

DOI: 10.56871/MTP.2024.39.92.008

УДК 616.447-008.61

СПОНТАННАЯ РЕМИССИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

© Виктор Владимирович Смирнов, Анна Борисовна Шаповалова,
Владимир Станиславович Василенко, Надежда Николаевна Матвеева,
Валерия Вадимовна Федосеева, Аббас Али Халил

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: Виктор Владимирович Смирнов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом
эндокринологии. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8833-30x> SPIN: 3227-8438

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С., Матвеева Н.Н., Федосеева В.В., Халил А.А.
Спонтанная ремиссия первичного гиперпаратиреоза (клинический случай) // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9.
№ 2. С. 68–78. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.39.92.008>

Поступила: 12.02.2024

Одобрена: 10.04.2024

Принята к печати: 31.05.2024

РЕЗЮМЕ. Первичный гиперпаратиреоз — достаточно распространенное эндокринное заболевание, при котором происходит избыточная продукция паратгормона вследствие первичного поражения паращитовидных желез в результате доброкачественной аденомы, гиперплазии или аденокарциномы. Заболевание приводит к стойкой гиперкальциемии и развитию патологических изменений в органах-мишенях — в костной и мышечной тканях, почках, пищеварительной и сердечно-сосудистой системах. Возникает риск инвалидизации, и обычно требуется хирургическое вмешательство, реже используются консервативные методы лечения. Случаи спонтанного выздоровления и нормализации кальциевого обмена, снижения продукции паратгормона редки и обычно касаются вторичного гиперпаратиреоза, то есть компенсаторной реакции паращитовидных желез в ответ на длительно существующую гиперкальциемию. В данной статье рассмотрен случай клинического наблюдения за больной 62 лет, у которой произошла спонтанная ремиссия первичного гиперпаратиреоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: первичный гиперпаратиреоз, околощитовидные железы, гиперкальциемия, кальцимиметики, бисфосфонаты, витамин D, скintiграфия, ОФЭКТ, паратироидэктомия, паратгормон

SPONTANEOUS REMISSION OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM (CLINICAL CASE)

© Viktor V. Smirnov, Anna B. Shapovalova, Vladimir S. Vasilenko,
Nadezhda N. Matveeva, Valeria V. Fedoseeva, Abbas Ali Khalil

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

Contact information: Viktor V. Smirnov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital
Therapy with the Course of Endocrinology. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8833-30x>
SPIN: 3227-8438

For citation: Smirnov VV, Shapovalova AB, Vasilenko VS, Matveeva NN, Fedoseeva VV, Khalil AA. Spontaneous remission of primary hyperparathyroidism (clinical case). *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(2):68–78. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.39.92.008>

Received: 12.02.2024

Revised: 10.04.2024

Accepted: 31.05.2024

ABSTRACT. Primary hyperparathyroidism is a fairly common endocrine disease in which excessive production of parathyroid hormone occurs due to primary damage to the parathyroid glands as a result of benign adenoma, hyperplasia or adenocarcinoma. The disease leads to persistent hypercalcemia and the development of pathological changes in target organs — in bone and muscle tissues, kidneys, digestive and cardiovascular systems. The disease also leads to permanent disability and usually requires surgical intervention, less often conservative methods of treatment are used. Cases of spontaneous recovery and normalization of calcium metabolism and a decrease in parathyroid hormone production are rare and usually relate to secondary hyperparathyroidism, that is, a compensatory reaction of the parathyroid glands in response to long-term hypercalcemia and are leveled after eliminating the cause that caused it. This article considers a case of clinical observation of a 62-year-old patient with spontaneous remission of primary hyperparathyroidism.

KEYWORDS: primary hyperparathyroidism, parathyroid glands, hypercalcemia, calcimimetics, bisphosphonates, vitamin D, scintigraphy, SPECT, parathyroidectomy, parathyroid hormone

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) (болезнь Энгеля–Рехглинхаузера) — эндокринное заболевание, при котором околощитовидные железы (ОЩЖ) вследствие их первичной патологии (аденома, гиперплазия, карцинома) вырабатывают избыточное количество паратгормона, что приводит к повышению уровня общего и ионизированного кальция до верхнереферентного или повышенного. Распространенность ПГПТ зависит от разных факторов, включая пол, возраст, этническую принадлежность и многое другое. В разных популяциях распространенность ПГПТ может варьировать. Статистические исследования показывают, что данным заболеванием страдает почти 1% населения в мире а в некоторых популяциях у женщин старше 55 лет распространенность болезни может достигать до 2%. Несмотря на то что ПГПТ входит в тройку наиболее распространенных эндокринопатий, после сахарного диабета 2-го типа и патологии щитовидной железы (ЩЖ), это заболевание во многом остается недостаточно изученным и нередко расценивается как «редкая эндокринная патология» [1, 4, 9]. В зависимости от клинической симптоматики и наличия гиперкальциемии, которая во многом является основным патологическим механизмом висцеральных нарушений при этом заболевании, выделяют нормокальциемическую и мягкую форму, которые протекают индолентно (медленный рост опухоли с длительным неагрессивным течением). Типичной клинической картиной в виде костных и

висцеральных проявлений является манифестная форма ПГПТ — одна из наиболее частых причин остеопороза и низкотравматических переломов костей после перименопаузального сенильного и стероидного остеопороза [6]. Среди висцеральных проявлений болезни наиболее типичными бывают развитие миопатии, артериальной гипертензии, мочекаменной болезни, инсипидарного синдрома, язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В подавляющем большинстве случаев болезни Рехглинхаузера является sporadическим заболеванием и представлена солитарной аденомой ОЩЖ [6, 12]. Существенно реже встречается множественный аденоматоз ОЩЖ, гиперплазия или злокачественная опухоль. В относительно редких случаях ПГПТ может быть генетически детерминированным и входить в состав синдромов множественной эндокринной неоплазии, например синдрома Сиппла (синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН) 1а), который включает в себя аденому ОЩЖ, медуллярный рак щитовидной железы и феохромоцитому [3]. ПГПТ обычно глубоко инвалидизирующее заболевание, имеющее прогрессирующее течение [5]. Главной стратегией лечения ПГПТ, обусловленного аденомой ОЩЖ, является хирургическое (*селективная* паратироидэктомия). Абсолютные показания к паратироидэктомии — возраст менее 50 лет, снижение минеральной плотности костей в лучевой, бедренных костях или позвоночника менее $-2,5$ SD по Т-критерию по результатам рентгеновской денситометрии, наличие низкотравматических переломов в анамнезе,

снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м², повышение концентрации общего кальция в сыворотке крови на 0,25 ммоль/л выше нормы, установленной в данной лаборатории. Альтернатива хирургическому лечению — терапия бисфосфонатами и кальцимиметиками [12]. Самопроизвольное исцеление от ПГПТ — крайне редкое явление, так как ПГПТ обусловлен структурными изменениями в ОЩЖ — опухоль, гиперплазия и т.д. Известные наблюдения нормализации уровня паратгормона в основном касаются тех случаев, когда гиперпаратиреоз был вызван временными и обратимыми факторами, например дефицитом витамина D — вторичный гиперпаратиреоз [2, 11]. В данной научной работе будет рассмотрен клинический случай спонтанной ремиссии ПГПТ у женщины 62 лет.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Описание клинического случая спонтанной ремиссии гиперпаратиреоза может служить с образовательной целью для студентов и специалистов в области эндокринологии, позволяет расширить область знаний по данному вопросу, рассмотреть возможности организма по самостоятельному разрешению первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ). Описание клинического случая может иметь практическую ценность для разработки стратегий лечения, а также помочь практикующим врачам в схожих клинических ситуациях.

ЗАДАЧИ

1. Провести сравнение результатов лечения пациентов с гиперпаратиреозом и случаи самопроизвольного разрешения гиперпаратиреоза.
2. Рассмотреть пути выбора тактики ведения, решения вопросов о необходимости оперативного лечения и дальнейшего наблюдения.
3. Оценить индивидуальные особенности течения заболевания в данном случае и прогноз.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка И., 62 лет, наблюдается и проходит лечение в клинике МЭДИС с 2019 г. по поводу ряда заболеваний.

Диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 2-й степени, частично контролируемая, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 3. Вторичная кардиомиопатия смешанного генеза, осложненная нарушениями сердечного ритма по типу

пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, частой предсердной экстрасистолии. Сахарный диабет 2-го типа. Целевой уровень HbA1c < 7,5%. Эссенциальное ожирение 1-й степени (индекс массы тела (ИМТ) 34 кг/м², рост 153 см, вес 78 кг) с ассоциированными коморбидными состояниями (гиперурикемия, жировой гепатоз, дислипидемия). Бронхиальная астма с интермиттирующим течением легкой степени тяжести. Дыхательная недостаточность (ДН) I степени.

Проводимая терапия: таблетки Вальсартан 80 мг в сутки, таблетки Дилтиазем 90 мг 2 раза в сутки, таблетки Индапамид 1,5 мг в сутки, таблетки Семаглутид 7 мг в сутки, таблетки Фебуксостат 80 мг в сутки, таблетки Розувастатин 10 мг в сутки, курсы гепатотропной терапии — адеметионин, урсодезоксихолевая кислота.

На фоне проводимой терапии поддерживаются целевые показатели: артериальное давление менее 120/80 мм рт. ст., уровень HbA1c < 7,5%, липидный профиль плазмы — ЛПНП < 1,8 ммоль/л, триглицериды < 1,7 ммоль/л, мочевиная кислота < 320 ммоль/л.

Анамнез жизни. Пациентка работает индивидуальным предпринимателем. Образование высшее юридическое. Социально-бытовые условия удовлетворительные.

Травм и операций не было.

Аллергологический анамнез: аллергические реакции на левомицетин, ибупрофен, лидокаин, биспролол по типу крапивницы. Гинекологический анамнез: беременностей 2, родов — 1, медикаментозный аборт — 1. Менопауза с 52 лет. Заместительную гормональную терапию не получала.

Эпидемиологический анамнез: туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Перенесла COVID-19 в 2020 году.

Привычные интоксикации — отрицает.

Анамнез заболевания. В феврале-марте 2023 года (точную дату ухудшения самочувствия пациентка определить затруднилась) появились новые жалобы и симптомы. Пациентка И. стала отмечать появление стойких миалгий преимущественно в области плечевого пояса и икроножных мышц, прогрессирующую мышечную слабость, затруднение при ходьбе, при попытке встать со стула или дивана, подъеме верхних конечностей вверх. Появилась сильная жажда и учащенное мочеиспускание до 4–5 литров в сутки, диспептические явления в виде тошноты, выраженного снижения аппетита, появления стойких запоров. Также появились нарушения когнитивной функции в виде нарушения концентрации внимания. Периодически отмечались подъемы артери-

ального давления до 160/100 мм рт. ст., которые пациентка купировала приемом нифидипина и моксонидина.

С этими жалобами женщина обратилась на очередное обследование в клинику в середине марта 2023 года. При проведении обследования были исключены декомпенсация течения сахарного диабета, несахарный диабет, новая патология пищеварительной системы. Проводились фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), по результатам которой выявлена эритематозная гастропатия, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости и почек выявлены косвенные признаки жирового гепатоза, от проведения фиброколоноскопии (ФКС) пациентка отказалась. Выполнены развернутый клинический анализ крови, в котором не обнаружено патологических изменений, и общий анализ мочи, по результатам которого выявлена незначительная оксалурия и лейкоцитурия. В биохимическом анализе крови было выявлено значительное повышение уровня общего и ионизированного кальция крови до 2,95 и 1,68 ммоль/л соответственно. Уровень скорректированного по альбумину кальция составил 3,0 ммоль/л (уровень альбумина — 42 г/л). Проведено дополнительное обследование на определение уровня фосфора, витамина D и паратормона. Уровень фосфора составил 1,23 ммоль/л, витамина D — 76 нг/мл, что соответствовало критериям нормы. Уровень же паратормона оказался повышенным почти в три раза — 187 пг/мл (норма 10–65 пг/мл).

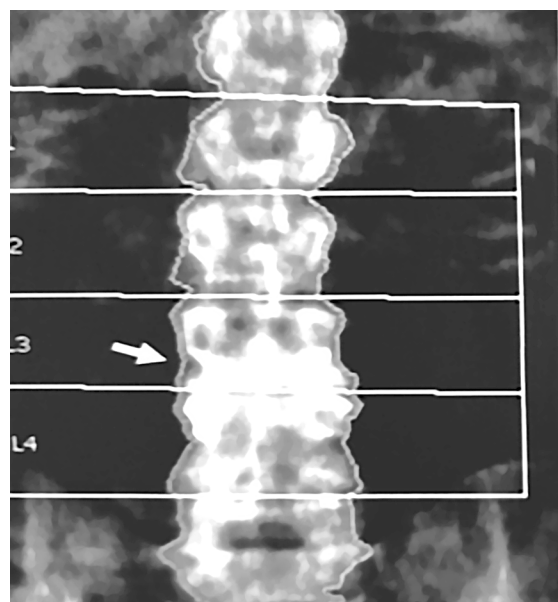


Рис. 1. Денситометрия поясничного отдела пациентки И.

