



## Случай изолированного гипопаратиреоза, развившегося в позднем возрасте

Г.Е. Рунова<sup>✉</sup>, А.В. Одерий, И.В. Глинкина, Ю.П. Сыч, С.Э. Мошенина, В.В. Фадеев  
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России (Сеченовский Университет)  
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия

### Аннотация

Гипопаратиреоз – редкое эндокринное заболевание. В большинстве случаев у взрослых пациентов причиной гипопаратиреоза является повреждение или удаление околощитовидных желез при хирургических вмешательствах в области шеи; другие причины наблюдаются редко.

**Описание случая.** У мужчины 52 лет с эпизодами судорог, интенсивной болью в мышцах, прогрессирующих в течение 7 лет и резистентных к лечению миорелаксантами, анксиолитиками и нестероидными противовоспалительными средствами при обследовании выявлена гипокальциемия, снижение паратгормона в крови и повышение суточной экскреции кальция с мочой. Околощитовидные железы по данным ультразвукового исследования не определялись. Установлен диагноз идиопатического гипопаратиреоза. Лечение препаратами кальция и активными метаболитами витамина D привело к выраженной положительной динамике клинических симптомов и лабораторных показателей.

**Обсуждение.** Гипопаратиреоз в составе генетических синдромов исключен в связи с поздним дебютом заболевания и отсутствием сопутствующих заболеваний. Ультразвуковое исследование паращитовидных желез позволило исключить метастазирование и болезни накопления. Для исключения редких вариантов синдромального гипопаратиреоза с поздним дебютом в виде изолированной гипокальциемии рекомендовано исследование 22-й и 10-й хромосом на наличие мутаций.

**Ключевые слова:** изолированный гипопаратиреоз; изолированная гипокальциемия; поздний дебют гипопаратиреоза; судорожный синдром; кальцификация базальных ганглиев; синдром Фара; судороги у взрослого пациента

### Рубрики MeSH:

ЧЕЛОВЕК

МУЖСКОЙ

ГИПОПАРАТИРЕОЗ – ДИАГНОСТИКА

ПОЗДНИЙ ДИАГНОЗ

**Для цитирования:** Рунова Г.Е., Одерий А.В., Глинкина И.В., Сыч Ю.П., Мошенина С.Э., Фадеев В.В. Случай изолированного гипопаратиреоза, развившегося в позднем возрасте. Сеченовский вестник. 2021; 12(3): 68–75. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2021.187.05>

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

**Рунова Гюзель Евгеньевна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры эндокринологии № 1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

**Адрес:** ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119991, Россия

**Тел.:** +7 (910) 479-70-60

**E-mail:** guzelvolkova@yandex.ru

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки (собственные ресурсы).

**Поступила:** 27.07.2020

**Принята:** 29.08.2020

**Дата публикации онлайн:** 25.10.2021

**Дата печати:** 28.10.2021

## Isolated idiopathic hypoparathyroidism that developed in adulthood: a case report

Guzel E. Runova✉, Anna V. Oderiy, Irina V. Glinkina, Yulia P. Sych, Sofia E. Moshenina, Valentin V. Fadeev

*Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)  
8/2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia*

### Abstract

Hypoparathyroidism is a rare endocrine disease. In most cases in adult patients, the cause of hypoparathyroidism is damage or removal of parathyroid glands during surgical interventions on the neck; other causes are rarely observed.

**Case report.** A 52-year-old man with episodes of seizures, intense muscle pain, progressing for 7 years and resistance to treatment with myorelaxant, anxiolytics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs was examined and hypocalcemia associated with low parathyroid hormone and excessive urinary calcium excretion was found. Ultrasound examination didn't reveal any changes in parathyroid glands. The patient was diagnosed with idiopathic hypoparathyroidism. Treatment with calcium supplements and active metabolites of vitamin D led to an improvement in clinical symptoms and laboratory parameters.

**Discussion.** Hypoparathyroidism as part of several genetic syndromes was excluded due to the late-onset of the disease and the absence of concomitant diseases. Ultrasound of the parathyroid glands made it possible to rule out metastasis and storage diseases. It is recommended to perform genetic testing of the chromosomes 22 and 10 to exclude rare variants of syndromic hypoparathyroidism with the late-onset in the form of isolated hypocalcemia.

