

---

---

## Случай из практики

---

---

УДК 616.71-003.85

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_4\_56

### БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА: «ТЕРНИСТЫЙ» ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

**Е. В. Речкина\***, кандидат медицинских наук, rechkina\_e@mail.ru,

**О. Б. Ершова**, доктор медицинских наук, yarosteoporosis@list.ru,

**Н. И. Коршунов**, доктор медицинских наук, kor550@yandex.ru

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

**РЕЗЮМЕ** Представлен клинический случай костной болезни Педжета, сложность своевременной диагностики которого была обусловлена длительным латентным, малосимптомным течением, ошибочной интерпретацией жалоб пациентки, особенностями локализации процесса и низкой информированностью специалистов об этом заболевании.

**Ключевые слова:** костная болезнь Педжета, гиперфосфатаземия, гиперпаратиреоз, дефицит витамина D, артралгии, костная резорбция, остеолитические очаги.

#### PAGET'S DISEASE: A «THORNY» PATH TO DIAGNOSIS

E. V. Rechkina, O. B. Ershova, N. I. Korshunov

**ABSTRACT** A clinical case of bone Paget's disease is considered. The difficulty of its proper diagnosing was due to a long latent, asymptomatic course, erroneous interpretation of the patient's complaints, peculiarities of the localization of the process and the limited awareness of medical specialists on the disease.

**Keywords:** Paget's disease of bone, hyperphosphatasemia, hyperparathyroidism, vitamin D deficiency, arthralgia, bone resorption, osteolytic lesions.

Костная болезнь Педжета (БП), деформирующий остеит, определяется как хроническое локализованное прогрессирующее заболевание скелета вследствие нарушения костного ремоделирования, которое приводит к увеличению размера и деформации костей, сопровождается болями в костях, патологическими переломами и артритами близлежащих суставов, в редких случаях с развитием злокачественного процесса (саркома Педжета) [8, 15].

БП является вторым по распространенности нарушением ремоделирования кости после остеопороза, у многих больных протекающим бессимптомно [10]. Ее частота варьирует в зависимости от исследуемой популяции и используемых диагностических критериев, но в целом это заболевание считается редким, особенно у лиц до 40 лет; несколько чаще болеют мужчины

(3:1). Общая распространенность колеблется от 0,5 до 8,3 %. Эпидемиологические данные [17] подтверждают, что существуют заметные географические различия в распространенности БП, но связано ли это с генетической восприимчивостью определенных этнических или расовых групп населения и/или потенциальными воздействиями окружающей среды, такими как диета (дефицит минералов и витаминов), образ жизни (курение), воздействие загрязняющих веществ (свинец) и инфекцией (парамиксовирус, вирус кори и другие), неясно. Эти данные нельзя экстраполировать на Россию, где, с одной стороны, БП редко диагностируется из-за недостаточной информированности врачей о возможных ее клинических проявлениях и природе [1], с другой – из-за отсутствия эпидемиологических исследований, хотя в этой связи можно заметить, что отдельные рентгенологи, как указы-

вает Н. В. Бунчук [3], в свое время располагали значительным числом наблюдений (600 и более случаев).

Природа БП неизвестна. Выдвинуто несколько теорий о причинах возникновения болезни: генетическая, вирусная, влияние внешнесредовых факторов (дефицит витамина D и кальция, чрезмерная нагрузка на скелет, загрязнение окружающей среды химическими агентами) [7, 13, 16].

Для БП характерна локальность поражения скелета: изменения отмечаются в какой-либо одной кости (монооссальная форма), в нескольких костях (обычно несимметрично, полиоссальная форма) или во многих отделах скелета. Преимущественными локализациями «педжетовских очагов» являются (в нисходящем по частоте порядке): позвоночник (чаще поясничный отдел), череп (почти всегда мозговой), таз и длинные трубчатые кости конечностей (чаще других бедренная, большеберцовая и плечевая). В пределах одной кости может быть несколько зон поражения. Типичен их медленный рост (несколько миллиметров в год), но встречаются и случаи более интенсивного прогрессирования. Патологический процесс, как правило, не распространяется на суставы, за исключением крестцово-подвздошных сочленений, которые могут быть полностью уничтожены пластом новообразованной бесструктурной костной ткани; известны также случаи перехода изменений с тела позвонка на межпозвоночный диск.