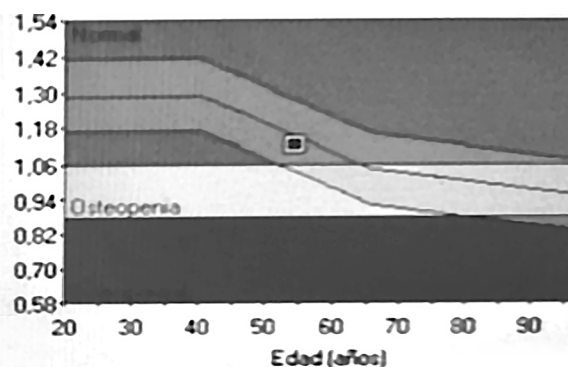
Fig. 1. Densitometry of the lumbar region of patient I.

Состояние больной И. было расценено как ПГПТ, манифестная неосложненная форма. Назначена диета с повышением объема потребляемой жидкости и ограничением молочных продуктов, сыра, зеленolistных овощей. Была также инициирована терапия алендронатом натрия в дозе 70 мг в неделю, цинакальцетом в дозе 30 мг 2 раза в сутки. Среди инструментальных исследований выполнено УЗИ щитовидной железы и ОЩЖ. Объем щитовидной железы составил 12,6 мл, выявлено диффузное снижение эхогенности и неоднородность структуры щитовидной железы без четкого определения узловых образований. Была также проведена денситометрия поясничного отдела позвоночника (рис. 1).

После проведенной диагностики пациентке И. выполнена скintiграфия ОЩЖ с техне-трилом в сочетании с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией (ОФЭКТ) (рис. 2).

Данные скintiграфии и ОФЭКТ показали слабое накопление препарата в области проекции левых верхней и нижней ОЩЖ.

По результатам консилиума эндокринологов и хирургов клиники МЭДИС было принято заключение о нецелесообразности проведения хирургического вмешательства ввиду отсутствия абсолютных показаний и представления о четкой топической локализации пораженных ОЩЖ. Принято решение о продолжении проведения консервативной терапии с динамическим контролем уровней кальция, креатинина



Región	DMO ¹ (g/cm ³)	Adulto-Joven ² (%)	T-Score	Ajust. (%)
L1	0,883	78	-2,1	80
L2	0,991	83	-1,7	85
L3	1,326	111	1,1	113
L4	1,217	101	0,1	104
L1-L4	1,122	95	-0,5	97
L2-L4	1,104	99	-0,1	101

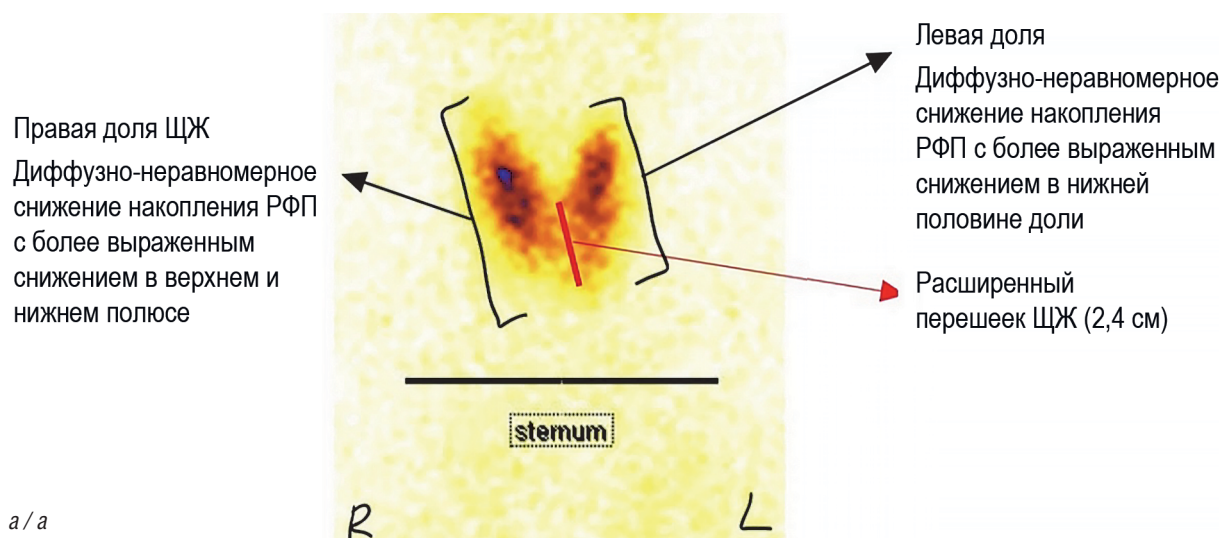
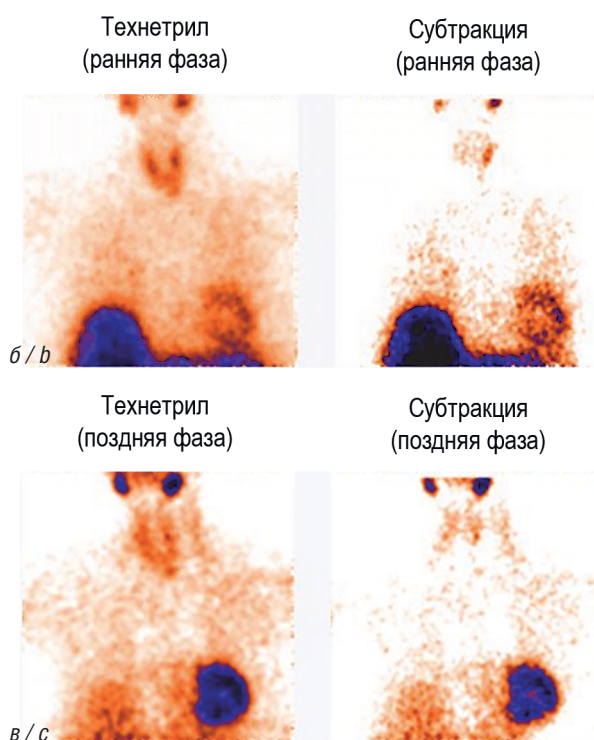


