



doi: 10.25005/2074-0581-2024-26-2-294-307

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Н.Ф. НИЯЗОВА, С.Б. ТУРСУНОВА

Кафедра эндокринологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Статья представляет собой обзор эпидемиологических данных по первичному гиперпаратиреозу (ПГПТ). ПГПТ – эндокринное заболевание, вызванное опухолью или гиперпластическими изменениями паращитовидных желёз (ПЩЖ), оно приводит к нарушениям кальциево-фосфорного гомеостаза и может вызывать дисфункцию органов. Результаты эпидемиологических исследований в различных странах свидетельствуют об «эпидемии» ПГПТ в конце XX века. В настоящее время ПГПТ признан третьей эндокринной проблемой в мире. Его распространённость составляет около 0,86-1% у лиц до 50 лет и 2% – у лиц старше 50 лет. Исследования также выявили, что ПГПТ чаще возникает у лиц в возрасте 40-60 лет с увеличением выявляемости после 25 лет, особенно у женщин после наступления менопаузы. В обзоре подчёркивается важность ПГПТ, представляющего серьёзную медико-социальную проблему. Регулярный скрининг и внедрение современных методов диагностики играют ключевую роль в своевременном выявлении и управлении ПГПТ, что имеет большое значение для улучшения качества жизни пациентов и предотвращения тяжёлых осложнений.

При составлении литературного обзора были использованы следующие базы данных: PubMed, Embase, Medline, ScienceDirect, Cochrane Library, eLibrary, CyberLeninka. Поиск литературы проводился по ключевым словам: «эпидемиология первичного гиперпаратиреоза», «распространённость», «заболеваемость», «нормокальциемический гиперпаратиреоз», «паращитовидная железа», «паратгормон». В ходе поиска было первоначально выявлено более 1070 научных работ, из которых было отобрано 48 исследований. Эти исследования охватывают эпидемиологические аспекты (встречаемость и распространённость) ПГПТ, проведённые в различных странах. Отбор проводился без учёта конкретного временного периода и объёма наблюдений в каждом исследовании. В процессе отбора особое внимание уделялось исследованиям, осуществленным с использованием автоматических анализаторов кальция в крови, чтобы оценить влияние регулярного скрининга на эффективность выявления ПГПТ. Также в анализ были включены работы, представляющие как глобальные, так и региональные данные. Исключены исследования, не соответствующие установленным критериям отбора.

Ключевые слова: эпидемиология первичного гиперпаратиреоза, распространённость, заболеваемость, нормокальциемический гиперпаратиреоз, паратгормон, паращитовидная железа.

Для цитирования: Ниязова НФ, Турсунова СБ. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза. *Вестник Авиценны*. 2024;26(2):294-307. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-294-307>

EPIDEMIOLOGY OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

N.F. NIYAZOVA, S.B. TURSUNOVA

Department of Endocrinology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

This paper reviews epidemiological data on primary hyperparathyroidism (PHPT). PHPT is an endocrine disease caused by a tumor or hyperplastic changes in the parathyroid glands (PTG); it leads to disturbances in calcium-phosphorus homeostasis and can cause organ dysfunction. The results of epidemiological studies in various countries indicate an "epidemic" of PHPT at the end of the 20th century. Currently, PHPT ranks as the third endocrine problem in the world. Its prevalence is about 0.86-1% in people under 50 and 2% in people over 50. It was found that PHPT occurs more often in people aged 40-60 years, with an increase in the frequency of its detection after 25 years of age, especially in women after menopause. The review emphasizes the importance of PHPT, which represents a severe medical and social problem. Regular screening and the introduction of modern diagnostic methods play a vital role in the timely detection and management of PHPT, which is of great importance for improving patients' quality of life and preventing severe complications.

When compiling the literature review, we used the following databases: PubMed, Embase, Medline, ScienceDirect, Cochrane Library, eLibrary, and CyberLeninka. The literature search was carried out using the following keywords: "epidemiology of primary hyperparathyroidism", "prevalence", "incidence", "normocalcemic hyperparathyroidism", "parathyroid gland", and "parathyroid hormone". The search identified more than 1070 scientific papers, from which 48 studies were selected. These studies cover the epidemiological aspects (incidence and prevalence) of PHPT conducted in various countries. The selection was done without considering each study's specific period and volume of observations. The selection process focused on studies using automated blood calcium analyzers to evaluate the impact of regular screening on the effectiveness of detecting PHPT. Works presenting both global and regional data were also included in the analysis. Studies that did not meet the established selection criteria were excluded.

Keywords: Primary hyperparathyroidism, parathyroid hormone, hypercalcemia, menopause, epidemiology.

For citation: Niyazova NF, Tursunova SB. Epidemiologiya pervichnogo giperparatireoza [Epidemiology of primary hyperparathyroidism]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2024;26(2):294-307. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-294-307>

ВВЕДЕНИЕ

ПГПТ – это медико-социальная проблема [1], представляющая собой эндокринное заболевание, вызванное опухолевыми или гиперпластическими изменениями одной или нескольких ПЩЖ, обусловленное избыточной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) при повышенных или верхне-нормальных уровнях кальция в крови и характеризующееся нарушением кальций-фосфорного гомеостаза [2]. ПГПТ может вызывать различные степени дисфункции во многих органах, что, в конечном итоге, может снизить качество жизни пациента, привести к инвалидности и увеличить вероятность преждевременной смерти. В последние годы наблюдается тенденция к росту распространённости заболеваний эндокринной системы, в том числе и ПГПТ. Следует отметить, что на данный момент ПГПТ занимает третье место по частоте встречаемости среди эндокринных патологий, уступая заболеваниям щитовидной железы и сахарному диабету [1, 3]. В общей популяции распространённость патологии, согласно различным источникам, составляет около 0,86-1% у лиц до 50 лет и 2% – у лиц старше 50 лет, а заболеваемость может достигать 18,8 случаев на 10000 человек [2, 4]. ПГПТ может наблюдаться у людей любой возрастной категории, хотя крупные эпидемиологические исследования показали, что чаще всего ПГПТ встречается у людей в возрасте от 40 до 60 лет. Имеются данные, что выявляемость стабильно возрастает после 25 лет у обоих полов [5]. Однако после наступления менопаузы, у женщин наблюдается рост выявляемости ПГПТ по сравнению с мужчинами. Соотношение женщин и мужчин в среднем составляет 3:1 [6]. По данным различных авторов на 2020 год основной причиной ПГПТ в 80-90% случаев является солитарная аденома ПЩЖ, в то время как множественные аденомы встречаются реже и составляют 5-10% случаев, что соответствует частоте встречаемости гиперплазий данных желёз, и на них также приходится от 10 до 15% случаев. Надо отметить, что рак и карцинома ПЩЖ встречаются крайне редко и составляют от 1% до 5% случаев [7, 8]. Однако имеются сведения об эктопии опухолей ПЩЖ (15-20% случаев), которые чаще всего располагаются в переднем верхнем средостении или тиреотимической связке (1% случаев), а также могут иметь иную локализацию, например заднее средостение и дуга аорты (0,24% случаев) [8].

ПГПТ часто не имеет ранних характерных клинических проявлений, что приводит к частым диагностическим ошибкам и длительной терапии у смежных специалистов, что осложняет течение и прогноз данной патологии. Хотя ПГПТ обычно носит спорадический характер, также могут встречаться семейные формы (около 5% случаев). Основная гипотеза возникновения ПГПТ состоит в том, что он является результатом генетической мутации, вызванной нарушением работы генов, ответственных за регуляцию продукции и высвобождение ПТГ [9].

