

© Team of authors, 2026 / © Коллектив авторов, 2026

3.1.19. Endocrinology, 3.1.9. Surgery, 3.1.6. Oncology, radiation therapy /

3.1.19. Эндокринология, 3.1.9. Хирургия, 3.1.6. Онкология, лучевая терапия

Primary hyperparathyroidism in a patient with a history of cancer

E.V. Goncharova, I.A. Kuzina, G.V. Polunin, P.A. Stribul, A.S. Rabazova, E.I. Bakaneva, K.B. Efremova, E.V. Nazarenko, N.A. Petunina

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Contacts: Ekaterina Valerievna Goncharova – e-mail: goncharova_ev@list.ru

Первичный гиперпаратиреоз у пациентки с онкологическим анамнезом

Е.В. Гончарова, И.А. Кузина, Г.В. Полуин, П.А. Стрибуль, А.С. Рабазова, Е.И. Баканева, К.Б. Ефремова, Е.В. Назаренко, Н.А. Петунина

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Контакты: Гончарова Екатерина Валерьевна – e-mail: goncharova_ev@list.ru

原发性甲状旁腺功能亢进症：1例既往有肿瘤史患者

E.V. Goncharova, I.A. Kuzina, G.V. Polunin, P.A. Stribul, A.S. Rabazova, E.I. Bakaneva, K.B. Efremova, E.V. Nazarenko, N.A. Petunina

I.M. 谢切诺夫第一莫斯科国立医科大学 (Sechenov University), 莫斯科, 俄罗斯

联系人: Ekaterina Valerievna Goncharova – e-mail: goncharova_ev@list.ru

Hypercalcemia is a laboratory syndrome that, depending on the severity, may be accompanied by clinical manifestations or be asymptomatic. Parathyroid hormone levels may be elevated or normal when calcium levels are elevated. It is important to note that hypercalcemia can be both a manifestation of primary endocrine disease and a consequence of a variety of systemic conditions, including malignant tumors.

A clinical case. This article describes the clinical presentation, diagnosis, differential diagnosis, and treatment of a patient with primary hyperparathyroidism and a history of breast cancer.

Conclusion. Diagnosis and treatment of hypercalcemia are complex problems that require a comprehensive and multidisciplinary approach to prevent complications and improve the patient's quality of life.

Keywords: hypercalcemia, primary hyperparathyroidism, parathyroid hormone, calcium, hyperparathyroidism, parathyroid adenoma

Conflict of interest. The authors have no conflicts of interest.

Funding. Absent.

For citation: Goncharova E.V., Kuzina I.A., Polunin G.V., Stribul P.A., Rabazova A.S., Bakaneva E.I., Efremova K.B., Nazarenko E.V., Petunina N.A. Primary hyperparathyroidism in a patient with a history of cancer. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(2):80–87

Doi: 10.25792/HN.2026.14.2.80-87

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

Гиперкальциемия представляет собой лабораторный синдром, который в зависимости от степени выраженности может сопровождаться клиническими проявлениями или протекать бессимптомно. Значения паратгормона при повышении уровня кальция могут быть как повышенными, так и нормальными. Важно отметить, что гиперкальциемия может быть проявлением как первичной эндокринной патологии, так и следствием множества системных заболеваний, в т.ч. злокачественных опухолей.

Клинический случай. В данной статье представлены особенности клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения пациентки с первичным гиперпаратиреозом и раком молочной железы в анамнезе.

Заключение. Диагностика и лечение гиперкальциемии представляют собой сложную задачу, для решения которой требуется комплексный и полидисциплинарный подход с целью профилактики осложнений и улучшения качества жизни пациента.

Ключевые слова: гиперкальциемия, первичный гиперпаратиреоз, паратгормон, кальций, гиперпаратиреоз, аденома паращитовидной железы

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Отсутствует.

Для цитирования: Гончарова Е.В., Кузина И.А., Полунин Г.В., Стрибуль П.А., Рабазова А.С., Баканева Е.И., Ефремова К.Б., Назаренко Е.В., Петунина Н.А. Первичный гиперпаратиреоз у пациентки с онкологическим анамнезом. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2026;14(2):80–87

Doi: 10.25792/HN.2026.14.2.80-87

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

Высокий уровень кальция в крови – это лабораторный синдром, проявляющийся повышением уровня общего кальция сыворотки крови выше 2,55 ммоль/л или ионизированного кальция выше 1,4 ммоль/л, или выше референсных значений конкретной лаборатории [1]. Частота гиперкальциемии, по данным пилотных скрининговых исследований, составляет в среднем около 3% среди взрослого населения [2].

Клинический случай:本文描述了一名原发性甲状旁腺功能亢进症且有乳腺癌病史患者的临床表现、诊断、鉴别诊断与治疗。

Выводы: Высокий уровень кальция в крови – это лабораторный синдром, проявляющийся повышением уровня общего кальция сыворотки крови выше 2,55 ммоль/л или ионизированного кальция выше 1,4 ммоль/л, или выше референсных значений конкретной лаборатории [1]. Частота гиперкальциемии, по данным пилотных скрининговых исследований, составляет в среднем около 3% среди взрослого населения [2].

Ключевые слова: гиперкальциемия; первичный гиперпаратиреоз; паратгормон; кальций; гиперпаратиреоз; аденома паращитовидной железы

Конфликт интересов: Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования:本研究未获得任何经费资助。

Ссылки: Goncharova E.V., Kuzina I.A., Polunin G.V., Stribul P.A., Rabazova A.S., Bakaneva E.I., Efremova K.B., Nazarenko E.V., Petunina N.A. Primary hyperparathyroidism in a patient with a history of cancer. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(2):80–87

Doi: 10.25792/HN.2026.14.2.80-87

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

Актуальность

Гиперкальциемия – это лабораторный синдром, проявляющийся повышением уровня общего кальция сыворотки крови выше 2,55 ммоль/л или ионизированного кальция выше 1,4 ммоль/л, или выше референсных значений конкретной лаборатории [1]. Частота гиперкальциемии, по данным пилотных скрининговых исследований, составляет в среднем около 3% среди взрослого населения [2].