Рис. 2. Данные скintiграфии в сочетании с ОФЭКТ пациентки И. В раннюю фазу исследования (через 10 мин) (б) при субтракционной обработке области шеи и щитовидной железы определяется очаговая гиперфиксация радиофармпрепарата (РФП) в проекции верхнего полюса левой доли и более слабая гиперфиксация РФП в проекции нижнего полюса левой доли щитовидной железы. В позднюю фазу исследования (через 2 часа) (в) при субтракционной обработке области шеи и щитовидной железы гиперфиксация РФП в проекции верхнего полюса левой доли уменьшилась, а в проекции нижнего полюса левой доли сохраняется

Fig. 2. Scintigraphy and SPECT data of patient I. In the early phase of the study (after 10 minutes) (b) during subtraction management of the neck and thyroid gland, focal hyperfixation of the radiopharmaceutical (RP) in the projection of the upper pole of the left lobe and a weaker hyperfixation of the RP in the projection of the lower pole of the left lobe of the thyroid gland are determined. In the late phase of the study (after 2 hours) (c) during subtraction management of the neck and thyroid gland, hyperfixation of the RP in the projection of the upper pole of the left lobe decreased, but in the projection of the lower pole of the left lobe it remained



и паратгормона, а также повторном проведении скintiграфии с технетрилом в сочетании с ОФЭКТ через 3 месяца. На фоне назначенной терапии в состоянии больной в течение первого месяца лечения отмечена слабоположительная динамика. Средний уровень кальция общего и ионизированного в апреле 2023 года составили 2,82 и 1,49 ммоль/л соответственно, а уровень паратгормона снизился до 165 пг/мл. В связи с недостаточным клиническим эффектом дозировка цинакальцета была увеличена до 60 мг 2 раза в сутки, терапия алендронатом оставлена в прежнем объеме. В результате коррекции терапии уровень кальция общего и ионизи-

рованного в мае 2023 года снизился до 2,72 и 1,42 ммоль/л соответственно, а уровень паратгормона составил 101 пг/мл. К сожалению, терапия цинакальцетом осложнилась побочными явлениями в виде диспепсии, постоянного чувства тошноты с эпизодами спонтанной рвоты, головокружения.

На фоне приема алендроната 70 мг в неделю пациентка И. стала замечать повышение температуры в день приема и усиление интенсивности мышечных болей. В связи с плохой переносимостью терапии пациентка самостоятельно прекратила прием препаратов. В результате отмены кальцийснижающей терапии в июне

2023 года произошло закономерное ухудшение лабораторных показателей: уровень общего кальция вновь повысился до 2,98 ммоль/л, ионизированного — до 1,55 ммоль/л, а уровень паратгормона превысил норму более чем в 4 раза — 251 пг/мл. При этом субъективное самочувствие не ухудшилось. Пациентка И. отметила снижение интенсивности мышечных болей, нарастание мышечной силы, снизились жажда и улучшился аппетит, увеличилась масса тела с 78 до 81 кг.

На очередном приеме в июне 2023 года было принято решение вернуть терапию алендронатом 70 мг в неделю и цинакальцетом в минимальной дозировке. В результате на фоне вновь назначенной терапии бисфосфонатами и кальцимитетиками в следующем месяце уровни кальция и паратгормона практически приблизились к норме. Уровни общего и ионизированного кальция составили 2,72 и 1,3 ммоль/л соответственно, также снизился и уровень паратгормона — 85,9 пг/мл.

В августе 2023 года пациентка вновь самостоятельно отменила терапию в связи с диспептическими явлениями, которые, по ее представлению, существенно ограничивали качество жизни. Отмена терапии привела к незначительному ухудшению лабораторных показателей без субъективного ухудшения самочувствия. В сентябре и октябре 2023 года уровни общего и ионизированного кальция оставались умеренно повышенными без тенденции к нарастанию, а в ноябре 2023 года показатели уровня паратгормона и кальция общего и ионизированного значительно снизились, соответствуя фактически верхним границам референтного диапазона. Концентрация уровня общего кальция составила 2,61 ммоль/л, ионизированного — 1,3 ммоль/л, паратгормона — 69 пг/мл.

В августе 2023 года проведена повторная сцинтиграфия с ОФЭКТ. Результаты исследования показали отсутствие клинически значимых изменений в ОЦЖ (рис. 3).

На рисунках 4, 5, 6 приведена динамика средних уровней общего и ионизированного кальция.

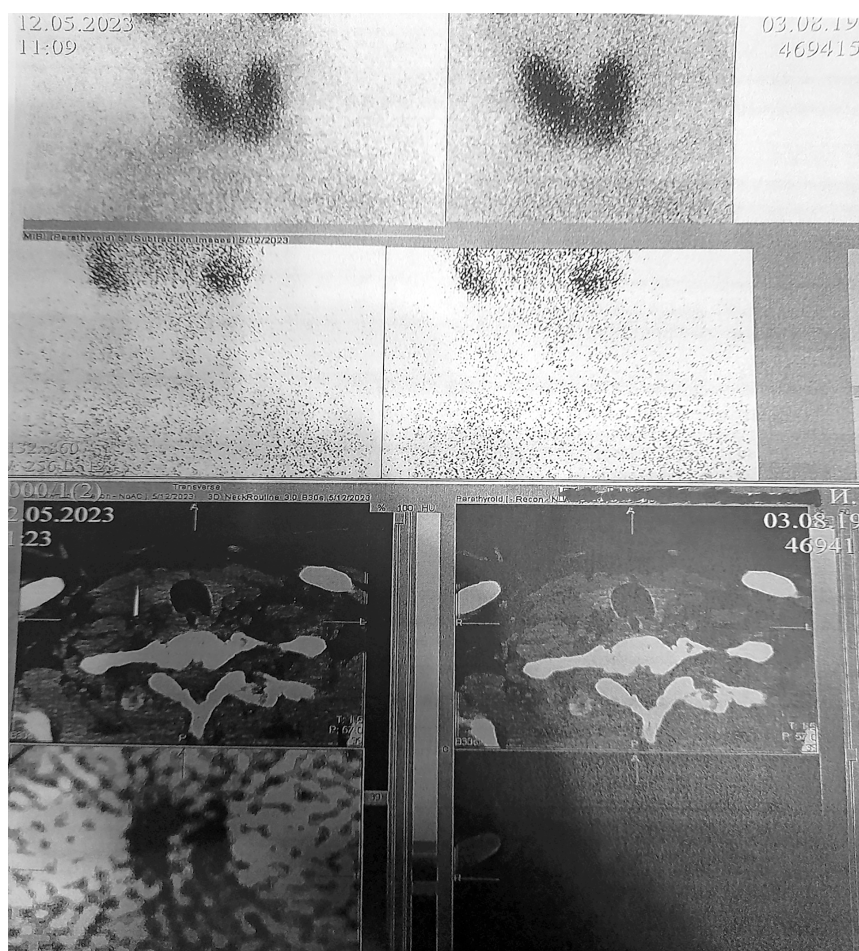
ВЫВОДЫ

У пациентки в течение последних трех месяцев наблюдения произошла спонтанная ремиссия ППТ, что проявилось снижением активности ОЦЖ, фактически без применения специфической кальцийснижающей терапии.

