

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-244-12-156-162>

## Редкий вариант течения первичного гиперпаратиреоза с поражением поджелудочной железы\*

Осипенко Ю.В.<sup>1</sup>, Селезнева Э.Я.<sup>1</sup>, Бирюкова Е.В.<sup>1,2</sup>, Самсонова Н.Г.<sup>1</sup>, Фейдоров И.Ю.<sup>1</sup>, Эмбутникс Ю.В.<sup>1</sup>, Чолак П.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», (ул. Новогиреевская, д. 1, г. Москва, 111123, Россия)

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Долгоруковская, д. 4, Москва, Россия)

<sup>3</sup> Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), (ул. Трубецкая, 8/2, г. Москва, 119991, Россия)

**Для цитирования:** Осипенко Ю.В., Селезнева Э.Я., Бирюкова Е.В., Самсонова Н.Г., Фейдоров И.Ю., Эмбутникс Ю.В., Чолак П.М. Редкий вариант течения первичного гиперпаратиреоза с поражением поджелудочной железы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(12): 156–162 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-244-12-156-162

✉ **Для переписки:**

**Селезнева**

**Эльмира Яватовна**

elmira.selezneva

@mail.ru

Осипенко Юлия Владимировна, врач-гастроэнтеролог, отделение дневной стационар

Селезнева Эльмира Яватовна, д.м.н., заведующая отделением дневного стационара

Бирюкова Елена Валерьевна, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии и диабетологии

Самсонова Наталья Геннадьевна, к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики

Фейдоров Илья Юрьевич, к.м.н., заведующий центром эндокринной и метаболической хирургии

Эмбутникс Юлия Викторовна, д.м.н., заведующая отделением патологии верхних отделов пищеварительного тракта

Чолак Петр Миронович, врач-радиолог, радионуклидного диагностического отделения Клинический центр,

Университетская клиническая больница № 1

\* **Иллюстрации**

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

(стр. II–III).

### Резюме

В статье на клиническом примере продемонстрирован редкий вариант течения первичного гиперпаратиреоза с преимущественным поражением поджелудочной железы (хронический кальцифицирующий панкреатит). Для уточнения этиологии хронического кальцифицирующего панкреатита проведено обследование, в ходе которого выявлен первичный гиперпаратиреоз, обусловленный наличием аденомы паращитовидной железы.

**Ключевые слова:** первичный гиперпаратиреоз, кальцифицирующий панкреатит

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: WYECSSK





## A rare variant of primary hyperparathyroidism with pancreatic involvement\*

Yu.V. Osipenko<sup>1</sup>, E.Ya. Selezneva<sup>1</sup>, E.V. Biryukova<sup>1,2</sup>, N.G. Samsonova<sup>1</sup>, I.Yu. Fejdorov<sup>1</sup>, Yu.V. Embutnieks<sup>1</sup>, P.M. Cholak<sup>3</sup>

<sup>1</sup> The Loginov Moscow Clinical Scientific Center (MCSC) funded by Moscow Health Department, (1 Novogireevskaya Str., Moscow, 111123, Russia)

<sup>2</sup> Russian University of Medicine, (4, Dolgorukovskaya Str., 127006, Moscow, Russia)

<sup>3</sup> Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), (8/2, Trubetskaya, Moscow, 119991, Russia)

**For citation:** Osipenko Yu.V., Selezneva E.Ya., Biryukova E.V., Samsonova N.G., Fejdorov I.Yu., Embutnieks Yu.V., Cholak P.M. A rare variant of primary hyperparathyroidism with pancreatic involvement. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(12): 156–162. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-244-12-156-162

✉ *Corresponding author:*

Yulia V. Osipenko, Gastroenterologist, Day Hospital Department; ORCID: 0000-0002-6254-3233

Elmira Ya. Selezneva, MD, Head of the Day Hospital Department; ORCID: 0000-0003-3895-5964

Elmira Ya.

Elena V. Biryukova, MD, Professor, Department of Endocrinology and Diabetology; ORCID: 0000-0001-9007-4123

Selezneva

Natalya G. Samsonova, MD, PhD, Head of the Ultrasound Diagnostics Department; ORCID: 0000-0002-3354-1773

elmira.selezneva

Ilya Yu. Fejdorov, MD, PhD, Head of the Center Endocrine and Metabolic Surgery; ORCID: 0000-0001-8369-5116

@mail.ru

Yulia V. Embutnieks, MD, Head of the Upper Gastrointestinal Tract Pathology Department; ORCID: 0000-0002-6479-9515

Petr M. Cholak, Radiologist, Radionuclide Diagnostic Department, Clinical Center, University Clinical Hospital No. 1;

ORCID: 0000-0002-1523-4323

### Summary

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. II–III).

The article uses a clinical example to show a rare variant of the course of primary hyperparathyroidism with predominant damage to the pancreas (chronic calcific pancreatitis). To clarify these chronic calcific pancreatitis, studies were carried out, during which primary hyperparathyroidism was identified, caused by the presence of a parathyroid adenoma.