Выделяют паратгормон-зависимую гиперкальциемию, связанную с гиперсекрецией паратгормона (ПТГ) паращитовидными железами (ПЩЖ), и паратгормон-независимую гиперкальциемию, когда уровень ПТГ изменяется вторично [3].

Примерно у 90% пациентов причинами выявленной гиперкальциемии являются первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) или злокачественные новообразования [4]. Реже гиперкальциемию вызывают такие состояния, как передозировка витамином D, хроническая болезнь почек, прием тиазидных диуретиков и препаратов лития, семейная гипокальциурическая гиперкальциемия, иммобилизация, гранулематозные заболевания и др. [5, 6].

Степень тяжести гиперкальциемии варьируется от легкой, при которой, как правило, наблюдается бессимптомная клиническая картина, до тяжелой, при которой может развиваться такое неотложное состояние, как гиперкальциемический криз [7].

Клиническая картина гиперкальциемии разнообразна, и ее проявления затрагивают все системы органов:

- сердечно-сосудистая система: укорочение интервала QT, аритмии, кальциноз коронарных артерий, миокарда и клапанов сердца;
- мочевыделительная система: нефролитиаз и нефрокальциноз, почечный канальцевый ацидоз;
- желудочно-кишечный тракт: снижение аппетита, запоры, боли в животе, пептические язвы;
- опорно-двигательный аппарат: мышечная слабость, хондрокальциноз;
- нервная система: депрессия, тревожность, когнитивные нарушения, психозы, галлюцинации, сонливость, при высоких уровнях кальция – кома [8].

Для подтверждения наличия синдрома гиперкальциемии необходимо двукратно определить концентрацию ионизированного или скорректированного на альбумин общего кальция крови [2].

Наибольший интерес представляет вопрос дифференциальной диагностики синдрома гиперкальциемии, т.к. от его этиологии зависит тактика лечения. Следует помнить и о возможности сочетания нескольких причин гиперкальциемии у одного пациента, особенно в рамках онкологических заболеваний [9].

В данной работе представлен клинический случай синдрома гиперкальциемии, обусловленной первичным гиперпаратиреозом

вследствие гормонпродуцирующей аденомы ПЩЖ у пациентки с онкологическим анамнезом.

Клинический случай

Пациентка Л., 43 лет, обратилась на кафедру эндокринологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Сеченовского Университета в сентябре 2024 г. с результатом денситометрии (обнаружено снижение минеральной плотности костной ткани) и выявленным повышением уровня кальция и ПТГ в крови.

Семейный анамнез. Наследственность отягощена по раку молочной железы (РМЖ).

Анамнез жизни. Аллергоанамнез не отягощен. Перенесенные и сопутствующие заболевания:

- узловой коллоидный нетоксический зоб более 20 лет, ежегодно контролирует тиреоидный статус;
- пролактин-секретирующая микроаденома гипофиза, диагностированная в 2013 г. (размеры 0,8x0,7x0,6 см), пациентка принимала каберголин в течение 6 месяцев в дозировке 0,25 мг 2 раза в неделю с последующей отменой. Уровень пролактина в динамике от 2023 г. – 210,91 мМЕ/л. Магнитно-резонансная томография (МРТ) гипофиза в динамике от 2014 г. – уменьшение размеров образования в левых отделах аденогипофиза и инверсия интенсивности сигнала в режиме T1 с гипо- на гиперинтенсивную;
- рак правой молочной железы pT2N0M0, люминальный тип B, Her2/neu отрицательный, правосторонняя мастэктомия с лимфаденэктомией от 2022 г., операция реконструкции правой молочной железы поперечным кожно-мышечным лоскутом на основе прямой мышцы живота (TRAM-лоскут) от 2023 г., в процессе гормонотерапии анастрозолом и гозерелином;
- хронический гастрит, вне обострения, полип желудка.

Анамнез заболевания. В 2022 г. пациентка перенесла правостороннюю мастэктомию по поводу РМЖ T2N0M0, люминальный тип B, Her2/neu отрицательный, после чего была назначена противоопухолевая терапия аналогом гонадотропин-рилизинг гормона (гозерелином) и ингибитором синтеза эстрогенов (анастрозолом), которую она продолжает принимать в настоящее время. Перед началом противоопухолевой медикаментозной терапии в 2023 г. пациентке была проведена денситометрия. По данным денситометрии от 25.01.2023 наблюдалось снижение плотности трабекулярной ткани Th12, L1, L2, L3, L4, L5 позвонков, соответствующее остеопорозу: Z-критерий в L1–L5 составил от -1,5 до -3,1 SD.

В октябре 2023 г. у пациентки впервые, по данным лабораторных обследований, было выявлено повышение уровня ПТГ до 144,9 (референсный диапазон 12,3–91,5) пг/мл, кальция общего – до 2,66 (2,20–2,65) ммоль/л, щелочной фосфатазы – до 126 (30–120) МЕ/л, кальция ионизированного – до 1,4 (1,12–1,32) ммоль/л и дефицит витамина D < 20 (30–100) нг/мл. Для исключения хронической болезни почек, как одной из возможных причин гиперкальциемии, была оценена функция почек, однако повышения уровня креатинина и снижения скорости клубочковой фильтрации у пациентки не наблюдалось. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) ПЩЖ патологии выявлено не было.

Пациентке был рекомендован прием насыщающей дозы витамина D (холекальциферол 7000 МЕ ежедневно на 8 недель) с последующим переходом на поддерживающую дозу 2000 МЕ ежедневно регулярно.

При исследовании кальций-фосфорного обмена в сентябре 2024 г. на фоне нормализовавшегося уровня витамина D (45,4 нг/мл) сохранялись гиперкальциемия: кальций общий – 2,8 (2,2–2,65) ммоль/л, кальций ионизированный – 1,34 (1,12–1,32) ммоль/л и повышение уровня ПТГ до 130 (12,3–91,5) пг/мл (табл. 1).