**Keywords:** isolated hypoparathyroidism; isolated hypocalcemia; late-onset of hypoparathyroidism; convulsive syndrome; calcification of the basal ganglia; Fahr's syndrome; seizures in an adult patient

#### MeSH terms:

HUMAN

MALE

HYPOPARATHYROIDISM – DIAGNOSIS

DELAYED DIAGNOSIS

**For citation:** Runova G.E., Oderiy A.V., Glinkina I.V., Sych Y.P., Moshenina S.E., Fadeev V.V. Isolated idiopathic hypoparathyroidism that developed in adulthood: a case report. *Sechenov Medical Journal*. 2021; 12(3): 68–75. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2021.187.05>

#### CONTACT INFORMATION:

**Guzel E. Runova**, Cand. of Sci. (Medicine), Assistant Professor, Department of Endocrinology №1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Address:** 8/2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russia

**Tel.:** +7 (910) 4797060

**E-mail:** guzelvolkova@yandex.ru

**Conflict of interests.** The authors declare that there is no conflict of interests.

**Financial support.** The study was not sponsored (own resources).

**Received:** 27.07.2020

**Accepted:** 29.08.2020

**Published online:** 25.10.2021

**Date of publication:** 28.10.2021

#### Список сокращений:

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПТГ – паратиреоидный гормон

Гипопаратиреоз – это эндокринное заболевание, характеризующееся гипокальциемией при нормальном или сниженном уровне паратиреоидного гормона (ПТГ) [1]. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Дании, США и Норвегии, распространенность гипопаратиреоза составляет 10,2–37 случаев на 100 000 населения [2–5]. Сведений о распространенности этой патологии в Российской Федерации нет в связи с отсутствием крупномасштабных исследований [6]. Наиболее частой причиной развития гипопаратиреоза (около 75%) является повреждение или удаление околощитовидных желез в ходе хирургического вмешательства в области шеи [7, 8]. Распространенность гипопаратиреоза, не являющегося осложнением хирургического лечения, согласно результатам исследований, проведенных в Дании, составляет всего 0,7–5 случаев на 100 000 населения [3]. Однако истинную его частоту оценить трудно: в популяции имеется неопределенное число лиц с бессимптомными и, как следствие, недиагностированными формами заболевания, например при синдроме делеции хромосомы 22q11.2 [3].

Вследствие снижения уровня ПТГ возникает гипокальциемия, обусловленная уменьшением резорбции кальция из костей и его реабсорбции в почках, а также нарушением синтеза в почках 1,25-дегидроксикальциферола и всасывания кальция в кишечнике. Это приводит к развитию следующих клинических проявлений:

- фибриллярные подергивания скелетной мускулатуры, наблюдаются положительные симптомы Хвостека, Труссо, Вейса;
- спазмы гладкой мускулатуры, проявляющиеся ларинго- и бронхоспазмом, дисфагией, рвотой, диареей, запорами;
- вегетативная симптоматика: сердцебиение, боли в области сердца, озноб, жар;
- трофические нарушения: изменение роста волос, ногтей, дефекты зубной эмали, сухость кожи, катаракта;
- внекостная кальцификация, в том числе базальных ганглиев, которая может клинически проявляться судорожным синдромом по типу эпилептических припадков, а также экстрапирамидной симптоматикой с хореоатетозом или паркинсонизмом;
- психические изменения: депрессия, снижение памяти, невротизм, агрессивность;
- кардиомиопатия, сердечная недостаточность; удлинение интервала QT, инверсия зубца T<sup>1</sup> [9].

Диагноз гипопаратиреоза верифицируется на основании снижения уровня общего и ионизированного кальция в сочетании с гиперфосфатемией; уровень ПТГ снижен или находится на нижней границе референсного интервала.

Особенность представленного клинического случая заключается в выявлении первичного изолированного гипопаратиреоза у взрослого пациента при отсутствии анамнеза оперативных вмешательств и стигм дизэмбриогенеза.

## ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Мужчина 52 лет, не работающий (в прошлом, до 2018 г., артист цирка на льду), в ноябре 2019 года поступил в клинику эндокринологии с жалобами на эпизоды судорог, интенсивную боль в мышцах, тремор рук в покое, нарушение аккомодации, сложность артикуляции, дисфагию, ощущение «тумана в голове» (снижение концентрации внимания).

Анамнез заболевания: в 2012 году впервые возник эпизод генерализованных судорог. В дальнейшем рецидивы судорог возникали каждые 3–4 месяца, по поводу чего неоднократно выполнялась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, органической патологии не выявлено. С 2016 года стал отмечать выраженные боли в мышцах, ощущение «тумана» в голове. Наблюдался неврологом, терапевтом, проводилось лечение миорелаксантами, анксиолитиками, нестероидными противовоспалительными средствами без эффекта. С 2018 г. из-за выраженного болевого синдрома был вынужден оставить работу.