**Keywords:** primary hyperparathyroidism, calcific pancreatitis

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

### Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии паращитовидных желез (ПЩЖ). Проявляется многосимптомной клинической картиной, обусловленной вовлечением в патологический процесс различных органов и систем, что приводит к существенному снижению качества жизни, и инвалидизации пациентов, повышенному риску преждевременной смерти [1]. ПГПТ в 85–90% случаев обусловлен солитарной аденомой ПЩЖ, в 5–10% случаев – множественными аденомами или гиперплазией нескольких и/или всех ПЩЖ; в 1% – раком ОЩЖ. 90–95% случаев ПГПТ являются спорадическими, около 5–10% составляют наследственные формы, которые проявляются изолированной патологией ОЩЖ или протекают в сочетании с другими компонентами генетически детерминированных синдромов [2].

Эпидемиологические исследования, проведенные в странах Западной Европы и Северной

Америки, показали, что ПГПТ занимает третье место по распространенности среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета и патологии щитовидной железы [3–6]. Заболеванию подвержены преимущественно женщины (1:3), средний возраст составляет 54–59 лет [7].

В Российской Федерации широкомасштабных эпидемиологических исследований не проводилось. Частота гиперкальциемии по данным нескольких пилотных скрининговых исследований, проведенных в период с 2005 по 2017гг, в среднем составляет около 3%.

Различают ПГПТ, обусловленный гормонпродуцирующей аденомой; вторичный, обусловленный дефицитом витамина D и хронической болезнью почек (ХБП), что в свою очередь приводит к гиперфункции и гиперплазии паращитовидных желез, а также третичный – автономно функционирующая аденома паращитовидной железы, развивающаяся на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза. Основными формами ПГПТ являются костная, висцеральная и смешанная.

## Этиопатогенез развития панкреатита при ПГПТ

Несмотря на то, что в настоящее время поражение поджелудочной железы (ПЖ) при ПГПТ считается закономерным, однако, в литературных источниках до сих пор идут споры о причинно-следственных связях.

Первым о случае сочетания ПГПТ и острым панкреатитом (ОП) сообщил Eirdheim в 1903 г., когда он наблюдал некротический панкреатит у пациента с аденомой ПЩЖ [8]. В 1957 году О. Соре, и его коллеги опубликовали оригинальную статью о панкреатите, как наглядное проявление ПГПТ [9]. Mixter et al. сообщили об 11 случаях (7–10%) панкреатита из 155 больных с ПГПТ в Массачусетской больнице общего профиля в периоде с 1950 по 1962 год [10]. Однако, М. Bess и его коллеги из клиники Мейо в период с 1950 по 1975 гг. обследовали 1153 пациента с ПГПТ и показали, что сопутствующее наличие панкреатита было обнаружено только у 17 (1,5%) пациентов (10 ОП и 7 ХП), что аналогично частоте ОП, наблюдаемой в подобранной контрольной группе. Исследователи предположили, что связь может быть скорее случайной, чем причинно-следственной [11]. В последующем выводы М. Bess были подвергнуты сомнениям [12, 13, 14], с указанием на то, что причина низкой встречаемости ПГПТ и панкреатита, заключалась в том, что у большинства пациентов наблюдалась бессимптомная форма с легкой гиперкальциемией,

и их подвергали паратиреоидэктомии до того, как у них появляется шанс развития панкреатита.

Самые высокие показатели встречаемости панкреатита среди пациентов с ПГПТ были получены в исследованиях, проведенных в Индии. Так, например, KG.Rashmi et al. с сообщили о возникновении ОП у 12 из 51 пациента с ПГПТ (23,5%) [15], Agya et al. у 35 из 218 (16%) [16]. А. Bhadada et al. описал хронический панкреатит у девяти из 59 (15%), тогда как Jacob et al. у 13 из 101 (13%) пациентов ПГПТ [17]. Таким образом, индийские исследователи предположили, что панкреатит встречается в 10 раз чаще у пациентов с ПГПТ, чем в общей популяции.

В настоящее время обсуждается 3 возможных механизма развития панкреатита при ПГПТ. Одним из механизмов является активация превращения трипсиногена в трипсин с развитием аутолиза и асептическим воспалением поджелудочной железы. Другой механизм заключается в образовании кальциатов вследствие гиперкальциемии при ПГПТ, которые, в свою очередь, приводят к обструкции панкреатических протоков и формированию панкреатита. А также, не исключаются генетические мутации и генетическая предрасположенность (наличие генов SPINK1 – ингибитор сериновой протеазы Kazal 1, CFTR – регулятор трансмембранной проводимости муковисцидоза) [18].

## Клиническая картина и диагностика ПГПТ

Развитие клинической картины ПГПТ обусловлено, в первую очередь, патологическим действием повышенного уровня ПТГ и кальция крови. В большинстве случаев ПГПТ сопровождается «классическими» проявлениями, к которым относятся нарушения опорно-двигательного аппарата (остеопороз, гиперпаратиреоидная остеодистрофия, деформации костей, переломы, нарушения походки), патология почек (нефролитиаз, нефрокальциноз, снижение фильтрационной и концентрационной функции почек), желудочно-кишечного тракта (рецидивирующие дефекты слизистой двенадцатиперстной кишки и желудка, панкреатиты, кальцинаты поджелудочной железы) [19, 20, 21]. Помимо этого, возможно, поражение сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка и диастолическая дисфункция левого желудочка, нарушения ритма и проводимости сердца) и центральной нервной системы (общая слабость, судороги, депрессия, психотические состояния, снижение памяти, нарушение сна), которые находятся в прямой зависимости от уровня ПТГ, нарушений фосфорно-кальциевого обмена и состояния фильтрационной функции почек [22–25]. Тем не менее, в международном консенсусе 2016 г [26] утверждается, что пока нет убедительных данных, позволяющих отнести нейрокогнитивные и сердечно-сосудистые расстройства к клиническим проявлениям ПГПТ, несмотря на то, что в ряде исследований было показано улучшения этих симптомов после хирургического лечения.