При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое, индекс массы тела 24 кг/м². Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. на обеих руках. Частота сердечных сокращений 80 в минуту. Щитовидная железа (ЩЖ) 1 ст. по ВОЗ, в левой доле ЩЖ пальпируется узловое образование около 1,5 см в диаметре, плотной структуры, подвижное при глотании (рис. 1).

В связи с наличием характерных признаков гиперкальциемической формы гиперпаратиреоза пациентке было рекомендовано проведение сцинтиграфии околощитовидных желез с технеция [99mTc] сестамиби с использованием гибридной технологии трехмерной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (КТ) в сочетании с многослойной КТ (ОФЭКТ-КТ). По данным ОФЭКТ-КТ без внутривенного контрастирования: к задней поверхности нижней трети правой доли ЩЖ прилежит мягкотканное образование овальной формы, расположенное паратрахеально, с четкими ровными наружными контурами, гомогенной пониженной плотности относительно паренхимы ЩЖ, размерами 9x5x10 мм, накапливающие 99mTc (Технетрил). Таким образом, были выявлены ОФЭКТ-КТ признаки образования нижней правой ПЩЖ (рис. 2).

Учитывая длительный анамнез узлового зоба, было проведено исследование функции ЩЖ: тиреотропный гормон – 0,8814 мкМЕ/мл (0,35–4,94), антитела к тиреопероксидазе – 0,63 МЕ/

Таблица 1. Хронология лабораторных и инструментальных данных пациентки
Table 1. Timeline of the patient's laboratory and instrumental data

Период / Period	2022 год Year 2022	2023 год Year 2023	2024 год – До операции Year 2024 – Before surgery
Параметры / Parameters			
Z-критерий Z-criterion	От -1,5 до -2,6 From -1,5 to -2,6		
ПТГ, пг/мл PTH, pg/mL		144,9	130
Кальций общий, ммоль/л Total calcium, mmol/L		2,66	2,8
Кальций иониз., ммоль/л Calcium ionized, mmol/L		1,4	1,34
25-ОН витамин D, нг/мл 25-OH vitamin D, ng/mL		менее 20 less than 20	45,4

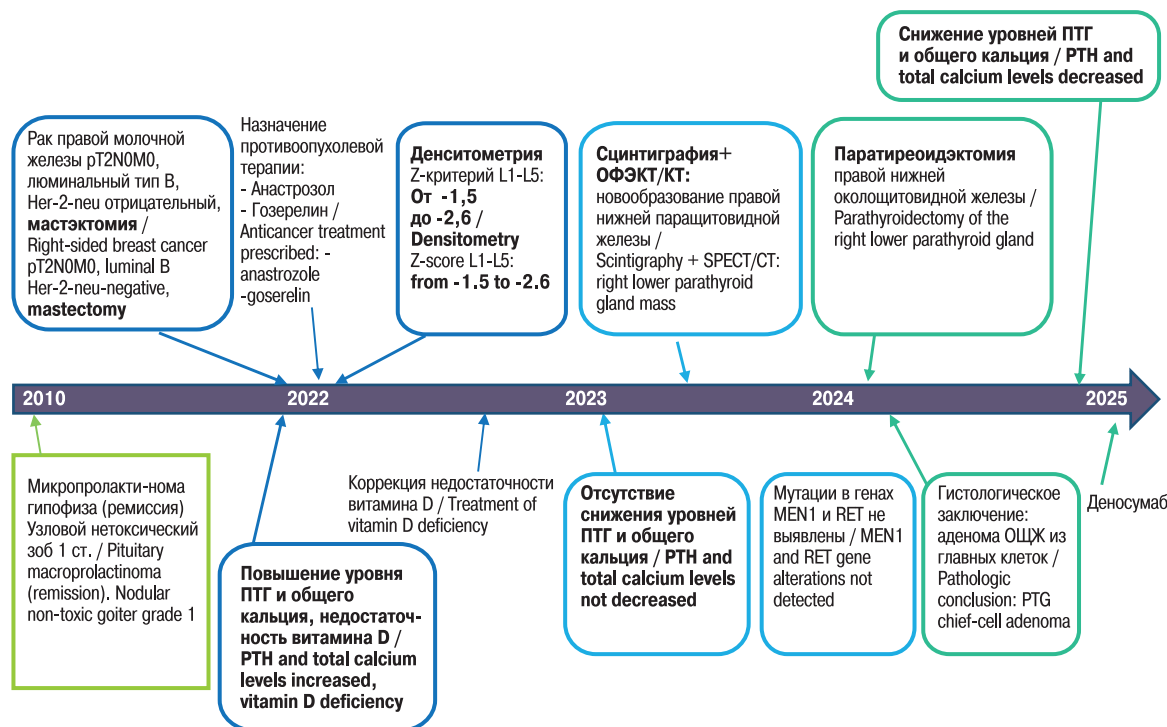


Рис. 1. Хронология клинического случая

Fig. 1. Timeline of the clinical case

мл (до 5,61), свободный Т3 – 4,47 пмоль/л (3,0–5,6), свободный Т4 – 11,08 пмоль/л (9,0–22,0), кальцитонин менее 2,5 пг/мл (0–5,0). По данным УЗИ ЩЖ от сентября 2024 г.: объем ЩЖ – 13,41 см³. Контуры четкие, неровные. Эхогенность нормальная, структура диффузно-неоднородная. В левой доле локализуется образование неоднородной структуры со смешанным типом кровотока, при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) размерами 13x16x13 мм (коллоидное). Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Дополнительные данные: справа по нижнему контуру доли локализуется гипозоногенное образование с ровными контурами размерами 11x5 мм. При ЦДК и энергетической доплерографии кровотоков диффузно усилен. Заключение: УЗ-признаки узлового образования левой доли ЩЖ (коллоидное) TIRADS 3. Аденома нижней правой околощитовидной железы?

Пациентке ранее неоднократно проводили тонкоигольную аспирационную биопсию узла ЩЖ, по результатам цитологического исследования биоптаты были отнесены к категории Bethesda II.