ПТГ – ключевой гормон, регулирующий кальций-фосфорный обмен, синтезируется в ПЩЖ, хотя существует мнение о частичном синтезе его в гипоталамусе, гипофизе и тимусе. В течение длительного времени считалось, что ПТГ действует только как регулятор уровня кальция в организме. Тем не менее, недавние открытия показывают, что рецепторы к ПТГ (PTH1-R) не ограничиваются клетками-мишенями в костях и почках. Полученные новые данные свидетельствуют о наличии рецепторов PTH1-R в эритроцитах, лимфоцитах, гепатоцитах, кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках [10].

В связи с этим, ПГПТ имеет многообразные клинические проявления, так называемые «клинические маски», которые чаще всего связаны с уже развившимися в результате заболевания осложнениями. Эти осложнения могут включать боли в костях

INTRODUCTION

PHPT is a severe medical and social problem [1]. It is an endocrine pathology caused by a tumor or hyperplastic changes in one or more PTG, producing an excessive amount of parathyroid hormone (PTH) with elevated or above-normal levels of calcium in the blood and characterized by a disturbance of calcium-phosphorus homeostasis [2]. PHPT can cause varying degrees of dysfunction in many organs, which can ultimately reduce the patient's quality of life, lead to disability, and increase the likelihood of premature death. In recent years, there has been a tendency towards an increase in the prevalence of endocrine diseases, including PHPT. Currently, PHPT ranks third in frequency among endocrine pathologies, followed by diseases of the thyroid gland and diabetes mellitus [1, 3]. In the general population, the prevalence of PHPT, according to various sources, is about 0.86-1% in people under 50 years of age and 2% in people over 50 years of age, and the incidence can reach 18.8 cases per 10,000 people [2, 4]. PHPT can occur in people of any age, although extensive epidemiological studies have shown that most often, PHPT develops in people aged 40 to 60 years. Evidence shows that detection rates steadily increase after 25 years in both sexes [5]. However, after menopause, the detection rate in women increases compared to men. The average female-to-male ratio is 3:1 [6]. According to various authors in 2020, the leading cause of PHPT is solitary adenoma of the parathyroid gland (80-90% of cases), while multiple adenomas are less common and account for 5-10% of cases, which corresponds to the incidence of PTG hyperplasia, and they account for 10-15% of PHPT cases. It should be noted that PTG cancer and carcinoma are extremely rare and account for 1% to 5% of cases of PHPT [7, 8]. However, there is evidence of ectopic tumors of the PTG (15-20% of cases), are most often located in the superior mediastinum or thyrothymic ligament (1% of cases) or may have another location, such as the posterior mediastinum and aortic arch (0.24% of cases) [8].

PHPT often does not have early typical clinical manifestations, which leads to frequent diagnostic errors and long-term inadequate therapy by general practitioners and complicates the course and prognosis of this pathology. Although PHPT is usually sporadic, family forms may also occur (about 5% of cases). The central hypothesis for PHPT development is a genetic mutation caused by disrupting the genes responsible for regulating PTH production and release [9].

The PTG synthesize PTH, a key hormone that regulates calcium-phosphorus metabolism. However, there is an opinion that it is partially synthesized in the hypothalamus, pituitary gland, and thymus. For a long time, it was believed that PTH acted only as a regulator of calcium levels in the body. However, recent discoveries indicate that PTH receptors (PTH1-R) are not confined to target cells in the bones and kidneys. New data indicate PTH1-R receptors in erythrocytes, lymphocytes, hepatocytes, cardiomyocytes, and smooth myocytes [10].

In this regard, PHPT has a variety of clinical manifestations, the so-called “clinical masks,” which are most often associated with its complications, including bone and joint pain (osteoporosis), urolithiasis, chronic pancreatitis, peptic ulcers, and neurological disorders such as increased emotionality, cognitive deficit, and drowsiness [8]. Rare manifestations of PHPT may include arterial hypertension, hypertrophy of the left ventricle myocardium, arrhythmias, which are directly dependent on the concentra-

и суставах (остеопороз), мочекаменную болезнь, хронический панкреатит, пептические язвы, а также неврологические расстройства, такие как повышенная эмоциональность, ухудшение когнитивных функций и сонливость [8]. Редкими проявлениями ПГПТ могут быть артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, аритмии (которые напрямую зависят от концентрации интактного ПТГ, изменений кальций-фосфорного баланса и состояния скорости клубочковой фильтрации (СКФ) почек), нормохромные и нормоцитарные варианты анемии, нейрокогнитивные расстройства, а также серьёзные нарушения углеводного и жирового обмена [10].

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В 1880 году шведский учёный Ивар Сандстрём первым обнаружил ПЩЖ вблизи щитовидной железы у человека. Он назвал эти образования ПЩЖ, так как считал их недоразвитой тканью щитовидной железы [11]. Десять лет спустя, французский физиолог Эжен Глей обнаружил, что удаление щитовидной железы вместе с ПЩЖ приводит к тетании экспериментальных животных. В то же время, пациенты, перенёвшие тиреоидэктомию, также испытывали судорожный синдром. В 1905 году исследователь Уильям Джордж Макколлум из Канады определил, что тетания после тиреоидэктомии вызывается гипокальциемией, которая возникает в результате повреждения ПЩЖ. Это открытие подтвердило, что ПЩЖ представляют собой самостоятельную эндокринную систему, участвующую в регуляции кальций-фосфорного обмена.

В 1925 году биохимик из Канады – Джеймс Бертрам Коллип – успешно выделил ПТГ. В 1963 году американские учёные Соломон Берсон и Розалин Ялоу изобрели радиоизотопную диагностику для определения ПТГ. Кроме того, в 1993 году учёные выявили наличие кальциевых рецепторов на поверхности клеток ПЩЖ, что помогло понять, как они функционируют.

В конце XIX века одним из первых исследований ПГПТ проводил учёный из Германии Фридрих Даниэль фон Реклингхаузен. Он обнаружил наличие выраженного остеопороза с неясными причинами. Заболевание было названо в честь Реклингхаузена как фиброзно-кистозный остит [12]. В начале XX века другой учёный из Австрии Якоб Эрдгейм смог выявить у пациента с болезнью Реклингхаузена наличие опухолевого процесса в ПЩЖ, и связал это с компенсаторной гипертрофией железы в виде ответной реакции на остеопороз.

В 1915 году профессор Фридрих Шлагенхофер высказал идею о необходимости удаления опухоли ПЩЖ, так как он полагал, что паратиреома является основной причиной разрушения скелета. Тем не менее, его точка зрения не получила поддержки, так же, как и у русского учёного Арсения Васильевича Русакова. В 1924 году Русаков также выступал за удаление опухоли ПЩЖ на съезде патологоанатомов с целью лечения фиброзно-кистозного остита. Только в 1925 году австрийский хирург Феликс Мандл, удаливший опухоль ПЩЖ у пациента с тяжёлой болезнью Реклингхаузена, доказал важность паратиреоидэктомии при ПГПТ. С тех пор паратиреоидэктомия стала основным методом лечения этого заболевания [13].