По данным литературы ПГПТ может являться фактором риска развития ожирения, инсулинорезистентности и СД 2 типа, проатерогенных нарушений липидного спектра крови, вторичной гиперурикемии [27, 28].

Лабораторная диагностика является основным методом постановки диагноза ПГПТ. При подтвержденной гиперкальциемией показано определение ПТГ в сыворотке крови. При ПГПТ концентрация ПТГ, как правило, повышена или находится на верхней границе нормы [3, 19, 29].

Характерным для ПГПТ является сочетание гиперкальциемии с гипофосфатемией. С целью оценки фильтрационной функции почек и определения показаний к хирургическому лечению, а также для исключения вторичных причин повышения концентрации ПТГ показано определение уровня креатинина в суточной моче с расчетом СКФ [3, 30, 31]. При исследовании уровня щелочной фосфатазы в сыворотке крови отмечается ее повышение. Рекомендуется определять уровень 25-гидроксивитамина D (25 (ОН) D) у всех пациентов с ПТТ для уточнения этиологии и показаний к назначению наивных форм витамина D с последующим восполнением его недостаточности/дефицита. При дефиците витамина D снижается уровень Са в сыворотке, что способствует повышению уровня ПТГ при ПГПТ [3, 29, 31].

Важным этапом диагностического поиска является топическая диагностика локализации аденомы ПЩЖ. В качестве первой линии инструментального

метода диагностики рекомендуется проведение ультразвукового исследования (УЗИ) ПЩЖ, которое малоинформативно при атипичной локализации аденомы; специфичность этого метода – 95%. [32].

В случае отсутствия четкой визуализации образования ПЩЖ или при его малых размерах (менее 1,0 см) показано проведение сцинтиграфии ПЩЖ с технецием [ $^{99m}\text{Tc}$ ] сестамиби. В настоящее время все чаще используется трехмерная однофотонная

эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и гибридная технология ОФЭКТ/КТ, сочетающая в себе функциональную чувствительность ОФЭКТ с высокой анатомической детализацией КТ.

Остеоденситометрия применяется для оценки минеральной плотности костной ткани. В качестве дополнительных методов исследования, для диагностики висцеральных форм ПГПТ выполняют УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, ЭГДС.

## Лечение ПГПТ, возможности раннего выявления

Основным методом лечения ПГПТ является хирургическое [29, 30]. Консервативное лечение осуществляется при наличии противопоказаний к оперативному лечению, при отказе пациента от операции. Используют антирезоб-

тивную терапию (при остеопенических состояниях), цинокальцет, восполнение дефицита витамина D. Рекомендуется физическая активность. Средние сроки восстановления МПКТ составляют 2–3 года.

## Клинический случай

Пациент С. 64 лет поступил в терапевтический дневной стационар ГБУЗ Московского клинического научного центра (МКНЦ) имени А.С. Логинова ДЗ с жалобами на снижение массы тела на 15 кг за последние 1,5 года, метеоризм, кашицеобразный стул 3–4 раза в день, мышечную слабость, быструю утомляемость.

Из анамнеза жизни известно, что пациент спортсмен – тренер по легкой атлетике, не курит и не злоупотребляет алкоголем. В течение последних 1,5 лет стал отмечать постепенное снижение массы тела (около 15 кг), появилась общая слабость. В связи с чем, было проведено амбулаторное обследование, при котором, по данным ЭГДС – выявлялся очаговый гастрит; по данным колоноскопии – патологии не выявлено; при УЗИ органов брюшной полости – впервые описаны кальцинаты в паренхиме поджелудочной железы. Так же отмечалось однократное повышение уровня глюкозы до 11,9 ммоль/л. Было рекомендовано соблюдение низкоуглеводной диеты и назначен панкреатин (75000 Ед липазы в сутки), который пациент принимал нерегулярно. На этом фоне улучшения самочувствия не отмечал, нарасла мышечная слабость, появился кашицеобразный стул, что явилось поводом для обращения в МКНЦ им. А.С. Логинова.

При физикальном осмотре – удовлетворительного питания (ИМТ – 20,6 кг/м<sup>2</sup>). Отклонений по органам и системам выявлено не было. Основные показатели клинического и биохимического анализов крови находились в пределах референсных значений, однако, обращало на себя внимание повышение уровня глюкозы до 8,54 ммоль/л, гликированного гемоглобина до 8,6%, снижение уровня альфа-амилазы до 22,6 Ед/л, что может свидетельствовать о развитии экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы. В клиническом анализе мочи обнаружена глюкозурия (до 28 ммоль/л), эритроцитурия, кристаллы оксалатов. Анализ кала на панкреатическую эластазу выявил ее значительное снижение <15 мкг/г (при норме > 200 мкг/г), что соответствует тяжелой степени экзокринной недостаточности поджелудочной

железы. Уровень С-пептида у пациента был в пределах референсных значений.