В ходе установления диагноза были исключены состояния, сопровождающиеся гиперкальциемией или повышением уровня ПТГ:

- вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D исключен после восполнения дефицита витамина D насыщающей дозой колекальциферола. На фоне нормализации уровня витамина D значения ПТГ и кальция общего не снизились;
- лекарственная гиперкальциемия. Пациентка отрицала прием препаратов витамина D в токсических дозах, тиазидных диуретиков и препаратов лития [10, 11].
- семейная гипокальциурическая гиперкальциемия. Данная причина исключена в ходе сбора семейного анамнеза, а также на основании соотношения клиренса кальция к клиренсу креатинина более 0,01 [12, 13];

– эктопическая секреция ПТГ исключена в ходе проведения ОФЭКТ-КТ.

– злокачественные новообразования. При онкопоиске исключен местный рецидив и прогрессирование РМЖ.

Таким образом, повышение уровней кальция, ПТГ в крови и обнаружение в нижней правой ОЩЖ образования, активно накапливающего ^{99m}Tc, позволили установить диагноз первичного гиперпаратиреоза вследствие аденомы правой нижней ОЩЖ.

ПГПТ – эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией ПТГ при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция в крови вследствие первичной патологии ПЩ. ПГПТ в 85–90% случаев обусловлен солитарной аденомой ОЩЖ, в 5–10% случаев – множественными аденомами или гиперпла-

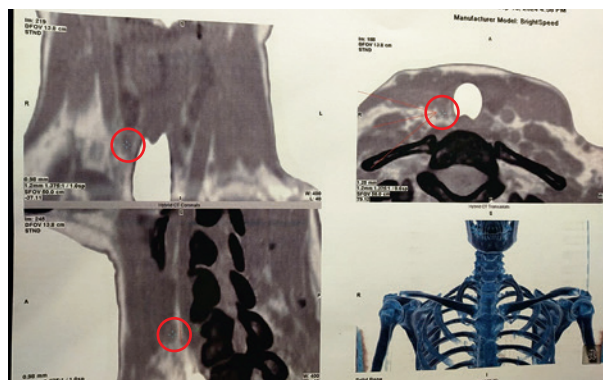


Рис. 2. ОФЭКТ-КТ признаки функционально активного образования (аденома/гиперплазия) правой нижней паращитовидной железы

Fig. 2. SPECT/CT signs of a functionally active mass (adenoma/hyperplasia) of the right lower parathyroid gland

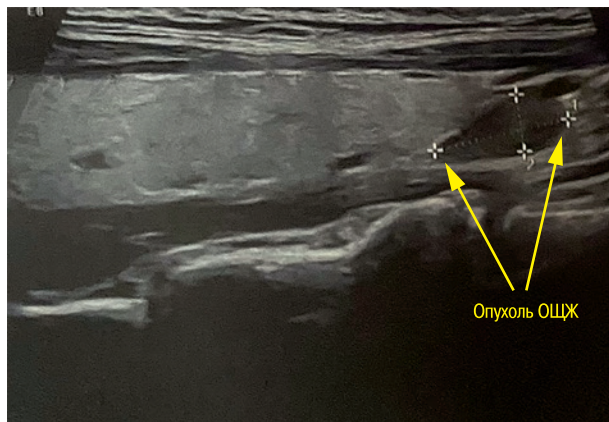


Рис. 3. Ультразвуковое исследование паращитовидных желез (повторное). Выявлена аденома правой нижней паращитовидной железы
Fig. 3. Ultrasound examination of the parathyroid glands (repeated). Adenoma of the right lower parathyroid gland detected.

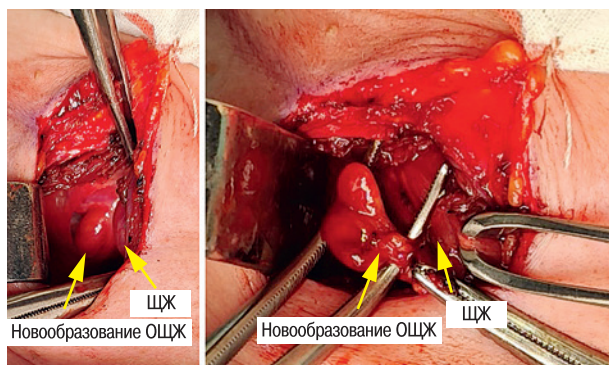


Рис. 4. Интраоперационно: Мобилизация новообразования правой ОЩЖ
Fig. 4. Intraoperatively: Mobilization of the right PTG mass

зией нескольких/всех ОЩЖ; в 1% – раком ОЩЖ. В 90–95% случаев ПГПТ является спорадическим, около 5–10% составляют наследственные формы, которые проявляются изолированной патологией ОЩЖ или протекают в сочетании с другими компонентами генетически детерминированных синдромов ОЩЖ: множественная эндокринная неоплазия 1-го типа (МЭН-1), МЭН-2А, МЭН-4, синдром гиперпаратиреоза с опухолью нижней челюсти, семейная гипокальциурическая гиперкальциемия [2].

С учетом анамнеза пролактинсекретирующей микроаденомы гипофиза у пациентки был заподозрен синдром МЭН-1, рекомендована молекулярно-генетическая диагностика. По результатам обследования патогенных вариантов в экзонах 2, 10 гена MEN1 обнаружено не было. Следует отметить, что отсутствие патогенных мутаций в указанных экзонах снижает вероятность диагноза, но не исключает МЭН-1.

Решение о хирургической тактике лечения первичного гиперпаратиреоза у пациентки было принято на основании совокупности следующих факторов: возраст моложе 50 лет, симптомное течение заболевания (наличие гиперкальциемии и снижение минеральной плотности костной ткани по денситометрии), выявленное образование по данным ОФЭКТ-КТ и повторного УЗИ ПЩЖ в октябре 2024 г. (рис. 3). Объем хирургического вмешательства – селективная паратиреоидэктомия.

В Университетской клинической больнице №1 Сеченовского Университета 29.10.2024 пациентке было проведено удаление новообразования правой нижней ОЩЖ (рис. 4).

