

UDC: 616.447-006.55-089.1-06:616.5-002-085:577.161.2

[https://doi.org/10.32345/USMYJ.2\(154\).2025.103-107](https://doi.org/10.32345/USMYJ.2(154).2025.103-107)

Received: April 15, 2025

Accepted: June 16, 2025

Первинний гіперпаратиреоз на фоні D-дефіциту

Назрін Тагієва, Вікторія ЄроховичКафедра ендокринології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
Київ, Україна**Corresponding Author:**

Nazrin Tahieva

nazrintahieva@gmail.com

Анотація: первинний гіперпаратиреоз є захворюванням, що часто супроводжується гіперкальціємією та може мати широкий спектр клінічних проявів, включаючи атипові симптоми. Однією з причин первинного гіперпаратиреозу є аденома паращитовидної залози, діагностика якої ускладнюється при супутньому дефіциті вітаміну D. Метою було проаналізувати діагностичний процес у пацієнтки з первинним гіперпаратиреозом та дефіцитом вітаміну D, підкреслити значення мультидисциплінарного підходу у веденні таких пацієнтів. Дослідження включало аналіз клінічного випадку 49-річної пацієнтки, яка звернулася з ізольованими дерматологічними скаргами. Було проведено комплексне лабораторне та інструментальне обстеження (біохімічний аналіз крові, гормональні дослідження, УЗД, МРТ, денситометрія). Виявлено значний дефіцит вітаміну D (9 нмоль/л), підвищений рівень паратгормону (139 пг/мл), гіперкальціємію (3,9 ммоль/л) та знижений рівень фосфору. Візуалізовано аденому паращитовидної залози. Початкове лікування вітаміном D дало незначний ефект, що підтвердило первинний характер гіперпаратиреозу. Пацієнтку направлено на хірургічне видалення аденоми. Отже, первинний гіперпаратиреоз може маскуватися під вторинний у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D, що ускладнює діагностику. Даний випадок підкреслює важливість комплексного підходу, що включає роль ендокринолога, хірурга та дієтолога, для своєчасного виявлення та ефективного лікування захворювання. Хірургічне втручання залишається основним методом лікування для запобігання ускладненням, зокрема остеопорозу та кардіоваскулярним порушенням.

Ключові слова: первинний гіперпаратиреоз, аденома паращитовидної залози, паратгормон, гіперкальціємія, вітамін D.

Вступ

Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) може бути наслідком аденоми паращитовидної залози (ПЩЗ), яка виникає рідше, в порівнянні з вторинним гіперпаратиреозом. Найчастіше аденома ПЩЗ являється доброякісним новоутворенням, що проявляється гіперкальціємією та гіпофосфатемією. Гістологічно атипова аденома і карцинома ПЩЗ зустрічаються при-

близно у 1,2–1,3% і 1% або менше від усіх випадків ПГПТ [1]. За останні 50 років хвороба еволюціонувала від розладу, який практично завжди має симптоматичну клінічну картину, до захворювання, яке виявляють випадково під час ультразвукового обстеження або звичайного біохімічного скринінгу. Спектр клінічних проявів досить різноманітний, який охоплює як типові ознаки (біль у кістках і

суглобах, патологічні переломи, остеопороз, сечокам'яна хвороба, нефрокальциноз, м'язова слабкість тощо), так і не типовий перебіг, включаючи дисфункцію багатьох органів та систем. Локалізація аденоми ПЩЗ може бути складною, особливо при невеликих розмірах, ектопічних ураженнях або мультигландулярних захворюваннях [2]. Випадки ізольованих дерматологічних скарг, такі як виражена сухість шкіри, зустрічаються рідко, що значно ускладнює ранню діагностику. Прояви недостатнього забезпечення вітаміном D можуть мати схожі клінічні ознаки, пов'язані з остеопорозом [3]. Проблематика цього клінічного випадку полягає в необхідності проводити широку диференційну діагностику з іншими станами та демонструє важливість комплексного підходу до обстеження та ведення пацієнта.

Мета

Метою даного дослідження є аналіз діагностичного пошуку, проведеного в пацієнтки з ПГПТ та супутнім дефіцитом вітаміну D для демонстрації особливості диференційної діагностики та значення мультидисциплінарного підходу в проведенні терапевтичних заходів.

