



Хондрокальциноз как ранний признак первичного гиперпаратиреоза

М.С. Елисеев, А.М. Новикова, О.В. Желябина

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой»; Россия, г. Москва

РЕЗЮМЕ

Цель статьи: детально проанализировать клинический пример пациента с болезнью депонирования кристаллов пирофосфата кальция, развитие хондрокальциноза (ХК) у которого предшествовало дебюту первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ).

Основные положения. Ассоциация ХК и гиперпаратиреоза общеизвестна, при этом ХК принято рассматривать как одно из поздних проявлений гиперпаратиреоза. Мы приводим описание случая ПГПТ у 67-летнего пациента, у которого на протяжении многих лет проявления заболевания ограничивались наличием рентгенологического ХК и хронического артрита, также ассоциированного с отложениями кристаллов пирофосфата кальция. При этом длительно не наблюдались нарушения электролитного баланса, сохранялись нормальные уровни кальция и паратиреоидного гормона (ПТГ) в сыворотке крови, и диагноз ПГПТ был выставлен лишь спустя 10 лет наблюдения, после развития жизнеугрожающей гиперкальциемии.

Можно предположить, что ХК, в отличие от других скелетно-мышечных симптомов, может быть одним из наиболее ранних проявлений гиперпаратиреоза. При этом отнесение ХК при гиперпаратиреозе к поздним признакам заболевания, вероятно, связано лишь с трудностью его ранней диагностики (бессимптомная форма у некоторых пациентов, низкая чувствительность методов лучевой диагностики). Для изучения диагностического значения ХК при гиперпаратиреозе, в том числе у больных с нормокальциемической формой заболевания, необходимо проведение соответствующих исследований.

Заключение. Прицельное обследование на наличие ХК высокочувствительными методами у пациентов с минимальными нарушениями кальциевого обмена, высоконормальным уровнем ПТГ или с незначительным повышением содержания ПТГ и нормальным уровнем кальция может повысить частоту выявления и ХК, и ПГПТ и оказать существенное влияние на терапию таких больных. Своевременная диагностика ПГПТ, до развития явной клинической картины, поможет избежать тяжелых, в том числе жизнеугрожающих, осложнений.

Ключевые слова: хондрокальциноз, первичный гиперпаратиреоз, паратиреоидный гормон, болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция, гиперкальциемия.

Вклад авторов: Елисеев М.С. — сбор и анализ данных, подбор публикаций по обсуждаемой проблеме, написание и научное редактирование текста статьи; Новикова А.М. — сбор и анализ данных, подбор публикаций по обсуждаемой проблеме, написание текста статьи; Желябина О.В. — курация, динамическое наблюдение пациента, обработка информации, написание текста статьи.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Источник финансирования: Работа выполнена в рамках фундаментальной научной тематики «Разработка методов комплексной терапии заболеваний костно-мышечной системы» № АААА-А19-119021190150-6.

Для цитирования: Елисеев М.С., Новикова А.М., Желябина О.В. Хондрокальциноз как ранний признак первичного гиперпаратиреоза. Доктор.Ру. 2020; 19(11): 52–55. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-11-52-55



Chondrocalcinosis: An Early Sign of Primary Hyperparathyroidism

M.S. Eliseev, A.M. Novikova, O.V. Zhelyabina

Nasonova Scientific and Research Institute of Rheumatology; 34A Kashirskoye Shosse, Moscow, Russian Federation 115522

ABSTRACT

Objective: To deeply analyse a case of a patient with calcium pyrophosphate crystal storage disease, where chondrocalcinosis (CC) preceded primary hyperparathyroidism (PHPT).

Key Points. The association of CC and hyperparathyroidism is well-known; and CC is recognised as one of the late signs of hyperparathyroidism. We describe a 67-year old patient with PHPT, presenting for a long time only with X-ray CC and chronic arthritis, associated with calcium pyrophosphate deposits. At the same time, he did not have any electrolyte imbalances, had normal serum calcium and parathyroid hormone levels; PHPT was diagnosed after 10 years of follow-up when the patient developed life-threatening hypercalcemia.