Ранняя диагностика БП затруднена в связи с тем, что более чем у 2/3 пациентов она протекает бессимптомно и иногда обнаруживается случайно по повышенным показателям щелочной фосфатазы [11]. При наличии симптомов наиболее частыми являются оссалгии (73,8 %), реже – потеря слуха – 7,9 %, патологические переломы – 5,7 % [12]. Боли в костях имеют ноющий характер, усиливаются при нагрузке. Возможны артралгии; чаще беспокоят боли в суставах, смежных с пораженными костями, вследствие вторичного остеоартроза. Для костей нижних конечностей типично развитие саблевидно-варусной деформации. Кифосколиотическая деформация позвоночника формируется при наличии множества очагов перестройки кости с поражением позвонков. При повреждении костей черепа постепенно формируется бугристость его свода и увеличение в размере; в случае поражения каменистой части височной кости характерным осложнением заболевания является тугоухость.

Таким образом, у больных БП преобладают жалобы, обусловленные вторичными дегенеративными изменениями суставов, позвоночника, а также деформациями скелета [2]. У ряда пациентов бессимптомное течение костной патологии может обнаружиться случайно при рентгенологическом обследовании.

Характерный биохимический маркер БП – высокий уровень общей щелочной фосфатазы при неизменных печеночных пробах. Активность щелочной фосфатазы напрямую связана с выраженностью заболевания и вовлечением в процесс нескольких участков скелета. Можно выявить повышение содержания и других факторов костного ремоделирования: дезоксипиридинолина, оксипролина, С- и N-телопептидов крови.

Показатели повышенной костной резорбции при рентгенологическом исследовании включают снижение плотности кости, клиновидную костную резорбцию в длинных трубчатых костях и значительные остеолитические участки в черепе. На ранней стадии БП появляются преимущественно литические очаги, в то время как на более поздних стадиях наблюдается смешанный склеротический и литический характер поражения. Поздняя стадия характеризуется склеротическими поражениями, увеличением и деформацией костей. Увеличение поврежденной кости в диаметре является отличительным признаком БП. Для диагностики используются обычные рентгеновские снимки и сцинтиграфия костей. Полученным данным (утолщение кортикального слоя, грубая трабекулярная перестройка, разрастание губчатой ткани, поля лизиса и склероза, патологические переломы, трещины) соответствуют морфологические изменения в виде наличия аберрантных трабекул, нерегулярных линий цементации, повышенная сосудистость и увеличение количества и размера остеокластов. Поскольку сами по себе генетические, костные биомаркеры могут быть недостаточно чувствительными, предпочтительно комбинировать множество диагностических методов для выявления БП на ранних стадиях и в бессимптомных случаях [9].

Трудно согласиться с мнением некоторых авторов [5], что в современной медицинской практике диагностика БП стала «обычной, будничной», хотя в сравнении с «дорентгенологической» эрой это в известной мере справедливо. Следует признать, что до настоящего времени БП является чрезвычайно сложной диагностической про-

блемой, и верификация диагноза происходит, как правило, на поздней стадии, свидетельством чего могут служить периодически появляющиеся сообщения специалистов разного профиля о случаях БП [2, 4, 6, 14, 18].

Приводим наш клинический пример, демонстрирующий непростой путь к постановке диагноза БП, верифицированный спустя 8 лет от начала первого обращения с жалобами на проблемы с опорно-двигательным аппаратом.

Пациентка Р., 61 год, уроженка Республики Дагестан, с 30-летнего возраста постоянно проживает в г. Ярославле. Из анамнеза известно, что в 2016 г. (в возрасте 54 лет) на основании клинико-рентгенологических данных ей установлен диагноз: «Двусторонний гонартроз I–II ст.; остеохондроз грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника». Наблюдалась терапевтом по месту жительства, длительно принимала хондропротекторы (неоомыляемое масло авокадо и соевых бобов 300 мг/сут), нестероидные противовоспалительные препараты в режиме «по требованию» с незначительным положительным эффектом.

