

## Centralni gigantocelularni granulom čeljusti kao prvi klinički znak primarnog hiperparatireoidizma — prikaz slučaja

Goran Knežević i Marijo Bagatin

Zavod za oralnu kirurgiju Stomatološkog fakulteta,  
Klinika za kirurgiju čeljusti, lica i usta Medicinskog i Stomatološkog fakulteta

Primljeno 11. 1. 1985.

### Sažetak

Autori prikazuju slučaj 47 godišnjeg bolesnika operiranog zbog gigantocelularnog granuloma gornje čeljusti što je bio jedini klinički znak primarnog hiperparatireoidizma. Tvorba je kirurški odstranjena iz tri razloga: patohistološke dijagnoze (tumor gigantocellularis), kratkotrajnog rasta lezije (dva mjeseca) i veličine lezije (veličina manje jabuke). Laboratorijske pretrage na hiperparatireoidizam tada nisu izvršene, a to je bilo razlogom da je konačna dijagnoza postavljena dva mjeseca kasnije, kad je bolesnik ponovno primljen da bi se kirurški zatvorila nazooralna komunikacija zaostala u gornjem forniksu nakon prvog zahvata. Patohistološka dijagnoza suspektog recidiva na nepcu tada je glasila: granuloma gigantocellulare. Pojavila se mučnina, slabost, suhoća usta, bolovi u epigastriju, povraćanje, mršavljenje, a u laboratorijskim nalazima visoke vrijednosti kalcija u serumu i mokraći te alkalne fosfataze u serumu. Nakon potvrđene dijagnoze primarnog hiperparatireoidizma odstranjen je adenom paratireoideje. Autori raspravljaju da li je kirurški zahvat kod takvih lezija čeljusti potreban ili bi one nakon paratireoidektomije spontano regradirale, a zatim uspoređuju slučaj s ranijim ispitivanjima gigantocelularnih lezija čeljusti, koja su izvršena s pretpostavkom da bi se otkrili slučajevi neregistriranog hiperparatireoidizma. Iako su rezultati tih ispitivanja bili negativni, autori zaključuju da su rutinske laboratorijske pretrage na hiperparatireoidizam obavezne u svim slučajevima gigantocelularnih lezija čeljusti. Kirurški zahvat kod endokrinološki uzrokovanih lezija potrebno je izvršiti, jer je spontana regresija lezije vrlo dugotrajan proces.

**Ključne riječi:** gigantocelularni granulom, primarni hiperparatireoidizam

### UVOD

Usna šupljina, čeljusti i zubi, kao sastavni dio čovjekova tijela, mogu pokazivati patološke promjene koje su u jednom dijelu slučajeva uzrok nekim

bolestima na udaljenim organima ili tkivima, a drugi put one su posljedica patoloških zbivanja koja se neopazice razvijaju drugdje u tijelu.

Ti su patofiziološki odnosi teoretski razjašnjeni i poznati, a kroz praksu se stalno potvrđuju tako da ih u poznavanju patologije usne šupljine treba imati na umu, kako bi dijagnostika i liječenje osnovnog patološkog zbivanja bili ispravni, bez obzira na to gdje se on nalazio.

Promjene u radu endokrinih žlijezda često su u vezi s oralnim ili perioralnim promjenama. Pojačano lučenje hormona paratireoidnih žlijezda također ima svoje oralne manifestacije (Albers<sup>1</sup>, Attie i Blum<sup>2</sup>, Bramley i Dwyer<sup>3</sup>, Bridge<sup>4</sup>, Buckerfield<sup>5</sup>, Chaudry i sur.<sup>6</sup>, Cohen<sup>7</sup>, Coleman<sup>8</sup>, Littler<sup>9</sup>, Petti<sup>10</sup>, Rosen i Palmer<sup>11</sup>, Rosenberg i Guralnick<sup>12</sup>, Shear i Copelyn<sup>13</sup>, Silverman i sur.<sup>14</sup>, Vender i sur.<sup>15</sup>, Whitlock<sup>16</sup>). Kako je primarni hiperparatireoidizam u našem podneblju izrazito rijetka bolest, a promjene u usnoj šupljini i na kostima čeljusti i lica pojavljuju se obično u uznapredovalom stadiju bolesti, to je jedan od razloga što se veza hiperparatireoidizma i njegovih oralnih manifestacija rijetko nalazi.