It can be assumed that, unlike other musculoskeletal signs, CC can be one of the earliest symptoms of hyperparathyroidism. Treating CC as a late sign of hyperparathyroidism is likely to be associated with challenges of early diagnosis (asymptomatic in some patients, low sensitivity of X-ray diagnostics). In order to assess the diagnostic value of CC in hyperparathyroidism, including patients with normal calcium levels, specific tests are essential.

Conclusion. Target examination for CC using highly-sensitive methods in patients with minor calcium metabolism disturbances, high/normal parathyroid hormone level or slightly increased parathyroid hormone level and normal calcium can improve the detection frequency of both CC

Елисеев Максим Сергеевич (автор для переписки) — к. м. н., старший научный сотрудник, заведующий лабораторией микрокристаллических артритов ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34А. eLIBRARY.RU SPIN: 2524-7320. <https://orcid.org/0000-0003-1191-5831>. E-mail: elictax@yandex.ru

Новикова Александра Михайловна — младший научный сотрудник лаборатории микрокристаллических артритов ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34А. eLIBRARY.RU SPIN: 3821-1050. <https://orcid.org/0000-0002-3667-722X>. E-mail: aleksandra.novikova@yandex.ru

Желябина Ольга Владимировна — младший научный сотрудник лаборатории микрокристаллических артритов ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой». 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34А. eLIBRARY.RU SPIN: 8038-6195. <https://orcid.org/0000-0002-5394-7869>. E-mail: olga-sheliabina@mail.ru

and PHPT and follow-up of such patients. Early PHPT diagnosis (prior to clinical presentation) can help in preventing severe, life-threatening complications.

Keywords: chondrocalcinosis, primary hyperparathyroidism, parathyroid hormone, calcium pyrophosphate crystal storage disease, hypercalcemia.

Contributions: Eliseev, M.S. — data collection and analysis; selection of thematic publications; article preparation and academic reviewing; Novikova, A.M. — data collection and analysis; selection of thematic publications; article preparation; Zhelyabina, O.V. — follow-up, dynamic patient monitoring, processing of information, text of the article.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

Source of funding: The article is prepared as a part of a fundamental scientific topic “Elaboration of Complex Therapies for Musculoskeletal System Disorders” No. AAAA-A19-119021190150-6.

For citation: Eliseev M.S., Novikova A.M., Zhelyabina O.V. Chondrocalcinosis: An Early Sign of Primary Hyperparathyroidism. Doctor.Ru. 2020; 19(11): 52–55. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-11-52-55

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) ассоциирован с различными скелетно-мышечными проявлениями, которые в ряде случаев могут быть ведущими, а их распространенность достигает 93% [1–3]. Среди наиболее частых симптомов поражения костно-мышечной системы — боль в костях и спине, боль в грудной клетке, артралгии и миалгии, мышечная слабость вплоть до параплегии, миотоническая дистрофия, эрозивные спондилоартропатии, эрозивный артрит, фиброзный остит и даже опухоли челюсти [2]. Нередко встречается и поражение нервной системы, в том числе проявляющееся симптомами полинейропатии [4, 5].

К распространенным суставным феноменам, связанным с ПГПТ, относится хондрокальциноз (ХК), который становится одним из основных диагностических критериев болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция (БДПК), его частота среди пациентов с гиперпаратиреозом может, по разным данным, достигать 9–40% [3, 6–11].

Традиционно при наличии ПГПТ ХК рассматривается исключительно как его позднее осложнение и нередко является случайной находкой, однако описаны единичные случаи рентгенологически выявляемого ХК до дебюта ПГПТ [12].

Нами детально проанализирован клинический пример пациента с БДПК, развитие ХК у которого предшествовало дебюту ПГПТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Б., 67 лет (1953 г. р.), заболел в возрасте 56 лет (в 2010 г.), заболевание дебютировало с острого артрита коленного сустава, который быстро купировался приемом НПВП, однако в дальнейшем рецидивировал и уже спустя год стал хроническим. Тогда же больной обратился в ФГБНУ «НИИР им В.А. Насоновой» с жалобами на боли в суставах кистей, утреннюю скованность около 30 минут.