При УЗИ брюшной полости в паренхиме поджелудочной железы выявлены множественные кальцинаты до 5–6 мм в диаметре, в головке – до 8 мм. Вирсунгов проток в теле и хвосте расширен до 11 мм. Так же выявлен конкремент правой почки (6 мм) (рис. 1).

Структурные изменения поджелудочной железы были подтверждены данными мультиспиральной компьютерной томографии органов брюшной полости с внутривенным контрастным усилением (рис. 2).

Учитывая полученные данные, были определены показатели фосфорно-кальциевого обмена. Выявлено повышение уровня общего (3,28 ммоль/л) и ионизированного кальция (1,64 ммоль/л), снижение фосфора (0,7 ммоль/л) и магния (0,66 ммоль/л), отмечалось значительное повышение паратиреоидного гормона (ПТГ) до 4,5 норм (330,8 пг/мл); значимое снижение витамина Д (11,9 нг/мл). Исследование тиреоидного статуса не выявило отклонений.

Пациенту было выполнено УЗИ щитовидной железы (ЩЖ), со стороны которой, патологии не выявлено, однако, по задней поверхности левой доли щитовидной железы визуализировалось гипозоногенное образование с четкими ровными контурами, размерами 35x20 мм, неоднородной структуры, васкуляризованное при ЦДК. Со стороны регионарных лимфоузлов изменений выявлено не было (рис. 3).

Полученные результаты проведенных исследований позволили заподозрить ПГПТ, обусловленный аденомой ПЩЖ. В связи с чем, для дальнейшей диагностики были проведены радионуклеидные методы исследования.

При сцинтиграфии ( $^{99m}\text{Tc}$ -Технетрил, 740 Мбк). ПЩЖ в проекции левой доли ЩЖ определялся высокоинтенсивный очаг гиперкумуляции радиофармпрепарата (РФП) овоидной формы с ровными контурами, размерами 35x15 мм (рис. 4).

Для оценки функциональной активности новообразования и более точной анатомической

детализации была проведена однофотонная эмиссионная компьютерная томография ОФЭКТ/КТ, по данным которой, по задней поверхности левой доли ЩЖ определялось мягкотканое гиподенсное образование (до 43 ЕД по НУ) с аналогичными размерами (35,8x14x18,6 мм), активно накапливающее РФП, что с учетом клинико-анамнестических данных, характерно для функционально – активного новообразования (аденома/гиперплазия) (рис. 5).

Для оценки минеральной плотности кости (МПК) проведена денситометрия, полученные результаты по Т-критерию соответствовали остеопении в поясничном отделе позвоночника и в шейке левой бедренной кости (рис. 6).

Полученные результаты проведенного обследования позволили установить клинический диагноз:

Основной: Хронический кальцифицирующий панкреатит III ст М-ANNHEIM B, умеренной степени тяжести (10 баллов). Вирсунголитиаз. Панкреатическая гипертензия.

Фон: Первичный гиперпаратиреоз, костно-висцеральная форма. Аденома левой нижней околощитовидной железы. Осложнения основного заболевания: Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы тяжелой степени. Сахарный диабет, вследствие поражения эндокринной части поджелудочной железы (индивидуальный целевой уровень HbA1c < 7,0%, глюкозы плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 7,0, через 2 ч после еды < 9,0 ммоль/л). Мочекаменная болезнь. СКФ 69 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП 2). Остеопения.

С учетом выявленной функционально-активной аденомы левой нижней околощитовидной железы

пациенту проведено оперативное лечение в объеме селективной паратиреоидэктомии левой нижней околощитовидной железы. Послеоперационный период протекал без осложнений. Результаты морфологического исследования операционного материала подтвердили диагноз аденомы левой нижней околощитовидной железы (рис. 7).

Через 7 дней после оперативного вмешательства отмечалась нормализация показателей кальция, фосфора, снижение уровня паратиреоидного гормона до 9,9 пг/мл, что указывает на эффективность проведенного лечения.

В дальнейшем больному была рекомендована диета с ограничением употребления кальция до 800–1000 мг/сут и увеличением потребления жидкости до 1,5–2,0 литров в сутки. Медикаментозное лечение включало в себя постоянный прием полиферментных препаратов в капсулах в виде минимикросфер или минитаблеток в суточной дозе 200 000 Ед липазы. В качестве стартовой сахароснижающей терапии был назначен 50 мг вилдаглиптина с дальнейшей коррекцией терапии в зависимости от показателей углеводного обмена, динамики массы тела. Холекальциферол по 25000 МЕ 2 раза в неделю 2 месяца.

Через год после проведенного оперативного лечения самочувствие пациента существенно улучшилось: регрессировали мышечная слабость, утомляемость; на фоне заместительной ферментной терапии нормализовался стул, отмечена прибавка массы тела. Уровни ПТГ, общего и ионизированного кальция крови сохраняются в пределах референсных значений.

## Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможность развития хронического кальцифицирующего панкреатита на фоне первичного гиперпаратиреоза и гиперкальциемии у пациента с прочими «классическими» проявлениями, к которым относятся нарушения опорно-двигательного аппарата (osteopения), патология почек (нефролитиаз, снижение фильтрационной функции почек).