S druge strane u onim malobrojnim slučajevima gdje ta veza i postoji, obično se na nju ne pomišlja i to iz nekoliko razloga. Jedan je svakako nepućenost u problematiku tj. nepoznavanje patološkog supstrata i njegove veze s mogućom bolešću paratireoidnih žlijezda, što je s obzirom na usko specijalističko područje endokrinologije razumljivo.

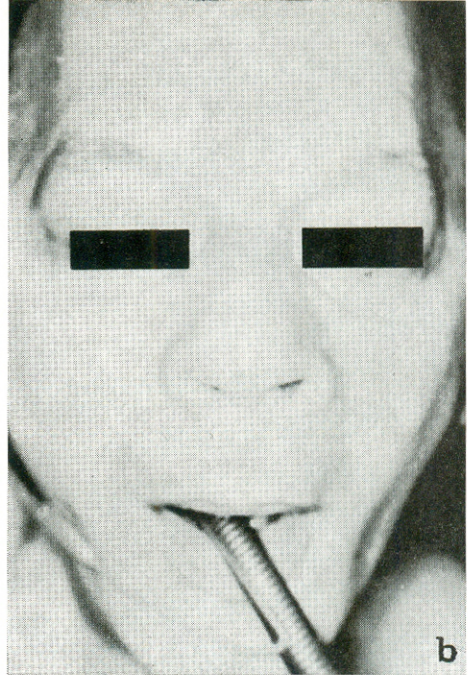
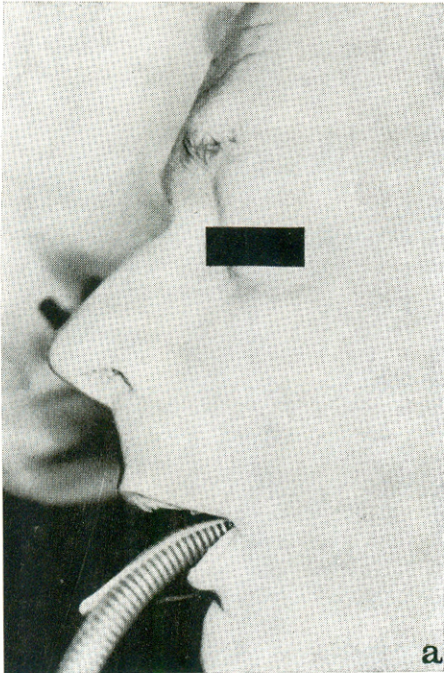
Drugi su razlog objektivne poteškoće u diferenciranju gigantocelularnih patoloških promjena čeljusti. Takozvane »smeđe tumore« ili pseudociste, koji se mogu pojaviti u hiperparatireoidizmu, izrazito je teško patohistološki razlikovati od sličnih gigantocelularnih promjena čeljusti, kao što su gigantocelularni granulom, gigantocelularni tumor kosti, aneurizmatička koštana cista itd. (Austin i sur.<sup>17</sup>, Biesecker i sur.<sup>18</sup>, Boquist i sur.<sup>19</sup>, Huvos<sup>20</sup>, Jaffe<sup>21</sup>, Jaffe<sup>20</sup>, Jaffe i Lichtenstein<sup>40</sup>, Kerley i Schow<sup>18</sup>, Knežević i sur.<sup>70</sup>, Knežević<sup>26</sup>, Lichtenstein,<sup>27</sup> Lucas<sup>28</sup>, Shklar i Meyer<sup>29</sup>, Sturrock i sur.<sup>30</sup>).

Ako se dakle, u slučaju »smeđeg tumora« čeljusti ne pomisli na hiperparatireoidizam operativno se odstrani promjena čeljusti, a uzrok njena postanka i dalje ostaje u organizmu. Recidiv je tada normalna posljedica, a napredovanje bolesti s hiperkalcemijom i svim njenim posljedicama, posebice oštećenjem bubrega, neizbježan je rezultat.

## PRIKAZ SLUČAJA

Bolesnik star 47 godina upućen je u VII mjesecu 1984. na Kliniku za kirurgiju čeljusti, lica i usta zbog tumorske tvorbe u frontalnom dijelu gornje čeljusti. Iz obiteljske anamneze se saznaje da mu je otac imao nefrolitijazu i umro od kronične bubrežne insuficijencije, a jedna sestra bila nefrektomirana zbog displazije lijevog bubrega. U osobnoj anamnezi dobije se podatak da je prije dvije godine prebolio parezu facijalisa uz kasniji potpuni oporavak funkcije mimične muskulature lica. Drugih bolesti nije imao. Mjesec dana prije dolaska na Kliniku primjetio je oteklinu ispod nosa i u predjelu gornje usnice. Tvorba se povećava i vidljivo izbočuje gornju usnicu prema naprijed, pa se javlja stomatologu, koji ga upućuje u bolnicu s kliničkom dijagnozom ciste gornje čeljusti.