С октября 2020 г. в связи с выявлением при очередном лабораторном обследовании изолированного трехкратного повышения уровня щелочной фосфатазы при неизменных маркерах холестаза и некоторого (в 1,4 раза) повышения содержания паратгормона пациентка была направлена на консультацию в Центр остеопороза городской больницы. Там были выявлены снижение минеральной плотности костной ткани, соответствующее остеопении с низким риском переломов по FRAX, тяжелый дефицит витамина D (5 нг/мл), гиперпаратиреоз (вторичный? первичный?), гиперфосфатаземия. С этого времени пациентка регулярно принимала колекальциферол (витамин D3) по схеме и комплексный препарат кальция с микроэлементами (кальция цитрат + кальция карбонат + магний + цинк + медь + марганец + бор) 1 таб./сут.

На фоне лечения спустя два года зарегистрирована нормализация содержания витамина D (до 30,7 нг/мл); при этом сохранялся высокий уровень щелочной фосфатазы (в 2,7 раза) и повышение концентрации паратгормона (в 1,5 раза) при нормальном содержании общего и ионизированного кальция в крови и моче. Обследование на предмет возможных причин гиперфосфатаземии и гиперпаратиреоза с использованием лабораторных и инструментальных методов, при-

влечением специалистов позволило исключить патологию гепатобилиарной системы, щитовидной и паращитовидной желез. За время наблюдения в Центре остеопороза (2020–2022 гг.) неоднократно выполнялась рентгенография костей таза, черепа, грудного и поясничного отделов позвоночника, где регистрировались все те же дегенеративно-дистрофические изменения суставов и позвоночника.

В январе 2022 г. пациентка перенесла ПЦР подтвержденную новую коронавирусную инфекцию (Covid-19), а вскоре (февраль) появилась прогрессирующая очаговая алопеция (рис. 1), потребовавшая исключения системной красной волчанки и системных нарушений гормональной регуляции. Следует отметить, что в этот период больная находилась в состоянии продолжающегося психического дистресса, связанного с семейной ситуацией.



Рис. 1. Алопеция у пациентки Р.

Еще через месяц, в марте 2022 г., пациентка стала отмечать появление низкоинтенсивных ноющих болей в области левого тазобедренного сустава, левого бедра, усиливающихся при ходьбе, легкую хромоту на левую нижнюю конечность, нагрузочные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. С учетом появления данной клиники и неуклонного роста уровня щелочной фосфатазы (370 МЕ/л), несмотря на нормализацию содержания витамина D (30,7 нг/мл), с целью исключения онкопатологии пациентке была рекомендована скintiграфия костей скелета и консультация онколога. В связи с эпидемиологической ситуацией по коронавирусной инфекции скintiграфия была выполнена через год, в сентябре 2023 г., на которой выявлена патологическая гиперфиксация радиофармпрепарата неясного генеза в левом илиосакральном сочленении, в левой подвздошной кости (область крыла, тела, вертлужной впадины), в левой седалищной кости, в левой лонной кости до 212 % (рис. 2).



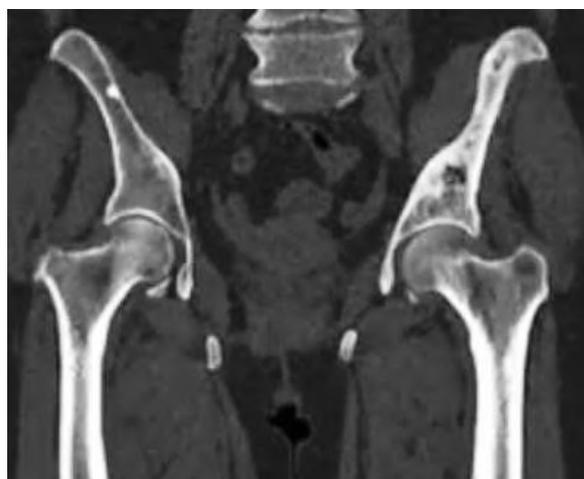
**Рис. 2.** Сцинтиграфия костей скелета пациентки Р.

