

© Team of authors, 2025 / © Коллектив авторов, 2025
3.1.19. Endocrinology, 3.1.9. Surgery / 3.1.19. Эндокринология, 3.1.9. Хирургия

Ectopic parathyroid adenoma as a cause of osteitis fibrosa cystica (clinical case)

T.S. Yilmaz, F.V. Valeeva, A.A. Nuraeva

Kazan State Medical University, Kazan, Russia
Contacts: Farida Vadutovna Valeeva – e-mail: val_farida@mail.ru

Эктопия аденомы паращитовидной железы как причина развития фиброзно-кистозного остейта (клинический случай)

Т.С. Йылмаз, Ф.В. Валеева, А.А. Нураева

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Казань, Россия
Контакты: Валеева Фариди Вадутовна – e-mail: val_farida@mail.ru

异位甲状旁腺腺瘤导致纤维囊性骨炎的临床病例

T.S. Yilmaz, F.V. Valeeva, A.A. Nuraeva

喀山国立医科大学, 喀山, 俄罗斯
联系方式: Farida Vadutovna Valeeva – 邮箱: natalysurg@gmail.com

Introduction. Primary hyperparathyroidism occupies the third place among all endocrinopathies and is the main cause of hypercalcemia in outpatients. The prevalence of the disease is 1–2 cases per 1000 population. Women get the disease 2 times more often than men. The peak incidence is at the age of 40–60 years. Availability of determination of calcium and parathyroid hormone levels in blood serum allows to detect asymptomatic forms of the disease at the earliest stages of development. At the same time, we meet patients with severe complications during outpatient appointments. Osteitis fibrosa cystica is the final stage of primary hyperparathyroidism, which develops due to long-term hyperproduction of parathyroid hormone. This complication is associated with severe pain, skeletal deformities, gait disturbance, which certainly reduces the quality of life of the patient. In addition, there are several diagnostic difficulties, as the radiological pattern is often interpreted as giant cell tumor of the bone. The only way to prevent this condition is timely diagnosis of primary hyperparathyroidism, topical diagnosis of parathyroid adenoma/hyperplasia and subsequent surgical treatment.

Case report. In this article we would like to present a clinical case of a 72-year-old patient who developed osteitis fibrosa cystica within 6–7 years after the diagnosis of postmenopausal osteoporosis treated with ibandronic acid. At the same time, increased levels of both calcium and parathyroid hormone were registered at the time of diagnosis, but the required additional investigations were not performed.

Conclusion. Osteoporosis should be a diagnosis of exclusion, made in cases where no other causes for decreased bone mineral density have been identified. When hypercalcemia and elevated PTH levels are detected, topical assessment of the parathyroid glands should be performed, as parathyroidectomy is the only treatment for PHPT that effectively prevents complications.

Keywords: primary hyperparathyroidism, osteoporosis, osteitis fibrosa cystica, hypercalcemia, parathyroid hormone, parathyroidectomy, giant cell tumor of the bone, ectopic parathyroid

Conflicts of interest. The authors have no conflicts of interest to declare.

Funding. There was no funding for this study

For citation: Yilmaz T.S., Valeeva F.V., Nuraeva A.A. Ectopic parathyroid adenoma as a cause of development of osteitis fibrosa cystica (clinical case). *Head and neck. Russian Journal.* 2025;13(1):94–98

Doi: 10.25792/HN.2025.13.1.94-98

The authors are responsible for the originality of the data presented and the possibility of publishing illustrative material – tables, drawings, photographs of patients.

Актуальность. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) занимает третье место среди всех эндокринопатий и является основной причиной гиперкальциемии у пациентов амбулаторного звена. Распространенность заболевания составляет 1–2 случая на 1000 человек. Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет. Доступность определения уровня кальция и паратирео-

идного гормона (ПТГ) в сыворотке крови позволяет выявлять бессимптомные формы заболевания на самых ранних стадиях развития. В то же самое время в рамках амбулаторного приема мы встречаем пациентов с тяжелыми осложнениями. Фиброзно-кистозный остеит – конечная стадия ПГПТ, развивающаяся в исходе длительно существующей гиперпродукции ПТГ. Данное осложнение сопряжено с выраженным болевым синдромом, деформацией скелета, нарушением походки, что, безусловно, снижает качество жизни пациента. Кроме того, существует ряд трудностей при постановке диагноза, ведь зачастую рентгенологическая картина интерпретируется как остеобластокластома. Единственным способом профилактики данного состояния является своевременная диагностика ПГПТ, топическая диагностика аденомы/гиперплазии паращитовидной железы (ПЩЖ) и с последующим хирургическим лечением.