Методы лабораторной и инструментальной диагностики позволили диагностировать сочетанные заболевания (кальцифицирующий панкреатит, первичный гиперпаратиреоз, обусловленный аденомой околощитовидной железы, сахарный диабет, вследствие поражения эндокринной части поджелудочной железы, остеопения, мочекаменная

болезнь); оценить функциональную активность и провести более точную анатомическую детализацию новообразования парашитовидной железы. Оперативное лечение в объеме селективной паратиреоидэктомии левой нижней околощитовидной железы привело к нормализации кальциевого обмена, уровня паратгормона.

Соответственно, у всех пациентов с острым или хроническим кальцифицирующим панкреатитом необходимо определять уровень сывороточного кальция, паратгормона, а пациентам с ПГПТ выполнять исследования для исключения панкреатита.

Кроме того, скрининг ПГПТ необходимо проводить при наличии длительно не рубцующихся язв двенадцатиперстной кишки и желудка, при нефролитиазе и остеопорозе.

## Заключение

Развитие хронического кальцифицирующего панкреатита является редким вариантом течения первичного гиперпаратиреоза. Однако, следует помнить о возможности развития висцеральных осложнений ПГПТ. Впервые выявленный кальцифицирующий панкреатит требует от гастроэнтеролога проведение дифференциального диагноза, в том числе, опре-

деления ПТГ и обследования щитовидной и парашитовидных желез. Своевременно проведенные диагностика и оперативное вмешательство позволят избежать осложнений кальцифицирующего панкреатита, таких как панкреатогенный сахарный диабет и внешнесекреторная недостаточность, что существенно улучшает прогноз заболевания.

## Литература | References

- Mokrysheva N.G., Rozhinskaia L.I., Peretokina E.V. et al. The results of analysis of the major epidemiological characteristics of primary hyperparathyroidism in Russia based on the registry data. *Problems of Endocrinology*. 2012;58(5):16–20. doi: 10.14341/probl201258516–20.  
Мокрышева Н. и др. Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России (по данным регистра). *Проблемы эндокринологии*. 2012;58(5):16–20. doi: 10.14341/probl201258516–20.
- Bilezikian, J.P., et al., Primary hyperparathyroidism. *Nature reviews Disease primers*, 2016. 2: p. 16033
- Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, and methods of treatment. *Problems of Endocrinology*. 2016;62(6):40–77. doi: 10.14341/probl201662640–77.  
Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. и др. Клинические рекомендации: «Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения». *Проблемы эндокринологии*. 2016;62(6):40–77. doi: 10.14341/probl201662640–77.
- Turner J.J.O.: Hypercalcaemia and primary hyperparathyroidism. *Medicine. Calcium and Bone*. 2017; 45(9):551–554 doi:10.1016/j.mpmed.2017.06.010
- Wermers R.A., Khosla S., Atkinson E.J., Achenbach S.J., Oberg A.L., Grant S.C., Melton L.J. 3rd. Incidence of primary hyperparathyroidism in rochester, minnesota, 1993–2001: an update on the changing epidemiology of the disease. *J Bone Miner Res*. 2006;21(1):171–7. doi: 10.1359/JBMR.050910.
- Yu N., Donnan P.T., Murphy M.J. and Leese P. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in tayside, Scotland, UK. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;71(4):485–93. doi: 10.1111/j.1365–2265.2008.03520.x
- Clarke, B.L., Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism, in *Parathyroid Disorders*. 2019, Karger Publishers. p. 13–22
- Erdheim J. Zur normalen und pathologischen histologie der glandula thyroidea, parathyreoidea und hypophysis. *Beitr Pathol Anat*.1903;33:158–236.
- Cope O, Culver PJ, Mixter CG, Jr, Nardi GL. Pancreatitis, a diagnostic clue to hyperparathyroidism. *Ann Surg*. 1957;145:857–63
- Mixter CG, Keynes M, Cope O. Further experience with pancreatitis as a diagnostic clue to hyperparathyroidism. *N Engl J Med*.1962;266:265
- Bess MA, Edis AJ, van Heerden JA. Hyperparathyroidism and pancreatitis. Chance or a causal association? *JAMA*. 1980;243:246–7
- Jacob JJ, John M, Thomas N, Chacko A, Cherian R, Selvan B, et al. Does hyperparathyroidism cause pancreatitis? A South Indian experience and a review of published work. *ANZ J Surg* 2006;76:740–4
- Agarwal A, George RK, Gupta SK, Mishra SK. Pancreatitis in patients with primary hyperparathyroidism. *Indian J Gastroenterol* 2003;22:224–5
- Carnaille B, Oudar C, Pattou F, Combemale F, Rocha J, Proye C. Pancreatitis and primary hyperparathyroidism: Forty cases. *Aust N Z J Surg* 1998;68:117–9
- Rashmi KG, Kamalanathan S, Sahoo J, Naik D, Mohan P, Pottakkat B, et al. Primary hyperparathyroidism presenting as acute. Pancreatitis: An institutional experience with review of the literature. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*.2022;13:47–56
- Arya V, Bhambri R, Godbole MM, Mithal A. Vitamin D status and its relationship with bone mineral density in healthy Asian Indians. *Osteoporos Int* 2004;15:56–61.
- Bhadada SK, Udawat HP, Bhansali A, Rana SS, Sinha SK, Bhasin DK. Chronic pancreatitis in primary hyperparathyroidism: Comparison with alcoholic and idiopathic chronic pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23:959–64
- Pancreatitis risk in primary hyperparathyroidism: relation to mutations in the SPINK1 trypsin inhibitor (N34S) and the cystic fibrosis gene. Felderbauer P, Karakas E, Fendrich V, et al. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:368–374. doi: 10.1111/j.1572–0241.2007.01695.x.
- Walker M.D., Silverberg S.J. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):115–125. doi: 10.1038/nrendo.2017.104
- Cipriani C., Biamonte F., Costa A.G., Zhang C., Biondi P., Diacinti D., Pepe J., Piemonte S., Scillitani A., Minisola S., Bilezikian J.P. Prevalence of kidney stones and vertebral fractures in primary hyperparathyroidism using imaging technology. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(4):1309–15. doi: 10.1210/jc.2014–3708
- Lewiecki E.M., Miller P.D.: Skeletal effects of primary hyperparathyroidism: bone mineral density and fracture risk. *J Clin Densitom*. Jan-Mar 2013;16(1):28–32. doi: 10.1016/j.jocd.2012.11.013
- Bilezikian JP, Potts JT Jr, Fuleihan G-H, et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *J Bone Miner Res*. 2002;17 (Suppl 2): N2–N11. doi: 10.1210/jc.2002–021370
- Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E, Bilezikian JP. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery erratum in *N Engl J Med*. 2000; 342:144]. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1249–1255. doi: 10.1056/NEJM199910213411701
- Vestergaard P, Mollerup CL, Frokjaer VG, Christiansen P, Blichert-Toft M, Mosekilde L. Cardiovascular events before and after surgery for primary hyperparathyroidism. *World J Surg*. 2003; 27:216–222. DOI: 10.1007/s00268–002–6541-z
- Voronenko I.V. [The state of the cardiovascular system in women with primary hyperparathyroidism and the dynamics of identified disorders during treatment of the underlying disease]. *Diss... Cand. Sci. (Med.)*. Moscow. 2009. 114 P. (in Russ.)  
Вороненко И.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин с первичным гиперпаратиреозом и динамика выявленных нарушений при лечении основного заболевания. – Дисс.канд.мед.наук – М.– 2009.–С.114
- Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JE, Rejnmark L, Thakker R, D'Amour P, Paul T, Van Uum S, Shrayyef MZ, Goltzman D, Kaiser S, Cusano NE, Bouillon R, Mosekilde L, Kung AW, Rao SD, Bhadada SK, Clarke BL, Liu J, Duh Q, Lewiecki EM, Bandeira F, Eastell R, Marcocci C, Silverberg SJ, Udelsman R, Davison KS, Potts JT Jr, Brandi ML, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. *Osteoporos Int*. 2017 Jan;28(1):1–19. doi: 10.1007/s00198–016–3716–2. Epub 2016 Sep 9. PMID: 27613721; PMCID: PMC5206263