В мае 2019 г. впервые развился эпизод генерализованных судорог с потерей сознания. По данным МРТ обнаружены диффузные изменения белого вещества головного мозга. Общеклинические анализы изменений не выявили. В сентябре 2019 г. проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга, выявлена кальцификация базальных ганглиев, впервые исследован уровень общего кальция в крови, который был снижен до 1,16 ммоль/л (2,08–2,65).

Анамнез жизни: курение табака по 20 сигарет в день в течение 33 лет. Употребление психоактивных препаратов, злоупотребление алкоголем отрицает. Хирургические вмешательства в области шеи, аутоиммунные заболевания в анамнезе отсутствуют. Наследственность не отягощена.

Объективно: общее состояние средней тяжести, 14 баллов по шкале комы Глазго, рост 174 см, вес 64 кг, индекс массы тела 21,1 кг/м<sup>2</sup>. Кожный покров обычной окраски, сухой. Выраженное напряжение мышц конечностей, невозможность полностью открыть рот, затруднение при вдохе, дрожание подбородка. Симптомы Хвостека и Труссо отрицательные. Частота дыхательных движений 19 в мин. Пульс 60 уд. в мин, ритмичный, артериальное давление 90–110/50–70 мм рт. ст.

При лабораторном исследовании наблюдалось выраженное снижение уровня общего и ионизированного кальция, суточной экскреции кальция

<sup>1</sup> Клинические рекомендации. Гипопаратиреоз у взрослых. [https://raeorg.ru/system/files/documents/pdf/518\\_gipoparatireoz.pdf](https://raeorg.ru/system/files/documents/pdf/518_gipoparatireoz.pdf) (дата доступа: 03.03.2021).

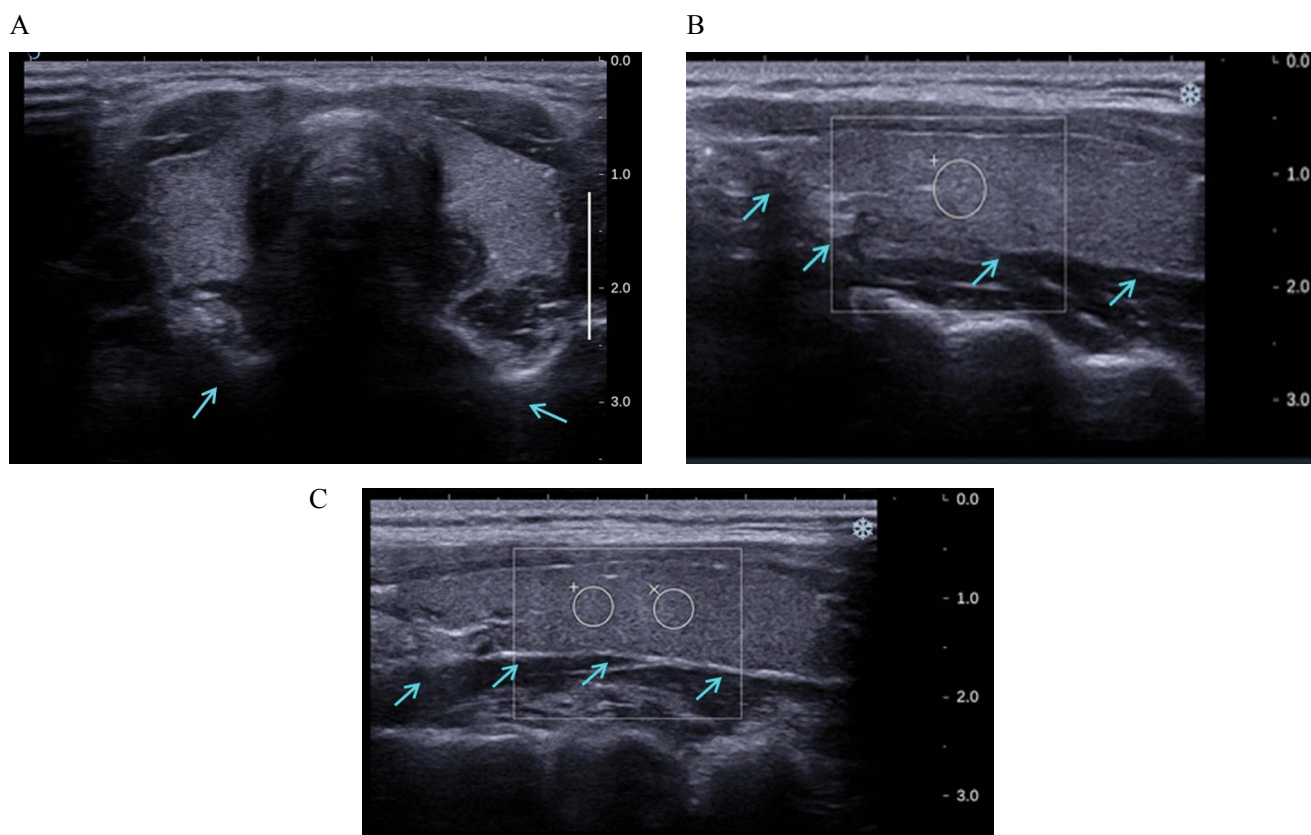
с мочой (табл.). Концентрация ПТГ в сыворотке крови составила  $<0,3$  пмоль/л (1,3–6,8). Отмечено снижение магния, повышение неорганического фосфора; уровень калия, натрия, щелочной фосфатазы, креатинина сыворотки, витамина D, скорость клубочковой фильтрации (MDRD) находились в пределах референсных значений.