Kod primitka bolesnik je priseban, pokretan, afebrilan, dobre osteomuskularne građe, dobre prokrvljenosti kože i sluznica. Fizikalni nalaz srca i pluća u granicama su normale, abdomen je mekan, neosjetljiv, a akstremiteti bez osobitosti.



Slika 1. a. i b. Izgled bolesnika neposredno prije operativnog zahvata. Vidljivo je da postoji izbočenje gornje usnice i odignut vrh nosa.

Izvana se na licu vidi izbočena gornja usnica (Slika 1 a i b). Intraoralno postoji izbočenje koje ispunjava gornji vestibulum u regiji fronte, nešto plavičaste boje, veličine manje jabuke, palpatorno elastično tvrdo, ali se jasno osjeti da ne postoji koštana stijenka na površini lezije već se ispod sluznice palpira elastična tumorska tvorba. Tvorba deformira i dio nepca prema natrag do regije premolara. Na panoramskoj snimci gornje čeljusti nađeno je okruglo prosvijetljenje frontalne regije, koje je prema lateralno obostrano relativno dobro ograničeno, a prema gore briše anatomske strukture piriformnog otvora i dna nosa. Medijalni sjekutići koji strše u taj prostor avitalni su i palpatorno pomični. Trabekularnost kosti u cijelini je slabije izražena, a lamina dura se samo ponegdje prati uz korjenove kutnjaka (Slika 2.).

Učinjene su rutinske laboratorijske pretrage i biopsija tvorbe. Laboratorijski nalazi su u granicama normale a patohistološki nalaz glasi: tumor gigantocellularis. Bolesnik se tada ciljano ispita na eventualnu simptomatiku.



Slika 2. Na panoramskoj snimci gornje čeljusti vidi se okruglo prosvijetljenje označeno strelicama.

tologiju od strane bubrega, probavnog trakta i koštanog sustava, obzirom na mogućnost da je tvorba na čeljusti jedan od znakova primarnog hiperparatireoidizma. Ne nađe se međutim, niti jedan simptom koji bi ukazivao na endokrinološki poremećaj te vrste. Obzirom na patohistološku dijagnozu, kratkotrajni rast i veličinu lezije izvrši se ekstirpacija tumora i dodatne laboratorijske pretrage. Patohistološki nalaz ponovo glasi tumor gigantocellularis, ali se nađu povišene vrijednosti alkalne fosfataze (236 U/l) i kreatinina (153 mmol/dU). U tom času nije izvršena laboratorijska analiza vrijednosti kalcija i fosfora u serumu te njihova izlučivanja u mokraći. Kasniji razvoj događaja pokazat će da je taj propust bio razlogom što već tada nije postavljena konačna dijagnoza. Obzirom da je nakon operativnog zahvata došlo do nazooralne komunikacije zbog sekundarnog zarastavanja u forniksu gornje čeljusti, bolesnik se otpusti na kućnu negu i naruči u bolnicu u IX mjesecu iste godine zbog kirurškog zatvaranja fistule.

Kod drugog primitka na Kliniku saznaje se da je nakon odlaska iz bolnice počeo naglo mršaviti i izgubio oko 15 kilograma. Neposredno nakon primitka javlja se slabost, mučnina, suhoća usta, bolovi u epigastriju, povraćanje i poliurija, a u laboratorijskim nalazima visoke vrijednosti kalcija u serumu i mokraći te alkalne fosfataze u serumu. Patohistološka dijagnoza učinjene biopsije suspektnog recidiva na nepcu tada glasi granuloma gigantocellulare. Bolesnik se dogovorno premjesti u Zavod za endokrinologiju Klinike za unutarnje bolesti – Rebro.