По данным МРТ костей таза возникло подозрение на спондилодисцит L4-L5 и метастатическое поражение левой подвздошной кости. По мнению онколога, с учетом полученных данных не исключался вторичный характер изменений вышеперечисленных костей таза (метастазы?). Выполнен онкопоиск: КТ легких, ФКС, УЗИ малого таза, УЗИ органов брюшной полости и почек, маммография, ЭГДС, МРТ области шеи. Онкопатология исключена.

В конце сентября 2023 г. в связи с появлением выраженной боли в области верхней челюсти слева пациентка была госпитализирована в отделение челюстно-лицевой хирургии, где была осмотрена ревматологом, поскольку продолжали беспокоить нагрузочные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, левой ягодичной области, низкоинтенсивные боли ноющего характера в области левого бедра, усиливающиеся при длительной ходьбе. При осмотре обращали внимание следующие факторы: очаговая алопеция в теменной области, сглаженность поясничного лордоза, болезненность паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела позвоночника, болезненность при пальпации костей таза слева, положительные симптомы сакроилиита (Кушелевского) слева; пальпаторная болезненность области левого тазобедренного сустава и ограничение движений в нем. Учитывая имеющиеся анамнестические данные, не исключалась связь острого болевого синдрома в области верхней челюсти со скитиграфическими изменениями скелета.

С целью дифференциальной диагностики (лимфопрлиферативное заболевание/первичная опухоль костей/метастатический процесс/гипер-

паратиреоидная остеодистрофия/деформирующий остеит (БП) ревматолог инициировал дообследование пациентки (КТ черепа и костей таза, трепанобиопсия крыла левой подвздошной кости). По КТ черепа костных деструктивных изменений лицевого скелета не установлено, а на КТ костей таза и тазобедренных суставов выявленная структурная перестройка левой подвздошной кости и правой бедренной кости в большей степени, по мнению лучевого диагноста, соответствовала проявлениям остеодистрофии (вероятнее, гиперпаратиреозу); двустороннему коксартрозу II ст., остеоартрозу лонного и крестцово-подвздошных сочленений II ст. (рис. 3).



**Рис. 3.** Компьютерная томография костей таза пациентки Р.

Повторная рентгеновская остеоденситометрия показала, что минеральная плотность костной ткани – в пределах нормы. По картине трепанобиопсии установлена умеренная гиперклеточность костного мозга с нормобластическим типом кроветворения и расширением гранулоцитарного и эритроидного ростков с явлениями фиброза и остеосклероза и сделано заключение об отсутствии убедительных данных за наличие первичной опухоли костной ткани, деформирующего остеита. Морфологические изменения в виде очагов некроза в тканях костного мозга, явлений фиброза и остеосклероза расценены как проявления гиперпаратиреоза. По иммуногистохимии данных за лимфопрлиферативное заболевание нет.

Полученное заключение не сняло диагностических сомнений в отношении БП, поскольку сохранялся повышенный уровень маркеров костного метаболизма (С-концевых телопептидов коллагена I типа – 1,5 нг/мл; остеокальцина – 53,9 нг/мл), щелочной фосфатазы (323 МЕ/л) при

нормальных показателях билирубина и ГТПП, некоторое повышение содержания паратгормона (140,2 пг/мл) при нормальных показателях витамина D, общего и ионизированного Ca, общего белка и белковых фракций, С-реактивного белка и гормонов щитовидной железы, в связи с чем пациентка была направлена на консультацию в НМИЦ эндокринологии.

За неделю до планируемой консультации больная была госпитализирована в Региональный сосудистый центр с клиникой острого болевого синдрома в области левого плеча и левой половины грудной клетки, которые с учетом данных ЭКГ были расценены как острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. По данным коронароангиографии патологии не выявлено. Выписана с диагнозом «Миокардиодистрофия (?)».

