

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**Л. В. Никонова¹, С. В. Тишковский¹, Э. В. Давыдчик¹, О. Н. Петрикевич², С. И. Заневский², Е. Н. Пелеса³**¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь³Гродненский областной эндокринологический диспансер, Гродно, Беларусь

В данной статье представлен клинический случай первичного гиперпаратиреоза у пациента, находящегося на стационарном лечении в эндокринологическом отделении УЗ «Гродненская университетская клиника». Авторами изложена тактика междисциплинарного, персонализированного подхода в диагностике и лечении данного заболевания.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, паратиреоидный гормон, гиперкальциемия, аденома паращитовидной железы

Для цитирования: Особенности диагностики и лечения фиброзно-кистозной остеодистрофии. Случай из практики / Л. В. Никонова, С. В. Тишковский, Э. В. Давыдчик, О. Н. Петрикевич, С. И. Заневский, Е. Н. Пелеса // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 3. С. 307-310. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-3-307-310>

Введение

Фиброзно-кистозная остеодистрофия (болезнь Реклингхаузена, первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ)) представляет собой заболевание, которое связано с гиперпродукцией паратиреоидного гормона (ПТГ) вследствие гиперплазии паращитовидных желез (ПЩЖ) или их опухолевого поражения и характеризуется выраженным нарушением фосфорно-кальциевого обмена и развитием полиорганной патологии [1].

Гиперпаратиреоз (ГПТ) подразделяется на первичный, вторичный и третичный. ПГПТ может быть спорадическим или генетически обусловленным. Наследственный ПГПТ встречается в составе синдромов множественной эндокринной неоплазии (МЭН) (синдром Вермера и синдром Сиппла) или вследствие мутации, инактивирующей ген, который кодирует кальций-чувствительный рецептор (CASR) [2].

В зависимости от характера наиболее выраженных симптомов выделяют костную, висцеропатическую, почечную, желудочно-кишечную и смешанную формы заболевания [3].

Вторичный ГПТ характеризуется реактивной гиперпродукцией ПТГ гиперплазированными или гиперфункционирующими ПЩЖ в условиях длительной гиперфосфатемии и недостаточности витамина D, обусловленных хронической почечной недостаточностью или хронической гипокальциемией при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания (синдром мальабсорбции).

Третичный ГПТ – это состояние, связанное с развитием аденомы ПЩЖ и ее автономным функционированием в условиях длительного вторичного ГПТ [4].

Несмотря на различные причины возникновения, при всех формах ГПТ происходит нарушение обратной связи между уровнем кальция в сыворотке крови и избыточной секрецией ПТГ [5].

Описание клинического случая

Пациент Ч. 53 лет поступил в эндокринологическое отделение УЗ «Гродненская университетская клиника» с жалобами на полидипсию, полиурию, боли в костях, малотравматичный перелом пальца ноги после легкого ушиба (в анамнезе), общую слабость, нарушение сна. Считает себя больной в течение 5 лет, когда появились вышеперечисленные жалобы.

Из анамнеза известно, что пациент неоднократно обращался в поликлинику по месту жительства с жалобами на боли в костях и общую слабость, но уровень кальция в крови и моче, ПТГ, денситометрия не проводились, диагноз не был установлен, патогенетическое лечение не назначалось. В декабре 2025 года пациент обратился в УЗ «Гродненский областной эндокринологический диспансер», где было проведено обследование фосфорно-кальциевого обмена. Уровень кальция в крови – 2,76 ммоль/л (2,15–2,5), при повторном исследовании – 2,66 ммоль/л, фосфор неорганический – 1,09 ммоль/л (0,8–1,6), витамин D – 58,09 нг/мл (30–100), ПТГ – 79,71 пг/мл (15–65), при повторном исследовании – 124,7 пг/мл, тиреотропный гормон – 0,94 мЕд/л (0,4–4,0), T₄ свободный – 14,85 пмоль/л (10,8–22,1), антитела к тиреопероксидазе – 0,8 Ед/мл (<30).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы (ЩЖ). Размеры (мм): правая доля – 18×20×50 (8,62 см³), левая доля – 18×18×50 (7,76 см³), перешеек – 3 мм, суммарный объем – 16,38 см³ (норма до 18 см³). Локальная патология ЩЖ не выявлена. Регионарные лимфатические узлы – нет. Заключение: очаговой патологии не выявлено. TI-RADS – 1.