Nakon primitka potvrdi se laboratorijski, scintigrafski i rendgenski dijagnoza primarnog hiperparatireoidizma (kalcij u serumu 3,2–3,6, fosfor 0,9–1,1, magnezij 0,92–0,98 mmol/l, kalciurija 4,2–12,9, najčešće vrijednosti 6,6–10,4 mmol/dU, fosfaturija 11,4–37,4 mmol/dU, alkalna fosfataza 162 U/l, scintigrafski intenzivno nakupljanje aktivnosti u području cijeloga skeleta, kosti lubanje i dugih kosti, a rendgenološki osteoporotične promjene svih zglobnih tijela na šakama s rubnim uzurama), nađe se toksični adenom štitnjače, peptički ulkus duodenuma i erozije želuca. Bolesnik se liječi Belometom i po oporavku premjesti na Kiruršku kliniku – Zavod za gastroenterološku i endokrinološku kirurgiju gdje se izvrši strumektomija i ekstir-

pacija adenoma glandule paratireoideje. Postoperativni nalazi kalcija i fosfora u granicama su normalnih vrijednosti. Bolesnik vrlo brzo dobiva na težini i za mjesec dana (1 mjesec 1985.) ponovno se primi na Kliniku za kirurgiju čeljusti, lica i usta da bi se kirurški zatvorila zaostala nazooralna komunikacija (Slika 3 a i b).



Slika 3. a. i b. Izgled bolesnika po završetku liječenja.  
okruglo prosvijetljenje označeno strelicama.

## RASPRAVA

Gigantocelularni granulom čeljusti lokalna je reakcija organizma na neki podražaj, najvjerojatnije na koštano krvarenje koje može biti u vezi s traumom. Jaffe<sup>21</sup> smatra da je »smeđi tumor« čeljusti u hiperparatireoidizma zapravo gigantocelularni granulom tj. lokalna reakcija organizma na mjestu koje je zbog svoje funkcije ili izloženosti traumi podložno pojačanoj lokalnoj dekalcinaciji.

Gigantocelularni granulom pojavljuje se u čeljustima u centralnoj i perifernoj (epulis) formi, a potpuno identično može izgledati i »smeđi tumor«. Te su dvije tvorbe identične i na rendgenskoj i patohistološkoj slici, pa prema tome ne postoje kriteriji po kojima bi se klinički, rendgenološki ili patohistološki razlikovale. Jedini način da se postavi dijagnoza endokrinološki uzrokovane lezije je laboratorijska analiza vrijednosti kalcija, fosfora i alkalne fosfataze u serumu, te kalciurije.

Kako postoji vrlo velika sličnost između »smeđeg tumora« i drugih gigantocelularnih lezija čeljusti, a time i mogućnost krive procjene pravog karaktera lezije, laboratorijska analiza navedenih elemenata trebala bi biti rutinski postupak u svakom slučaju gigantocelularnih lezija čeljusti.

U prikazanom slučaju učinjen je propust u tom smislu, a posljedica je bila, da je konačna dijagnoza postavljena 2 mjeseca kasnije, kad je bila prisutna i druga simptomatologija primarnog hiperparatireoidizma. Pri tome se nužno postavljaju i neka pitanja na koja je teško dati siguran odgovor. Da li bi operativni zahvat bio nužan, da je primarno izvedena paratireoidektomija žlijezde zahvaćene adenomom, tj. da li bi nakon toga došlo do spontane regresije lezije? U literaturi postoje o tome dvovrsna mišljenja.

Rosen i Palmer<sup>11</sup> godine 1981. ispitali su 350 slučajeva primarnog hiperparatireoidizma i samo u 5 slučajeva našli su fibrozne lezije kostiju čeljusti i lica koje nisu regredirale nakon paratireoidektomije. Albers<sup>1</sup> 1974. opisuje slučaj gdje je 14 mjeseci nakon paratireoidektomije došlo do spontane regresije lezije u mandibuli. Kennett i Pollick<sup>31</sup> 1971. tvrde da je nakon paratireoidektomije, lezije čeljusti nužno kirurški odstraniti, jer do spontane regresije lezije ne dolazi, a takav stav potkrijepljuju s prikazom dva slučaja. Isti autori tvrde da je cijeljenje koštanih lezija nakon paratireoidektomije moguće, ali da je za formiranje nove kosti potrebno vrijeme od 5 godina. Sličnog su mišljenja i Steinbach i sur.<sup>32</sup>. Cohen<sup>7</sup> 1959. prikazuje slučaj bolesnice koja zbog moždanog krvarenja umire 5 mjeseci nakon paratireoidektomije, a kod koje je s jedne strane čeljusti prethodno operiran »smeđi tumor«, a na drugoj strani čeljusti postojala identična tvorba koja nije operirana. Patohistološka ispitivanja pokzala su da je na operiranoj strani čeljusti cijeljenje praktički bilo potpuno, a na neoperiranoj strani vidljivo se da zdrava kost počinje na više mjesta zamjenjivati fibrozno tkivo, ali se ona nije stvarala neposredno uz orijaške stanice, koje su bile raspoređene centralno uz mjesta krvarenja. Autori zaključuju da je proces cijeljenja koštanih lezija uslijed hiperparatireoidizma, nakon povratka na normalne vrijednosti parathormona, dugotrajan proces jer orijaške stanice preživljuju i ne pretvaraju se u osteoblaste, kao što se to ponegdje spominje (Heller i sur. citirano po Cohenu<sup>7</sup>), već se vjerojatno vrlo sporo udaljuju s mjesta oštećenja apsorpcijom u cirkulaciju, a novo stvaranje kosti u njihovoj neposrednoj blizini ne postoji.