При обследовании на рентгенограммах кистей (рис.) и коленных суставов и при УЗИ обнаружены типичные признаки ХК, исследование синовиальной жидкости в поляризационном микроскопе показало наличие кристаллов пирофосфата кальция.

В крови выявлено повышение уровня СРБ до 28,8 мг/л, сывороточный уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) — 27,78 пг/мл, общего кальция — 2,42 ммоль/л, ионизированного кальция — 1,15 ммоль/л, однако отмечалось снижение содержания фосфора в сыворотке до 0,62 ммоль/л.

Пациенту был выставлен диагноз БДПК, хронического артрита; назначена терапия колхицином в дозе 1 мг/сут. Длительное время состояние оставалось удовлетворительным, артриты не рецидивировали. В возрасте 65 лет (в 2018 г.) у пациента произошел рецидив артритов лучезапястных, левого коленного и обоих голеностопных

суставов, резистентных к приему НПВП и колхицина, в связи с чем он был повторно госпитализирован в ФГБНУ «НИИР им. В.А. Насоновой».

Объективно при осмотре: синовиты ряда проксимальных межфаланговых суставов кистей, лучезапястных, коленных и голеностопных суставов. Отмечались эпизоды тошноты, болей в животе. По данным ЭКГ, увеличение скорректированного интервала QT до 0,48 с. Лабораторно выявлено повышение уровня ПТГ сыворотки до 252 пг/мл, сывороточный уровень 25-гидроксиголекальциферола — 33,7 нг/мл, концентрация общего кальция в сыворотке — 3,56 ммоль/л, ионизированного кальция — 1,77 ммоль/л. Наблюдались снижение сывороточного уровня фосфора до 0,65 ммоль/л, гипомагниемия до 0,23 ммоль/л и незначительное повышение уровня щелочной фосфатазы — до 132,0 Ед/л. Расчетная скорость клубочковой фильтрации — 74,86 мл/мин/1,73 м². При дальнейшем дообследовании, по данным УЗИ паращитовидных желез, найдена солитарная аденома паращитовидной железы справа.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ассоциация гиперпаратиреоза с ХК и БДПК доказана [3, 13], но принято считать, что БДПК развивается на фоне длительного течения ПГПТ и стойкой гиперкальциемии, в связи с чем при обследовании пациентов с БДПК желательнее определение уровней ПТГ и кальция сыворотки [11]. Но оценка

Рис. Хондрокальциноз лучезапястных, плюснефаланговых суставов. Иллюстрация авторов
Fig. Radiocarpal, metatarsophalangeal chondrocalcinosis.
Image courtesy of the authors



сывороточного уровня кальция не входит в обязательное обследование и зачастую выполняется только у пациентов с симптомами поражения костно-мышечной системы, а содержание ПТГ измеряется только у больных с развернутой клинической картиной гиперпаратиреоза [14].

Однако, как и в приведенном нами клиническом случае, результаты работы М.М. Тупа и соавт. демонстрируют, что в редких случаях ХК может развиваться до манифестации клинических проявлений ПГПТ — при нормальном содержании кальция и фосфора в сыворотке крови и даже при нормальном уровне ПТГ, а собственно ПГПТ возникает позже [15].

По результатам кросс-секционного исследования Н. Сантão и соавт., в которое вошли 50 пациентов с БДПК [16], у 45 из них диагноз выставлен на основании клинических данных, выявления ХК при рентгенографии и подтвержден наличием кристаллов пирофосфата кальция в синовиальной жидкости, а у 5 пациентов ХК на рентгенограммах обнаружен не был. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена диагностированы у 9 (18%) пациентов: в 6 случаях отмечалась гиперкальциемия, по 2 случая гиперфосфатурии и гипокальциемии и по одному — гипофосфатурии и гипокальциемии, причем один пациент мог иметь несколько нарушений. Повышение концентрации ПТГ наблюдалось у 4 пациентов, среди которых развернутую клиническую картину ПГПТ имел только один.