В марте 2024 г. Р. была госпитализирована в отделение остеопороза и остеопатий НМИЦ эндокринологии, где ей был выставлен диагноз: «Болезнь Педжета костей (деформирующий остеоит), полиоссальная форма». Выполнены лабораторные и дополнительно некоторые инструментальные обследования (рентгенография черепа, УЗИ щитовидной и паращитовидных желез, скинтиграфия паращитовидных желез с ОФЭКТ/КТ), подтвердившие диагноз, а также пересмотрены и дана другая интерпретация некоторых результатов исследований, выполненных пациентке по месту жительства (КТ костей таза, МРТ крестцово-подвздошных сочленений, трепанобиопсия костного мозга). Так, при пересмотре КТ тазовых костей обращено внимание на утолщение костных трабекул, не отмеченное ранее; на рентгенографии черепа (рис. 4) описаны признаки «педжетоидного» поражения (V-образный фронт остеолитической резорбции в гипоталамической зоне, ячеистая разрыхленность по альвеолярной поверхности верхней челюсти, выраженное усиление сосудистого рисунка), а увиденные морфологические признаки по данным трепанобиопсии костного мозга (базофильные линии склеивания, микротрещины, гигантские остеокласты) были расценены как характерные для БП (рис. 5).

В рамках дифференциальной диагностики дополнительно проведены исследования для исключения первичного гиперпаратиреоза: установлены нормальные показатели общего и скорректированного на альбумин кальция, не установлено патологических изменений по УЗИ и скинтиграфии с технитрилом, не получено

данных за гиперандрогению, гиперкортицизм, а также связи алопеции с гормональным фоном.

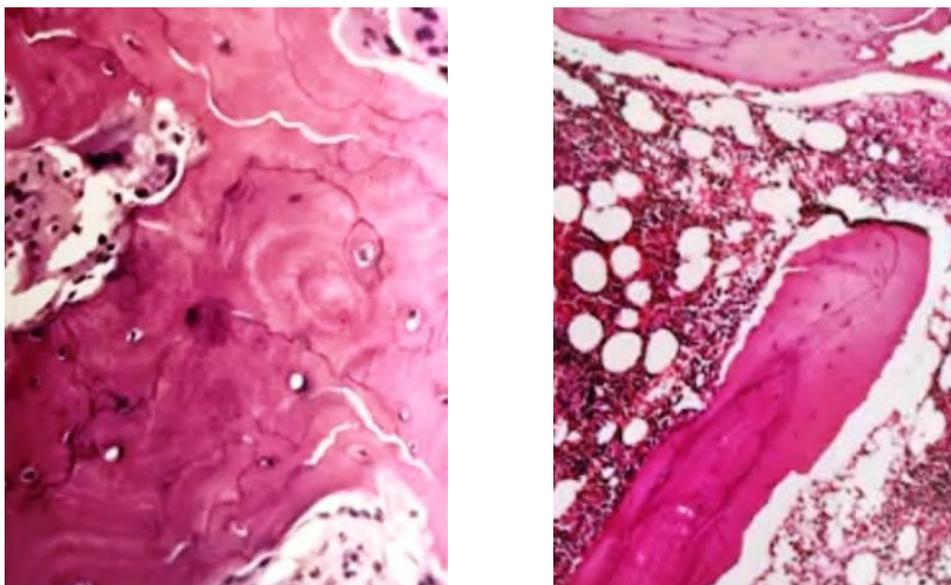


Рис. 4. Рентгенограмма черепа пациентки Р.

Учитывая наличие у пациентки подтвержденной болезни Педжета, в качестве лечения и средства профилактики переломов проведена первая инфузия золедроновой кислоты в дозе 5 мг, которую пациентка перенесла удовлетворительно.

Таким образом, хотя среди заболеваний опорно-двигательного аппарата БП – не такая уж редкая казуистическая патология, как принято считать (ее распространенность вполне сопоставима с рядом других ревматических заболеваний), она обычно диагностируется на поздней стадии. Сложность своевременной диагностики БП обусловлена двумя кардинальными причинами: 1) латентное бессимптомное течение на протяжении ряда лет и 2) малая информированность о ней специалистов, ведущая к неправильной интерпретации полученных данных.