Godinu dana prije opisanog slučaja izvršeno je ispitivanje grupe bolesnika s gigantocelularnim lezijama čeljusti i drugim suspektnim promjenama na hiperparatireoidizam s pretpostavkom da bi se laboratorijskim pretragama na hiperparatireoidizam eventualno otkrili slučajevi latentnog hiperparatireoidizma. To je ispitivanje proizašlo iz prethodnih ispitivanja dokumentacije 105 slučajeva gigantocelularnih lezija čeljusti, koje su u šestogodišnjem razdoblju operirane na Klinici, a među kojima je bio i jedan slučaj »smeđeg tumora« i dokumentacije gigantocelularnih tumora čeljusti u razdoblju od 28 godina, gdje je također nađen jedan slučaj »smeđeg tumora« (Knežević i sur.<sup>25</sup>).

## ISPITANICI I METODE

Ispitano je 45 bolesnika koji su se u razdoblju od dvije i pol godine liječili na Klinici zbog gigantocelularnih ili drugih patoloških promjena čeljusti suspektnih na hiperparatireoidizam. Svi su bolesnici anamnestički obrađeni prema anketnom listu ciljano na hiperparatireoidizam, te laboratorijski ispitani osnovnim pretragama potrebnim za dijagnostiku te bolesti. Sumiranjem nalaza laboratorijskih vrijednosti s rendgenskim nalazima i podacima iz anamneze postavila se ili odbacila sumnja na hiperparatireoidizam, a bolesnik je prema potrebi upućen endokrinologu na prejed i dodatne pretrage.

## REZULTATI ISPITIVANJA

Iz prikazane tablice vidi se da je od 45 bolesnika 28 imalo periferni gigantocelularni granulom čeljusti ili tzv. gigantocelularni epulis, a 10 je bolesnika liječeno zbog centralnog gigantocelularnog granuloma. Ukupno je bilo 38 gigantocelularnih granuloma, s omjerom 3 : 1 u korist žena. U tablici je zatim navedeno 6 slučajeva hemoragičnih cista čeljusti i jedan slučaj bolesnika s patološkom frakturom donje čeljusti. Taj bolesnik uvršten u skupinu za ispitivanje zbog deformativnih promjena trupa i ekstremiteta koje su nastale zbog prijašnjih patoloških prijeloma.

Iz navedene skupine 19 bolesnika je imalo jedan od simptoma ili znakova koji mogu postojati i u hiperparatireoidizmu. Od tih devetnaestoro 2 su bolesnika imala vidljive deformacije kostiju tijela, 4 bolesnika je anamnestički dalo podatke o postojanju bubrežnih kamenaca, 3 bolesnika bolovala su od pijelonefritisa, 4 su imala čir na želucu s mučninama i bolovima u abdomenu, 2 bolesnika bili su hipertoničari, a 4 bolesnika spominjali su žeđ i često mokrenje.

Rendgenološki nalaz u 42 slučaja odgovarao je patološkom supstratu i kliničkom nalazu, pa se obično našlo ili prosvjetljenje kosti na mjestu lezije ili kod perifernih formi prosvjetljenje više ili manje izraženo ispod lezije. U 3 slučaja na rendgenskim snimkama čeljusti i kostiju glave nađene su neuobičajene promjene. Jedna bolesnica s čistom gornje čeljusti imala je atipičnu resorpciju kosti oko korijenova gornjih zuba. U bolesnika s patološkom frakturom čeljusti nađena je slabije izražena trabekularnost kosti i gubitak lamine dure, a u jednog bolesnika s golemim gigantocelularnim granulomom donje čeljusti nađene su, osim promjena u mandibuli i promjene na kostima lubanje, koje su bile šarene i izgledale kao da su izjedene od moljaca (moth - eaten). Sličan nalaz u hiperparatireoidizmu spominju Anderson i Holst<sup>33</sup> god. 1970.

