

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-114-118

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ, МАСКИРУЮЩИЙСЯ ПОД ХРОНИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

В.В. Скворцов¹, И.Ю. Стаценко^{1,2}, М.Е. Стаценко^{1,2}, В.С. Сергеев^{1,2}, Ю.И. Стаценко²

¹ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

²ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница» №1, Волгоград, Россия

В статье представлены этиопатогенетические аспекты развития первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ), обусловленные генетическими мутациями и неопластическими процессами в околощитовидных железах (ОЩЖ). Приведено детальное клиническое наблюдение пациента с ПГПТ, основными проявлениями которого явились хроническая болезнь почек (ХБП) и формирование микролитов в чашечно-лоханочной системе, обусловленные гиперкальциурией и повышенной экскрецией фосфатов.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, паратгормон, хроническая болезнь почек, нефролитиаз, аденома околощитовидной железы.

Для цитирования: Скворцов В.В., Стаценко И.Ю., Стаценко М.Е., Сергеев В.С., Стаценко Ю.И. Первичный гиперпаратиреоз, маскирующийся под хроническую болезнь почек (клиническое наблюдение). *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(1):114-118. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-114-118.

Контактное лицо: Сергеев Владимир Станиславович, Sergeev_V@volgmed.ru.

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM MIMICKING CHRONIC KIDNEY DISEASE (A CASE REPORT)

V.V. Skvortsov¹, I.Yu. Statsenko^{1,2}, M.E. Statsenko^{1,2}, V.S. Sergeev^{1,2}, Yu.I. Statsenko²

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

²Volgograd Regional Clinical Hospital No.1, Volgograd, Russia

The article presents the etiopathogenetic aspects of primary hyperparathyroidism (PHPT) development, caused by genetic mutations and neoplastic processes in the parathyroid glands. A detailed clinical case of a patient with PHPT is described, whose main manifestations were chronic kidney disease (CKD) and the formation of microliths in the pyelocaliceal system, due to hypercalciuria and increased phosphate excretion.

Keywords: primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, parathyroid hormone, chronic kidney disease, nephrolithiasis, parathyroid adenoma.

For citation: Skvortsov V.V., Statsenko I.Yu., Statsenko M.E., Sergeev V.S., Statsenko Yu.I. Primary hyperparathyroidism mimicking chronic kidney disease (a case report). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(1):114-118. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-114-118.

Corresponding author: Vladimir S. Sergeev, Sergeev_V@volgmed.ru.

Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринопатии, характеризующаяся автономной гиперсекрецией паратгормона (ПТГ) околощитовидными железами (ОЩЖ) на фоне нормальной или повышенной концентрации кальция в крови. Данное состояние приводит к системным нарушениям, преимущественно в костной ткани и почках, что обуславливает полиморфность

клинической картины и снижение качества жизни пациентов¹.

В настоящее время выявляется тенденция роста распространённости ПГПТ, что связывают с улучшением лабораторного скрининга (рутинное определение кальция крови). Первичный гиперпаратиреоз преобладает у лиц женского

¹ Клинические рекомендации МЗ РФ «Первичный гиперпаратиреоз» – 2020-2021-2022 (01.06.2021).

пола в постменопаузальном периоде (соотношение женщин и мужчин 3:1) и пиком заболеваемости в возрасте 54–70 лет [1, 2].

В 85–90% случаев этиологическим фактором ПГПТ является солитарная аденома ОЩЖ. Реже (5–10%) наблюдается гиперплазия нескольких желез или множественные аденомы. Карцинома ОЩЖ встречается казуистически редко (менее 1%) [3, 4].

Клинические проявления ПГПТ крайне разнообразны и обусловлены как прямым действием избытка паратгормона (ПТГ) на органы-мишени, так и следствием стойкой гиперкальциемии. В современной клинической практике преобладают малосимптомные или асимптомные формы, выявляемые случайно при лабораторном обследовании. Однако у части пациентов заболевание имеет манифестное течение с развитием характерных органных поражений.

1. Почечный синдром [5].

Почки являются одной из основных мишеней ПГПТ. Поражение обусловлено гиперкальциемией, снижением канальцевой реабсорбции фосфатов и изменением рН мочи.

Нефролитиаз (мочекаменная болезнь) — наиболее частое органо-осложнение, встречающееся у 15–20% пациентов. Конкременты обычно состоят из оксалата или фосфата кальция. Пациенты могут страдать от рецидивирующих почечных колик, макрогематурии, пиелонефрита.

Нефрокальциноз — отложение солей кальция в паренхиме почек, что приводит к необратимому нарушению концентрационной функции и прогрессированию хронической болезни почек (ХБП).