Первоначально фиброзно-кистозный остит считался единственным явным признаком ПГПТ. Однако в 1934 году американский учёный Фуллер Олбрайт впервые указал на то, что у больных с ПГПТ наблюдаются расстройства со стороны мочевыделительной системы, которые сопровождаются развитием нефролитиаза либо нефрокальциноза. Несколько позже, в 1946 году, было обнаружено наличие связи между ПГПТ и образованием язв в желудочно-кишечном тракте. В середине прошлого века также

tion of intact PTH, changes in calcium-phosphorus homeostasis and the glomerular filtration rate (GFR) in the kidneys, normocytic normochromic anemias, neurocognitive disorders, as well as severe derangements of carbohydrate and lipid metabolism [10].

HISTORICAL DATA

In 1880, Swedish scientist Ivar Sandström was the first to discover PTG near the thyroid gland in humans. He called these formations PTG, considering them underdeveloped thyroid tissue [11]. Ten years later, the French physiologist Eugene Gley discovered that the removal of the thyroid gland along with the PTG leads to tetany in experimental animals. At the same time, patients who underwent thyroidectomy also experienced seizures. In 1905, Canadian researcher William George McCollum determined that tetany after thyroidectomy was caused by hypocalcemia, which resulted from damage to the PTG. This discovery confirmed that the PTG was an independent endocrine gland regulating calcium-phosphorus metabolism.

In 1925, another Canadian biochemist, James Bertram Collip, successfully extracted PTH. In 1963, American scientists Solomon Berson and Rosalyn Yalow invented a radioisotope diagnostic test for PTH. In addition, in 1993, scientists discovered the presence of calcium receptors on the surface of PTG cells, which helped to understand how they function.

One of the first studies of PHPT was conducted by the German scientist Friedrich Daniel von Recklinghausen at the end of the 19th century. He discovered the presence of severe osteoporosis with unclear causes. The disease was named after Recklinghausen as osteitis fibrosa cystica [12]. At the beginning of the 20th century, the Austrian scientist Jakob Erdheim managed to identify the PTG tumor in a patient with Recklinghausen disease and associated it with compensatory hypertrophy of the PTG as a reaction to osteoporosis.

In 1915, Professor Friedrich Schlaghenhofer suggested removing PTG tumor since he believed that it destroyed the skeleton. However, his point of view and that of the Russian scientist Arseny Vasilyevich Rusakov did not receive support. In 1924, at a congress of pathologists, Rusakov advocated the removal of the PTG tumor for the treatment of osteitis fibrosa cystica; this idea was also not supported. It was only in 1925 that the Austrian surgeon Felix Mandl, who removed a PTG tumor from a patient with severe Recklinghausen disease, proved the importance of parathyroidectomy in PHPT. Since then, parathyroidectomy has become the mainstay of treatment for this disease [13].

Initially, osteitis fibrosa cystica was considered the only apparent sign of PHPT. However, in 1934, the American scientist Fuller Albright was the first to point out that patients with PHPT suffer disorders of the urinary system, which are accompanied by the development of nephrolithiasis or nephrocalcinosis. Somewhat later, in 1946, a connection between PHPT and the formation of ulcers in the gastrointestinal tract was discovered. In the middle of the last century, mental disorders in patients with PHPT were also noted. Since the beginning of this century, papers describing a high risk of developing cardiovascular pathology, type 2 diabetes mellitus, and lipid metabolism disorders in patients with PHPT started to appear in the literature; however, more in-depth studies were required to confirm this observation [11-13].

Until the early 50-ies of the 20th century, PHPT was one of the less common pathologies characterized by pronounced symp-

отмечали наличие психических нарушений у больных с ПГПТ. С начала нынешнего века в литературе стали приводиться сведения о наличии высокого риска развития кардиоваскулярных патологий, сахарного диабета II типа и нарушений липидного обмена у больных с ПГПТ, однако, для подтверждения данного факта необходимо проведение более глубоких исследований [11-13].

ПГПТ до начала 50-х годов XX века относился к числу мало распространённых патологий, характеризовался ярко выраженной симптоматикой с увеличением уровня кальция в крови. Однако с развитием автоматических биохимических анализаторов и возможностью регулярного определения уровня кальция в сыворотке, представление об эпидемиологии ПГПТ резко изменилось [7, 13]. Теперь нам известно, что количество выявленных случаев ПГПТ значительно увеличилось, и было обнаружено наличие ПГПТ при нормальном уровне общего кальция в крови. Это привлекло большой интерес учёных к нормокальцимическому варианту ПГПТ (нПГПТ), и в итоге, в 2008 году, данный вариант был признан новым клиническим вариантом заболевания на III Международном конгрессе по лечению асимптомного ПГПТ.

нПГПТ – это особый клинический вариант патологии ПЩЖ, при котором наблюдается повышенный уровень ПТГ при одновременно нормальном уровне общего кальция в сыворотке крови. Его отличительной чертой является отсутствие факторов риска для развития вторичного или третичного гиперпаратиреоза. Данные о распространённости нПГПТ являются противоречивыми из-за различных методов исключения вторичного гиперпаратиреоза. Согласно некоторым авторам, частота нПГПТ составляет от 0,4 до 16,7%. Диагностика нПГПТ требует тщательного анализа клинических проявлений, результатов биохимических исследований, а также использования инструментальных методов, таких как УЗИ или скинтиграфия ПЩЖ. Лечение данного варианта ПГПТ представляет определённые вызовы и может включать медикаментозную терапию или комбинированное лечение с хирургическим вмешательством. Исследования нПГПТ продолжаются, и более глубокое понимание этой патологии позволит развить оптимальные стратегии диагностики, лечения и управления данным состоянием [14].

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПГПТ ПО ДАННЫМ МИРОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Северная и Южная Америка

В одном из крупных эпидемиологических исследований, проведённых в Южной Калифорнии в период с 1995 по 2010 год, была изучена заболеваемость и распространённость ПГПТ среди расово смешанного населения. В исследовании приняло участие 3,5 миллиона человек, проживающих в Северной Америке. Показатели заболеваемости и распространённости ПГПТ анализировались в зависимости от пола, расы, возрастной категории по десятилетиям и годам. Согласно результатам исследований, уровень заболеваемости ПГПТ колеблется от 34 до 120 на 100000 жителей в год (в среднем 66) среди женщин и от 13 до 36 (в среднем 25) – среди мужчин. С возрастом заболеваемость увеличивалась, и половые различия становились более выраженными (заболеваемость составила 12 мужчин и 24 женщины на 100000 населения в возрасте до 50 лет; 80 женщин и 36 мужчин на 100000 населения в возрасте 50-59 лет; а среди людей в возрастной группе 70-79 лет этот показатель составил 196 женщин и 95 мужчин. ПГПТ чаще встречался среди людей негроидной расы, при этом уровень заболеваемости достигал 92 среди лиц женского пола и 46 среди лиц мужского пола ($p < 0,0001$). На второй строчке по частоте распространённости ПГПТ были лица европеоидной расы (уровень

toms with hypercalcemia. However, with the development of automatic biochemical analyzers and regular measurements of serum calcium levels, the epidemiology of PHPT has significantly changed [7, 13]. Currently, the number of diagnosed PHPT cases has increased dramatically, and PHPT has been found even if blood calcium levels are normal. The normocalcemic variant of PHPT (nPHPT) gained significant interest from scientists. As a result, in 2008, at the III International Congress on the Treatment of Asymptomatic PHPT, it was recognized as a new clinical type of the disease.

nPHPT is a particular clinical variant of PTG pathology, in which the level of PTH is increased while the level of total calcium in the serum is within a normal range. Its distinguishing feature is the absence of risk factors for developing secondary or tertiary hyperparathyroidism. Data on the prevalence of nPHPT are conflicting due to different methods used for excluding secondary hyperparathyroidism. According to some authors, the prevalence of nPHPT ranges from 0.4 to 16.7%. Diagnosis of nPHPT requires a thorough analysis of clinical manifestations, biochemical tests, and data from instrumental methods such as ultrasound or scintigraphy of the PTG. Treatment of this variant of PHPT is challenging and may require conservative treatment or drug therapy combined with surgery. Research on the nPHPT is ongoing, and a deeper understanding of this pathology will allow the development of optimal strategies for its diagnosis, treatment, and management [14].