Описанный клинический случай является убедительной демонстрацией этих причин. С одной стороны, мы не можем точно определить, когда появились первые признаки БП – с 2016 года, когда стал фигурировать диагноз начального двустороннего гонартроза, или с 2020 года, когда констатировано повышение уровня щелочной фосфатазы, не объясняемое неподтвердившимся холестазом? С другой стороны, и интерпретация клинической картины вела нас по более простому «привычному» варианту (болевого синдром вначале расценивался исключительно как артралгии, но не оссалгии); выявленный значительный дефицит витамина D объяснил остеопению и обосновал соответствующую терапию витамином D и препаратами кальция. Повышение уровня паратгормона, пусть и незначительное, на тот момент позволило с помощью лучевых методов диагностики



**Рис. 5.** Морфологические изменения кости. Увеличение: верхний  $\times 200$ , нижний  $\times 100$

исключить его опухолевую природу и расценить как вторичный гиперпаратиреоз. Спустя два года уровень витамина D нормализовался, однако держались повышенные уровни щелочной фосфатазы и паратгормона. С формальной точки зрения, последующий диагностический алгоритм был логичным, однако интерпретация получаемых данных была неоднозначной. Об этом свидетельствуют описания рентгенологических изменений черепа (в одном случае «не выявлено изменений», а в другом – признаки «педжетовидного» поражения), костей таза и, главное, результаты морфологических исследований, часто играющих решающую роль (в одном случае расцениваемых как проявления гиперпаратиреоза, в другом – как соответствующие БП).

Отметим ряд моментов и некоторые особенности данного случая:

- пациентка женского пола (известно о большей распространенности БП среди мужчин), уроженка Республики Дагестан, вынужденная проживать в северных широтах с малым количеством инсоляции в году, что логично сопоставить с генетической восприимчивостью южного этноса к воздействиям окружающей среды. Возможно, это один из факторов развития тяжелого дефицита D у пациентки;
- стойкая гиперфосфатаземия и умеренное повышение уровня паратгормона при нормализации содержания витамина D потребовали исключения первичного и вторичного гиперпаратиреоза, патологии билиарного тракта;
- бессимптомное или малосимптомное течение не являются особенностью, но не дают полной уверенности в правильной интерпретации жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата (артралгии/оссалгии?) до 2022 года; лишь позднее пациентка стала более четко описывать ноющие низкоинтенсивные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в левом тазобедренном суставе, левом бедре. В то же время нельзя отрицать наличие фоновых дегенеративных изменений в виде кокс- и гонартроза, способных вносить свой вклад в клиническую картину;
- имеются некоторые особенности локализации процесса: не выявлено поражения длинных трубчатых костей. У пациентки имелся спондилит L4-L5, левосторонний сакроилиит, поражение тазовых костей. В то же время некоторые клинические проявления, например боли в левом плече, левой половине грудной клетки, формально связанные с так называемой «физической нагрузкой» и послужившие поводом для выполнения коронарографии, которая не выявила патологии, можно интерпретировать как оссалгии левой плечевой кости вследствие локальной нагрузки на нее (со слов больной, «испытывала сильное неудобство», когда несла тяжести и одновременно вела за руку ребенка), точно так же, как и появление болей в верхней челюсти, мы можем ретроспективно связать с БП, сопоставив этот факт с рентгенологическими изменениями, выявленными на рентгенограмме;

- не выявлено тех тяжелых и поздних осложнений болезни, которые обычно позволяют диагностировать БП. У больной отсутствовали переломы, увеличение черепа, деформация лицевых костей, искривление конечностей, кифоз, потеря слуха, проблемы со зрением и головные боли в результате поражения черепно-мозговых нервов, периферическая неврологическая симптоматика, связанная с деформациями позвоночника;
- анализ позволяет предполагать возможность двухстадийного течения болезни. Вначале (до 2022 г.) – латентное или субклиническое, а далее, с начала 2022 г., прогрессирование, толчком к которому послужили два фактора: инфекция (перенесла Covid-19) и тяжелый затяжной психический дистресс, связанный с семейными проблемами. Именно в это время констатируется появление алопеции, развитие которой может быть объяснено этими же факторами и заставило исключить наличие системной красной волчанки.