В данном клиническом случае нельзя было утверждать, что гиперпаратиреоз был времен-

ным явлением, обусловленным такими факторами, как недостаток витамина D, синдром мальабсорбции и другие возможные факторы развития вторичного гиперпаратиреоза. Несмотря на умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации в диапазоне значений ХБП С2-С3, снижение почечной функции также не являлось причиной вторичного повышения уровня паратгормона, так как отсутствовала гипокальциемия и необходимость в проведении заместительной почечной терапии [16, 17]. Следовательно, можно исключить вторичный гиперпаратиреоз как причину повышения уровня паратгормона, об этом в частности свидетельствует адекватный уровень витамина D, высокие уровни концентрации кальция в плазме крови, отсутствие синдрома мальабсорбции, относительно небольшое снижение скорости клубочковой фильтрации, которое не коррелировало с динамикой уровня кальция и паратгормона и т. д. [10, 15, 20] (табл. 1).

Данные динамического наблюдения и, в первую очередь, данные инструментальных исследований (сцинтиграфии ОЦЖ с технетрилом в сочетании с ОФЭКТ) показали, что спонтанная ремиссия гиперпаратиреоза, скорее всего, связана с изменениями в структуре ОЦЖ. Основным предположением является то, что снижение активности ОЦЖ в данном случае обусловлено изменениями в самом патологическом процессе, то есть опухоль ОЦЖ потеряла свою активность по причине возможного микрокровоизлияния в аденому или стала следствием эмпирического апоптоза клеток. Не исключено, что возможными причинами улучшения состояния могли быть улучшение транспорта кальция в кишечнике или увеличение его экскреции почками [2, 7, 11, 18, 20]. Безусловно, определенную роль в улучшении состояния имеет значение то обстоятельство, что пациентка И. внесла изменения в диету и образ жизни. Еще одним возможным фактором подавления функции ОЦЖ могла стать терапия алендронатом [15]. В литературе описаны случаи развития гипокальциемии и «синдрома голодных костей» на фоне терапии бисфосфонатами, но обычно это происходило после оперативного вмешательства на ОЦЖ и при значительном снижении минерализации костной ткани в рамках клинически значимого остеопороза [13, 14, 22, 23]. В нашем клиническом случае терапия алендронатом была непродолжительной, и данные денситометрии поясничного отдела позвоночника соответствовали критериям остеопении, но не остеопороза (снижение минеральной плотности по Т-критерию $-2,1$ SD). Данное клиническое наблюдение



Протокол исследования

Проведено двухэтапное сканирование органов шеи и верхнего средостения.

1 фаза: выполнено статическое исследование щитовидной железы через 20 минут после введения РФП (Тс-99м-пертехнетат).

На планарных скintiграммах области шеи и верхнего средостения в первую фазу визуализируется изображение щитовидной железы, расположенной обычно, доли – овоидной формы. Сцинтиграфические размеры: правая доля – 50,5 x 23,7 мм, левая доля – 49,4 x 22,7 мм, перешеек – 20 мм (погрешность – 5 мм).

Распределение РФП между правой и левой долями щитовидной железы относительно равномерное, КДН (коэффициент дифференциального накопления) – 1,07 (отношение накопления в правой доле к левой).

Индекс захвата РФП щитовидной железой составляет 5,83% (повышена накопительная функция ЩЖ).

Накопление радионуклида в правой и левой долях диффузно неоднородное.

Наблюдается нормальное накопление РФП в слюнных железах.

2 фаза: выполнено статическое исследование паращитовидных желез через 15 минут после введения неспецифического туморотропного РФП (Тс-99м-технетрил).

На планарных полипозиционных скintiграммах области шеи и верхнего средостения дополнительных очагов гиперфиксации РФП не выявлено. После субтракции очагов гиперфиксации РФП в проекции щитовидной железы, шеи и верхнего средостения не определяется. ПТГ от 04.05.2023 – 101 пг/мл.

Заключение: Умеренно повышена накопительная функция щитовидной железы. Рекомендуется контроль в динамике гормонов ЩЖ (ТТГ, Т₄, Т₃).

Убедительных сцинтиграфических данных за аденому/гиперплазию паращитовидных желез не получено. Планируется выполнение ОФЭКТ/КТ области шеи по запросу лечащего врача.

Conclusion: The accumulative function of the thyroid gland is moderately increased. It is recommended to monitor the dynamics of thyroid hormones (TSH, T₄, T₃). Convincing scintigraphic data for adenoma/hyperplasia of the parathyroid glands have not been obtained. It is planned to perform SPECT of the neck area at the request of the attending physician.

Рис. 3. Результаты сцинтиграфии + ОФЭКТ в динамике

Fig. 3. Results of scintigraphy + SPECT in dynamics

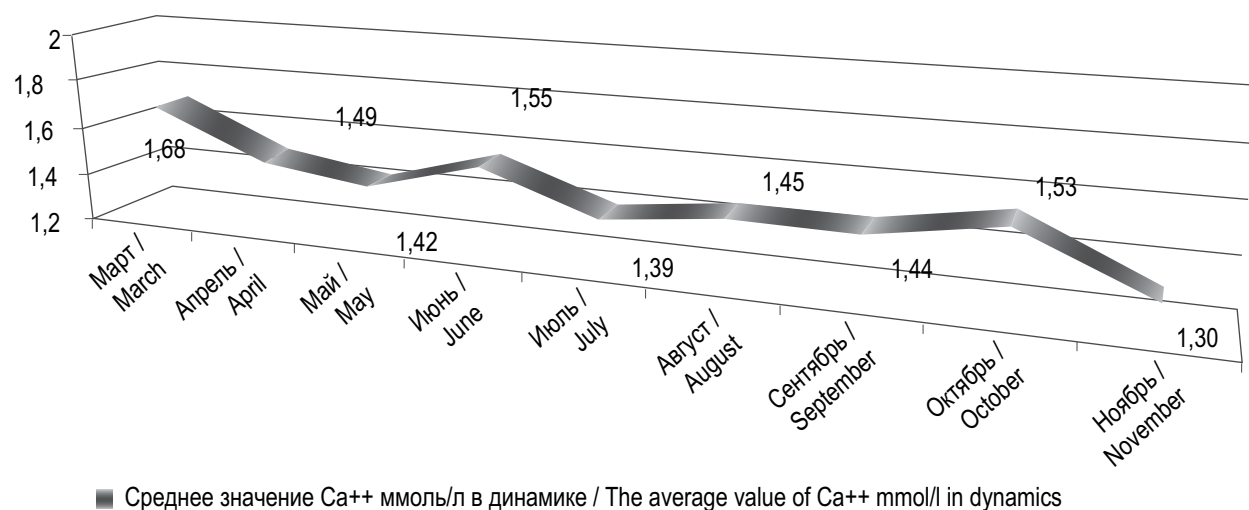


Рис. 4. Динамика уровней ионизированного кальция пациентки И.