Матеріали і методи

Пацієнтка віком 49 років звернулася до ендокринолога на консультацію, за направленням від сімейного лікаря, зі скаргами на виражену сухість шкіри. При подальшому зборі анамнезу було виявлено додаткові симптоми: загальну слабкість, сонливість, спрагу, біль у суглобах і попереку, періодичні судоми та зниження ваги. Симптоми з'явилися приблизно 6 місяців тому та поступово наростали. Для встановлення діагнозу було проведено комплексне обстеження, яке включало:

- лабораторні дослідження для оцінки у крові рівнів кальцію, фосфору, паратгормону (ПТГ), вітаміну D(25ОН), тиреотропного гормону, тироксину вільного, рівня глюкози натще, ревмопроб, лужної фосфатази (ЛФ), ниркових, печінкових проб, загального аналізу крові та сечі;
- інструментальні методи обстеження, такі як ультразвукова діагностика (УЗД)

щитоподібної залози (ЩЗ) та ПЩЗ для візуалізації можливих структурних змін; магнітно-резонансна томографія органів ший була застосована для підтвердження наявності та локалізації аденоми ПЩЗ;

- денситометрія.

Опис клінічного випадку

Після огляду дерматологом пацієнтка була скерована в Київський міський ендокринологічний центр на консультацію з ендокринологом. Пацієнтка повідомила, що основною причиною звернення була значна сухість шкіри, яка суттєво впливала на якість її життя. Під час подальшого опитування з'ясувалося, що вона також відчуває постійну сонливість і слабкість, часто відчуває сильну спрагу, періодично виникають судоми м'язів ніг, а також спостерігається зниження ваги без змін у харчуванні. При первинному обстеженні гормонального порушення функції ЩЗ не було виявлено, рівень глікованого гемоглобіну склав 4,5%, а рівень глюкози – 3,9 ммоль/л. При проведенні УЗД органів ший в лівій долі ЩЗ було виявлено один вузол розміром 8×4 мм, класифікований як TIRADS3 за ACR TIRADS. У пацієнтки було виявлено два утворення в ділянці ПЩЗ розмірами 12×23 мм і 21×25 мм, локалізцію яких підтвердили за допомогою МРТ без контрастування. Відомо, що в нормі ПЩЗ можуть не візуалізуватися при ультразвуковому обстеженні, враховуючи невеликі розміри та специфічне положення залоз. Результати денситометрії вказували на зниження мінеральної щільності кісток та розвиток остеопорозу (T-score нижче -2,5). Лабораторні показники функції печінки і нирок не відхилялися від нормальних значень. Загальний аналіз крові та сечі також був у межах норми, за винятком виявлення уратів у сечі. Визначення рівня вітаміну D(25ОН) - 9 нмоль/л, що класифікується як важкий дефіцит вітаміну D. Рівень ПТГ був 139 пг/мл, що значно перевищував референси (18,5-88). Підвищений рівень загального кальцію (3,9 ммоль/л при нормальних показниках (2,18-2,6 ммоль/л) та знижений рівень фосфору (0,5ммоль/л при референсах 0,78-1,65ммоль/л) в крові у поєднанні з підвищеним ПТГ, а також наявність

новоутворення ПЩЗ вказували на наявність ПГПТ. Отриманий рівень ЛФ був підвищений (115,1 Од/л при нормальних значеннях 35-104 Од/л), оскільки ЛФ є маркером активності остеобластів, який підвищується у відповідь на активне ремоделювання кісток під впливом гіперпаратиреозу.

Початкова рекомендована терапія включала призначення вітаміну D у дозі 10 000 ОД на добу. Після двох місяців лікування рівень вітаміну D піднявся до 76 нмоль/л, однак ПТГ знизився лише незначно – до 130 пг/мл, що підтвердило первинний характер захворювання. Пацієнтка направлена на планову операцію для видалення аденоми ПЩЗ. Моніторинг та заходи з профілактики післяопераційних ускладнень триватимуть.