Снижение функции почек — прямое токсическое действие гиперкальциемии на клубочковый аппарат и канальцы, а также обструкция при нефролитиазе ведут к постепенному снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Развитие ХБП является независимым показателем к хирургическому лечению ПГПТ.

2. Синдром костных нарушений («костный синдром») [6, 3].

У пациентов с ПГПТ в результате активации остеокластов под действием избыточного ПТГ, происходит резорбция костной ткани и нарушение её архитектоники, что проявляется клиникой остеопороза и остеопатии. Пациенты могут предъявлять жалобы на неспецифические боли в костях, спине, уменьшение роста вследствие компрессионных деформаций тел позвонков.

3. Нейромышечные и неврологические проявления [7].

Обусловлены непосредственным влиянием гиперкальциемии и дефицитом витамина D на нервно-мышечную проводимость.

Характерна проксимальная миопатия, проявляющаяся слабостью и атрофией групп мышц нижних конечностей («утиная» походка), затруднением при вставании со стула, подъёме по лестнице.

4. Сердечно-сосудистые нарушения [3, 5, 7].

В ряде случаев встречается артериальная гипертензия, патогенез которой сложен (снижение функции почек, кальцификация сосудов, прямое влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему).

Отмечается также отложение кальция в коронарных артериях, клапанах (чаще аортальном и митральном), миокарде. Это повышает риск ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, нарушений проводимости.

При проведении ЭКГ-исследования может выявляться укорочение интервала QT, что может быть причиной жизнеугрожающих аритмий.

5. Поражение желудочно-кишечного тракта [1, 6].

Связано со стимулирующим действием кальция на секрецию гастрина и панкреатического сока, а также с возможностью кальцификации протоков.

У больных с ПГПТ характерны жалобы на тошноту, рвоту, потерю аппетита, метеоризм, запоры.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки встречается чаще, чем в общей популяции. Гиперкальциемия потенцирует секрецию гастрина и соляной кислоты.

Панкреатит — острое или хроническое воспаление поджелудочной железы может быть спровоцировано гиперкальциемией.

Повышенная частота образования холестериновых камней в желчном пузыре.

Таким образом, клиническая картина ПГПТ характеризуется системностью поражения. Доминирование тех или иных симптомов (почечных, костных, желудочно-кишечных) часто определяет первоначальный диагностический поиск, маскируя истинную эндокринную природу заболевания, как это и произошло в представленном клиническом случае, где на первый план вышла симптоматика ХБП.

Клинический случай

Больной К., 63 года, поступил в нефрологическое отделение 01.10.2024 г. с диагнозом «Хроническая болезнь почек» (ХБП) с целью уточнения причин возникновения болезни. Больной предъявлял жалобы на слабость, утомляемость, боли в мышцах ног при ходьбе, требующих иногда приёма анальгетиков (НПВП). Из анамнеза: повышение уровня креатинина до 270 мкмоль/л

(СКФ — 21 мл/мин./1,73 кв. м) с транзиторным увеличением его до 340 мкмоль/л (СКФ — 16 мл/мин./1,73 кв. м).

При лабораторном исследовании были выявлены гиперкальциемия (ионизированный кальций — 2,08 ммоль/л, общий кальций — 3,79 ммоль/л), анемия легкой степени (гемоглобин — 106 г/л); незначительное снижение уровня общего белка; высокие уровни щелочной фосфатазы (246,7 ед/л), креатинина 277,9 мкмоль/л (СКФ — 20 мл/мин./1,73 кв. м), мочевины (10,2 ммоль/л). Остальные рутинные лабораторные показатели были в пределах нормы. В общем анализе мочи определялась незначительная протеинурия, белок — 0,4 г/л, умеренная лейкоцитурия (лейкоциты — 30-35 в поле зрения). При повторном (через неделю) лабораторном исследовании содержание в крови свободного и общего кальция показатели вновь повышены (общий кальций — 3,65-4,01 ммоль/л; свободный кальций — 2,06 ммоль/л). Дополнительно больному проведено исследование уровня мочевой кислоты и неорганического фосфора в крови: мочевая кислота — 632,58 мкмоль/л (норма — 202-416), фосфор неорганический (P) — 0,86 ммоль/л (норма — 0,81-1,45). Тогда же впервые был заподозрен гиперпаратиреоз.

09.10.2024 г. проведено УЗИ почек: правая почка имеет четкий и ровный контур, структура однородная; паренхима истончена от 1,4 до 1,1 см; в структуре среднего сегмента киста d — 2,3 см до 1,1 см; в собирательном комплексе микролиты 0,45 см. Левая почка без патологии, за исключением наличия в собирательном комплексе микролитов 0,4 см.

