнь II стадии, риск сердечно-сосудистого осложнения 3. На диспансерном учете умершая состояла у терапевта и невролога.*

При вскрытии выявлены изменения костной ткани. Кости таза, ребер, позвоночник и длинные трубчатые кости конечностей на ощупь целы. Хрящевые части ребер находятся в стадии умеренно выраженного окостенения – твердые, режутся с трудом, при этом все передние отрезки ребер, в том числе XI и XII пары, от костной части до передних концов (от I до X пары – до грудинно-реберных сочленений, без перехода на костную часть грудины) окрашены в черный цвет, равномерно распространяющийся по всей толще уплотненного (обызвествленного) хряща (рис. 1). Дополнительными разрезами обнажены бедренные и плечевые кости, вскрыты костномозговые каналы – надкостница всех костей, хрящи в суставах и внутренняя часть костей, включая губчатую, обычного цвета. Хрящи гортани – без признаков окостенения, обычного цвета.

На гистологическое исследование взят фрагмент IX ребра. С помощью окраски гематоксилином и эозином



Рис. 1. *Поперечный срез ребер. На срезе ребра окрашены в черно-красный цвет*

Fig. 1. *Transverse section of the ribs. The ribs in the section are stained reddish black*

выявлено замещение костной ткани фиброзной, инфильтрированной зернами гемосидерина, дающими положительную реакцию на ионы железа при проведении окраски по методу Перлса; остеоны атрофированы, остеоциты и строение остеонов прослеживаются с трудом (рис. 2).

В результате изучения источников литературы, данных вскрытия и гистологического исследования сделано предположение, что подэкспертная страдала бурой опухолью костей, или фиброзно-кистозным остеитом.

По данным прижизненного анамнеза умершей, она являлась лежачей больной, что могло привести к нарушению кальциевого обмена, так как у таких больных активизирована функция остеокластов, что само по себе приводит к остеопорозу и возможному разрушению костей с заменой их ткани на фиброзно-хрящевую с наличием кровоизлияний и отложений гемосидерина за счет повреждения сосудистого русла остеонов, а также повышению уровня кальция в крови. Не исключается наличие как первичного, так и вторичного гиперпаратериоза за счет хронической болезни почек (при гистологическом исследовании почек выявлены артериогломерулонефросклероз, хронический тубулоинтерстициальный нефрит). Смерть подэкспертной с большей долей вероятности наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности вследствие аритмии из-за гиперкальциемии. Изменение уровней кальция и ПТГ нарушает работу сердечно-сосудистой системы. Гиперкальциемия связана с такими изменениями на эхокардиограмме, как удлинение интервалов PR, QRS и укорочение интервала QT и сегмента ST. Согласно P. Kearney и соавт. аритмогенный эффект гиперкальциемии может быть связан с возникновением ранних постдеполяризаций [6]. Перегрузка кальцием может привести и к развитию поздних постдеполяризаций, а также к укорочению рефрактерного периода и индукции механизма re-entry. Таким образом, повышение уровня кальция в крови при отягощенном кардиологическом анамнезе вызывает жизнеугрожающие нарушения ритма сердца [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Бурая опухоль остается важным диагностическим вызовом, требующим комплексного подхода при постановке посмертного диагноза, при этом необходимо учитывать не только данные вскрытия, гистологического исследования, но и прижизненный анамнез умершего, его клинические данные с биохимическими показателями крови, если возможно. Данные аутопсий подтверждают системный характер поражений при гиперпаратиреозе и гиперкальциемии. Основными причинами развития данного заболевания являются ПГПТ (аденома/гиперплазия паращитовидных желез), вторичный гиперпаратиреоз (при хронической болезни почек, дефиците витамина D), третичный гиперпаратиреоз (автономная гиперфункция паращитовидных желез на фоне длительного вторичного). Наиболее часто поражаются челюсти, ребра, бедренные кости и кости таза. По данным аутопсий макроскопически