Клиническое наблюдение. В статье представлен клинический случай пациентки 72 лет, у которой после постановки диагноза «постменопаузальный остеопороз» в течение 6–7 лет развился фиброзно-кистозный остеит на фоне приема ибандроновой кислоты. При этом повышение уровней и кальция, и ПТГ были зарегистрированы на момент постановки диагноза, но необходимый перечень дополнительных исследований не был проведен.

Закключение. Таким образом, диагноз «остеопороз» должен являться диагнозом исключения, когда все другие причины снижения минеральной плотности костей не выявлены. Однозначно, при обнаружении гиперкальциемии и повышении уровня ПТГ должна проводиться топическая диагностика измененной ПЩЖ, ведь только паратиреоидэктомия является единственным эффективным методом лечения ПГПТ, предотвращающим риск развития осложнений.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, остеопороз, фиброзно-кистозный остеит, гиперкальциемия, паратиреоидный гормон, паратиреоидэктомия, остеобластокластома, эктопия паращитовидной железы

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Йылмаз Т.С., Валеева Ф.В., Нураева А.А. Эктопия аденомы паращитовидной железы как причина развития фиброзно-кистозного остеита (клинический случай). *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2025;13(1):94–98

Doi: 10.25792/HN.2025.13.1.94-98

Авторы несут ответственность за оригинальность представленных данных и возможность публикации иллюстративного материала – таблиц, рисунков, фотографий пациентов.

引言：原发性甲状旁腺功能亢进症（PHPT）在所有内分泌疾病中发病率排名第三，是门诊患者高钙血症的主要原因。该疾病的患病率为每千人1–2例，女性发病率是男性的两倍，发病高峰为40–60岁。通过检测血清钙和甲状旁腺激素（PTH）水平，可在疾病的早期阶段发现无症状形式。然而，门诊中仍会遇到一些伴有严重并发症的患者。纤维囊性骨炎是原发性甲状旁腺功能亢进症的晚期表现，由长期甲状旁腺激素过度分泌引起。这一并发症通常伴有剧烈疼痛、骨骼畸形和步态障碍，严重降低患者的生活质量。此外，由于影像学表现常被误诊为骨巨细胞瘤，诊断上也存在一定困难。预防这一情况的唯一方法是及时诊断原发性甲状旁腺功能亢进症，定位诊断甲状旁腺腺瘤/增生并进行手术治疗。

病例报告：本文报道了一例72岁患者的临床病例。患者在确诊绝经后骨质疏松症并接受伊班膦酸治疗6–7年后，发展为纤维囊性骨炎。在确诊时，患者的血钙和甲状旁腺激素水平均升高，但未进行必要的进一步检查。

结论：骨质疏松症应作为排除性诊断，仅在未发现其他导致骨矿物质密度降低的原因时确诊。当检测到高钙血症和升高的PTH水平时，应对甲状旁腺进行定位评估，因为甲状旁腺切除术是唯一有效预防原发性甲状旁腺功能亢进症并发症的治疗方法。

关键词：原发性甲状旁腺功能亢进症，骨质疏松症，纤维囊性骨炎，高钙血症，甲状旁腺激素，甲状旁腺切除术，骨巨细胞瘤，异位甲状旁腺

利益冲突声明：作者声明不存在利益冲突。

资助声明：本研究未获得任何资助支持。

引用格式：Yilmaz T.S., Valeeva F.V., Nurayeva A.A. Ectopic parathyroid adenoma as a cause of development of osteitis fibrosa cystica (clinical case). *Head and neck. Russian Journal.* 2025;13(1):94–98