PREVALENCE OF PHPT ACCORDING TO WORLD RESEARCH DATA

North and South America

A large epidemiological study conducted in Southern California between 1995 and 2010 examined the incidence and prevalence of PHPT in mixed races. The study involved 3.5 million people living in North America. Incidence and prevalence rates of PHPT were analyzed by sex, race, age category, years, and decades of observation. According to research results, the incidence rate of PHPT ranges from 34 to 120 per 100,000 population per year (average 66) among women and from 13 to 36 (average 25) among men. With age, the incidence increases, and sex differences become more pronounced (incidence was 12 men and 24 women per 100,000 population under the age of 50 years; 80 women and 36 men per 100,000 population aged 50-59 years; and 196 women and 95 men in the 70 -79 years of age group). PHPT was more common among people of the negroid race, with the incidence rate reaching 92 among women and 46 among men ($p < 0.0001$). The following PHPT incidence was found in the groups: Caucasians – 81 women and 29 men per 100,000 population; Asian nationalities – 52 and 28 for women and men, respectively; Latin American nationalities – 49 and 17 respectively, and among representatives of other races, this indicator was 25 and 6, respectively, that is, lower than the indicators among the Caucasian population ($p < 0.0001$). It should be noted that during the study period, the incidence of PHPT tripled from 76 to 233 women per 100,000 and from 30 to 85 men per 100,000 population, respectively [15, 16].

A significant predominance of PHPT in older black women demonstrated that the incidence of PHPT is associated with race. This discovery raises several questions that have not yet

заболеваемости – 81 женщина и 29 мужчин на 100000 населения), среди лиц азиатских национальностей этот показатель составил 52 и 28 для женщин и мужчин соответственно, среди лиц латиноамериканских национальностей – 49 и 17, соответственно, а среди представителей других рас данный показатель составил 25 и 6, соответственно, то есть ниже, чем показатели населения европеоидной расы ($p < 0,0001$). Следует отметить, что за период проведённого исследования частота ПГПТ утроилась с 76 до 233 женщин на 100000 и с 30 до 85 мужчин на 100000 населения соответственно [15, 16].

Yeh MW et al (2013) описывают в своих работах существенное преобладание развития болезни и её распространённости у пожилых чернокожих женщин и дают заключение о значимой расовой принадлежности встречаемости ПГПТ. Это открытие поднимает ряд вопросов, которые до сих пор не были изучены и являются актуальными в мировой науке, в первую очередь: почему же именно афроамериканцы испытывают более неблагоприятные последствия от ПГПТ, чем представители других рас? По мнению некоторых учёных, физиология афроамериканцев уникальна тем, что характеризуется более высоким уровнем ПТГ при более низком показателе уровня витамина D в крови, но, однако со сниженным риском остеопоротических переломов по сравнению с лицами других рас. Эти отличительные особенности гомеостаза кальция в данной расовой группе вызвали вопросы относительно того, подходит ли установленный нормальный диапазон витамина D для чернокожих, но ответы на эти вопросы до сих пор остаются не решёнными [17].

В настоящее время усовершенствование медицинской технологии сильно повлияло на эпидемиологические критерии выявления ПГПТ за последние 50 лет. Известно, что до 1974 года пациенты с большей вероятностью выявлялись с выраженной клинической симптоматикой ПГПТ, но с нововведением автоматизированных биохимических анализаторов были выявлены и бессимптомные случаи ПГПТ. По некоторым данным, выявляемость ПГПТ снизилась в середине 1980-х годов по неизвестным причинам, однако вновь отмечалось увеличение частоты в 1998 году в процессе скрининга на остеопороз и внедрение новых лекарственных препаратов для его лечения [16, 18].

Анализ других данных показал, что распространённость ПГПТ составила 233 случая (женщины) и 85 (мужчины) на 100000 населения. Также наблюдается повышенная подверженность лиц с более пигментированной кожей, особенно у женщин в возрасте 70-79 лет [17]. Одни исследователи считают, что гиперкальциемическая форма ПГПТ встречается чаще среди населения Южной Америки по сравнению с лицами, проживающими севернее [19]. Однако больших эпидемиологических исследований в этом регионе не проводилось, и, как и предыдущие авторы, так и другие считают, что имеет место увеличение бессимптомного течения ПГПТ у этой популяции, так как начали определять для скрининга ПГПТ не только уровни кальция крови, но и ПТГ [19, 20].

Таким образом, результаты эпидемиологических исследований, проведённых в Южной Калифорнии и других регионах Северной и Южной Америки, показали различия в распространённости ПГПТ среди разных рас, пола и возрастных групп. Углублённое изучение этого заболевания влияет на понимание его масштабов и позволяет выявить связи между ПГПТ и другими факторами, такими как расовая принадлежность и уровень витамина D. Однако, некоторые вопросы о механизмах и причинах этих различий остаются нерешёнными. Современные медицинские технологии и усовершенствование методов диагностики способствуют лучшему выявлению ПГПТ и пониманию его эпидемиологической характеристики за последние десятилетия.

been answered and remain relevant. It still needs to be explained why particularly African Americans develop more complications of PHPT than representatives of other races. According to some scientists, the physiology of African Americans is unique, as it is characterized by higher levels of PTH with lower levels of vitamin D in the blood on one side and a reduced risk of osteoporotic fractures compared to other races on the other side. The distinctive features of calcium homeostasis in this race question about the established reference range of vitamin D in blacks, but the answer is still to be found [17].

Improved medical technology has dramatically influenced the epidemiological criteria for identifying PHPT over the past 50 years. It is known that before 1974, patients were more likely to be diagnosed with severe clinical forms of PHPT. Still, the innovative automated biochemical analyzers allowed the detection of asymptomatic cases of PHPT. According to some reports, the incidence of PHPT decreased in the mid-1980s for unknown reasons but then increased again in 1998 due to the spread of screening for osteoporosis and the introduction of new drugs for its treatment [16, 18].

Other data analysis showed that the prevalence of PHPT was 233 cases per 100,000 population in women and 85 – in men. There is also an increased prevalence in individuals with more pigmented skin, especially in women aged 70-79 years [17]. Some researchers believe that the hypercalcemic form of PHPT is more common among the population of South America compared to people residing in the north [19]. However, extensive epidemiological studies have not been conducted in this region, and both quoted papers conclude that there is an increase in asymptomatic PHPT in this population since not only blood calcium level is tested, but PTH level for PHPT screening is now standard [19, 20].

Epidemiological studies conducted in Southern California and other regions of America have shown differences in the prevalence of PHPT among different races, sexes, and age groups. An in-depth study of this disease improves understanding of its range and reveals links between PHPT and other factors, such as race and vitamin D level. However, some questions about the mechanisms and causes of these differences remain unresolved. Modern medical technologies and the upgrade of diagnostic methods have contributed to the broader detection of PHPT and clarification of its epidemiological characteristics over the past decades.