Важно, что диагностика ПГПТ проводилась исключительно по результатам лабораторных исследований и не предполагала использования инструментального обследования паращитовидных желез. Так как при нарушениях кальциевого обмена и наличии гиперкальциемии сывороточный уровень ПТГ в пределах высоко-нормальных значений также является признаком гиперпаратиреоза, кроме того, нередко встречается нормокальциемическое течение ПГПТ. Нельзя исключить, что у обсуждаемых 50 пациентов могли быть выявлены или прогнозированы и другие случаи ПГПТ [17].

Можно предположить, что истинная частота ХК при ПГПТ достоверно не известна и, вероятно, существенно выше, чем показано на сегодняшний день, с учетом сложностей диагностики, так как используемые в настоящее время методы обладают низкой чувствительностью [11]. В частности, обязательное условие для визуализации кристаллов пирофосфата в синовиальной жидкости — их высокая концентрация в синовиальной жидкости, в противном случае результат поляризационной микроскопии может быть ложноотрицательным [18]. В свою очередь рентгенография, которая является традиционным методом выявления ХК, тоже обладает низкой чувствительностью, так как могут визуализироваться только кальциевые депозиты крупного размера [19].

Обнаружению кристаллов пирофосфата при низкой концентрации и ранней диагностике БДПК может способствовать применение других методов инструментального обследования: УЗИ и двухэнергетической КТ (dual energy CT, DECT) [20–23]. Чувствительность DECT превосходит чувствительность рентгенографии почти в 2 раза (77,8% и 44,4% соответственно), данный метод можно применять для визуализации ХК в областях, откуда невозможна или затруднена аспирация синовиальной жидкости [24]. Что касается УЗИ, его чувствительность сопоставима с таковой DECT и достигает 86,7% [22]. Однако оба метода пока не нашли широкого применения, и полученные с их помощью результаты не входят в диагностические критерии БДПК [25].

В случае с нашим пациентом косвенные признаки нарушения обмена кальция были выявлены в дебюте БДПК: отмечалось снижение сывороточного уровня фосфора, однако

концентрации кальция и ПТГ сыворотки оставались в пределах нормальных или высоко-нормальных значений, а непосредственно диагноз ПГПТ был выставлен уже после развития жизнеугрожающей гиперкальциемии (3,56 ммоль/л). При этом за все время заболевания не проводилось расширенное обследование паращитовидных желез, которое, возможно, способствовало бы прогнозированию развития ПГПТ.

В проспективном контролируемом исследовании R.I. Rynes и E.G. Merzig из 26 больных с ПГПТ 8 (30,8%) имели ХК, по данным рентгенографии, против 4 (3,8%) из 104 участников контрольной группы ($p < 0,01$). Еще 2 пациента с ПГПТ были подвержены приступам артрита, клинически расцененного как проявление БДПК [26].

Однако у лиц с ПГПТ зачастую ХК оставался случайной находкой, а также во всех случаях выявлялся с помощью рентгенографии. Как уже было сказано ранее, чувствительность метода недостаточна, что позволяет предположить, что распространенность ХК в данной выборке пациентов была бы значительно выше при использовании других методов инструментальной диагностики (УЗИ, DECT). Кроме того, нередко ХК протекает бессимптомно [27], и методы визуализации в таких случаях, как правило, не применяются.

При анализе существующей литературы найдено единственное описание клинического случая дебюта ПГПТ на фоне длительного течения БДПК при наличии ХК, которое было опубликовано в 1966 г. К.Е. Melvin [28]. Пациентка жаловалась на боли в голеностопных суставах и развитие артритов в течение длительного времени, однако никаких отклонений в лабораторных показателях у нее не было, тем не менее спустя 3 года при очередном обследовании обнаружено повышение уровней ПТГ и кальция, а в дальнейшем диагностирована аденома паращитовидной железы. В данном случае весьма вероятно, что ХК и развитие артритов, как и в нашем случае, были ранними признаками ПГПТ.

Большинство проводимых ранее работ предполагали либо анализ наличия гиперпаратиреоза (в том числе ПГПТ) у пациентов с БДПК, либо выявление ХК (по данным рентгенографии) и других скелетно-мышечных проявлений развившегося гиперпаратиреоза [8, 9, 29].