Сцинтиграфия ЩЖ и ПЩЖ. Через 15 минут после введения радиофармпрепарата (РФП) (тиреоидная фаза) визуализируется ЩЖ обычной формы, размеров и положения. Накопление изотопа ЩЖ умеренно интенсивное, его распределение диффузно равномерное. У нижнего полю-

са правой доли определяется округлый участок патологической гиперфиксации РФП. На отсроченном планарном изображении через 2 часа (паратиреоидная фаза) РФП активно вывелся из ЩЖ. У нижнего полюса правой доли ЩЖ сохраняется округлый участок активной патологической фиксации РФП. Заключение: сцинтиграфическая картина аденомы правой нижней ПЩЖ (рис. 1).

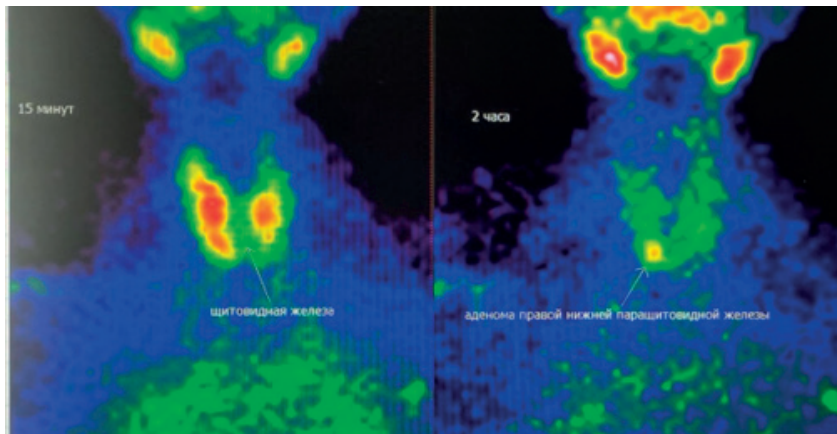


Рисунок 1 – Сцинтиграфия щитовидной и паращитовидных желез
Figure 1 – Scintigraphy of the thyroid and parathyroid glands

Остеоденситометрия: левое бедро T-score – 1,2, правое бедро T-score – 1,5 (остеопения), на уровне 1–4-го поясничных позвонков T-score – 2,6 (остеопороз).

На основании полученных данных был установлен диагноз «Первичный гиперпаратиреоз. Аденома правой нижней ПЩЖ. Гиперкальциемия. Остеопороз с патологическим переломом в анамнезе».

Для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения пациент был направлен в эндокринологическое отделение УЗ «Гродненская университетская клиника».

При поступлении в отделение эндокринологии общее состояние удовлетворительное.

По результатам лабораторных исследований: гиперкальциемия – 2,7 ммоль/л (2,15–2,5), повышение уровня ПТГ – 77,9 пг/мл (15–75,0). Нормальные показатели витамина D – 58,09 нг/мл (30–100), фосфора – 1,11 ммоль/л (0,8–1,6), магния – 0,78 ммоль/л (0,67–1,07). Альбумин-скорректированный кальций – 2,62 ммоль/л (2,11–2,65). Остальные показатели биохимического анализа крови в пределах нормы.

В биохимическом анализе мочи выявлено повышение уровня кальция – 9,29 ммоль/сутки (2,5–7,5), креатинин – 9715 мкмоль/сутки (4400–17 700), расчет отношения почечного клиренса кальция к клиренсу креатинина (UCCR) 0,03 (UCCR > 0,02 указывает на ПГПТ, при котором кальций активно выводится с мочой).