Western Europe

In 1993 and 2010, extensive epidemiological studies were conducted in Denmark, where it was found that the incidence of PHPT correlates with the age and gender of patients. Data from 1993 indicate that the prevalence of PHPT was 0.4%-1% among adult patients, primarily among females over 60 years of age, with a prevalence rate of up to 3%. The incidence rate per year was 25-30 cases per 100,000 people, while among females over 60, it was 200 per 100,000 [21]. At the same time, the results of subsequent studies indicated a significant increase in the incidence of PHPT at different times, reaching a level of 16 per 100,000 population by the end of the study. A higher incidence rate was noted among females over the age of 50 years, exceeding the level among males of the same age by five times [22].

The increased incidence of PHPT in the general population may be partly due to more active diagnostic screening of blood calcium levels. This approach is particularly relevant among

Западная Европа

В разные годы (1993 и 2010) в Дании проводились крупные эпидемиологические исследования, в которых было обнаружено, что заболеваемость ПГПТ коррелирует с возрастом и полом пациентов. Данные за 1993 год свидетельствуют о том, что распространённость ПГПТ составляла 0,4%-1% среди взрослых больных, в первую очередь среди лиц женского пола в возрасте более 60 лет с уровнем распространённости до 3%. Уровень заболеваемости в год составлял 25-30 случаев на 100000 человек, при этом среди лиц женского пола в возрасте более 60 лет данный показатель составлял 200 на 100000 человек [21]. В то же время результаты последующих исследований свидетельствовали о существенном росте уровня заболеваемости ПГПТ в различные периоды проведения исследований, составляя к окончанию исследования уровня 16 на 100000 населения. Более высокий уровень заболеваемости был отмечен среди лиц женского пола в возрасте свыше 50 лет, превышая таковой уровень среди лиц мужского пола аналогичного возраста в 5 раз [22].

Некоторые авторы полагают, что наблюдаемое увеличение заболеваемости ПГПТ в общей популяции может быть частично обусловлено более активным диагностическим скринингом уровня кальция в крови. Этот подход особенно актуален среди пациентов с ожирением, где высокая частота обследований может способствовать более раннему выявлению ПГПТ. Таким образом, усиление диагностической внимательности к метаболическим изменениям у лиц с избыточным весом может играть ключевую роль в росте диагностированных случаев ПГПТ [22].

Согласно научным работам, проведённым в Испании среди пациентов с заболеваниями ПГПТ (n=12903, 2003-2017 гг.), женщины составили 74,7%, в то время как госпитализация по поводу паратиреоидэктомии наблюдалась у 90,23% пациентов. Частота неуточнённого гиперпаратиреоза постепенно росла и составила до 40,3 (женщины) и 13,7 (мужчины) на 100000 населения [23].

Интересные факты о частоте выявляемости ПГПТ выявлены в ходе проведённых в Швеции в период с 1976 по 2002 годы крупномасштабных исследований по эпидемиологии ПГПТ [24], а также проспективно проведённых в Шотландии исследований в течение 10 лет среди взрослого населения (в возрасте свыше 20 лет) [25]. Согласно результатам исследований, проведённых в Швеции, частота встречаемости ПГПТ среди взрослых жителей страны составляла в среднем 1%, а среди лиц женского пола в возрасте 55-75 лет (то есть в менопаузальном возрасте) этот показатель составил 2,1% [24].

По данным исследований, проведённых в Шотландии, в течение 10-летнего исследуемого периода было выявлено 2709 новых случаев заболеваемости данной патологией, из них 1918 случаев среди женского населения (71%) и 791 случай среди мужского населения (29%) в возрасте свыше 40 лет. Наивысший уровень заболеваемости был отмечен среди лиц в возрасте от 60 до 70 лет, то есть по мере увеличения возраста повышался и риск развития ПГПТ. Разница по частоте заболеваемости ПГПТ между женщинами и мужчинами была двукратной в возрастной группе 40-49 лет и достигала четырёхкратной разницы в возрастной группе свыше 80 лет. Уровень ежегодной заболеваемости ПГПТ в различные годы колебалась в пределах 4,13-11,3 на 10000 человек [25].

Ретроспективный анализ, проведённый в Италии, выявил 46275 госпитализированных больных по поводу эпизодов ПГПТ с 2006 по 2011 гг. Отмечено преобладание заболевания среди женщин, которые составили 69% от всех выявленных пациентов [26]. Аналогичное исследование проведено в период с 2000 по 2010 год в Англии и Уэльсе, при этом было выявлено, что ПГПТ встречается в три раза чаще у женщин, чем у мужчин [27].

obese patients, where a high frequency of screening may lead to earlier detection of PHPT. Thus, increased diagnostic sensitivity to metabolic changes in overweight individuals may play a vital role in the increase in diagnosed PHPT cases [22].

According to studies conducted in Spain among patients with PHPT (n=12903, 2003-2017), women accounted for 74.7% of the total number, while 90.23% of patients were hospitalized for parathyroidectomy. The incidence of unspecified hyperparathyroidism gradually increased to 40.3 (women) and 13.7 (men) per 100,000 population [23].

Interesting facts about the incidence of PHPT were revealed during large-scale studies on the epidemiology of PHPT conducted in Sweden between 1976 and 2002 [24], as well as prospective studies conducted in Scotland for ten years among the adult population (over 20 years of age) [25]. In Sweden, the incidence of PHPT among adults was around 1%, and among females aged 55-75 years (i.e., menopausal age), it comprised 2.1% [24].

During the 10-year study period in Scotland, 2,709 new cases of this pathology were identified, of which 1,918 cases were among the female population (71%) and 791 cases among the males (29%) over 40 years. The highest incidence rate was observed among people aged 60 to 70, demonstrating that the risk of developing PHPT increases with age. The difference in the incidence of PHPT between women and men was twofold in the age group of 40-49 years and reached four times in the age group over 80 years. The annual incidence rate of PHPT in different years ranged from 4.13 to 11.3 per 10,000 people [25].

A retrospective analysis in Italy identified 46,275 patients hospitalized for episodes of PHPT from 2006 to 2011. The disease was predominant among women, who accounted for 69% of all diagnosed cases [26]. A similar study was conducted between 2000 and 2010 in England and Wales, and it found that PHPT was three times more common in women than in men [27].

Thus, according to the results of epidemiological studies over different years, the prevalence of PHPT in Western Europe correlates with the age and gender of patients. The incidence of PHPT increases with age, being especially high in women over 60. However, the limited data available do not allow definitive conclusions to be drawn about the current situation regarding the prevalence of PHPT in this region.

Eastern Europe

Currently, there are only a few publications focused on the incidence and prevalence of PHPT among the population of Eastern European countries. However, incidence and prevalence data are available from official national statistics of some Eastern European countries. These data can serve as a starting point for analysis and comparison with other regions, although they do not deny the need for full-fledged epidemiological studies in this area.