Гистологически аденома ПЩЖ характеризуется несколькими важными особенностями [14, 15]:

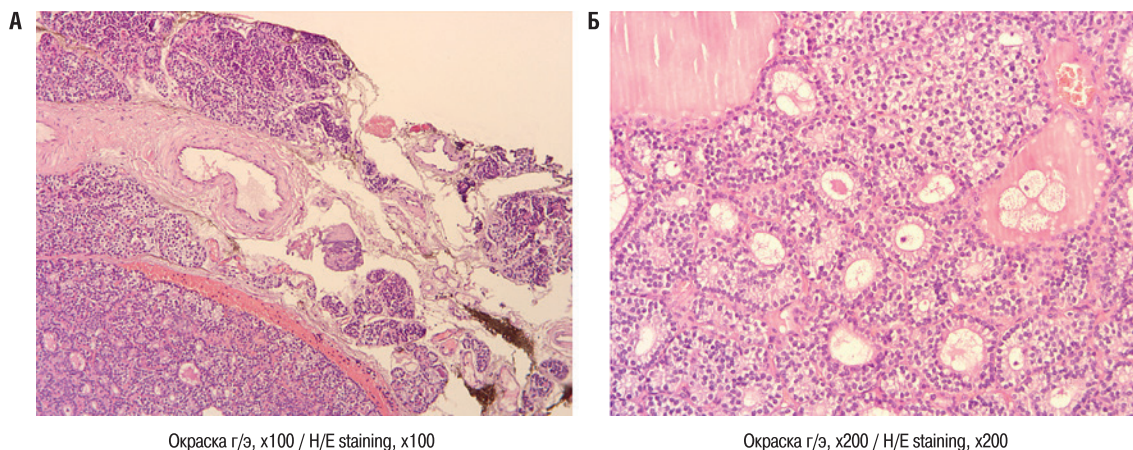
- Имеет четко очерченные контуры, чаще всего с наличием тонкой соединительнотканной капсулы, инвазия в окружающие мягкие ткани и структуры отсутствует.
- По периферии капсулы может определяться ткань ПЩЖ с признаками атрофии.
- Имеет различные варианты строения (из главных, оксифильных клеток, клеток с оптически прозрачной, светлой цитоплазмой, липоаденома), не имеющие в настоящее время ощутимого прогностического значения.
- Может отмечаться формирование фолликулов, очаговая митотическая активность и эндокринная атипия.

Дифференциальный диагноз проводят с гиперплазией ПЩЖ, карциномой (необходимо доказательство наличия сосудистой или периневральной инвазии или прорастания в окружающие ткани), параганглиомой, в совокупности с имеющимися результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований, данных тонкоигольной аспирационной биопсии новообразования [14, 16]. Отдельно выделяют т.н. атипичную аденому, в которой отмечаются выраженная атипия ядер, заметная митотическая активность, формирование плотных фиброзных тяжей с отложениями гранул гемосидерина, однако достоверные признаки инвазии отсутствуют, что позволяет исключить диагноз карциномы [14, 15].

По результатам прижизненного патологоанатомического исследования операционного материала у пациентки была подтверждена аденома нижней правой ПЩЖ из главных клеток (рис. 5а, 5б): Материал был представлен опухолью, построенной преимущественно из главных клеток ПЩЖ, с формированием мелких фолликулов, заполненных эозинофильным веществом. Отмечался слабый очаговый склероз. В прилежащих к образованию тканях определялись фрагменты ПЩЖ.

В раннем послеоперационном периоде показатели кальций-фосфорного обмена вернулись к референсным значениям: через 20 часов после операции уровень ПТГ составил 2,1 пмоль/л (1,0–7,9), кальций ионизированный – 1,16 ммоль/л (1,12–1,32), кальций общий – 2,28 ммоль/л (2,2–2,65). Через 1 месяц после операции уровни ПТГ, общего и ионизированного кальция оставались в пределах референсных значений.

Таким образом, гистологическое исследование послеоперационного материала, а также снижение уровней кальция и ПТГ после оперативного вмешательства, позволили установить окончательный клинический диагноз: Основное заболевание: Первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемическая форма (E21.0). Аденома правой нижней околощитовидной железы. Состояние после паратиреоидэктомии правой нижней околощитовидной железы от 10.2024 (D35.1). Осложнения основного заболевания: вторичный остеопороз смешанной этиологии (гиперпаратиреоидной и гипогонадной на фоне приема гозерелина и анастрозола). Сопутствующие заболевания: фенотипическая копия синдрома МЭН-1. Рак правой молочной железы pT2N0M0, люминальный тип B, her-2-неу отрицательный. Операция: правосторонняя мастэктомия с лимфаденэктомией от 2022 г. Операция реконструкции правой молочной железы поперечным кожно-мышечным лоскутом на основе прямой мышцы живота (TRAM-лоскут). В процессе гормонотерапии золадексом и анастрозолом. Узловой неток-



Окраска г/э, x100 / H/E staining, x100

Окраска г/э, x200 / H/E staining, x200

Рис. 5(а) и 5(б). Результаты прижизненного патолого-анатомического исследования операционного материала пациентки. Прослеживаются элементы фиброзной капсулы, прилежащая ткань паращитовидной железы с признаками атрофии (а). Опухоль смешанного строения, преимущественно представлена клетками главными и светлыми, располагающимися по периферии, клетки относительно мноморфны, формируют мелкие гнезда и фолликулы (б).

Fig. 5(a) and 5(b). Results of ante-mortem pathological examination of the patient's surgical material

The elements of the fibrous capsule and the adjacent parathyroid gland tissue with signs of atrophy are traced (a). The tumor has a mixed structure, mainly represented by main and light cells located on the periphery, the cells are relatively monomorphic, forming small nests and follicles (b).

сический зуб 1 ст. Пролактин-секретирующая микроаденома гипофиза, ремиссия. Хронический гастрит, вне обострения. Полип желудка.