Выполнено ультразвуковое исследование околощитовидных желез на аппарате экспертного класса Aixplorer (SuperSonic Imagine, Франция): околощитовидные железы в типичных и доступных визуализации местах возможной эктопии не определялись. Также визуализирована структурно неизменная щитовидная железа, без признаков аутоиммунного поражения (рис. 1).

Учитывая артериальную гипотензию, исследован базальный уровень кортизола в сыворотке крови, который составил 541 нмоль/л (119–618), что позволило с высокой вероятностью исключить первичную надпочечниковую недостаточность в рамках аутоиммунного полигландулярного синдрома 1-го типа.

**Диагноз.** На основании отсутствия визуализации паращитовидных желез, снижения уровня ПТГ, кальция в крови и суточной моче, а также гиперфосфатемии установлен идиопатический гипопаратиреоз (E.20.0).

**Лечение.** В связи с выраженной клинической картиной гипокальциемии – ларингоспазмом, наличием судорог и интенсивным болевым синдромом – проводилась внутривенная инфузия глюконата кальция



**РИС. 1.** Ультразвуковое исследование щитовидной и околощитовидных желез.

(А) Поперечное сканирование на уровне средней и нижней трети долей щитовидной железы (места типичной локализации околощитовидных желез): видна ткань щитовидной железы обычной структуры, околощитовидные железы в типичных местах (по задней поверхности долей щитовидной железы) не визуализированы.

(В) Продольное сканирование: у нижнего полюса и по задней поверхности правой доли щитовидной железы околощитовидные железы в типичных местах (стрелки) не визуализированы.

(С) Продольное сканирование: у нижнего полюса и по задней поверхности левой доли щитовидной железы околощитовидные железы в типичных местах (стрелки) не визуализированы.

**FIG. 1.** Ultrasound examination of the thyroid and parathyroid glands.

(A) The transverse scanning: at the level of the middle and lower thirds of the thyroid lobes (typical localization of the parathyroid glands), the thyroid tissue has a normal structure, and the parathyroid glands are not visualized in typical locations (along the posterior surface of the thyroid lobes).

(B) The longitudinal scanning: at the lower pole and along the posterior surface of the right lobe of the thyroid gland, the parathyroid glands are not visualized in typical locations (arrows).

(C) The longitudinal scanning: at the lower pole and along the posterior surface of the left lobe of the thyroid gland, the parathyroid glands are not visualized in typical locations (arrows)

с последующим переходом на терапию пероральными препаратами кальция в комбинации с магнием и альфа-кальцидолом под контролем уровня общего и ионизированного кальция, фосфора, магния, креатинина в крови (табл.).

**Исход и результаты последующего наблюдения.** На фоне проводимой терапии отмечено значительное улучшение состояния: эпизодов судорог не отмечалось, купирована боль в мышцах и тремор, восстановилась артикуляция и глотание; достигнуто повышение уровней общего и ионизированного кальция, магния, снижение уровня неорганического фосфора.

Выписан с рекомендациями продолжить прием кальция карбоната 4000 мг в день и альфа-кальцидола 2 мкг в день с контролем уровней кальция, фосфора, креатинина в крови; суточной экскреции кальция и фосфора с мочой.