Fig. 4. Dynamics of ionized calcium levels in patient I.

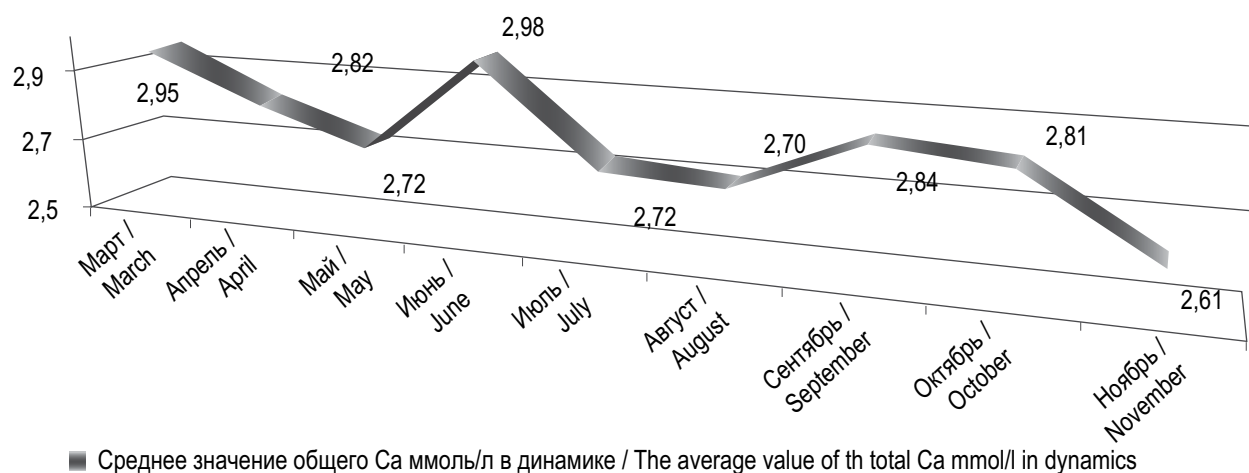


Рис. 5. Динамика уровней общего кальция пациентки И.

Fig. 5. Dynamics of total calcium levels in patient I.

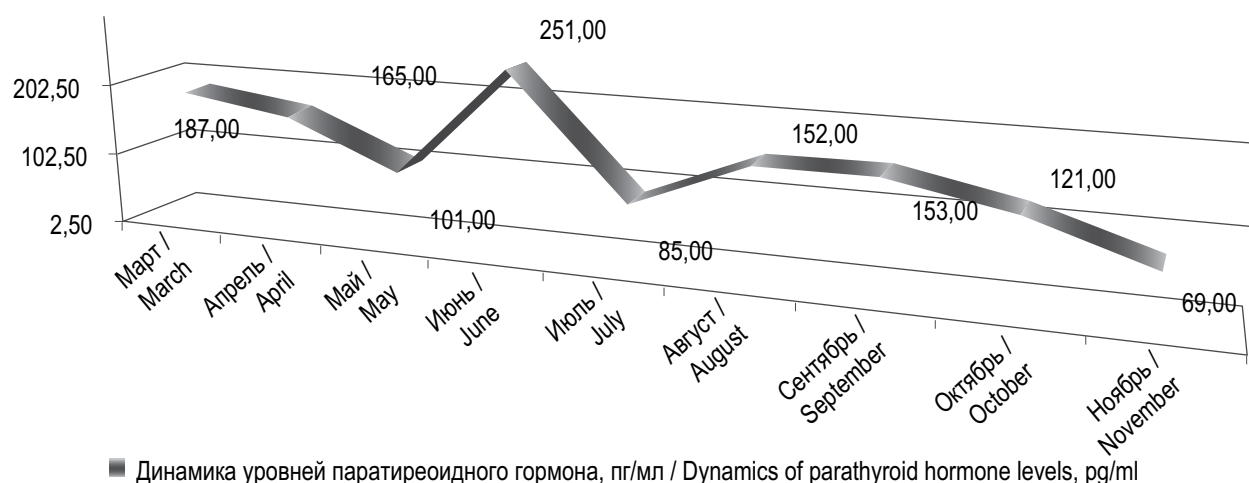


Рис. 6. Динамика уровней паратгормона пациентки И.

Fig. 6. Dynamics of parathormon levels in patient I.

Таблица 1

Динамика уровней витамина D и креатинина по месяцам пациентки И.

Table 1

Dynamics of vitamin D and creatinine levels by month in patient I.

Показатель / Indicator	Апрель / April	Май / May	Июнь / June	Июль / July	Август / August	Сентябрь / September	Октябрь / October	Ноябрь / November
Витамин D, нг/мл / Vitamin D, ng/ml	63	57	56	49	64	–	56	41
Креатинин, мл/л / Creatinine, ml/l	93	87	121	102	117	102	103	88
Скорость клубочковой фильтрации / Glomerular filtration rate (CKD-EPI)	57	62	45	51	43	51	50	61

показало, что активность ОЩЖ может снижаться как под влиянием кальцийснижающей терапии, так и спонтанно [19–21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Случаи спонтанной ремиссии ПППТ отмечаются нечасто, но все же возможны. Описание клинического случая продемонстрировало, что принятие решения о хирургическом вмешательстве должно быть взвешенным и своевременным, особенно у пациентов с легкой и умеренной гиперкальциемией (уровень общего кальция не выше 3,5 ммоль/л и ионизированного не выше 1,8 ммоль/л). Такое решение должно приниматься только при подтверждении точных топических данных патологического процесса [17]. Необходимо учитывать тот факт, что проведение паратироидэктомии в некоторых случаях может привести к развитию стойкого гипопаратиреоза, и это могло бы явиться вполне реалистичным сценарием и в данном клиническом случае [8]. Необходимо отметить, что спонтанная ремиссия может быть непредсказуемой, и важно продолжить динамическое наблюдение за больной. Нужно принимать решение о дальнейших действиях на основе комплексной клинической оценки течения заболевания и результатов исследований в динамике [17, 23].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