Doi: 10.25792/HN.2025.13.1.94-98

作者声明：作者对所提供数据的原创性及插图（表格、图片、患者照片）的发表合法性负责。

Актуальность

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – эндокринопатия, занимающая третье место после сахарного диабета и патологии щитовидной железы в практике врача-эндокринолога и являющаяся основной причиной гиперкальциемии среди пациентов амбулаторного звена [1, 2]. Распространенность ПГПТ составляет 1–2 случая на 1000 человек [3, 4]. Женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет (в 5 раз выше среди женщин постменопаузального периода) [3, 4]. ПГПТ у пациентов до 40 лет может носить наследственный характер и быть проявлением синдрома множественных эндокринных неоплазий 1-го типа [5].

Безусловно, доступность определения уровня кальция сыворотки крови и паратиреоидного гормона (ПТГ) повысило не только выявляемость и, соответственно, распространенность ПГПТ, но и изменило клинический профиль пациентов [1, 6]. На смену заболеванию с множественными осложнениями и высокой гиперкальциемией, пришли бессимптомные формы ПГПТ [1, 6]. В то же самое время в Российской Федерации определение уровня кальция в сыворотке крови не входит в состав рутинного скрининга (подобно глюкозе и холестерину), что, по всей вероятности, и объясняет сравнительно высокую частоту манифестных форм ПГПТ [1].

Поражение костной ткани является ключевым симптомом ПГПТ. Гиперпродукция ПТГ приводит к активации остеокластов за счет увеличения выработки рецептора-активатора ядерного фактора каппа-В (RANKL) [7]. Это усиливает резорбцию кости, в результате чего происходит снижение минеральной плотности костной ткани с последующим развитием тяжелого остеопороза [8]. Конечная стадия ПГПТ – это фиброзно-кистозный остеоит (ФКО), морфологически представляющий собой костную полость, замещенную фиброзной тканью и грануляциями [9]. При формировании очагов костной резорбции происходит кровоизлияние в костный мозг и накопление гемосидерина, в связи с чем ФКО часто называют «бурыми опухолями» [9]. Данное осложнение поражает кости черепа, позвонки, ребра и трубчатые кости верхних и нижних конечностей. Клиническая картина проявляется болью, припухлостью, деформацией костей, нарушением походки и возможными переломами в области опухолей [10]. Рентгенологическая картина ФКО характеризуется очагами просветления, которые, сливаясь между собой, выглядят как «крупнопузырчатая мыльная пена» и часто неправильно интерпретируются, как остеобластокластомы [3]. Безусловно, распространенность данного осложнения невысока и составляет только 5% среди всех пациентов с ПГПТ [11]. В связи с этим существует ряд сложностей при ведении данной группы пациентов. Во-первых, это значительное снижение качества жизни пациентов за счет болевого синдрома. Во-вторых, часто сложности при постановке диагноза и отсутствие эффекта от проводимой терапии. В-третьих, проведение паратиреоидэктомии у таких пациентов сопряжено с риском развития «голодных костей» со значительным снижением уровня кальция и фосфора в сыворотке крови [10].

Следовательно, каждый случай ФКО является крайне важным для практикующего эндокринолога.

Клинический пример

Пациентка К., 72 лет обратилась к эндокринологу по месту жительства в феврале 2024 г. на плановую консультацию с

жалобами на общую слабость, утомляемость, боли в левой нижней конечности.

Из анамнеза известно, что в 2014 г. пациентка была консультирована эндокринологом, на основании результатов рентгенологической денситометрии выставлен диагноз «Постменопаузальный остеопороз» и назначена терапия ибандроновой кислотой в дозе 150 мг 1 раз в сутки. По данным амбулаторной карты, при постановке диагноза уровень ионизированного кальция и ПТГ были однократно повышены, дополнительные исследования не проводились.