При амбулаторном наблюдении через 4 месяца после госпитализации выявлено значительное повышение суточной экскреции кальция с мочой по сравнению с исходным уровнем (табл.), что потребовало снижения суточной дозы препаратов кальция, а в дальнейшем и активной формы витамина D с целью уменьшения всасывания кальция в кишечнике. Также был назначен гидрохлортиазид для уменьшения суточной экскреции кальция (табл.).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический случай наглядно иллюстрирует возникновение первичного изолированного

гипопаратиреоза у пациента во взрослом возрасте при отсутствии оперативных вмешательств в области шеи, а также стигм дизэмбриогенеза. Идиопатический гипопаратиреоз является редкой патологией, частота встречаемости которой составляет 0,002% [3, 10]. В представленном случае сочетание низкого уровня кальция и ПТГ позволило сузить круг диагностического поиска до гипопаратиреоза, исключив псевдогипопаратиреоз и выраженный дефицит витамина D как причину гипокальциемии.

Уникальность клинического случая заключается в выявлении у пациента среднего возраста, длительное время наблюдавшегося у терапевта и невролога, гипопаратиреоза. При этом у пациента отсутствовали в анамнезе хирургические вмешательства в области шеи и аутоиммунные заболевания, что является причиной развития гипопаратиреоза у взрослых в подавляющем большинстве случаев (рис. 2).

Диагностика гипокальциемии в возрасте 52 лет исключает наличие семейного изолированного гипопаратиреоза, для которого характерна манифестация в детском возрасте. Отсутствие исходной гиперкальциурии дало нам возможность исключить аутоиммунную доминантную гипокальциемию с гиперкальциурией 1-го и 2-го типа. Отсутствие околощитовидных желез в типичных и доступных визуализации местах возможной эктопии, а также признаков их компрессии позволило исключить метастазирование и болезни накопления как причину снижения продукции ПТГ.

Гипопаратиреоз в составе ряда генетических синдромов был исключен в связи с отсутствием

**Таблица. Динамика биохимических показателей и клинических симптомов на фоне проводимой терапии**  
*Table. Dynamics of biochemical parameters and clinical symptoms during therapy*

	12.11.2019	04.03.2020	25.03.2020	15.05.2020	02.06.2020	Референсный интервал / Reference range
Альбумин, г/л / Albumin, g/l	42		50	51	50	35–52
Креатинин, мкмоль/мл / Creatinine, $\mu\text{mol/ml}$		91	103	95	-	59–104
Кальций общий, ммоль/л / Total calcium, mmol/l	1,17	1,95	2,09	1,81	1,97	2,08–2,65
Кальций ионизированный, ммоль/л / Ionized calcium, mmol/l	0,54	0,95	0,92	-	-	1,15–1,35
Магний, ммоль/л / Magnesium, mmol/l	0,64	0,83	0,76	0,75	-	0,65–1,05
Неорганический фосфор, ммоль/л / Inorganic phosphorus, mmol/l	3,07	2,01	1,91	2,19	1,81	0,78–1,65
Суточная экскреция кальция с мочой, ммоль/сут / 24 hour urinary calcium excretion mmol/24 hour	0,96	> 6,0	>6,0	7,6	4,1	2,5–7,5
Суточная экскреция фосфора с мочой, ммоль/сут / 24 hour urinary phosphorus excretion mmol/24 hour		-	23,8	27,3	-	12,9–40
Кальция карбонат, г/день / Calcium carbonate, g/day	3	4	2,5	1,5	1,5	
Колекальциферол, мкг (МЕ)/день / Colecalciferol mcg (IU)/day	40 (1600)	40 (1600)	25 (1000)	15 (600)	15 (600)	
Альфа-кальцидол, мкг/день / Alfacalcidol, mcg/day	2	2	2	1	1	
Гидрохлортиазид, мг / Hydrochlorothiazide, mg					50	
Клинические проявления гипокальциемии / Symptoms of hypocalcemia	Выражены / Moderate	Нет / Absent	Нет / Absent	Нет / Absent	Нет / Absent	



у пациента таких клинических характеристик, как стигмы дизэмбриогенеза, аномалии развития внутренних органов (отсутствие дисморфизмов лица, расщепления неба, нарушений слуха и обоняния, а также пороков сердца в анамнезе), задержка физического и умственного развития. Важно подчеркнуть, что в отличие от большинства генетических нарушений, сопровождающихся гипопаратиреозом, которые имеют характерную клиническую картину, синдром делеции 22q11.2 может протекать в легкой

изолированной форме. Таким образом, его своевременная диагностика может быть затруднена [11–13]. Распространенность этой мутации составляет 1 случай на 3000 живорожденных [11].