For example, Czech Republic statistics on the incidence of PHPT show 24 cases per 100,000 population per year, which is more common in women [28]. The prevalence of PHPT in Serbia was initially estimated at 0.3% of the general population, but after in-depth studies, it was found to be 1.89% [29]. In a study conducted in Poland among 451 patients with low bone mass (Z-score below -2.0 SD), 11.5% were diagnosed with PHPT [30]. In Romania, among 2,662 people undergoing ultrasound examination of the thyroid gland, 32 patients were diagnosed with PTG incidentaloma, among which functional adenoma was found

Таким образом, согласно результатам эпидемиологических исследований в разные годы было установлено, что распространённость ПГПТ в Западной Европе коррелирует с возрастом и полом пациентов. Выявляемость ПГПТ увеличивалась с возрастом, особенно у женщин старше 60 лет, что свидетельствует о высокой частоте выявляемости ПГПТ среди женщин. Однако ограниченные данные исследований, проведённых в Западной Европе, не позволяют сделать окончательные выводы о сегодняшней ситуации касательно распространённости ПГПТ в этом регионе.

Восточная Европа

В настоящее время в научной литературе отсутствуют специализированные публикации, целиком посвящённые изучению заболеваемости и распространённости ПГПТ среди населения стран Восточной Европы. Тем не менее, доступны данные о заболеваемости и распространённости из официальной национальной статистики некоторых восточноевропейских государств. Эти данные могут служить отправной точкой для анализа и сравнения с другими регионами, хотя и не заменяют полноценных эпидемиологических исследований в данной области.

Например, статистика Чешской Республики по заболеваемости ПГПТ показывает 24 на 100000 населения в год, причём заболевание чаще встречается у женщин [28]. Распространённость ПГПТ в Сербии изначально оценивалась в 0,3% от общей популяции, но после проведённых углублённых исследований оказалось, что эта цифра была равна 1,89% [29]. Исследование, проведённое в Польше среди 451 пациента, имеющих низкую костную массу (Z-score ниже $-2,0$ SD), у 11,5% был диагностирован ПГПТ [30]. В Румынии во время проведения ультразвукового исследования щитовидной железы у 2662 пациентов случайно обнаружили инциденталомы ПЩЖ у 32 пациентов, среди которых функциональная аденома ПЩЖ была диагностирована у 12 пациентов [31]. В исследовании венгерских учёных, проведённых Toke J et al, было выявлено, что среди 141 пациента с ПТГ-зависимой гиперкальциемией у 123 (87,2%) наблюдался спорадический ПГПТ. В то же время, у 15 (10,6%) был выявлен семейный ПГПТ, причём наибольшее количество случаев приходилось на MEN-1 синдром. У трёх пациентов (2,2%) обнаружена инактивация мутации в CaSR [32]. С другой стороны, сербские учёные в своём ретроспективном исследовании изучили 522 пациента и обнаружили всего 7 случаев ПГПТ у лиц в возрасте до 19 лет, со средним возрастом 15,7 лет, что подчёркивает редкость встречаемости этой патологии среди детей и подростков [33]. Совместный анализ результатов обоих исследований показывает, что ПГПТ может встречаться как в виде спорадических, так и семейных форм, с преобладанием взрослой популяции. Редкость встречаемости среди молодых пациентов подчёркивает важность особого внимания к диагностике и лечению этого заболевания у детей и подростков, учитывая его потенциальную связь с различными генетическими синдромами [31, 33].

Кроме того, некоторые авторы отмечают выявляемость и рака ПЩЖ вместе с доброкачественной формой ПГПТ. Например, чешские исследователи обнаружили злокачественную этиологию заболевания у 0,19% пациентов с ПГПТ [34]. Аналогичные данные (2,1% пациентов с ПГПТ) были получены в Латвийском эндокринологическом научном центре [35]. Эти данные отражают ситуацию в отдельных странах и не дают полной картины распространённости ПГПТ в Восточной Европе. Но они могут служить отправной точкой для дальнейших исследований.

Азия, Австралия и Африка

Имеется ряд ретро- и проспективных исследований, ясно демонстрирующих заболеваемость ПГПТ. Так, например, в 1999

in 12 patients [31]. Toke J et al found that among 141 patients with PTH-dependent hypercalcemia in Hungary, 123 (87.2%) had sporadic PHPT. At the same time, familial PHPT was detected in 15 (10.6%) patients, with the most significant number of cases accounting for MEN-1 syndrome. Three patients (2.2%) had an inactivating mutation in CaSR [32]. On the other hand, a retrospective study in Serbia showed that out of 522 patients examined, only 7 cases of PHPT were found in people under the age of 19 years, with an average age of 15.7 years, which emphasizes the rarity of this pathology among children and adolescents [33]. A joint analysis of the results of both studies shows that PHPT can occur in both sporadic and familial forms, with a predominance of the adult population. The rarity of its occurrence among young patients underscores the importance of special attention to diagnosing and treating this disease in children and adolescents, given its potential association with various genetic syndromes [31, 33].

In addition, some authors describe the detection of PTG cancer in patients with PHPT along with its benign form. For example, in Czechia, a malignant etiology of the disease was discovered in 0.19% of patients with PHPT [34]. Similar data (2.1% of patients with PHPT) were obtained at the Latvian Endocrinology Research Center [35]. These data reflect the situation in certain countries and do not provide a complete picture of the prevalence of PHPT in Eastern Europe, but they can serve as a starting point for further research.

Asia, Australia, and Africa

Several retrospective and prospective studies evaluate the incidence of PHPT. For example, in 1999, the incidence rate of PHPT in the Saudi Arabian population was 1.3 per 100,000 people, and between 2016 and 2018, the rate became 12.8 per 100,000 people. These studies cover three main regions of the country and are the largest in the entire Gulf geographic area. They also indicate an increase in the incidence of PHPT over time, which is explained by the diagnostic progress. In these studies, characteristic clinical manifestations were absent, and serum PTH was not elevated in 16.6% of PHPT cases [36]. By comparison, a similar increase in the detection of PHPT occurred in India, which was also characterized by an asymptomatic course of the disease (from 3% to 13% over 25 years, 1995-2019) [37].

There are epidemiological data on cases of PHPT in Bahrain, where its incidence has significantly increased to 274 cases per 100,000 population [38].

In Saudi Arabia, there is evidence of regional differences in the clinical manifestations of PHPT: for example, in the city of Riyadh, the bone form of PHPT is dominating. A previous study in this region in 2007 showed that the incidence of solitary PTG adenomas was higher, especially in the left inferior parathyroid gland [36]. Similar data are available from a 7-year study of 147 patients in Montreal, Canada [39] and a recent study of 156 patients with PHPT in Germany [40].

It should be noted that there are differences in the clinical presentation of PHPT in some cities of Saudi Arabia, such as Al-Ahsa and Jeddah. In Jeddah, a relatively low prevalence of bone manifestations was found among young patients. At the same time, combined forms of PHPT, including neurological, psychological, and gastrointestinal symptoms, were detected more often, accompanied by high levels of PTH and low levels of

году уровень заболеваемости ПГПТ среди населения Саудовской Аравии составлял 1,3 на 100000 человек, а в период с 2016 по 2018 годы этот уровень составил 12,8 на 100000 человек. Данные исследования охватывают три основных региона страны и являются крупнейшими по всей географической зоне Персидского залива. Они также указывают на увеличение заболеваемости ПГПТ с течением времени, что объясняется диагностическим прогрессом. Особенностью этих исследований является отсутствие характерных клинических проявлений, а также обнаружение ПГПТ без повышения уровня ПТГ в сыворотке крови в 16,6% случаев [36]. Для сравнения, в Индии описывается аналогичный рост выявляемости ПГПТ, который также характеризуется бессимптомным течением заболевания (от 3% до 13% в течение 25 лет, 1995-2019 гг.) [37].