Laboratorijske vrijednosti kalcija, fosfora i alkalne fosfataze u serumu te kalcija u urinu bile su normalne u 39 bolesnika. Razlike od normale nađene su u 6 slučajeva i to: u 2 slučaja bile su povišene vrijednosti kalcija u serumu, u jednom slučaju vrijednosti kalcija u serumu bile su na gornjoj granici, u dva slučaja nađena je povišena alkalna fosfataza, a u jednom slučaju snižene vrijednosti fosfora u serumu. Svi bolesnici koji su imali razlike od normale u jednoj od navedenih laboratorijskih vrijednosti poslani su na endokrinološku obradu.

Tablica

Prikaz bolesnika s gigantocelularnim i drugim patološkim promjenama čeljusti u kojih su izvršene osnovne laboratorijske pretrage na hiperparatiroidizam

Spol	Lokalizacija	Periferni gigantocelularni granulom čeljusti		Centralni gigantocelularni granulom čeljusti		Hemoragična cista čeljusti		Ostalo		Ukupno	
		Br. sluč.	%	Br. sluč.	%	Br. sluč.	%	Br. sluč.	%	Br. sluč.	%
Muškarci	Maksila	3	6,7%	1	2,2%					4	8,9%
	Mandibula	4	8,9%	1	2,2%	3	6,7%	1	2,2%	9	20,0%
Žene	Maksila	15	33,3%	7	15,6%	1	2,2%			23	51,1%
	Mandibula	6	13,3%	1	2,2%	2	4,4%			9	20,0%
Ukupno		28	62,2%	10	22,2%	6	13,3%	1	2,2%	45	100%



Ni u jednom slučaju nije dokazan primarni hiperparatireoidizam. U jednom slučaju zatražena je kontrola bolesnice kroz duže vrijeme, u jednom slučaju nađen je toksični adenom štitnjače, a u jednom slučaju dijabetes. Bolesnik s patološkom frakturom čeljusti bolovao je od osteogenesis imperfecta pa su zbog toga postojale izrazite deformacije kostiju tijela i ekstremiteta, a bolesnik s golemim gigantocelularnim granulomom čeljusti koji je također imao deformativne promjene kostiju tijela odbio je druga ispitivanja o genezi tih promjena.

## RASPRAVA I ZAKLJUČAK

Liječnik stomatolog u prilici je da se sretne s oralnim manifestacijama primarnog hiperparatireoidizma bez obzira da li se one pojavljuju kao prvi znak bolesti ili kasnije kad već postoji simptomatologija drugih organa. S gigantocelularnim lezijama čeljusti susreću se primarno stomatolozi, a kasnije specijalisti oralne ili maksilofacijalne kirurgije ili stručnjaci bliskih specijalnosti. Zbog toga je potrebno da svi oni budu upućeni u problematiku hiperparatireoidizma i njegovih mogućih oralnih manifestacija.

Iz rezultata navedene ispitne skupine vidljivo je da ni u jednom slučaju bolesnika s gigantocelularnim lezijama čeljusti niti s drugim suspektim lezijama, nije dokazan primarni hiperparatireoidizam, pa je tako zamisao, da bi se raščlambom bolesnika s gigantocelularnim promjenama čeljusti moglo pronaći neregistrirane slučajeve primarnog hiperparatireoidizma, u toj ispitnoj skupini dala negativan rezultat. Slična ispitivanja izvršili su Austin i sur.<sup>17</sup> i također dobili negativan rezultat.

Taj rezultat međutim, treba promatrati i u kontekstu ranijih ispitivanja (Knežević i sur.<sup>25</sup>) i u svjetlu prikazanog slučaja u ovom članku, pa u tom slučaju on postaje lažno negativan. Teško je naime negativan rezultat prihvatiti kao stajalište za budući odnos prema gigantocelularnim lezijama čeljusti. Autori zaključno smatraju da pojava gigantocelularnih lezija čeljusti zahtijeva u svakom slučaju rutinske laboratorijske pretrage na hiperparatireoidizam. Na to nas obavezuju sporadični slučajevi koji potvrđuju tu vezu, kao i suvremena mišljenja iz literature (Som i sur.<sup>34</sup>). Možda bi veća pozornost u tom pravcu od strane liječnika stomatologa, kao i njihovo detaljno upoznavanje s ostalim oralnim i drugim simptomima i znakovima hiperparatireoidizma omogućili da se ranije otkriju neki slučajevi te bolesti. U cilju poboljšanja dijagnostike primarnog hiperparatireoidizma Ragozino i DeLuca<sup>35</sup> god. 1984. detaljno prikazuju simptomatologiju te bolesti američkom kućnom liječniku. Da li je smrt roditelja prikazanog bolesnika bila posljedica nedijagnosticiranog hiperparatireoidizma, pitanje je koje se na kraju postavlja, a sličnim pitanjem završavaju svoj prikaz Kainnett i Pollick<sup>31</sup> godine 1971.