Таким образом, у пациента диагностирован идиопатический гипопаратиреоз (E.20.0). Для исключения редких вариантов синдромального гипопаратиреоза с поздним дебютом в виде изолированной гипокальциемии рекомендовано проведение исследования микроделеций в 22 и 10 хромосомах. Выявление

## Гипопаратиреоз / Hypoparathyroidism

### At a Glance

<b>Определение / Definition</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>эндокринное заболевание, характеризующееся гипокальциемией при нормальном или сниженном уровне паратиреоидного гормона (ПТГ) / endocrine disorder characterized by hypocalcemia associated with normal or decreased parathyroid hormone (PTH) level</li> </ul>
<b>Распространенность / Prevalence [2–6]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>распространенность в Дании, США и Норвегии составляет 10,2–37 случаев на 100 тыс. населения (сведения по РФ отсутствуют) / the prevalence of hypoparathyroidism in Denmark, USA and Norway is 10.2–37 cases per 100,000 (no information available for the Russian Federation)</li> <li>распространенность гипопаратиреоза, не являющегося осложнением хирургического лечения, составляет 0,7–5 случаев на 100 000 населения в Японии, Дании и США / the prevalence of hypoparathyroidism, which is not a complication of surgical treatment, is 0.7–5 cases per 100,000 people in Japan, Denmark and the USA</li> </ul>
<b>Этиология / Etiology</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>хирургические вмешательства в области шеи / cervical surgical procedures;</li> <li>аутоиммунное поражение паращитовидных желез / autoimmune damage of the parathyroid glands;</li> <li>генетические заболевания, затрагивающие развитие паращитовидных желез и/или продукцию ПТГ / genetic diseases affecting the development of the parathyroid glands and/or the production of PTH;</li> <li>приобретенный, негенетический гипопаратиреоз (гипо/гипермагниемия, инфильтративные заболевания, иррадиация шеи) / acquired, nongenetic hypoparathyroidism (Mg disturbances, infiltrative diseases, neck irradiation)</li> </ul>
<b>Симптомы / Symptoms</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>фибриллярные подергивания скелетной мускулатуры / fibrillar twitching of skeletal muscles;</li> <li>положительные симптомы Хвостека, Труссо / positive Khvostek's and Trousseau's signs;</li> <li>спазмы гладкой мускулатуры / spasms of smooth muscles;</li> <li>сердцебиение, боли в области сердца, озноб, жар / palpitations, heart pain, chills, fever;</li> <li>трофические нарушения, катаракта / trophic disorders, cataracts;</li> <li>внекостная кальцификация, кальцификация базальных ганглиев / extraosseous calcification, calcification of the basal ganglia;</li> <li>психические изменения / psychical disorders;</li> <li>кардиомиопатия, сердечная недостаточность / cardiomyopathy, heart failure</li> </ul>
<b>Диагностика / Diagnosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>низкий уровень кальция в сочетании с высоким уровнем фосфора в крови / low calcium level and high phosphorus level in serum;</li> <li>снижение уровня ПТГ / decreased PTH level</li> </ul>
<b>Лечение / Treatment</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>активные метаболиты витамина D в сочетании с препаратами кальция / active vitamin D metabolites in combination with calcium supplements</li> </ul>
<b>Прогноз / Prognosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>благоприятный при своевременном начале лечения / Favorable with timely start of treatment</li> </ul>

**РИС. 2.** Гипопаратиреоз  
**FIG. 2.** Hypoparathyroidism

Примечание: ПТГ – паратиреоидный гормон.  
Note: PTH – parathyroid hormone.

микроделеций 22q11.2 не повлияло бы на тактику лечения, но стало бы основанием для обследования родственников пациента.

Важно подчеркнуть необходимость контроля суточной экскреции кальция на фоне лечения у пациентов с гипопаратиреозом, так как даже при сниженном уровне кальция в крови может наблюдаться гиперкальциурия в связи с выпадением эффекта ПТГ на реабсорбцию кальция в почках, что повышает риск развития нефролитиаза/нефрокальциноза на фоне гиперкальциурии.

Достижение целевых значений кальция и фосфора в крови значимо не только для избавления от клинических симптомов гипокальциемии, но и с целью снижения риска кальцификации, в том числе почек и головного мозга.