- Абдулхабирова Ф.М., Абросимов А.Ю., Александрова Г.Ф. и др. Эндокринология: Российские клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. EDN: YPFEXX.
- Ветчинникова О.Н., Иванова М.Ю. Распространенность и факторы риска гиперпаратиреоза у пациентов после трансплантации почки: Опыт одного центра. Вестник трансплатологии и искусственных органов. 2020;XXII(2):63–71.
- Горбачева А.М., Еремина А.К., Мокрышева Н.Г. Наследственные синдромальные и несиндромальные формы первичного гиперпаратиреоза. Проблемы эндокринологии. 2020;66(1):23–34.
- Гостимский А.В., Матвеева З.С., Романчишен А.Ф., Карпатский И.В., Передереев С.С., Лисовский О.В., Погорельчук В.В. Первичный гиперпаратиреоз в детском возрасте. Педиатр. 2017;8(5):20–24. DOI: 10.17816/PED8520-24.
- Гринцов А.Г., Зубов А.Д., Михайличенко В.Ю. Редкая тяжелая костная форма гиперпаратиреоза. Таврический Медико-Биологический вестник. 2017;20(3):81–85.

6. Демидова Т.Ю. Манифестная форма первичного гиперпаратиреоза. Клиническое наблюдение. РМЖ. 2019;27(12):29–32.
7. Еремкина А.К., Горбачева А.М., Ененко В.А. Опыт применения терипаратида для лечения послеоперационного гиперпаратиреоза у пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. Проблемы эндокринологии. 2022;68(4):30–39.
8. Иванова С.Н., Липидус Д.А., Старцева М.А. Клинический случай лечения первичного гиперпаратиреоза с исходом в гипопаратиреоз. Остеопороз и остеопатии. 2022;25(3):133–141.
9. Кузьмичев А., Матвеева З., Карпатский И., Богатиков А., Яковлев П. Хирургическое лечение персистирующего гиперпаратиреоза. Университетский терапевтический вестник. 2023;5(4):94–101. DOI: 10.56871/UTJ.2023.11.61.008.
10. Минасов Т.Б., Нурлыгаянов Р.З., Вершинин А.Ю. Уровень паратгормона и его взаимосвязь с витамином Д. Врач скорой помощи. 2020;10:34–41.
11. Мирная С.С., Мокрышева Н.Г. Клинический случай прогрессирования хронической болезни почек у пациента с первичным гиперпаратиреозом с последующей трансплантацией почки. Ожирение и метаболизм. 2016;13(3):71–75.
12. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу — сокращенная версия. Проблемы эндокринологии. 2021;67(4):94–124.
13. Погосян К.А., Яневская Л.Г., Семенова А.Н. Развитие синдрома «голодных костей» в послеоперационном периоде у пациентки с осложнением первичного гиперпаратиреоза в виде фиброзно-костного остеоита. Остеопороз и остеопатии. 2022;25(3):3–14.
14. Смирнов В.В., Воробцова И.Н., Бондарев С.А. Влияние андрогенов на костную ткань у спортсменов с СПКЯ. Global Reproduction. 2021;1:57–61.
15. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов С.Н. Метаболизм костной ткани при яичниковой андрогении у бывших спортсменов молодого возраста с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2021;6(2):3–10.
16. Худякова Н.В., Безгубова Т.Г., Пчелин И.Ю. Оценка системы гемостаза и факторов ассоциированных с гиперкоагуляцией, у мужчин с метаболическим синдромом и начальным снижением скорости клубочковой фильтрации. Нефрология. 2017;21(1):25–33.
17. Худякова Н.В., Пчелин И.Ю., Шишкин А.Н. Гипергомоцистеинемия у мужчин с метаболическим синдромом и ранними стадиями болезни почек. Артериальная гипертензия. 2017;23(2):141–149.
18. Шевцова В.В. Применение бисфосфонатов в практике врача с точки зрения доказательной медицины. Охрана материнства и детства. 2017;2(30):62–66.
19. Шкляев А.Е., Хисамутдинова А.М., Бессонов А.Г. Первичный гиперпаратиреоз вследствие аденомы паращитовидной железы: клиническое наблюдение. 2021;1(57):76–80.
20. Bover J., Ureña-Torres P., Laiz Alonso A.M. Osteoporosis, bone mineral density and CKD-MBD (II): Therapeutic implications. Nefrologia (Engl Ed). 2019;39(3):227–242.
21. Cozzolino M., Shilov E., Li Z. Pattern of Laboratory Parameters and Management of Secondary Hyperparathyroidism in Countries of Europe, Asia, the Middle East, and North America. Adv Ther. 2020;37(6):2748–2762.
22. Hedgeman E., Lipworth L., Lowe K. et al. International Burden of Chronic Kidney Disease and Secondary Hyperparathyroidism: A Systematic Review of the Literature and Available Data. Int. J. Nephrol. 2015:1–15.
23. Slatopolsky E., Delmez J.A. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1–59.

REFERENCES

1. Abdulhabirova F.M., Abrosimov A.Yu., Aleksandrova G.F. i dr. Endokrinologiya: Rossijskie klinicheskie rekomendacii. [Endocrinology: Russian clinical guidelines]. Moskva: GEOTAR-Media Publ., 2016. EDN: YPFEXX. (in Russian).
2. Vetchinnikova O.N., Ivanova M.Yu. Raprostranennost' i faktory riska giperparatireoza u patsiyentov posle transplantatsii pochki: Opyt odnogo tsentra. [Prevalence and risk factors of hyperparathyroidism in patients after kidney transplantation: Single center experience]. Vestnik transplatologii i iskusstvennykh organov. 2020;XXII(2):63–71. (in Russian).
3. Gorbacheva A.M., Yeremina A.K., Mokrysheva N.G. Nasledstvennyye sindromal'nyye i nesindromal'nyye formy pervichnogo giperparatireoza. [Hereditary syndromic and non-syndromic forms of primary hyperparathyroidism]. Problemy Endokrinologii. 2020;66(1):23–34. (in Russian).
4. Gostimskiy A.V., Matveyeva Z.S., Romanchishen A.F., Karpatskiy I.V., Peredereyev S.S., Lisovskiy O.V., Pogorel'chuk V.V. Pervichnyy giperparatireoz v detskom vozraste. [Primary hyperparathyroidism in childhood]. Pediatr. 2017;8(5):20–24. DOI: 10.17816/PED8520-24. (in Russian).
5. Grintsov A.G., Zubov A.D., Mikhaylichenko V.Yu. Redkaya tyazhelya kostnaya forma giperpartireoza. [A rare, severe bone form of hyperthyroidism]. Tavricheskiy Mediko-Biologicheskii vestnik. 2017;20(3):81–85. (in Russian).
6. Demidova T.Yu. Manifestnaya forma pervichnogo giperparatireoza. [Manifest form of primary hyperparathyroidism]. Klinicheskoye nablyudeniye. RMZH. 2019;27(12):29–32. (in Russian).
7. Yermkina A.K., Gorbacheva A.M., Yenenko V.A. Opyt primeneniya teriparatida dlya lecheniya posleoperatsion-