Имеются эпидемиологические данные о случаях ПГПТ в Бахрейне, где наблюдается значительный рост заболеваемости – 274 случая на 100000 населения [38].

В Саудовской Аравии имеются данные о существующих регионарных различиях клинических проявлений ПГПТ: например, в городе Эр-Рияде преимущественно наблюдается костная форма ПГПТ. Ранее проведённое исследование в этом регионе в 2007 году показало, что частота встречаемости одиночных аденом ПЩЖ была выше, особенно в левой нижней ПЩЖ [36]. Аналогичные данные имеются за 2010 год, где проведено 7-летнее исследование на 147 пациентах в Монреале, Канада [39], а также недавнее исследование за 2021 год на 156 пациентах с ПГПТ в Германии [40].

Следует отметить наличие различий в клинической картине ПГПТ в разных городах Саудовской Аравии, таких как Эль-Акса и Джидда. В Джидде была выявлена относительно низкая распространённость костных проявлений среди молодых пациентов, в то время как комбинированные формы ПГПТ, включающие неврологические, психологические и желудочно-кишечные симптомы, выявлялись чаще, сопровождаясь при этом высокими уровнями ПТГ и низкими уровнями 25(OH)D в сыворотке крови по сравнению с другими регионами. По результатам настоящего исследования соотношение ПГПТ у женщин и мужчин составило 3:1. Это также подтверждает предыдущие данные, свидетельствующие о половом диморфизме, где женский пол зачастую является фактором риска развития ПГПТ. Это различие объясняется биохимической активностью ПТГ, которая становится ещё более очевидной после наступления менопаузы [36].

В течение 2005-2015 годов было проведено эпидемиологическое исследование в Индии, где изучались ретроспективные данные индийского регистра, охватывающего четыре разные географические точки Индии. Всего были изучены 464 пациента (137 мужчин и 327 женщин) с подтверждённым ПГПТ, средний возраст которых составил 41 ± 14 лет, а соотношение женщин и мужчин было 2,4:1. Данное исследование характеризовалось особенностью клинических проявлений, где преобладали слабость и утомляемость (58,7%), боли в костях (56%), почечно-каменная болезнь (31%), панкреатит (12,3%) и жёлчнокаменная болезнь (11%). Средние уровни кальция, ПТГ и неорганического фосфора в сыворотке были сопоставимы с клинической симптоматикой. Учёные отметили преимущества сцинтиграфии ($Tc-99m$ sestamibi (MIBI)), которая обладала лучшей чувствительностью, чем ультразвуковое исследование, для уточнения локализации аденомы ПЩЖ. При этом средняя масса аденомы ПЩЖ могла составлять минимальные значения. Был сделан вывод, что большинство пациентов с ПГПТ в Индии в основном имеет (более 50% случаев) костную форму ПГПТ, а одна треть – почечную форму данной нозологии. При сравнительном анализе с западными странами индийские пациенты с ПГПТ были моложе и имели более выраженные

25(OH)D in blood serum compared to other regions. According to the results of this study, the ratio of PHPT in women and men was 3:1. This also confirms previous data showing sexual dimorphism, with female sex often being a risk factor for the development of PHPT. This may be explained by differences in the biochemical activity of PTH among sexes, which become even more apparent after menopause [36].

An epidemiological study was conducted in India from 2005 to 2015, assessing retrospective data from an Indian registry covering four different geographical areas. A total of 464 patients (137 men and 327 women) with confirmed PHPT were studied, with a mean age of 41 ± 14 years and a female-to-male ratio of 2.4:1. This study showed less common clinical manifestations in PHPT patients, predominated by weakness and fatigue (58.7%), bone pain (56%), kidney stones (31%), pancreatitis (12.3%) and cholelithiasis (11%). Mean serum calcium, PTH, and inorganic phosphorus levels correlated with clinical symptoms. The advantages of scintigraphy ($Tc-99m$ sestamibi (MIBI)) were stated, which showed higher sensitivity than ultrasound for localization of PTG adenoma. It was noted that the average weight of the PTG adenoma could be minimal. It was concluded that the majority of patients with PHPT in India (more than 50% of cases) mainly have the bone form of PHPT, and one-third have the renal form of the disorder. In a comparative analysis with Western countries, Indian patients with PHPT were younger and had more pronounced biochemical changes, while adenoma weight varied significantly. However, given that the observations were mainly conducted in primary care hospitals (without routine serum calcium screening), the results do not reflect racial differences in PHPT prevalence [41].

In Asia, Africa, and Latin America, where blood calcium screening and prevalence studies are not routinely performed, clinical symptoms of PHPT are usually confined to classic bone and kidney lesions [42]. However, in China, over the past 15 years, PHPT is less likely to present with clinical symptoms and is more commonly detected as hypercalcemia due to changes in diagnostic approaches and increased ultrasound screening rates. Prevalence data for PHPT in China indicate a low disease incidence, although exact figures may vary between studies [43, 44].

Australia has also seen an increase in the number of cases of PHPT detected, particularly among women, and an increased rate of parathyroidectomy for PHPT. Mortality in patients with PHPT was also higher in women than in the general population [45]. Unfortunately, Central Asia has no epidemiological data regarding PHPT, which is most likely due to the difficulty of screening studies. However, research in this area continues, and this problem remains relevant today.

Russian Federation

In Russia, in recent years, there has been an increase in the number of detected cases of PHPT. Between 1979 and 2000, only 84 cases of PHPT were reported, with an average of less than four new cases each year. However, from 2000 to 2005, the number of detected cases increased and reached 29 per year. Since 2006, there has been a marked increase in diagnosed cases of PHPT, reaching a peak in 2009 with 126 cases per year. There was a sharp increase in incidence in 2010, with 30 new cases detected in the first three months alone, which exceeds the average annual number of cases reported between 2000 and 2005 [46].

биохимические изменения, а масса аденомы значительно колебалась. Однако учитывая то, что наблюдение в основном было проведено в больницах первого звена (без рутинного скрининга уровня кальция в сыворотке), результаты не отражают расовых различий в восприимчивости к ПГПТ [41].

На территории Азии, Африки и Латинской Америки, в которых не проводится рутинный скрининг по определению показателей содержания кальция в крови и изучению уровня распространённости, клинические симптомы ПГПТ обычно сохраняют классическую форму поражения костей и почек [42]. Однако в Китае за последние 15 лет ПГПТ стал реже проявляться клиническими симптомами и чаще обнаруживается в виде гиперкальциемии благодаря изменениям в диагностических подходах и расширению скрининга с использованием ультразвукового исследования. Данные о распространённости ПГПТ в Китае указывают на низкую частоту заболевания, хотя точные цифры могут различаться в разных исследованиях [43, 44].

В Австралии также отмечается увеличение числа обнаруженных случаев ПГПТ, особенно среди женщин, также повышенная частота паратиреоидэктомии по поводу ПГПТ. Смертность у пациентов с ПГПТ также была выше, чем в общей популяции [45]. Относительно Центральной Азии, эпидемиологических данных касающихся ПГПТ, по сей день, к сожалению, нет, что связано, скорее всего, со сложностью проведения скрининговых исследований. Однако исследования в данной области продолжаются, и данная проблема остаётся весьма актуальной на сегодняшний день.