Исследований, направленных на прицельное выявление ХК у пациентов с нормокальциемическим ПГПТ или при высоконормальном уровне ПТГ более чувствительными методами, например при помощи УЗИ или DECT, не было.

Не предпринимались ранее и попытки обобщать имеющуюся информацию о пациентах, у которых развились ХК и клиническая картина БДПК до появления первых признаков ПГПТ, это может быть перспективным направлением в ранней диагностике ПГПТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Взаимосвязь первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) с хондрокальцинозом (ХК) не вызывает сомнений, однако ХК до настоящего момента рассматривается исключительно как позднее осложнение ПГПТ. При этом существуют единичные клинические примеры, а также небольшие исследования, результаты которых демонстрируют, что ХК может быть предиктором ПГПТ или симптомом нормокальциемического ПГПТ.

Можно предполагать, что прицельное обследование на наличие ХК высокочувствительными методами у пациентов с минимальными нарушениями кальциевого обмена, высоконормальным уровнем паратиреоидного гормона (ПТГ) или с незначительным повышением содержания ПТГ

и нормальным уровнем кальция может повысить частоту выявляемости и ХК, и ПГПТ и оказать существенное влияние на курацию таких больных.

Своевременная диагностика ПГПТ, до развития явной клинической картины, поможет избежать тяжелых, в том числе жизнеугрожающих, осложнений.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Silverberg S.J., Bandeira F., Liu J. et al. Primary hyperparathyroidism. In: Bilezikian J.P., ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Wiley-Blackwell; 2018: 619–28.
2. Pappu R., Jabbar S.A., Reginato A.M. et al. Musculoskeletal manifestations of primary hyperparathyroidism. *Clin. Rheumatol.* 2016; 35(12): 3081–7. DOI: 10.1007/s10067-016-3450-3
3. Bennett J., Suliburk J.W., Morón F.E. Osseous manifestations of primary hyperparathyroidism: imaging findings. *Int. J. Endocrinol.* 2020; 2020: 3146535. DOI: 10.1155/2020/3146535
4. Diniz E.T., Bandeira F., Lins O.G. et al. Primary hyperparathyroidism is associated with subclinical peripheral neural alterations. *Endocr. Pract.* 2013; 19(2): 219–25. DOI: 10.4158/EP12207.OR
5. Insogna K.L. Primary hyperparathyroidism. *N. Engl. J. Med.* 2018; 379(11): 1050–9. DOI: 10.1056/NEJMcp1714213
6. Shah V.N., Bhadada S.K., Bhansali A. et al. Influence of age and gender on presentation of symptomatic primary hyperparathyroidism. *J. Postgrad. Med.* 2012; 58(2): 107–11. DOI: 10.4103/0022-3859.97171
7. Ganie M.A., Raizada N., Chawla H. et al. Primary hyperparathyroidism may masquerade as rickets-osteomalacia in vitamin D replete children. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2016; 29(10): 1207–13. DOI: 10.1515/jpem-2016-0018
8. Bywaters E.G.L., Dixon A.J., Scott J.T. Joint lesions of hyperparathyroidism. *Ann. Rheum. Dis.* 1963; 22(3): 171–87. DOI: 10.1136/ard.22.3.171
9. Dodds W.J., Steinbach H.L. Primary hyperparathyroidism and articular cartilage calcification. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1968; 104(4): 884–92. DOI: 10.2214/ajr.104.4.884
10. McGill P.E., Grange A.T., Royston C.S. Chondrocalcinosis in primary hyperparathyroidism. Influence of parathyroid activity and age. *Scand. J. Rheumatol.* 1984; 13(1): 56–8. DOI: 10.3109/03009748409102668
11. Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2011; 70(4): 563–70. DOI: 10.1136/ard.2010.139105
12. Geelhoed G.W., Kelly T.R. Pseudogout as a clue and complication in primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 1989; 106(6): 1036–42, discussion 1041–2.
13. Rho Y.H., Zhu Y., Zhang Y. et al. Risk factors for pseudogout in the general population. *Rheumatology (Oxford)*. 2012; 51(11): 2070–4. DOI: 10.1093/rheumatology/kes204