27. Richards ML, Thompson NW. Diabetes mellitus with hyperparathyroidism: another indication for parathyroidectomy? *Surgery*. 1999;126:1160–1166
28. Procopio M, Borretta G. Derangement of glucose metabolism in hyperparathyroidism. *J Endocrinol Invest*. 2003; 26:1136–1142. DOI: 10.1007/BF03345264
29. Parnell K.E., Oltmann S.C. The surgical management of primary hyperparathyroidism: an updated review. *Int. J. Endo. Oncol*. 2018; 5(1) <https://doi.org/10.2217/ije-2017-0019>
30. Bilezikian JP, Khan AA and Potts Jr JT. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Feb; 94(2):335–339. doi: 10.1210/jc.2008-1763
31. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg S, Udelsman R, Marcocci C and Potts Jr JT. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. Oct;99(10):3561–9. doi: 10.1210/jc.2014-1413
32. Untch B.R., Adam M.A., Scheri R.P., Bennett K.M., Dixit D., Webb C., Leight G.S. Jr, Olson J.A. Jr. Surgeon-performed ultrasound is superior to 99Tc-sestamibi scanning to localize parathyroid adenomas in patients with primary hyperparathyroidism: results in 516 patients over 10 years. *J Am Coll Surg*. 2011;212(4):522–9; discussion 529–31. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.12.038
33. Karalkin A.V., Ippolitov L.I., Pasha S.P. SPECT/CT in the diagnosis of ectopic parathyroid adenoma (case report). *Medical Visualization*. 2021;25(2):133–137. (In Russ.) doi: 10.24835/1607-0763-871  
Каралкин А.В., Ипполитов Л.И., Паша С.П. ОФЭК/КТ в диагностике эктопированной аденомы паращитовидной железы (случай из практики). *Медицинская визуализация*. 2021;25(2):133–137. (In Russ.) doi: 10.24835/1607-0763-871.
34. Kasai ET, da Silva JW, Mandarim de Lacerda CA et al. Parathyroid glands: combination of sestamibi-(99m)Tc scintigraphy and ultrasonography for demonstration of hyperplastic parathyroid glands. *Rev Esp Med Nucl*. 2008;27:8–12. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.19.3.g99ma10601>
35. Kornev A.I., Vetshev P.S. et al. [Single-photon emission computed tomography in the diagnosis and surgical treatment of primary hyperparathyroidism]. *Proceedings of the 16th (XYI) Russian Symposium on Surgical Endocrinology*. Saransk. 2007. pp. 121–122. (in Russ.)  
Корнев А.И., Ветшев П.С. и др. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография в диагностике и хирургическом лечении первичного гиперпаратиреоза // *Материалы 16-го (XYI) Рос. симпозиума по хирург. эндокринологии*. Саранск. 2007. С. 121–122.
36. Pasha S.P., Ternovoy S.K. [Radionuclide diagnostics]. Publisher: GEOTAR-Media, 2008. P. 208. (in Russ.)  
Паша С.П., Терновой С.К. *Радионуклидная диагностика*. Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 208