Повторные измерения уровней кальция сыворотки крови и ПТГ проводились только в 2021 г. и оставались повышенными (табл.), в связи с чем было рекомендовано дообследование. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) почек были выявлены мелкие гиперэхогенные структуры в проекциях почечных синусов (нефрокальциноз). При проведении УЗИ щитовидной железы достоверно увеличенных, измененных паращитовидных желез (ПЩЖ) в местах, доступных визуализации, не было обнаружено. Результат сцинтиграфии ПЩЖ свидетельствовал о наличии эктопированной аденомы околощитовидной железы в переднее средостение. При проведении рентгенологической денситометрии Т-критерий в поясничном отделе позвоночника составил $-3,1$ SD, в шейке бедра – $-2,2$ SD. Хотя результаты предыдущей рентгенологической денситометрии не сохранились, в примечании заключения от 2021 г. отмечалось об отрицательной динамике минеральной плотности костей по сравнению с 2018 г. Терапия не изменялась, пациентка продолжала прием ибандроновой кислоты.

В марте 2023 г. в связи с выраженными болями в левой нижней конечности пациентке проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) левого голеностопного сустава. Результатом исследования была МРТ-картина артрозоартрита II ст. левого голеностопного сустава, предплюсне-плюсневых суставов, артрозоартрита I ст. таранно-пяточного и таранно-ладьевидного суставов, экссудативного синовита левого голеностопного сустава, теносиновита сухожилий длинного сгибателя большого пальца стопы и передней большеберцовой мышцы, выраженная отечность мягких тканей стопы. С целью дальнейшей диагностики и лечения пациентка была госпитализирована в ортопедическое отделение Ижевской Республиканской клинической больницы, где был выставлен диагноз «Остеобластокластома дистального эпиметафиза большеберцовой кости левой голени», проведена биопсия, но скудность полученного образца не позволила провести гистологическое исследование.

Проведена рентгенография левого голеностопного сустава, по результатам которой в левой большеберцовой кости описан очаг деструкции костной ткани овальной формы 1,1х0,6 см с нечеткими контурами, с нежным уплотнением костных балок вокруг, видимых нарушений кортикального слоя не выявлено.

По результатам обследований пациентка консультирована эндокринологом-онкологом Республиканского клинического онкологического диспансера Минздрава Республики Татарстан. Окончательный диагноз «Аденома ПЩЖ, эктопированная в переднее средостение. ПГПТ, манифестная форма. Остеопороз. Гиперпаратиреоидная остеодистрофия костей левой голени». Рекомендовано: 1) смена терапии с переходом на деносумаб (60 мг, подкожно, 1 раз в 6 месяцев); 2) УЗИ щитовидной железы и сцинтиграфия ПЩЖ; 3) показаний для проведения повторной биопсии очага костной деструкции левой большеберцовой кости нет.

Таблица Динамика лабораторных показателей
Table Laboratory investigation results over time

Параметры Parameters	02.2021	12.2022	07.2023	03.08.2023	04.08.2023	05.08.2023	16.08.2023	11.2023	02.2024	04.2024
ПТГ, пг/мл PTH, pg/mL	↑111,8 (16–87)	↑141,5 (18–89)	↑116,7 (до 65)	↑220,6 (18–89)	22,6 (18–89)	14,2 (18–89)	58,4 (15–68,3)	39,1 (15–65)	59 (15–65)	31 (13–64)
Кальций общий, ммоль/л Total calcium, mmol/L	↑2,86 (2,2–2,65)	↑2,76 (2,2–2,65)	↑2,71 (2,2–2,65)							
Кальций скорректированный на альбумин, ммоль/л Albumin-corrected calcium, mmol/L		↑2,74 (2,2–2,65)							2,4 (2,2–2,65)	2,16 (2,2–2,65)
Кальций ионизированный, ммоль/л Ionized calcium, mmol/L	↑1,37 (1,03–1,23)			↑1,41 (1,03–1,23)		↑1,34 (1,03–1,23)		1,37 (1,17–1,37)	1,21 (1,16–1,34)	
Витамин D, нг/мл Vitamin D, ng/mL	54,8									72,8

По данным УЗИ щитовидной железы ПЩЖ достоверно не визуализируются. Проведенная скintiграфия не исключает наличия эктопированной аденомы ПЩЖ в переднее средостение.