С целью подтверждения у пациента ПГПТ, выполнено исследование в крови паратгормона (1067 пг/мл) и суточной мочи на кальциурию (13,44 ммоль/сутки). Проведено УЗИ щитовидной железы, выявлено образование левой доли щитовидной железы, не исключалось образование на паращитовидной железе. 11.01.2024 г. в областном онкодиспансере проведена скитиграфия паращитовидных желез. Заключение: картина крупного очага гиперфиксации радиофарм препарата (РФП) в проекции левой доли щитовидной железы, что может соответствовать аденоме паращитовидной железы.

С целью уточнения локализации и характера изменений было решено выполнить однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ/КТ) шеи. Заключение: в области шеи слева от трахеи визуализируется крупное дополнительное образование с четкими ровными контурами размерами до 5,6×5,6×6,2 с выраженным накоплением РФП его структурой, образование выражено оттесняет трахею и левую долю щитовидной железы вправо. Проводилась денсито-

метрия для исключения вторичного остеопороза на фоне гиперпаратиреоза (L1-L3 = -1,4; Neck = -1,3; TOTAL = -0,3; Radius total = -2,7 SD). Полученные данные свидетельствуют о выраженном остеопорозе.

На основании проведенных лабораторных, инструментальных исследований, а также клинических проявлений выставлен диагноз «Первичный гиперпаратиреоз. Аденома крупных размеров левой нижней околощитовидной железы, со сдавлением и смещением органов средостения». 14.10.2024 г. пациент переведен для оперативного лечения в хирургическое отделение Областной клинической больницы №1 г. Волгограда. 15.10.2024 г. выполнено удаление паратиромы левой нижней околощитовидной железы. Также пациенту проведена гемитиреоидэктомия слева с перешейком, единым блоком с паратиромой. При гистологическом исследовании, ткани удаленной во время хирургического вмешательства, установлена аденома паращитовидной железы.

После удаления опухоли у пациента уровень общего и свободного кальция стал постепенно возвращаться в границы нормы (16.10.24: общий кальций — 2,99 ммоль/л, свободный кальций — 2,99 ммоль/л; 17.10.24: общий кальций крови — 2,35 ммоль/л; 21.10.24: свободный кальций — 1,21 ммоль/л). 23.10.24 пациент переведен из хирургического отделения в эндокринологическое. 24.10.24 уровень паратгормона снизился до 41 пг/мл, общий кальций — 2,23 ммоль/л, но отмечался высокий уровень щелочной фосфатазы (544,34 ед/л) и мочевой кислоты (632,58 ммоль/л). После операции у пациента уменьшилась общей слабости и головокружение, повысилась переносимость физической нагрузки. В общем анализе крови сохранялась анемия легкой степени (эритроциты — $3,17 \times 10^{12}$; HGB = 100 г/л, сывороточное железо — 12 мкмоль/л). При повторных исследованиях общего и свободного кальция показатели были на нижней границе нормы.

24.10.2024 при опросе пациент жаловался на появление лёгких парестезий в руках, но судорог не было. Показатели кальция сохранялись на нижней границе нормы. Решено было назначить пациенту СаД3 по 3 таблетки в сутки, что в пересчёте соответствует 1500 мг элементарного кальция и 600 МЕ витамина Д3. Пациенту было рекомендовано начать приём активной формы витамина Д3 альфакальцидол в дозе 1 мкг в сутки с учётом низкого уровня СКФ. Начал приём препарата СаД3 с 25.10.2024, а альфа Д3 в дозе 1 мкг в сутки с 28.10.2024.

25.10.2024 проведено рентгенологическое исследование органов брюшной полости для исключения кальцинирования тела брюшной

аорты и её крупных ветвей — признаков склерозирования стенок брюшной аорты не обнаружено. Осмотрен нефрологом, даны подробные рекомендации и заключение: хроническая болезнь почек С4 А1 (рСКФ по формуле СКД-ЕРІ – 20-12-16 мл/мин. 1,73 м²), камень правой почки.

25.10.2024 г. пациент был осмотрен ЛОР-врачом: послеоперационный парез левой половины гортани. Дисфония. Рекомендована физиотерапия. По поводу анемии с учётом пониженного уровня сывороточного железа пациент начал приём препаратов железа по 100 мг 2 раза в день *per os* в течение месяца. Состояние больного значительно улучшилось за время пребывания в стационаре, выписан для дальнейшего наблюдения и лечения в амбулаторных условиях с соответствующими рекомендациями.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует типичный случай манифестного ПГПТ с выраженной гиперкальциемией, где ведущими в клинической картине были симптомы поражения почек (ХБП, нефролитиаз), что изначально определило диагностический поиск в рамках нефрологической патологии. Ключевым

для верификации диагноза стало целенаправленное исследование кальций-фосфорного обмена. Объём оперативного вмешательства был адекватен размерам и локализации аденомы. Послеоперационная гипокальциемия и стойкое повышение щелочной фосфатазы являются ожидаемыми явлениями, отражающими процессы «голодной кости» и реминерализации скелета.