В послеоперационном периоде пациентке был рекомендован контроль уровня кальция (альбумин-скорректированного и/или ионизированного кальция) и ПТГ, а также антирезорбтивная терапия остеопороза.

Динамика параметров кальций-фосфорного обмена до и после оперативного лечения представлена в табл. 2.

Обсуждение

Данный клинический случай, несомненно, представляет собой интерес для медицинского сообщества.

Проведение денситометрии не входит в протокол обследования перед назначением противоопухолевой терапии аналогом гонадотропин-рилизинг гормона и ингибитором синтеза эстрогена после мастэктомии, однако у нашей пациентки выполнение денситометрии позволило обнаружить в процессе дообследования нарушение кальций-фосфорного обмена. Благодаря работе междисциплинарной команды клиницистов пациентке был установлен окончательный диагноз первичного гиперпаратиреоза, аденомы правой нижней ОЩЖ и проведено хирургическое лечение.

Обращает на себя фенотипическое сходство описываемого клинического случая с МЭН-1 и другими МЭН-1-подобными синдромами, что требует дальнейшего наблюдения пациентки междисциплинарной командой.

Основной задачей в рамках диагностического поиска было исключение ПГПТ в рамках наследственных синдромов. В описанном случае, прежде всего, был заподозрен МЭН-1 синдром (синдром Вермера). Он обусловлен мутацией в гене-супрессоре опухолевого роста MEN-1, расположенном на хромосоме 11q13 и кодирующем менин-белок, который контролирует процессы транскрипции, деления и пролиферации клетки и характеризуется наличием двух и более следующих опухолей: образования ОЩЖ, аденогипофиза, дуодено-панкреатические нейроэндокринные опухоли. У пациентки выявлена аденома ПЩЖ, в анамнезе была пролактинсекретирующая микроаденома гипофиза [17].

Пациентке проведена молекулярно-генетическая диагностика синдромов МЭН-1, МЭН-2А, МЭН-2В и семейного рака ЩЖ, по результатам которой патогенных вариантов генов не было обнаружено. Отсутствие генетических мутаций в генах МЭН-1 не позволяет полностью исключить диагноз, а некоторые мутации в других генах сопровождаются схожим фенотипом. Так, синдром МЭН-4, обусловленный мутацией в гене CDKN1B, расположенном на хромосоме 12p13, ассоциирован с ПГПТ, аденомами гипофиза, нейроэндокринными опухолями ЖКТ. По сути, синдром МЭН-4 является фенотипической копией синдрома МЭН-1, однако является крайне редко причиной ПГПТ, в связи с чем отсутствуют рутинные методы молекулярно-генетической диагностики синдрома, а тактика ведения пациентов не отличается от таковой при других МЭН-синдромах [18, 19].

Синдром FHP (Familial isolated primary hyperthyroidism, семейный изолированный первичный гиперпаратиреоз) – редкое забо-

Таблица 2. Динамика параметров кальций-фосфорного обмена до и после оперативного лечения
Table 2. Dynamics of calcium-phosphorus metabolism parameters before and after surgical treatment

Параметры Parameters	До операции Before surgery	Через месяц после операции One month after surgery	Через 6 мес после операции 6 months after surgery
ПТГ, пг/мл PTH, pg/mL	130	36,4	76,7
Кальций общий, ммоль/л Total calcium, mmol/L	2,8	2,49	2,43
Кальций ионизированный, ммоль/л Calcium ionized, mmol/L	1,34	1,21	1,18

ление с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризующийся развитием опухолей одной или нескольких ОЦЖ и отсутствием других опухолей эндокринных и неэндокринных органов. ФНР диагностируют в семьях с ПГПТ как единственной эндокринопатией, в отсутствие специфических проявлений других синдромов (МЭН-1, синдром гиперпаратиреоза с опухолью челюсти, семейная гипокальциурическая гиперкальциемия) [20].

Синдром FIPA (Familial isolated pituitary adenoma, семейные изолированные аденомы гипофиза) характеризуется наличием аденомы гипофиза у 2 членов семьи и более в отсутствие других синдромов, ассоциированных с опухолями. Около 20% случаев FIPA связаны с мутациями в гене AIP, расположенным на хромосоме 11q13 [21].

Отсутствие выявленных дефектов в гене МЭН-1 может быть обусловлено наличием точечных мутаций в декодирующих областях гена, которые не описаны на сегодняшний день [22].

С целью оценки гормональной активности аденомы и ее размеров необходим динамический контроль с проведением МРТ головного мозга и оценкой уровня пролактина сыворотки крови [23]. Пациентка нуждается в дальнейшем наблюдении полидисциплинарной командой с целью исключения как эндокринных, так и неэндокринных проявлений синдрома МЭН-1 [24].