Проведена компьютерная томография шеи с контрастированием. На уровне вырезки грудины справа в месте слияния правой и левой плечеголовных вен определяется образование 1,0x0,5x1,2 см, интенсивно накапливающее контрастное вещество в артериальную фазу (увеличенная правая нижняя ПЩЖ?). Нижний край образования расположен на 1,5 см дистальнее вырезки грудины. По задней поверхности среднего отдела правой доли щитовидной железы определяется образование 0,5x0,25x0,8 см (неизменная правая верхняя ПЩЖ?). По задней поверхности срединного отдела правой доли щитовидной железы определяется образование 0,5x0,2x1,0 см (неизменная левая верхняя ПЩЖ?).

С целью хирургического лечения пациентка была направлена в Клинику высоких медицинских технологий Санкт-Петербургского государственного университета им. Н.И. Пирогова, где 4 августа 2023 г. была проведена селективная паратиреоидэктомия. Уровень ПТГ накануне операции составлял 220,6 пг/мл (18–89), во время операции снизился до 22,6 пг/мл. Гистологическое заключение полученного материала подтвердило аденому правой нижней ПЩЖ. Заключительный диагноз «ПГПТ, смешанная форма (костная, почечная). Аденома ПЩЖ, эктопированная в переднее средостение. Нефрокальциноз. Остеопороз осевого скелета (Т-критерий -2,8 SD). Гиперпаратиреоидная остеодистрофия костей левой голени. Состояние после удаления эктопированной правой нижней ПЩЖ (август 2023 г.). Данных за послеоперационный гипопаратиреоз нет. Нормокальциемия».

На момент обращения (февраль 2024 г.) на плановый прием к врачу-эндокринологу принимает колекальциферол в дозе 2000 ме/сут, препарат кальция в пересчете на элементарный кальций в дозе 500 мг, деносумаб 60 мг 1 раз в 6 месяцев подкожно. Уровни ПТГ и ионизированного кальция в пределах референсных значений (табл.).

Обсуждение

Таким образом, диагноз «Остеопороз» должен являться диагнозом исключения, только когда все другие причины снижения минеральной плотности костей не выявлены (в первую очередь ПГПТ) [12]. Однозначно, при обнаружении гиперкальциемии и повышении уровня ПТГ должна проводиться топическая диагно-

стика (УЗИ, радионуклидные исследования) с целью выявления гиперплазии/аденомы ПЩЖ [1]. Важно помнить, что только хирургическое лечение (селективная паратиреоидэктомия) является единственным патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения ПГПТ [1]. Проводимая медикаментозная терапия не является эквивалентной паратиреоидэктомии. Она направлена на поддержание костной ткани и коррекцию уровня кальция в крови, но не предупреждает развития серьезных осложнений [1]. Описанный клинический случай демонстрирует, что без своевременной диагностики и хирургического лечения, ПГПТ даже в XXI веке может приводить к развитию столь тяжелого и инвалидизирующего осложнения, как ФКО.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. и др. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. Проблемы эндокринологии. 2021;67(4):94–124. [Mokrysheva N.G., Eremkina A.K., Mirnaya S.S., et al. Clinical guidelines for primary hyperparathyroidism, brief version. Probl. Endocrinol. 2021;67(4):94–124 (In Russ)].
2. Демидова Т.Ю., Лобанова К.Г., Короткова Т.Н. Синдром гиперкальциемии: дифференциально-диагностический поиск и тактика лечения. FOCUS Эндокринология. 2023;4(1):66–77. [Demidova T.U., Lobanova K.G., Korotkova T.N. Hypercalcemia syndrome: differential diagnostic search and treatment tactics. FOCUS Endocrinol. 2023;4(1):66–77 (In Russ)].
3. Фархутдинова Л.М. Первичный гиперпаратиреоз: проблемы и пути решения. Медицинский вестник Башкортостана. 2010;65–70. [Farkhutdinova L.M. The primary hyperparathyroidism: the problem and the ways of decision. Med. Vestn. Bachkortostana. 2010;65–70 (In Russ)].
4. Мокрышева Н.Г., Мирная С.С., Добрева Е.А. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра. Проблемы эндокринологии. 2019;65(5):300–10. [Mokrysheva N.G., Mirnaya S.S., Dobrev E.A. Primary hyperparathyroidism in Russia according to the registry. Problems of Endocrinology. 2019;65(5):300–10 (In Russ)].
5. Еремкина А.К., Сазонова Д.В., Бирик Е.Е. и др. Тяжелые костные осложнения первичного гиперпаратиреоза у молодого пациента с верифицированной мутацией в гене MEN1. Проблемы эндокринологии. 2022;68(1):81–93 [Eremkina A.K., Sazonova D.V., Bibik E.E., et al. Severe bone complications of primary hyperparathyroidism in a young patient with the rare verified mutation of MEN1. Problems of Endocrinology. 2022;68(1):81–93 (In Russ)].