Огляд і обговорення

ПГПТ класично супроводжується гіперкальціємією, підвищенням рівнем ПТГ та зниженим рівнем фосфору [4]. Однак у пацієнтів із важким дефіцитом вітаміну D клінічна картина може бути атиповою, що ускладнює діагностику:

- дефіцит вітаміну D сам по собі викликає підвищення ПТГ, що є основним механізмом вторинного гіперпаратиреозу. Це може призводити до маскуванню ПГПТ, оскільки підвищений ПТГ зазвичай асоціюється саме з вторинним гіперпаратиреозом, а не з аденомою ПЩЗ;
- рівень кальцію при важкому дефіциті вітаміну D може залишатися нормальним або лише помірно підвищеним, що ускладнює виявлення класичної гіперкальціємії, типової для ПГПТ. Це створює "діагностичну пастку" – у пацієнта можуть бути всі ознаки вторинного гіперпаратиреозу, але насправді йдеться про первинний процес, спровокований аденомою ПЩЗ;
- "порочне коло" між вітаміном D, кальцієм та ПТГ: дефіцит вітаміну D → недостатнє всмоктування кальцію в кишечнику → стимуляція секреції ПТГ → кісткова резорбція кальцію → прогресування остеопорозу [5].

У представленому випадку діагностичний пошук був ускладнений саме через первин-

ний гіперпаратиреоз, замаскований вторинною гіперпродукцією ПТГ внаслідок D-дефіциту.

Важливим наслідком як ПГПТ, так і дефіциту вітаміну D, є прогресуюче ураження кісткової тканини. При ПГПТ кістки уражуються через надмірний вплив ПТГ, який стимулює резорбцію кісткової тканини шляхом активації RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand) на остеобластах, що, у свою чергу, стимулює остеокласти до руйнування кісткової матриці [6]. Другим механізмом розвитку остеопорозу є стеомаліяція через D-дефіцит, при чому знижується мінералізація кісткової тканини, що призводить до її розм'якшення та підвищеного ризику патологічних переломів. У пацієнтки денситометрія показала T-score нижче -2,5, що свідчило про остеопороз. Така ситуація значно підвищує ризик переломів, зокрема шийки стегнової кістки та хребців.

Хронічна гіперкальціємія, спричинена аденомою ПЩЗ, може мати системний вплив та призводити порушення різних органів:

- нефролітіаз та нефрокальциноз: надлишок кальцію призводить до утворення каменів у нирках, що може викликати хронічну ниркову недостатність.
- кардіоваскулярні ускладнення: кальцифікація судин, артеріальна гіпертензія та підвищений ризик аритмій.
- неврологічні прояви: підвищений рівень кальцію може викликати когнітивні порушення, депресію та загальну слабкість [7, 8].

У цьому клінічному випадку пацієнтка мала загальну слабкість, сонливість та виражену сухість шкіри, що можна пояснити впливом гіперкальціємії на нервову систему та зниженням еластичності шкіри через дегідратацію.

Корекція дефіциту вітаміну D при супутньому ПГПТ може бути небезпечним через різке підвищення кальцію. Початок терапії вітаміном D може викликати гіперкальціємічний криз, якщо є аденома ПЩЗ. Синдром "голодної кістки" після операції: після видалення аденоми остеокласти тимчасово "замовкають", а кісткова тканина починає актив-

но поглинати кальцій, що може призвести до вираженої післяопераційної гіпокальціємії. Тому лікування має включати поступову корекцію вітаміну D та контроль рівня кальцію, а при хірургічному втручанні – профілактику гіпокальціємії [9].

Даний клінічний випадок демонструє необхідність комплексної діагностики при підозрі на гіперпаратиреоз, особливо в умовах дефіциту вітаміну D. Підкреслюється важливість ендокринолога, хірурга та дієтолога у веденні пацієнтів із ПГПТ, що забезпечує оптимальний терапевтичний результат.

Основним методом лікування ПГПТ залишається хірургічне видалення аденоми парациотовидних залоз, яке дозволяє нормалізувати рівні кальцію та ПТГ. Відкладення операції може призвести до прогресування патологічних змін у кістковій тканині.

Висновки

ПГПТ може проявлятися ізольованими неспецифічними симптомами, такими як дерматологічні скарги або загальна слабкість, що значно ускладнює діагностику. Мультидис-

циплінарний підхід є ключовим для своєчасного виявлення цього стану та попередження його ускладнень. Хірургічне лікування є найбільш ефективним методом для стабілізації клінічного стану та збереження кісткової маси пацієнтів.

Фінансування

Це дослідження не отримало фінансування.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

Згода була отримана від пацієнта, включеного у дослідження.

ORCID ID і внески автора

[0009-0008-2240-6577](https://orcid.org/0009-0008-2240-6577) (A,B,C,D) Nazrin Tahiiieva

[0000-0002-9800-9796](https://orcid.org/0000-0002-9800-9796) (A,C,E,F) Viktoriia Yerokhovych

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of article.