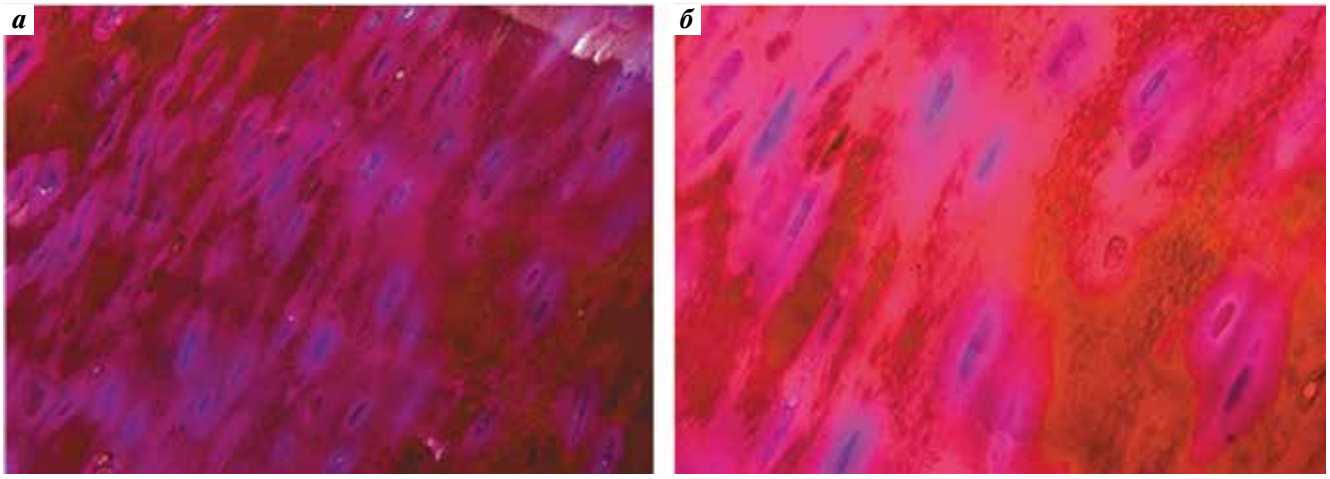


Рис. 2. *Костная ткань ребра, окраска гематоксилином и эозином: а — ×200; б — ×400*

Fig. 2. *Bony tissue of the rib, hematoxylin and eosin staining: а — ×200; б — ×400*

в костях выявляются очаги бурого цвета с губчатой структурой, часто с сопутствующими патологиями: нефрокальцинозом, нефросклерозом и кальцификацией сосудов. При биопсии в области костей выявляются остеокластоподобные гигантские клетки, фиброзная строма с участками кровоизлияний и отложения гемосидерина (при микроскопии – золотисто-коричневый пигмент). Дифференциальную диагностику следует проводить с включением истинных гигантоклеточных опухолей кости (остеокластом), метастазов в кости (особенно при раке почки, щитовидной железы, фиброзной дисплазии, аневризмальной костной кисте). Основными причинами смерти у таких пациентов становятся почечная недостаточность на фоне нефрокальциноза, сердечно-сосудистые осложнения и патологические переломы.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hsieh M.-C., Ko J.-Y., Eng H.-L. Pathologic fracture of the distal femur in osteitis fibrosa cystica simulating metastasis disease. Arh Orthop Trauma Surg 2004;124(7):498–501. DOI: 10.1007/s00402-004-0697-y
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Проблемы эндокринологии 2016;62(6):40–77. DOI: 10.14341/probl201662640-77
Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. Problemy endokrinologii = Problems of Endocrinology 2016;62(6):40–77. (In Russ.). DOI: 10.14341/probl201662640-77
3. Baszko-Błaszyk D., Biczysko M., Gut P. et al. Delayed diagnosis of primary hyperparathyroidism in a patient with osteoclastoma. Ortop Traumatol Rehabil 2011:13(5):505–10. DOI: 10.5604/15093492.967216
4. DeCrea C., Traini E., Oragano L. et al. Are brown tumors a forgotten disease in developed countries. Acta Otorhinolaryngol Ital 2012;32(6):410–5. PMID: 23349562.
5. Marcocci C., Cianferotti L., Cetani F. Bone disease in primary hyperparathyroidism. Ther Adv Musculoskel Dis 2012;4(5):357–68. DOI: 10.1177/1759720X12441869
6. Kearney P., Reardon M., O'Hare J. Primary hyperparathyroidism presenting as torsade de pointes. Br Heart J 1993;70(5):473. DOI: 10.1136/hrt.70.5.473
7. Ochetta E., Bortnic M., Magnani A. et al. Primary hyperparathyroidism and arrhythmic storm in a patient with an implantable cardioverter defibrillator for primary prevention of sudden death. Europace 2004;6(3):184–8. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.01.005

Вклад авторов
Наумова Е. Ю.: научное руководство, разработка концепции исследования, гистологическое исследование, написание текста, итоговые выводы;
Наумов Э. С.: редактирование текста, итоговые выводы.
Authors' contributions
Naumova E. Yu.: scientific supervision, developing the research concept, histological examination, manuscript writing, final conclusions;
Naumov E. S.: manuscript editing, final conclusions.

ORCID авторов / ORCID of authors
Наумова Е. Ю. / Naumova E. Yu.: https://orcid.org/0000-0001-8139-0685
Наумов Э. С. / Naumov E. S.: https://orcid.org/0000-0001-9276-0004

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 29.07.2025. **Принята к публикации:** 22.09.2025. **Опубликована онлайн:** 24.11.2025.
Article submitted: 29.07.2025. **Accepted for publication:** 22.09.2025. **Published online:** 24.11.2025.