14. 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. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problems of Endocrinology*. 2016; 62(6): 40–77. (in Russian)]. DOI: 10.14341/probl201662640-77
15. Tuna M.M., Çalıřkan M., Ünal M. et al. Normocalcemic hyperparathyroidism is associated with complications similar to those of hypercalcemic hyperparathyroidism. *J. Bone Miner. Metab.* 2016; 34(3): 331–5. DOI: 10.1007/s00774-015-0673-3
16. Canhão H., Fonseca J.E., Leandro M.J. et al. Cross-sectional study of 50 patients with calcium pyrophosphate dihydrate crystal arthropathy. *Clin. Rheumatol.* 2001; 20(2): 119–22. DOI: 10.1007/s100670170081
17. Walker M.D., Silverberg S.J. Primary hyperparathyroidism. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018; 14(2): 115–25. DOI: 10.1038/nrendo.2017.104
18. Gordon C., Swan A., Dieppe P. Detection of crystals in synovial fluids by light microscopy: sensitivity and reliability. *Ann. Rheum. Dis.* 1989; 48(9): 737–42. DOI: 10.1136/ard.48.9.737
19. Abreu M., Johnson K., Chung C.B. et al. Calcification in calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystalline deposits in the knee: anatomic, radiographic, MR imaging, and histologic study in cadavers. *Skeletal Radiol.* 2004; 33(7): 392–8. DOI: 10.1007/s00256-004-0767-9
20. Filippucci E., Gutierrez Riveros M., Georgescu D. et al. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. An ultrasound study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009; 17(2): 178–81. DOI: 10.1016/j.joca.2008.06.003
21. Frediani B., Filippou G., Falsetti P. et al. Diagnosis of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: ultrasonographic criteria proposed. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64(4): 638–40. DOI: 10.1136/ard.2004.024109
22. Filippou G., Adinolfi A., Iagnocco A. et al. Ultrasound in the diagnosis of calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease. A systematic literature review and a meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016; 24(6): 973–81. DOI: 10.1016/j.joca.2016.01.136
23. Checa A. Ultrasonography, an operator-dependent modality versus dual-energy computed tomography (DECT) in the detection of chondrocalcinosis: with regard to Tanikawa et al.'s study. *J. Orthop. Surg. Res.* 2018; 13(1): 255. DOI: 10.1186/s13018-018-0953-4
24. Tanikawa H., Ogawa R., Okuma K. et al. Detection of calcium pyrophosphate dihydrate crystals in knee meniscus by dual-energy computed tomography. *J. Orthop. Surg. Res.* 2018; 13(1): 73. DOI: 10.1186/s13018-018-0787-0
25. McCarty D.J. Pseudogout, articular chondrocalcinosis. In: Hollander J.L., ed. *Arthritis and allied conditions*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1966: 947–63.
26. Rynes R.I., Merzig E.G. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease and hyperparathyroidism: a controlled, prospective study. *J. Rheumatol.* 1978; 5(4): 460–8.
27. Кудяева Ф.М., Владимиров С.А., Елисеев М.С. и др. Особенности клинических проявлений болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция. *Научно-практическая ревматология*. 2014; 52(4): 405–9. [Kudyaeva F.M., Vladimirov S.A., Eliseev M.S. et al. The clinical manifestations of calcium pyrophosphate crystal deposition disease. *Rheumatology Science and Practice*. 2014; 52(4): 405–9. (in Russian)]. DOI: 10.14412/1995-4484-2014-405-409
28. Melvin K.E. Articular chondrocalcinosis, hyperparathyroidism and pseudogout: hypomagnesaemic crisis. *Proc. R. Soc. Med.* 1966; 59(7): 595–6.
29. Genant H.K., Heck L.L., Lanzi L.H. et al. Primary hyperparathyroidism. A comprehensive study of clinical, biochemical and radiographic manifestations. *Radiology.* 1973; 109: 513–24. DOI: 10.1148/109.3.513

Поступила / Received: 28.10.2020

Принята к публикации / Accepted: 07.12.2020