## Literatura

1. ALBERS, D. D.: Conservative treatment of oral bony lesions of hyperparathyroidism, Report of a case, *Oral Surg.*, 38:209–216, 1974.
2. ATTIE, J., BLUM, B.: Hyperparathyroidism first suspected through a giant-cell epulis, Report of a case, *Oral Surg.*, 13:482–493, 1960.

3. BRAMELEY, P., DWYER, D.: Primary hyperparathyroidism. Its effect on a mother and her children, *Oral Surg.*, 30:464-471, 1970.
4. BRIDGE, A. J.: Primary hyperparathyroidism presenting as a dental problem, *Br. Dent. J.*, 124:172-176, 1968.
5. BUCKERFIELD, J. P.: Primary hyperparathyroidism causing bony swelling in the edentulous jaw, A case report, *Br. Dent. J.* 131: :497-499, 1971.
6. CHAUDRY, A. P., HAYES, P. A., GORLIN, R. J.: Hyperparathyroidism involving the mandible, *J. Oral Surg.*, 16:247-251, 1958.
7. COHEN, B.: A study of bone lesions in a case of hyperparathyroidism, *Oral Surg.*, 12:1347-1356, 1959.
8. COLEMAN, R. D.: Giant-cell tumor of the mandible associated with hyperparathyroidism and osteitis fibrosa cystica generalisata, *Oral Surg.*, 7:534-542, 1954.
9. LITTLER, B. O.: Central giant-cell granuloma of the jaw - a hormonal influence, *Br. J. Oral Surg.*, 17:43-46, 1979-80.
10. PETTI, G. H.: Hyperparathyroidism: a study of 100 cases, *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 90:413-418, 1982.
11. ROSEN, I. B., PALMER, J. A.: Fibrous tumors of the facial skeleton in association With primary hyperparathyroidism: An endocrine syndrome or coincidence ?, *Amer. J. Surg.*, 142:494-498, 1981.
12. ROSENBERG, E. H., GURALNICK, W. C.: Hyperparathyroidism, A review of 220 proved cases, with special emphasis on findings in the jaws, *Oral Surg.*, 15 Suppl. 2:84-94, 1962.
13. SHEAR, M., COPELYN, M.: Metastatic calcification of the oral mucosa in renal hyperparathyroidism, *Br. J. Oral Surg.*, 4:81-87, 1966.
14. SILVERMAN, S., WARE, W. H., GILLOLY, C.: Dental aspects of hyperparathyroidism, *Oral Surg.*, 26:184-189, 1968.
15. VENDER, I., LOVELY, F. M., YORK, S. E.: Lamina dura and other metabolic changes in hyperparathyroidism, *Abstract J. Oral Surg.*, 30: :234, 1972.
16. WHITLOCK, R. I. H.: The jaw lesions associated with hyperparathyroidism, In: Walker R. V., *Oral Surgery*, Livingstone, Edinburgh and London, 322-329, 1970.
17. AUSTIN, L. T., DAHLIN, D. C., ROYER, R. Q.: Giant-cell reparative granuloma and related conditions affecting the jawbones, *Oral Surg.*, 12:1285-1295, 1959.
18. BIESECKER, J. L., MARCOVE R. C., HUVOS, A. G., MIKE, V.: Aneurismal bone cysts. A clinico-pathologic study of 66 cases, *Cancer* 26: :615-625, 1970.
19. BOQUIST, L., LARSSON, S. E., LORENTZON, R.: Genuine giant-cell tumour of bone: a combined cytological, histopathological and ultrastructural study, *Pathol. Eur.*, 11: :117-127, 1976.
20. HUVOS, A. G.: Bone tumors, Diagnosis treatment and prognosis, Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 265-286, 1979.
21. JAFFE, H. L.: Giant cell reparative granuloma, traumatic bone and fibrous (fibro-osseous) dysplasia of the jawbones, *Oral Surg.*, 6:159-175, 1953.
22. JAFFE, H. L.: Tumors and tumorous conditions of the bones and joints, Lea and Febiger, Philadelphia, 18-62, 1958.