- nogo giperparatireoza u patsiyentov, poluchayushchikh zamestitel'nuyu pochechnuyu terapiyu programmnyy gemodializom. [Experience with the use of teriparatide for the treatment of postoperative hyperparathyroidism in patients receiving renal replacement therapy with program hemodialysis]. *Problemy endokrinologii*. 2022;68(4):30–39. (in Russian).
8. Ivanova S.N., Lapidus D.A., Startseva M.A. Klinicheskiy sluchay lecheniya pervichnogo giperparatireoza s iskhodom v gipoparatireoz. [Clinical case of treatment of primary hyperparathyroidism with outcome in hypoparathyroidism]. *Osteoporoz i osteopatii*. 2022;25(3):133–141. (in Russian).
 9. Kuz'michev A., Matveyeva Z., Karpatskiy I., Bogatkov A., Yakovlev P. Khirurgicheskoye lecheniye persistiruyushchego giperparatireoza. [Surgical treatment of persistent hyperparathyroidism]. *Universitetskiy terapevticheskiy vestnik*. 2023;5(4):94–101. DOI: 10.56871/UTJ.2023.11.61.008. (in Russian).
 10. Minasov T.B., Nurligayanov R.Z., Vershinin A.Yu. Uroven' paratgormona i yego vzaimosvyaz' s vitaminom D. [Parathyroid hormone level and its relationship with vitamin D]. *Vrach skoroy pomoshchi*. 2020;10:34–41. (in Russian).
 11. Mirnaya S.S., Mokrysheva N.G. Klinicheskiy sluchay progressirovaniya khronicheskoy bolezni pochk u patsiyenta s pervichnym giperparatireozom s posleduyushchey transplantatsiyey pochki. [A clinical case of progression of chronic kidney disease in a patient with primary hyperparathyroidism followed by kidney transplantation]. *Ozhireniye i metabolizm*. 2016;13(3):71–75. (in Russian).
 12. Mokrysheva N.G., Yeremkina A.K., Mirnaya S.S. Klinicheskiye rekomendatsii po pervichnomu giperparatireozu — sokrashchennaya versiya. [Clinical practice guidelines for primary hyperparathyroidism — shortened version]. *Problemy endokrinologii*. 2021;67(4):94–124. (in Russian).
 13. Pogosyan K.A., Yanevskaya L.G., Semenova A.N. Razvitiye sindroma “golodnykh kostey” v posleoperatsionnom periode u patsiyentki s oslozhneniyem pervichnogo giperparatireoza v vide fibrozno-ksitoznogo osteita. [Development of the “hungry bones” syndrome in the postoperative period in a patient with a complication of primary hyperparathyroidism in the form of fibrocystic osteitis]. *Osteoporoz i osteopatii*. 2022;25(3):3–14. (in Russian).
 14. Smirnov V.V., Vorobtsova I.N., Bondarev S.A. Vliyaniye androgenov na kostnuyu tkan' u sportsmenok s SPKYA. [The effect of androgens on bone tissue in female athletes with PCOS]. *Global Reproduction*. 2021;1:57–61. (in Russian).
 15. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov S.N. Metabolizm kostnoy tkani pri yaichnikovoy androgenii u byvshikh sportsmenok molodogo vozrasta s sindromom polikistoznykh yaichnikov. [Metabolism of bone tissue in ovarian androgenism in young former athletes with polycystic ovary syndrome]. *Meditcina: teoriya i praktika*. 2021;6(2):3–10. (in Russian).
 16. Khudyakova N.V., Bezgubova T.G., Pchelin I.Yu. Otsenka sistemy gemostaza i faktorov assotsiirovannykh s giperkoagulyatsiyey, u muzhchin s metabolicheskim sindromom i nachal'nym snizheniyem skorosti klubochkovoy fil'tratsii. [Assessment of the hemostatic system and factors associated with hypercoagulation in men with metabolic syndrome and an initial decrease in glomerular filtration rate]. *Nefrologiya*. 2017;21(1):25–33. (in Russian).
 17. Khudyakova N.V., Pchelin I.Yu., Shishkin A.N. Gipergomotsisteinemiya u muzhchin s metabolicheskim sindromom i rannimi stadiyami bolezni pochk. [Hyperhomocysteinemia in men with metabolic syndrome and early stages of kidney disease]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2017;23(2):141–149. (in Russian).
 18. Shevtsova V.V. Primeneniye bisfosfonatov v praktike vracha s tochki zreniya dokazatel'noy meditsiny. [The use of bisphosphonates in medical practice from the point of view of evidence-based medicine]. *Okhrana materinstva i detstva*. 2017;2(30):62–66. (in Russian).
 19. Shklyayev A.Ye., Khisamutdinova A.M., Bessonov A.G. Pervichnyy giperparatireoz vsledstviye adenomy parashchitovidnoy zhelezy: klinicheskoye nablyudeniye. [Primary hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma: clinical observation]. 2021;1(57):76–80. (in Russian).
 20. Bover J., Ureña-Torres P., Laiz Alonso A.M. Osteoporosis, bone mineral density and CKD-MBD (II): Therapeutic implications. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019;39(3):227–242.
 21. Cozzolino M., Shilov E., Li Z. Pattern of Laboratory Parameters and Management of Secondary Hyperparathyroidism in Countries of Europe, Asia, the Middle East, and North America. *Adv Ther*. 2020;37(6):2748–2762.
 22. Hedgeman E., Lipworth L., Lowe K. et al. International Burden of Chronic Kidney Disease and Secondary Hyperparathyroidism: A Systematic Review of the Literature and Available Data. *Int. J. Nephrol*. 2015:1–15.
 23. Slatopolsky E., Delmez J.A. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2017;7(1):1–59.