### ВКЛАД АВТОРОВ

Г.Е. Рунова – концепция и дизайн исследования, сбор материала, анализ полученных данных, написание текста; А.В. Одерий – написание текста статьи, сбор, анализ литературы; И.В. Глинкина – написание и редактирование текста; Ю.П. Сыч – проведение и предоставление данных ультразвукового исследования, написание текста; С.Э. Мошенина – клиническое обследование пациента, обработка материала; В.В. Фадеев – редактирование текста статьи. Все авторы внесли значимый вклад в написание статьи, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Гребенникова Т.А., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Гипопаратиреоз: современное представление о заболевании и новые методы лечения. Эндокринная хирургия. 2017; 11(2): 70–80. <https://doi.org/10.14341/serg2017270-80>
2. Powers J., Joy K., Ruscio A., Lagast H. Prevalence and incidence of hypoparathyroidism in the United States using a large claims database. J Bone Miner Res. 2013 Dec; 28(12): 2570–2576. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2004>. PMID: 23737456
3. Underbjerg L., Sikjaer T., Mosekilde L., Rejnmark L. The Epidemiology of nonsurgical hypoparathyroidism in Denmark: A nationwide case finding study. J Bone Miner Res. 2015 Sep; 30(9): 1738–1744. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2501>. PMID: 25753591
4. Astor M.C., Løvås K., Debowska A., et al. Epidemiology and health-related quality of life in hypoparathyroidism in Norway. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Aug; 101(8): 3045–3053. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1477>. PMID: 27186861
5. Clarke B.L., Brown E.M., Collins M.T., et al. Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Jun; 101(6): 2284–2299. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-3908>. PMID: 26943720
6. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Ковалева Е.В. Хронический гипопаратиреоз у взрослых: клиническая картина, диагностика, лечение, динамический контроль. Ожирение и метаболизм. 2018; 15(4): 74–82. <https://doi.org/10.14341/omet9699>

При подборе доз препаратов кальция, активных форм витамина D и тиазидных диуретиков рекомендуется контроль общего кальция, альбумина (в случае его снижения с расчетом альбумин-скорректированного кальция), фосфора, магния, креатинина в крови каждые 3–5 дней, а также исследование суточной экскреции кальция каждые 1–2 месяца. В дальнейшем показатели фосфорно-кальциевого обмена целесообразно исследовать каждые 6–12 месяцев.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые возникший судорожный эпизод требует не только консультации невролога и проведения МРТ головного мозга, но и исследования уровня электролитов, в том числе кальция, для исключения гипопаратиреоза/псевдогипопаратиреоза.


### AUTHORS CONTRIBUTIONS

Guzel E. Runova research concept and design, acquisition of data, data analysis, drafting the article, Anna V. Oderiy – drafting the article, acquisition of data, data analysis; Irina V. Glinkina – writing and editing the text of the article; Yulia P. Sych – performing and providing ultrasound data, drafting the article; Sofia E. Moshenina clinical examination of the patient, data analysis; Valentin V. Fadeev – critical revision of the article. All authors made significant contributions to the writing of the article, read and approved the final version of the article before publication.

1. Grebennikova T.A., Belaya Zh.E., Mel'nicenko G.A. Gipoparati-reoz: sovremennoe predstavlenie o zabo-levanii i novye metody lecheniya. [Hypoparathyroidism: disease update and new methods of treatment]. Endocrine Surgery. 2017; 11(2): 70–80 (In Russian). <https://doi.org/10.14341/serg2017270-80>
2. Powers J., Joy K., Ruscio A., Lagast H. Prevalence and incidence of hypoparathyroidism in the United States using a large claims database. J Bone Miner Res. 2013 Dec; 28(12): 2570–2576. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2004>. PMID: 23737456
3. Underbjerg L., Sikjaer T., Mosekilde L., Rejnmark L. The Epidemiology of nonsurgical hypoparathyroidism in Denmark: A nationwide case finding study. J Bone Miner Res. 2015 Sep; 30(9): 1738–1744. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2501>. PMID: 25753591
4. Astor M.C., Løvås K., Debowska A., et al. Epidemiology and health-related quality of life in hypoparathyroidism in Norway. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Aug; 101(8): 3045–3053. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1477>. PMID: 27186861
5. Clarke B.L., Brown E.M., Collins M.T., et al. Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Jun; 101(6): 2284–2299. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-3908>. PMID: 26943720
6. Mokrysheva N.G., Eremkina A.K., Kovaleva E.V. Khronicheskii gipoparati-reoz u vzroslykh: klinicheskaya kartina, diagnostika, lechenie, dinamicheskii kontrol'. [Chronic hypoparathyroidism in adults: clinical features, diagnosis, management and treatment]. Obesity and metabolism. 2018; 15(4): 74–82 (In Russian). <https://doi.org/10.14341/omet9699>