## К статье

Редкий вариант течения первичного гиперпаратиреоза с поражением поджелудочной железы (стр. 156–162)

## To article

A rare variant of primary hyperparathyroidism with pancreatic involvement (p. 156–162)

Рисунок 1.

УЗИ органов брюшной полости: а) множественные кальцинаты в паренхиме поджелудочной железы (указано стрелками); б) расширение главного панкреатического протока (указано стрелками). Вирсунголитиаз.



Рисунок 2.

МСКТ органов брюшной полости с в/в КУ – кальцинаты в паренхиме и главном панкреатическом протоке поджелудочной железы (указано стрелкой), расширение главного панкреатического протока.

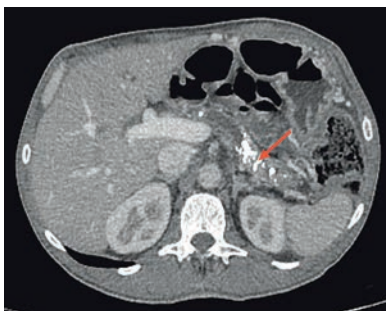


Рисунок 3.

УЗИ паращитовидной железы: а) УЗ-признаки гипозоногенного образования с четкими ровными контурами, размерами 35x20мм, неоднородной структуры; б) васкуляризация образования при ЦДК.

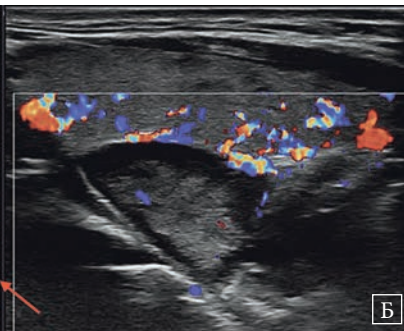
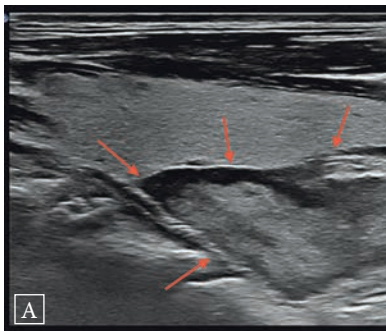
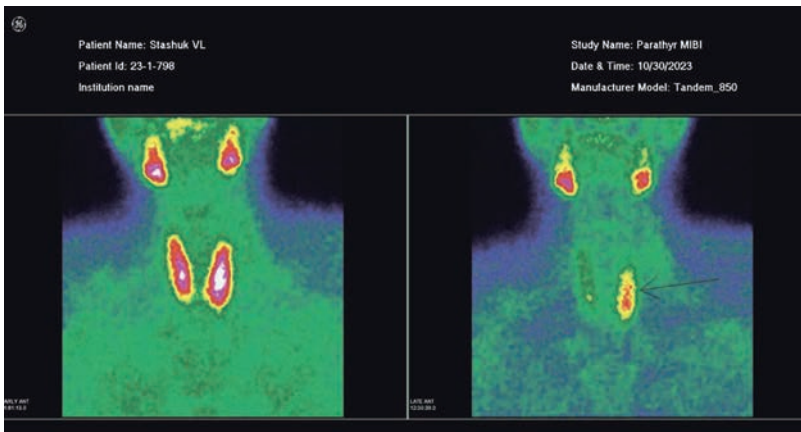
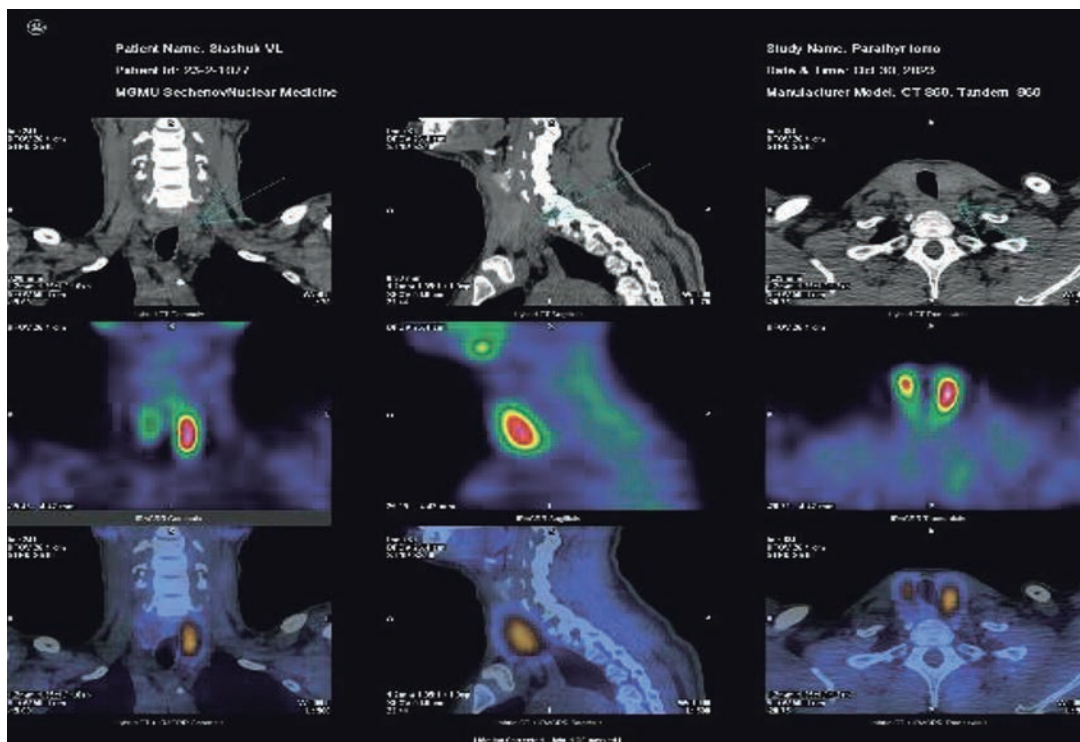