6. Gribeler M.L., Kearns A.E., Ryu E., et al. Secular trends in the incidence of primary hyperparathyroidism over five decades. *Bone*. 2016;73:1–7.
7. Bandeira F., Cusano N.E., Silva B.C., et al. Bone disease in primary hyperparathyroidism. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 2014;58(5):553–61.
8. Makras P., Anastasilakis A.D. Bone disease in primary hyperparathyroidism. *Metabolism*. 2018;80:57–65.
9. Hamidi S., Mottard S., Berthiaume M.J., et al. Brown tumor of the iliac crest initially misdiagnosed as a giant cell tumor of the bone. *Endocrinol. Diab. Metab. Case Rep.* 2020;2020:20-0029.
10. Witteveen J.E., van Thiel S., Romijn J.A., et al. Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. *Eur. J. Endocrinol.* 2013;168(3):45–53.
11. Naji Rad S., Deluxe L. Osteitis Fibrosa Cystica. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.*
12. Клинические рекомендации. Остеопороз. 2021. [Clinical Guidelines. Osteoporosis. 2021 (In Russ)].

Поступила 25.10.2024

Получены положительные рецензии 28.01.25

Принята в печать 30.01.25

Received 25.10.2024

Positive reviews received 28.01.25

Accepted 30.01.25

Вклад авторов. Ф.В. Валеева, Т.С. Йылмаз – концепция и дизайн. А.А. Нураева, Т.С. Йылмаз – сбор и обработка материала. Т.С. Йылмаз – написание текста. Ф.В. Валеева – редактирование.

Contribution of the authors. F.V. Valeeva, T.S. Yilmaz – concept and design. A.A. Nuraeva, T.S. Yilmaz – collection and processing of the material. T.S. Yilmaz – manuscript writing. F.V. Valeeva – editing.

Conflicts of interest. The authors have no conflicts of interest to declare.

Информация об авторах:

Йылмаз Татьяна Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры эндокринологии Казанского государственного медицинского университета. Адрес: 420012 Казань, ул. Бутлерова, д. 49; тел.: +7(917) 399-84-89; e-mail: tsmetannikova@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0003-1283.

Валеева Фарида Вадутовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии Казанского государственного медицинского университета. Адрес: 420012 Казань, ул. Бутлерова, д. 49; тел.: +7(917) 255-55-89; e-mail: val_farida@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6000-8002.

Нураева Алия Азатовна – ординатор кафедры эндокринологии Казанского государственного медицинского университета. Адрес: 420012 Казань, ул. Бутлерова, д. 49; тел.: +7(927) 034-75-66; e-mail: nvmbrrn1@gmail.com. ORCID: 0009-0008-3579-1291.

Information about the authors:

Tatiana Sergeevna Yilmaz – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical University. Address: 49 Butlerova St., 420012 Kazan; tel: +7 (917) 399-84-89; e-mail: tsmetannikova@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0003-1283.

Farida Vadutovna Valeeva – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical University. Address: 49 Butlerova St., 420012 Kazan; tel: +7 (917) 255-55-89; e-mail: val_farida@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6000-8002.

Aliya Azatovna Nuraeva – Resident of the Department of Endocrinology, Kazan State Medical University. Address: 49 Butlerova St., 420012 Kazan; tel: +7 (927) 034-75-66; e-mail: nvmbrrn1@gmail.com. ORCID: 0009-0008-3579-1291.