Заключение

Изучение и обсуждение вопросов диагностики и дифференциальной диагностики гиперкальциемии остается сложным, но актуальным и необходимым инструментом для решения вопросов оптимизации ведения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Демидова Т.Ю., Лобанова К.Г., Короткова Т.Н. Синдром гиперкальциемии: дифференциально-диагностический поиск и тактика лечения. *FOCUS Эндокринология*. 2023;4(1):66–77. <https://doi.org/10.15829/2713-0177-2023-6>. EDN: OVSNJ. [Demidova T.Yu., Lobanova K.G., Korotkova T.N. Hypercalcemia syndrome: differential diagnostic search and treatment tactics. *FOCUS. Endocrinology*. 2023;4(1):66–77. (In Russ.)]
2. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. и др. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. *Проблемы эндокринологии*. 2021;67(4):94–124. <https://doi.org/10.14341/probl12801>. [Mokrysheva N.G., Eremkina A.K., Mirnaya S.S., Krupinova J.A., Voronkova I.A., et al. The clinical practice guidelines for primary hyperparathyroidism, short version. *Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):94–124. (In Russ.)]
3. Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. и др. Минеральный обмен. Пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М., 2023. 296 с., илл. (Серия «Эндокринология по Вильямсу»). [Melmed, S., Polonsky, K.S., Larsen, P.R., et al. *Mineral Metabolism*. Translated from English, edited by I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. Moscow, 2023. 296 pp., ill. (Williams Endocrinology series). (In Russ.)]
4. Walker M.D., Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA*. 2022;328(16):1624–36. [Doi: 10.1001/jama.2022.18331](https://doi.org/10.1001/jama.2022.18331).
5. Tonon C.R., Silva T.A.A.L., Pereira F.W.L., et al. A Review of Current Clinical Concepts in the Pathophysiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Hypercalcemia. *Med. Sci. Monit*. 2022;28:e935821. [Doi: 10.12659/MSM.935821](https://doi.org/10.12659/MSM.935821). [PMID: 35217631, PMCID: PMC8889795].
6. Saponaro F. Rare Causes of Hypercalcemia. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am*. 2021;50(4):769–79. [Doi: 10.1016/j.ecl.2021.07.004](https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.07.004). [PMID: 34774247].
7. Бирюкова Е.В., Шинкин М.В. Гиперкальциемия как актуальная междисциплинарная проблема: вопросы диагностики и терапии. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(52):14–24. [Doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-52-14-24](https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-52-14-24). [Ye.V. Biryukova, M.V. Shinkin. Hypercalcemia as an Actual Interdisciplinary Problem: Diagnostics and Management. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2024; 20 (52): 14–24. (In Russ.)]
8. Доказательная эндокринология. Под ред. П.М. Камачо, Х.Гариба, Г.В. Сайзмо; науч. ред. пер. с англ. Г.А. Мельниченко, Л.Я. Рожинская. 3-е изд., испр. и доп. М., 2024. 680 с., илл. [Doi: 10.33029/9704-7035-0-EBE-2023-1-680](https://doi.org/10.33029/9704-7035-0-EBE-2023-1-680). [Evidence-based Endocrinology. Edited by P.M. Camacho, H. Gariba, G.V. Saizmo; sci. ed. of the English translation: G.A. Melnichenko, L.Ya. Rozhinskaya. 3rd edition revised and expanded. Moscow, 2024. 680 pp., ill. (In Russ.)]
9. Lanzaro F., De Biasio D., Cesaro F.G., et al. Childhood Multiple Endocrine Neoplasia (MEN) Syndromes: Genetics, Clinical Heterogeneity and Modifying Genes. *J. Clin. Med*. 2024;13(18):5510. <https://doi.org/10.3390/jcm13185510>.
10. Brandenburg V., Ketteler M. Vitamin D and Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease: A Critical Appraisal of the Past, Present, and the Future. *Nutrients*. 2022;14(15):3009. [Doi: 10.3390/nu14153009](https://doi.org/10.3390/nu14153009). [PMID: 35893866, PMCID: PMC9330693].
11. Minisola S., Arnold A., Belaya Z., et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. *J. Bone Miner. Res*. 2022;37(11):2315–29. [Doi: 10.1002/jbmr.4665](https://doi.org/10.1002/jbmr.4665).
12. English K.A., Lines K.E., Thakker R.V. Genetics of hereditary forms of primary hyperparathyroidism. *Hormones (Athens)*. 2024;23(1):3–14. [Doi: 10.1007/s42000-023-00508-9](https://doi.org/10.1007/s42000-023-00508-9).
13. Afzal M., Kathuria P. Familial hypocalciuric hypercalcemia. *StatPearls*. 2021. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459190>.
14. Guilmette J., Sadow P.M. Parathyroid Pathology. *Surg. Pathol. Clin*. 2019;12(4):1007–19. [Doi: 10.1016/j.path.2019.08.006](https://doi.org/10.1016/j.path.2019.08.006). [Epub 2019 Sep 27, PMID: 31672291, PMCID: PMC7395581].
15. Wong H.K.G., Shipman K., Allan K., et al. Giant parathyroid tumours in primary hyperparathyroidism: a systematic review. *Langenbecks Arch. Surg*. 2022;407(2):501–16. [Doi: 10.1007/s00423-021-02406-3](https://doi.org/10.1007/s00423-021-02406-3). [Epub 2022 Jan 18, PMID: 35039921].
16. Suzuki A., Hirokawa M., Kanematsu R., et al. Fine-needle aspiration of parathyroid adenomas: Indications as a diagnostic approach. *Diagn. Cytopathol*. 2021;49(1):70–6. [Doi: 10.1002/dc.24595](https://doi.org/10.1002/dc.24595). [Epub 2020 Aug 24, PMID: 32833315, PMCID: PMC7754293].
17. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Милутина А.П. и др. Прогнозирование наличия мутации в гене MEN1 на основании клинического фенотипа пациентов с первичным гиперпаратиреозом. *Проблемы эндокринологии*. 2023;69(5):4–15. <https://doi.org/10.14341/probl13322>. [Mokrysheva N.G., Eremkina A.K., Miliutina A.P., Salimkhanov R.Kh., Aboishava L.A., et al. Predicting the presence of MEN1 gene mutation based on the clinical phenotype of patients with primary hyperparathyroidism. *Problems of Endocrinology*. 2023;69(5):4–15. (In Russ.)]
18. Singeisen H., Melanie Renzulli M., Pavlicek V., et al. Multiple endocrine neoplasia type 4: a new member of the MEN family. *Endocr. Connect*. 2022;12(2). <https://doi.org/10.1530/ec-22-0411>.
19. Трухина Д.А., Мамедова Е.О., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Фенокопии синдрома множественных эндокринных неоплазий 1-го типа – возможные причины. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2024;8(9):526–30. [Doi: 10.32364/2587-6821-2024-8-9-4](https://doi.org/10.32364/2587-6821-2024-8-9-4). [Trukhina D.A., Mamedova E.O., Belaya Zh.E., Melnichenko G.A. Possible causes of phenocopy syndrome in multiple endocrine neoplasia type 1. *Russian Medical Inquiry*. 2024;8(9):526–530 (In Russ.)]
20. Мамедова Е.О., Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я. Наследственные формы первичного гиперпаратиреоза. *Остеопороз и остеопатии*.