Рисунок 4.

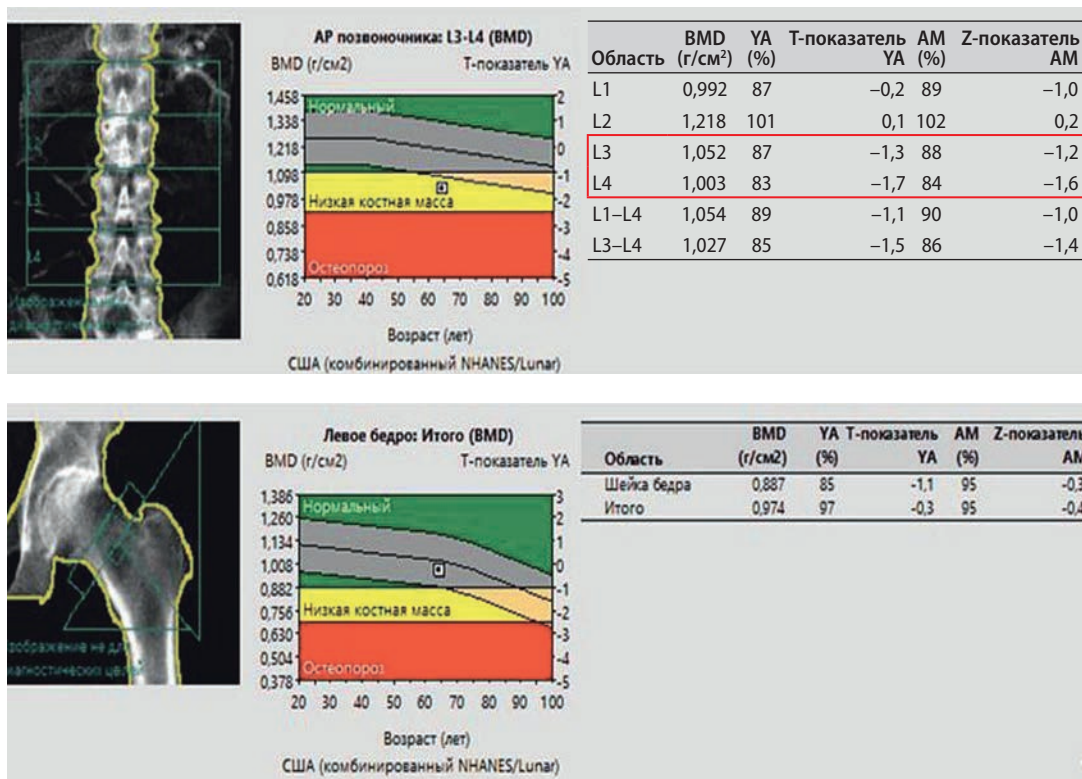
Сцинтиграфия – в проекции левой доли ЩЖ определяется высокоинтенсивный очаг гиперкумуляции радиофармпрепарата (РФП) овоидной формы с ровными контурами, размерами 35x15 мм.



**Рисунок 5.** ОФЭКТ/КТ – по задней поверхности левой доли ЩЖ определяется мягкотканное гиподенсное образование (до 43 ЕД по НУ) размерами (35,8x14x18,6 мм), активно накапливающее РФП.



**Рисунок 6.** Денситометрия – остеопения в поясничном отделе позвоночника и в шейке левой бедренной кости.



**Рисунок 7.**

Гистологическое исследование биопсийного материала аденомы левой нижней околощитовидной железы (окраска гематоксилином и эозином, увеличение x 100): микроскопически определяются фрагменты парашитовидной железы с наличием хорошо отграниченной опухоли с фиброзной капсулой, представлена преимущественно главными клетками без атипии, инвазия в капсулу не выявлена.