7. Еремкина А.К., Ковалева Е.В. Гипопаратиреоз: этиология, клиническая картина, современные методы диагностики и лечения. Альманах клинической медицины. 2016 Апрель-май; 44(4): 477–492. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492>
8. Mannstadt M., Bilezikian J.P., Thakker R.V., et al. Hypoparathyroidism. Nat Rev Dis Primers. 2017 Oct 3; 3: 17080. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.80>. PMID: 28980621
9. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1112 с. ISBN: 978-5-9704-3682-0.
10. Marti J., Lasa B., Sarasola L. Idiopathic hypoparathyroidism: A rare cause of hypocalcemia. European Journal of Internal Medicine. 2013; 24, Supplement 1, E105, October 01, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.08.264>
11. Gafni R.I., Collins M.T. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2019 May 2; 380(18): 1738–1747. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1800213>. PMID: 31042826
12. Fung W.L., Butcher N.J., Costain G., et al. Practical guidelines for managing adults with 22q11.2 deletion syndrome. Genet Med. 2015 Aug; 17(8): 599–609. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.175>. PMID: 25569435
13. Lee S.K., Lee M.J., Lee H.J., et al. A Case of CATCH22 Syndrome diagnosed in postmenopausal woman. J Bone Metab. 2013 May; 20(1): 57–60. <https://doi.org/10.11005/jbm.2013.20.1.57>. PMID: 24524058
7. Eremkina A.K., Kovaleva E.V. Gipoparatireoz: etiology, clinical manifestation, current diagnostics and treatment]. Almanac of clinical medicine. 2016 April-May; 44(4): 477–492 (In Russian). <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492>
8. Mannstadt M., Bilezikian J.P., Thakker R.V., et al. Hypoparathyroidism. Nat Rev Dis Primers. 2017 Oct 3; 3: 17080. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.80>. PMID: 28980621
9. Ehndokrinologiya: natsional'noe rukovodstvo Pod red. Dedova I.I., Mel'nichenko G.A. [Endocrinology: national guide]. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 1112 p. (In Russian). ISBN: 978-5-9704-3682-0.
10. Marti J., Lasa B., Sarasola L. Idiopathic hypoparathyroidism: A rare cause of hypocalcemia. European Journal of Internal Medicine. 2013; 24, Supplement 1, E105, October 01, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.08.264>
11. Gafni R.I., Collins M.T. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2019 May 2; 380(18): 1738–1747. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1800213>. PMID: 31042826
12. Fung W.L., Butcher N.J., Costain G., et al. Practical guidelines for managing adults with 22q11.2 deletion syndrome. Genet Med. 2015 Aug; 17(8): 599–609. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.175>. PMID: 25569435
13. Lee S.K., Lee M.J., Lee H.J., et al. A Case of CATCH22 Syndrome diagnosed in postmenopausal woman. J Bone Metab. 2013 May; 20(1): 57–60. <https://doi.org/10.11005/jbm.2013.20.1.57>. PMID: 24524058

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Рунова Гюзель Евгеньевна** , канд. мед. наук, ассистент кафедры эндокринологии № 1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2144-8595>


**Одерий Анна Викторовна**, клинический ординатор кафедры эндокринологии № 1 ФГАОУ «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1756-1950>

**Глинкина Ирина Владимировна**, канд. мед. наук, доцент кафедры эндокринологии № 1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8505-5526>

**Сыч Юлия Петровна**, канд. мед. наук, ассистент кафедры эндокринологии № 1 «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7000-0095>

**Мошенина Софья Эдуардовна**, врач-эндокринолог клиники эндокринологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3802-3035>

**Фадеев Валентин Викторович**, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, зав. кафедрой эндокринологии № 1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3026-6315>

**Guzel E. Runova** , Cand. of Sci. (Medicine), Assistant Professor, Department of Endocrinology No 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2144-8595>

**Anna V. Oderiy**, clinical resident, Department of Endocrinology No 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1756-1950>

**Irina V. Glinkina**, Cand. of Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Endocrinology No 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8505-5526>

**Yulia P. Sych**, Cand. of Sci. (Medicine), Assistant Professor, Department of Endocrinology No 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7000-0095>

**Sofia E. Moshenina**, endocrinologist at Endocrinology Clinic, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3802-3035>

**Valentin V. Fadeev**, Dr. of Sci. (Medicine), Professor, Corresponding member of the RAS, Head at the Department of Endocrinology No 1, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3026-6315>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author