- 2018;21(2):23–9. <https://doi.org/10.14341/osteo9877>. [Mamedova E.O., Mokrysheva N.G., Rozhinskaya L.Ya. Hereditary forms of primary hyperparathyroidism. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2018;21(2):23–29. (In Russ.)]
21. Beckers A., Aaltonen L.A., Daly A.F., Karhu A. Familial Isolated Pituitary Adenomas (FIPA) and the Pituitary Adenoma Predisposition due to Mutations in the Aryl Hydrocarbon Receptor Interacting Protein (AIP) Gene. *Endocrin. Rev.* 2013;34(2):239–77. <https://doi.org/10.1210/er.2012-1013>.
 22. Мамедова Е.О., Димитрова Д.А., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Роль некодирующих РНК в патогенезе синдрома множественных эндокринных неоплазий I типа. *Проблемы эндокринологии*. 2020;66(2):4–12. <https://doi.org/10.14341/probl12413>. [Mamedova E.O., Dimitrova D.A., Belaya Zh.E., Melnichenko G.A. The role of non-coding RNAs in the pathogenesis of multiple endocrine neoplasia syndrome type I. *Problems of Endocrinology*. 2020;66(2):4–12. (In Russ.)]
 23. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К. и др. Клинические рекомендации «Гиперпролактинемия» (проект). *Ожирение и метаболизм*. 2023;20(2):170–88. <https://doi.org/10.14341/omet13002>. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Dzeranova L.K., Andreeva E.N., Grineva E.N., et al. Clinical guidelines 'Hyperprolactinemia' (draft). *Obesity and metabolism*. 2023;20(2):170–188. (In Russ.)]
 24. Agarwal S.K. Multiple endocrine neoplasia type I. *Front. Horm. Res.* 2013;41:1–15. Doi: 10.1159/000345666.

Поступила 24.10.2025

Получены положительные отзывы 10.01.26

Принята в печать 14.01.26

Received 24.10.2025

Positive reviews received 10.01.26

Accepted 14.01.26

Вклад авторов: все авторы внесли равноценный вклад в написание статьи.

Contributions of the authors: All authors contributed equally to the writing of the article.

Информация об авторах:

Гончарова Екатерина Валерьевна — к.м.н., доцент по специальности эндокринология, доцент кафедры эндокринологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 123423, Москва, ул. Саяма Адилья, д. 2/44, корпус Б; e-mail: goncharova_ev@list.ru. ORCID: 0000-0001-7025-8427.

Кузина Ирина Александровна — ассистент кафедры эндокринологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 123423, Москва, ул. Саяма Адилья, д. 2/44, корпус Б; e-mail: mia986@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7923-4894.

Полунин Георгий Владимирович — к.м.н., врач-онколог онкологического отделения хирургических методов лечения Университетская клиническая больница №1 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 119435, Москва улица Большая Пироговская, д.6, стр.1; e-mail: gypolunin@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5169-1417.

Стрибуль Павел Анатольевич — ассистент Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: sribul.pavel@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5179-6940.

Рабазова Александра Сергеевна — студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), врач-ординатор ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» Минобороны РФ. Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 2; e-mail: leeeex.r@gmail.com. ORCID 0009-0004-9458-922X.

Баканева Евгения Игоревна — студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

(Сеченовский Университет). Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 2; e-mail: e.bakaneva02@mail.ru. ORCID 0009-0005-9725-6030.

Ефремова Кюрелей Борисовна — студентка ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского. Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 2; e-mail: kiraefremova776@gmail.com. ORCID: 0009-0006-4407-6033.

Назаренко Евгения Владимировна — студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 2; e-mail: Evgeniya.vrach@yandex.ru. ORCID: 0009-0008-3556-6166.

Петунина Нина Александровна — д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой эндокринологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет). Адрес: 123423, Москва, ул. Саяма Адилья, д. 2/44, корпус Б; e-mail: napetunina@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9390-1200.

Information about the authors:

Ekaterina V. Goncharova — Cand. Med. Sci., Associate Professor in Endocrinology, Associate Professor of the Department of Endocrinology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Address: 2/44 Salyama Adilya St., Building B, 123423, Moscow; e-mail: goncharova_ev@list.ru. ORCID: 0000-0001-7025-8427.

Irina A. Kuzina — Assistant, Department of Endocrinology, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 2/44 Salyama Adilya St., Building B, 123423, Moscow; e-mail: mia986@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7923-4894

Georgy V. Polunin — Cand. Med. Sci., Oncologist at the Oncology Department of Surgical Treatment Methods, University Clinical Hospital No. 1, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 6 Bolshaya Pirogovskaya Street, building 1, 119435, Moscow; e-mail: gypolunin@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5169-1417.

Pavel A. Stribul — Assistant at the Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 8 Trubetskaya St., bldg. 2, 119048, Moscow; e-mail: sribul.pavel@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5179-6940.

Aleksandra S. Rabazova — Medical Student at the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University), Resident Physician at the N.N. Burdenko Federal State Budgetary Institution of the Ministry of Defense of the Russian Federation. Address: 11 Rossolimo St., bldg. 2, 119021, Moscow; e-mail: leeeex.r@gmail.com. ORCID 0009-0004-9458-922X.

Evgeniya I. Bakaneva — Medical Student at the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 11 Rossolimo St., bldg. 2, 119021, Moscow; e-mail: e.bakaneva02@mail.ru. ORCID 0009-0005-9725-6030

Kyurelei B. Efremova — Medical Student at the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Ministry of Health of the Russian Federation, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine. Address: 11 Rossolimo St., bldg. 2, 119021, Moscow; e-mail: kiraefremova776@gmail.com. ORCID: 0009-0006-4407-6033.

Evgeniya V. Nazarenko — Medical Student at the N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 11 Rossolimo St., bldg. 2, 119021, Moscow; e-mail: Evgeniya.vrach@yandex.ru. ORCID: 0009-0008-3556-6166

Nina A. Petunina — Dr. Med. Sci., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Endocrinology, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University). Address: 2/44 Salyama Adilya St., Building B, 123423, Moscow; e-mail: napetunina@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9390-1200.