С целью уточнения локализации аденомы ПЩЖ выполнена рентгеновская компьютерная томография грудной клетки с введением контрастного вещества: ЩЖ расположена обычно, LD: 15×25×47 мм, LS: 16×24×46 мм, перешеек –

5 мм, на фоне артефактов от ключиц структура однородная, с равномерным накоплением контрастного препарата.

Справа и кзади от грудного отдела пищевода, на уровне нижнего полюса правой доли ЩЖ (уровень диска Th₁-Th₂), определяется образование тканевой плотности размерами 6×12×15 мм. Данное образование имеет несколько меньшую плотность относительно паренхимы ЩЖ при нативном исследовании, с активным накоплением контрастного препарата по периферии в артериальную фазу. Кпереди и кверху от образования визуализируются расширенные ветви нижней щитовидной артерии (рис. 2).

В стационаре пациент получал лечение: витамин D – 3000 МЕ/сутки, остеомакс – 70 мг/сутки. Состояние при выписке удовлетворительное. Рекомендовано: плановое оперативное лечение, алендронат 70 мг – 1 раз в неделю натощак, витамин D 3000 ЕД в сутки во вторую половину дня, контроль

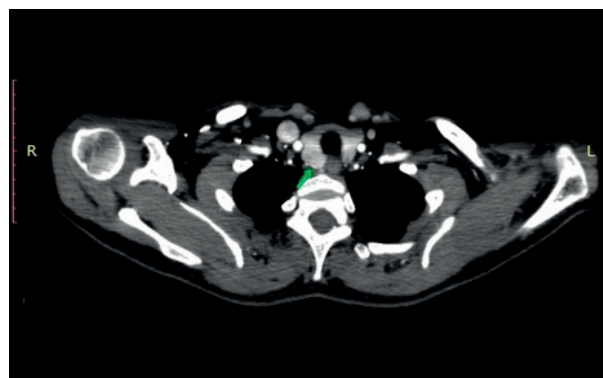


Рисунок 2 – Рентгеноконтрастная томография грудной клетки
Figure 2 – Chest X-ray with contrast

денситометрии 1 раз в год, контроль УЗИ почек 1 раз в год, контроль уровня кальция и фосфора крови в динамике.

В январе 2026 года проведено оперативное лечение (паратиреоидэктомия справа из мини-доступа) в хирургическом отделении (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано наблюдение и лечение у эндокринолога по месту жительства.

Заключение

ПГПТ остается сложной диагностической задачей для практикующего врача из-за полиморфизма клинической картины и особенностей жалоб, ведущих к позднему выявлению заболевания. Углубленное изучение современных диагностических возможностей и персонализи-

рованных стратегий (консервативных и оперативных) на основе инновационных достижений медицины необходимо для оптимизации лечебно-диагностического и практико-ориентированного процесса, а также улучшения качества жизни пациентов [6].

Литература

1. Об утверждении клинических протоколов «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями паращитовидных желез (взрослое население)»: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21 июня 2021 г. № 85 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22238190p&p1=1&p5=0> (дата обращения: 12.03.2026).
2. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия / Н. Г. Мокрышева, А. К. Еремкина, С. С. Мирная [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67, № 4. – С. 94-124. – doi: 10.14341/probl12801. – edn: GKEEJB.
3. Диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза: случай из практики / Л. В. Никонова, С. В. Тишковский, О. Н. Мартинкевич [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2019. – Т. 17, № 3. – С. 326-329. – doi: 10.25298/2221-8785-2019-17-3-326-329. – edn: RKSBTM.
4. Никонова, Л. В. Гиперпаратиреоз. Часть I. / Л. В. Никонова, В. Н. Волков, С. В. Тишковский // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2005. – № 3 (11). – С. 12-15. – edn: QBUJVH.
5. Ниязова, Н. Ф. Первичный гиперпаратиреоз: пути решения / Н. Ф. Ниязова // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 39-47. – doi: 10.33029/2304-9529-2023-12-1-39-47. – edn: AOFILP.
6. Современные проблемы гипер- и гипопаратиреоза / Н. Г. Мокрышева, А. К. Еремкина, Е. В. Ковалева [и др.] // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 10. – С. 1149-1154. – doi: 10.26442/00403660.2021.10.201109. – edn: ZGICRX.