23. JAFFE, H. L., LICHTENSTEIN, L., PORTIS, R. B.: Giant cell tumor of bone, *Arch. Pathol.*, 30:993-1031, 1940.
24. KERLEY, T. R., SCHOW, C. E.: Central giant cell granuloma or cherubism, Report of case, *Oral Surg.*, 51:128-130, 1981.
25. KNEŽEVIĆ, G., VIRAG, M., BUNAREVIĆ, A.: Gigantocelularni tumori čeljusti u teoriji i praksi, *Chir. Maxillofac. Plast.*, 13:11-17, 1983.
26. KNEŽEVIĆ, G.: Gigantocelularne i druge patološke promjene čeljusti te njihov odnos prema hiperparatireoidizmu, *Disertacija*, Zagreb, 1983.
27. LICHTENSTEIN, L.: Bone tumors, 5th ed., Mosby Co., St. Louis, 127-159, 1977.
28. LUCAS, R. B.: Pathology of tumours of the oral tissues, 3rd ed., Churchill - Livingstone, Edinburgh-London-New York, 263-278, 1976.
29. SHKLAR, G., MEYER, I.: Giant-cell tumors of the mandible and maxilla, *Oral Surg.*, 14:809-827, 1961.
30. STURROCK, B. D., MARKS, R. B., GROSS, B. D., CARR, R. F.: Giant cell tumor of the mandible, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 42:262-267, 1984.
31. KENNETT, S., POLLICK, H.: Jaw lesions in familial hyperparathyroidism, *Oral Surg.*, 31:502-510, 1971.
32. STEINBACH, H. L., GORDON, G. S., EISENBERG, E., CRANE, J. T., SILVERMAN, S., GOLDMAN, L.: Primary hyperparathyroidism: A correlation of roentgen, clinical and pathological features, *Am. J. Roentgen.*, 86:329-343, 1961.
33. ANDERSON, H. J., HOLST, G.: Hyperparathyroidism, In: GORLIN, R. J., GOLDMAN, H. M.: *Thoma's oral pathology*, volume two, Mosby Co., St. Louis, 627-629, 1970.
34. SOM, P. M., LAWSON, W., COHEN, B. A.: Giant-cell lesions of the facial bones, *Radiology*, 147:129-134, 1983.
35. RAGOZZINO, M. W., DELUCA, S. A.: Primary hyperparathyroidism, *Amer. Fam. Phys.*, 30:155-158, 1984.

## Summary

### GIGANTOCELLULAR GRANULOMA AND HIPERPARATHYREOIDISM

Presentation is made of the case of a 47-year-old male patient submitted to surgery because of a gigantocellular granuloma of the upper jaw which was the only clinical sign of primary hyperparathyroidism. The formation was removed surgically due to the following reasons: pathohistologic diagnosis (tumor gigantocellularis), lesion growth of short duration (two months) and the size of the lesion (the size of a small apple). At that time laboratory analyses for hyperparathyroidism had not been performed and, thus, the final diagnosis was made two months later when the patient was admitted again for a surgical closure of the naso-oral communication which had remained in the fornix after the first surgery. Then the pathohistologic diagnosis of the suspect recurrence in the palate was: granuloma gigantocellulare. The patient had nausea, malaise, dryness of the mouth, pain in the epigastrium, vomiting, he was losing weight and his laboratory findings showed high serum and urine calcium values

and high urine alkaline phosphatase levels. When the diagnosis of primary hyperparathyroidism was confirmed, his parathyroid adenoma was removed. The authors pose the question whether a surgical intervention in such lesions of the jaw is necessary, or they would undergo spontaneous regression following parathyroidectomy. They also compare this case with earlier investigations of the gigantocellular lesions of the jaw which were conducted to detect unrecorded cases of hyperparathyroidism. Although the results of those investigations were negative, they conclude that in cases of gigantocellular lesions of the jaw routine laboratory analyses for hyperparathyroidism are indispensable. A surgical intervention in lesions due to endocrine causes is warranted, as their spontaneous regression is a long-lasting process.

**Key words:** Granuloma gigantocellularis and hiperparathyroidism