Заключение

ПГПТ является полисистемным заболеванием, которое может дебютировать и длительно протекать под маской вторичной патологии, в частности ХБП. Это диктует необходимость включения оценки кальций-фосфорного обмена и уровня ПТГ в алгоритм обследования пациентов с нефролитиазом и нарушением функции почек неясного генеза. Своевременная диагностика и адекватное хирургическое лечение ПГПТ позволяют предотвратить прогрессирование поражений органов-мишеней.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JE, Rejnmark L, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int.* 2017;28(1):1-19. DOI: 10.1007/s00198-016-3716-2
2. Clarke BL. Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. *Front Horm Res.* 2019;51:13-22. DOI: 10.1159/000491035
3. Рамазанов М.Е., Базарбекова Р.Б., Досанова А.К., Шерияздан Ж.С., Албасова У.З., Казарян С.У., и др. Случай первичного гиперпаратиреоза. *Вестник Казахского национального медицинского университета.* 2021;(3):195-197. Ramazanov M., Bazarbekova R., Dossanova A., Sheriyazdan Zh., Arbasova U., Kazaryan S., et al. A case of primary hyperparathyroidism. *Vestnik Kazahskogo nacional'nogo medicinskogo universiteta.* 2021;(3):195-197. (In Russ.) eLIBRARY ID: 47330078 EDN: GIHMWA
4. Bilezikian JP, Cusano NE, Khan AA, Liu JM, Marcocci C, Bandeira F. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16033. DOI: 10.1038/nrdp.2016.33
5. Перетокина Е.В., Мокрышева Н.Г. Нефролитиаз при первичном гиперпаратиреозе, современный взгляд. *Ожирение и метаболизм.* 2014;11(3):3-8. Peretokina E.V., Mokrysheva N.G. Nephrolithiasis in primary hyperparathyroidism: a contemporary look. *Obesity and metabolism.* 2014;11(3):3-8. (In Russ.) DOI: 10.14341/OMET201433-8
6. Фархутдинова Л.М. Первичный гиперпаратиреоз - проблема, требующая решения. *Врач.* 2021;32(8):40-45. Farkhutdinova L.M. Primary hyperparathyroidism: the problem needs to be solved. *Vrach (The Doctor).* 2021;32(8):40-45. (In Russ.) DOI: 10.29296/25877305-2021-08-07
7. Mendoza-Zubietta V, Gonzalez-Villaseñor GA, Vargas-Ortega G, Gonzalez B, Ramirez-Renteria C, Mercado M, et al. High prevalence of metabolic syndrome in a mestizo group of adult patients with primary hyperparathyroidism (PHPT). *BMC Endocr Disord.* 2015;15:16. DOI: 10.1186/s12902-015-0014-5

Информация об авторах

Скворцов Всеволод Владимирович, д.м.н., доцент, профессор кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия; ORCID: 0000-0002-2164-3537, vskvortsov1@ya.ru.

Стаценко Игорь Юрьевич, к.м.н., доцент, доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государствен-

Information about authors

Vsevolod V. Skvortsov, Dr. Sci (Med.), Professor, Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0002-2164-3537, vskvortsov1@ya.ru.

Igor Yu. Statsenko, Cand. Sci (Med.), Assistant Professor, Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0003-4805-0261, statsenkoig@yandex.ru.

ный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия; ORCID: 0000-0003-4805-0261, statsenkoig@yandex.ru.

Стаценко Михаил Евгеньевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия; ORCID: 0000-0002-3306-0312, mestatsenko@rambler.ru.

Сергеев Владимир Станиславович, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия; ORCID: 0000-0003-3594-0820, Sergeev_V@volgmed.ru.

Стаценко Юрий Игоревич, врач, ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница» №1, Волгоград, Россия; stacenko19910311@gmail.com.

Mikhail E. Statsenko, Dr. Sci (Med.), Professor, Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0002-3306-0312, mestatsenko@rambler.ru.

Vladimir S. Sergeev, Cand. Sci (Med.), Assistant Professor, Department of Internal Diseases, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0003-3594-0820, Sergeev_V@volgmed.ru.

Yuri I. Statsenko, Resident Physician, Volgograd Regional Clinical Hospital No.1, Volgograd, Russia, stacenko19910311@gmail.com.

Получено / Received: 23.01.2026

Принято к печати / Accepted: 09.02.2026