ЛІТЕРАТУРА

1. Galani A, Morandi R, Dimko M, Molfino S at al. Atypical parathyroid adenoma: clinical and anatomical pathologic features. *World J Surg Oncol*. 2021 Jan 20;19(1):19. doi: 10.1186/s12957-021-02123-7. PMID: 33472651; PMCID: PMC7818751.
2. Palermo A, Tabacco G, Makras P, Zavatta G at al. Primary hyperparathyroidism: from guidelines to outpatient clinic. *Rev Endocr Metab Disord*. 2024 Oct;25(5):875-896. doi: 10.1007/s11154-024-09899-5. Epub 2024 Aug 20. PMID: 39162944.
3. Azar FM. Surgical Considerations for Osteoporosis, Osteopenia, and Vitamin D Deficiency. *Orthop Clin North Am*. 2024 Jul;55(3):xiii-xiv. doi: 10.1016/j.ocl.2024.02.004. Epub 2024 Mar 8. PMID: 38782512.
4. Turner, H. E., Wass, J. A. H., & Stewart, P. M. (Eds.). (2022). *Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes* (3rd ed.). Oxford University Press.
5. Bilezikian JP, et al. Primary Hyperparathyroidism: New Concepts in Clinical, Pathophysiological, and Therapeutic Aspects. *Journal of Bone and Mineral Research*, 2021.
6. Bandeira F, de Moura Nóbrega J, de Oliveira LB, Bilezikian J. Medical management of primary hyperparathyroidism. *Arch Endocrinol Metab*. 2022 Nov 11;66(5):689-693. doi: 10.20945/2359-3997000000558. PMID: 36382758; PMCID: PMC10118813.
7. El-Hajj Fuleihan G, Chakhtoura M, Cipriani C, Eastell R at al. Classical and Nonclassical Manifestations of Primary Hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res*. 2022 Nov;37(11):2330-2350. doi: 10.1002/jbmr.4679. Epub 2022 Oct 17. PMID: 36245249.
8. Kochman M. Primary hyperparathyroidism: clinical manifestations, diagnosis and evaluation according to the Fifth International Workshop guidelines. *Reumatologia*. 2023;61(4):256-263. doi: 10.5114/reum/170705. Epub 2023 Aug 31. PMID: 37745146; PMCID: PMC10515122.
9. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, Fuleihan GE at al. International Workshop on Primary Hyperparathyroidism. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res*. 2022 Nov;37(11):2293-2314. doi: 10.1002/jbmr.4677. Epub 2022 Oct 17. PMID: 36245251.

Primary hyperparathyroidism due to vitamin D deficiency

Viktoriia Yerokhovych, Nazrin Tahieva, Iuliia Komisarenko

Department of Endocrinology of Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Corresponding Author:

Nazrin Tahieva

nazrintahieva@gmail.com

Abstract. Primary hyperparathyroidism is a disease that is often accompanied by hypercalcemia and can have a wide range of clinical manifestations, including atypical symptoms. One of the causes of primary hyperparathyroidism is parathyroid adenoma, the diagnosis of which is complicated by concomitant vitamin D deficiency. The aim was to analyze the diagnostic process in a patient with primary hyperparathyroidism and vitamin D deficiency, and to emphasize the importance of a multidisciplinary approach in the management of such patients. The study included a clinical case analysis of a 49-year-old patient who presented with isolated dermatological complaints. A comprehensive laboratory and instrumental examination was performed (biochemical blood test, hormonal studies, ultrasound, MRI, densitometry). Significant vitamin D deficiency (9 nmol/L), elevated parathyroid hormone (139 pg/mL), hypercalcemia (3.9 mmol/L), and decreased phosphorus were detected. A parathyroid adenoma was visualized. Initial treatment with vitamin D had little effect, confirming the primary nature of the hyperparathyroidism. The patient was referred for surgical removal of the adenoma. Therefore, primary hyperparathyroidism can mask secondary hyperparathyroidism in patients with vitamin D deficiency, which complicates diagnosis. This case highlights the importance of a comprehensive approach, including the role of an endocrinologist, surgeon, and dietitian, for timely detection and effective treatment of the disease. Surgery remains the mainstay of treatment to prevent complications, including osteoporosis and cardiovascular disorders.

Keywords: [Primary Hyperparathyroidism](#); [Parathyroid Adenoma](#); [Parathyroid Hormone](#); [Hypercalcemia](#); [Vitamin D](#).



Copyright: © 2025 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).