Представленный клинический случай свидетельствует о том, что при использовании комплексного подхода в диагностике и лечении ППТ возможен его благоприятный исход.

References

1. Ministerstvo zdravoohraneniya Respubliki Belarus. Ob utverzhenii klinicheskikh protokolov «Diagnostika i lechenie pacientov s zabolevanijami parashhitovidnyh zhelez (vzrosloe naselenie)». Postanovlenie № 85 (june 21, 2021). [Internet]. Available from: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22238190p&p1=1&p5=0> (Russian).
2. Mokrysheva NG, Eremkina AK, Mirnaja SS, Krupinova JuA, Voronkova IA, Kim IV, Belcevic DG, Kuznecov NS, Pigarova EA, Rozhinskaja LJ, Degtjarev MV, Egshatjan LV, Rumjancev PO, Andreeva EN, Anciferov MB, Markina NV, Krjukova IV, Karonova TL, Lukjanov SV, Slepcev IV, Chagaj NB, Melnichenko GA, Dedov II. The clinical practice guidelines for primary hyperparathyroidism, short version. *Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):94-124. doi: 10.14341/probl12801. edn: GKEEJB. (Russian).
3. Nikonova LV, Tishkovskiy SV, Martinkevich ON, Kamarets AM, Shidlovskaya OA, Lukyanchuk EM, Andreeva OV. Diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism: clinical case. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2019;17(3):326-329. doi: 10.25298/2221-8785-2019-17-3-326-329. edn: RKSBTM. (Russian).
4. Nikonova LV, Volkov VN, Tishkovskiy SV. Hyperparathyroidism. Part I. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2005;3(11):12-15. edn: QBUJVH. (Russian).
5. Niyazova NF. Primary hyperparathyroidism – ways to solve. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2023;12(1):39-47. doi: 10.33029/2304-9529-2023-12-1-39-47. edn: AOFILP. (Russian).
6. Mokrysheva NG, Eremkina AK, Kovaleva EV, Krupinova JuA, Vikulova OK. Modern problems of hyper- and hypoparathyroidism. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(10):1149-1154. doi: 10.26442/00403660.2021.10.201109. edn: ZGICRX. (Russian).

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF FIBROCYSTIC OSTEODYSTROPHY. A CASE REPORT

L. V. Nikonova¹, S. V. Tishkovskiy¹, E. V. Davydchik¹, O. N. Petrykevich², S. I. Zanevsky², E. N. Pelesa³

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

³Grodno Regional Endocrinological Dispensary, Grodno, Belarus

This article presents a clinical case of primary hyperparathyroidism in a female patient undergoing inpatient treatment in the Endocrinology Department of the Healthcare Establishment “Grodno University Clinic”.

The authors outline the strategy of an interdisciplinary, personalized approach to the diagnosis and management of this disease.

Keywords: hyperparathyroidism, parathyroid hormone, hypercalcemia, parathyroid adenoma.

For citation: Nikonova LV, Tishkovskiy SV, Davydchik EV, Petrykevich ON, Zanevsky SI, Pelesa EN. Diagnosis and treatment of cystic fibrodystrophy. A case study. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2026;24(3):307-310. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-3-307-310>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Никонова Лола Васильевна / Nikonova Lola, e-mail: lola.nikonova.58@mail.ru, ORCID: 0000-0003-1973-5093

Тишковский Сергей Владимирович / Tishkovskiy Sergey, ORCID: 0000-0002-6970-276X

Давыдчик Элина Владимировна / Davydchik Elina, ORCID: 0009-0001-3108-4919

Петрикевич Ольга Николаевна / Petrykevich Olga, ORCID: 0000-0001-9400-1204

Заневский Сергей Исидорович / Zanevsky Sergey, ORCID: 0000-0003-2465-9005

Пелеса Екатерина Николаевна / Pelesa Katsiaryna, ORCID: 0009-0000-0134-8031

* – автор, ответственный за переписку / *corresponding author*

Поступила / Received: 17.02.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 21.05.2026