К сожалению, болезнь была диагностирована на поздней, остеосклеротической стадии, проявившейся клиникой лишь в январе 2022 г., очевидно, в связи с резким ростом и распространением патологических («педжетических») очагов. Вновь приходится констатировать и недостаточную информированность о болезни врачей разных специальностей (общей практики, узких специалистов, лучевых диагностов, морфологов), и организационные дефекты в виде недостаточной оперативности и доступности диагностики. Путь к правильной диагностике с момента выявления повышенного уровня щелочной фосфатазы длился четыре года.

В заключение следует отметить целесообразность выполнения генетического анализа, тем более что при обследовании дочери пациентки выявлены некие «osteoblastic фoci» (?) костной ткани в проксимальных отделах бедренных костей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Башкова И.Б., Николаев Н.С., Безлюдная Н.В., Кичигин В.А. Диагностические аспекты костной болезни Педжета в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2017;55(6):690-697.
2. Боева Л., Капустина Е., Догадин С. Ключникова Е., Потупчик Т., Приходько М., Пасечник Т., Шилова И. Редкий клинический случай костной болезни Педжета: «подводные камни» диагностики и лечения. Врач. 2019;30(3):56-59.
3. Бунчук Н.В. Деформирующий остеоит: через 100 лет после Дж. Педжета. РМЖ. 2001;7:271.
4. Крылов А.С., Блудов А.Б., Рыжков А.Д., Ширяев С.В., Гончаров М.О. ОФЭКТ/РКТ в диагностике болезни Педжета (клинический случай). Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2017;62(3):78-83.
5. Кутин А.А. Поздняя диагностика болезни Педжета. Клиническая практика. 2010;1:37-40.
6. Мазуренко С.О. Трудности в диагностике и лечении болезни Педжета костей: разбор клинических случаев. Остеопороз и остеопатии. 2022;25(3):76-77.
7. Пигарова Е.А. Болезнь Педжета: представление клинических рекомендаций ENDO и актуализация их в России. Остеопороз и остеопатии. 2016;19(1):17-18.
8. Рожинская Л.Я. Болезнь Педжета. Остеопороз и остеопатии. 2007;2:29-31.
9. Alonso N, Calero-Paniagua I, Del Pino-Montes J. Clinical and genetic advances in Paget's disease of bone: a review. Clin Rev Bone Min Metab. 2017;15:37-48.
10. Banaganapalli B, Fallatah I, Alsubhi F, Shetty PJ, Awan Z, Elango R, Shaik NA. Paget's disease: a review of the epidemiology, etiology, genetics and treatment. Frontiers in Genetics. 2023;14:1131182.
11. Kravets I. Paget's disease of bone: Diagnosis and treatment. Am J Med 2018;131:1298-1303.
12. Michou L, Orcel P. Has Paget's bone disease become rare? Jt. Bone Spine. 2019;86:538-541.
13. Nebot Valenzuela E, Pietschmann P. Epidemiology and pathology of Paget's disease of bone – a review. Wien Med. Wochenschr. 2017;67(1-2):2-8.
14. Chan P-K, Lyu S-Y, Lu C-C. Paget disease of bone in an elderly patient with chronic renal disease and weight loss. Medicine (Baltimore). 2019;98(42):e17458. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000017458>.
15. Singer F, Bone H, Hosking D, Lyles KW, Murad MH, Reid IR, Siris ES, et al. Paget's disease of bone: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol. Metabol. 2014;99(12):4408-4422.
16. Tan A, Ralston S. Paget's disease of bone. QJM Int J Med. 2014;107:865-869.
17. Vallet M, Ralston SH. Biology and treatment of Paget's disease of bone. Jf Cell Bioch. 2016;117(2):289-299.
18. Wang W-C, Cheng Y-SL, Chen C-H, Lin Y-J, Chen Y-K, Lin L-M. Paget's disease of bone in a Chinese patient: A case report and review of the literature. J. Oral and Maxillofacial Pathology. 2005;99(6):727-733. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.12.006>.