Российская федерация

Согласно данным результатов исследования современных эндокринологов обнаружено, что в России за последние годы наблюдается увеличение числа обнаруженных случаев ПГПТ. С 1979 по 2000 год было зарегистрировано всего 84 случая ПГПТ, что в среднем означает менее 4 новых случая ежегодно. Однако, с 2000 по 2005 годы количество обнаруженных случаев начало расти и достигло 29 случаев в год. Начиная с 2006 года, наблюдается заметный рост диагностированных случаев ПГПТ, достигнув пика в 2009 году – 126 случаев в год. Стоит отметить, что в 2010 году наблюдался резкий прирост, где только за первые 3 месяца было обнаружено 30 новых случаев, что превышает среднегодовое число случаев, зарегистрированных в период с 2000 по 2005 годы [46].

По данным анализа, проведённого Барановой ИА и её коллегами, выявляемость ПГПТ в Москве в 2007 году составила 6,8 на каждый миллион взрослых, что значительно ниже, чем показатели, представленные в международных исследованиях. В 2007 году уровень распространённости ПГПТ составлял 2,42 на 100000 взрослого населения, через год данный показатель увеличился до 2,8 случая на 100000 человек, а в 2009 году он составлял уже 3,1 на 100000 человек, что также значительно отличается от данных, полученных в исследованиях за рубежом. Вместе с тем, в исследовании, проведённом в Башкортостане, также распространённость ПГПТ не соответствует реальной картине, так как показатель заболеваемости составил до 1 случай на 100000 населения [11].

Тем не менее, в одном из новых исследований, проведённых в Тюменской области, распространённость составила 5,8 случаев на 100000 населения за 2019 год, в 2020 году – 3,2 случая и в 2021 году – 4,0 случая на 100000 населения. По данным текущего исследования, максимальная заболеваемость была отмечена среди лиц старше 60 лет, при этом ПГПТ чаще определялся у лиц женского пола, которые составили 94% от общего количества. При изучении длительности заболевания были рассмотрены начальные клинические проявления перед установлением диагноза, который в среднем составил 2 года. Большинство клинических

The incidence of PHPT in Moscow in 2007 was 6.8 per million adults, significantly lower than in international studies. In 2007, the prevalence rate of PHPT was 2.42 per 100,000 adults; a year later, this figure increased to 2.8 cases per 100,000 people, and in 2009, it was already 3.1 per 100,000 people, which also differs significantly from the data obtained in other countries. At the same time, in a study conducted in Bashkortostan, the prevalence of PHPT also does not correspond to the accurate picture since the incidence rate was up to 1 case per 100,000 population [11].

However, in one of the recent studies conducted in the Tyumen region, the prevalence was 5.8 cases per 100,000 population in 2019, 3.2 cases in 2020, and 4.0 cases per 100,000 population in 2021. The highest incidence was noted among people over 60 years of age, while PHPT was more often detected in females, who accounted for 94% of cases. The study of the disease duration showed that the period from the first clinical manifestations to the diagnosis is around two years. Most clinical cases of PHPT were in the manifest form, comprising 80.1%. The asymptomatic form of the disease was found in 17.9% of patients, and the normocalcemic form occurred in 2.0% of patients. The majority of patients had non-specific clinical manifestations associated with PHPT, among which cardiovascular disorders dominated [47].

Considering the difficulties associated with diagnosing and registering cases of PHPT in Russia, which makes it difficult to assess its prevalence and analyze the clinical manifestations of the disease, it was decided to create an All-Russian online registry of PHPT. This registry aims to improve the collection and analysis of data on PHPT, which will provide a more complete understanding of the epidemiology of the disease in Russia and compare it with data from other countries. To date, several studies have analyzed data from this registry, and one of the recent investigations was conducted under the leadership of Mokrysheva NG at the Federal State Institution "National Medical Research Center of Endocrinology". This study includes a retrospective analysis of 6,003 patients registered between 12/12/2016 and 10/25/2022 from 81 regions of Russia. The analysis included the data from the first and last visits with dynamic patient data. More than 50% of the records were on patients from Moscow and the Moscow region (3,400 people). The Tyumen region was in second place regarding the number of patients (n=475, 7.9%). The average age of patients in this study was 59 years for women and 52 years for men, which is consistent with the results of other studies. The ratio among women to men was 11.7:1. This may be explained by increased screening for osteoporosis among postmenopausal women and fewer visits by the men. Online registry data showed that the active phase of the disease was noted in 82.2% of patients, while in most (74.3%), complications associated with PHPT were discovered. Among the latter, bone pathology took the leading place (62.5%); more often, it was observed in combination with visceral complications (45.7%). There was also a high incidence of nephrolithiasis (44.8% of patients), while nephrocalcinosis was recorded only in 2.8%. The authors attribute this finding to the rare application of CT to verify the diagnosis. The detection rate of PHPT in Russia has improved in recent years due to the introduction of the online registry. However, most patients remain symptomatic with significant changes in calcium-phosphorus metabolism, which, according to the authors, indicates late diagnosis and requires further improvement of medical care [48].

случаев ПГПТ приходилось на манифестную форму, которая составила 80,1%. Тогда как бессимптомная форма заболевания была обнаружена у 17,9% пациентов, а нормокальциемическая форма – у 2,0% больных. Также стоит отметить, что большинство пациентов имело неклассические клинические проявления, ассоциированные с ПГПТ, среди которых лидирующее место занимала патология сердечно-сосудистой системы [47].

Учитывая сложности, связанные с диагностикой и регистрацией случаев ПГПТ в России, что затрудняет оценку его распространённости и анализ клинических проявлений заболевания, было принято решение о создании Всероссийского онлайн-регистра ПГПТ. Этот регистр направлен на улучшение сбора и анализа данных о ПГПТ, что позволит получить более полное представление о эпидемиологии заболевания в России и сравнить его с данными из других стран. До настоящего времени было проведено несколько исследований, анализирующих данные этого регистра, и последнее из них проведено под руководством Мокрышевой НГ в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». В данном исследовании проведён ретроспективный анализ 6003 пациентов, зарегистрированных в период с 12.12.2016 по 25.10.2022 из 81 региона России. В анализе учитывались первый и последний визиты с динамическими данными пациентов. Более 50% записей составили больные из Москвы и Московской области – 3400 человек. Тюменская область оказалась на втором месте по количеству пациентов ($n=475$, 7,9%). Средний возраст больных в данном исследовании составил 59 лет у женщин и 52 года у мужчин, что соответствует результатам других исследований. Соотношение среди женщин и мужчин составило 11,7:1. Это можно объяснить активным скринингом на остеопороз среди женщин в постменопаузальный период, а также более низким уровнем обращаемости за медицинской помощью среди мужчин. Во время проведения анализа данных онлайн-регистра активная фаза болезни отмечена у 82,2% пациентов, при этом у большинства из них (74,3%) были верифицированы осложнения, связанные с ПГПТ. Среди последних лидирующее место заняла костная патология (62,5%), чаще она наблюдалась в сочетании с висцеральными осложнениями (45,7%). Также отмечалась достаточно высокая частота нефролитиаза у 44,8% пациентов, тогда как нефрокальциноз регистрировался только у 2,8%. Авторы связывают это с редким использованием КТ для его верификации. Выявляемость ПГПТ в России за последние годы улучшилась благодаря созданию онлайн-регистра. Однако у большинства пациентов сохраняется симптоматика со значительными изменениями кальций-фосфорного обмена, что, по мнению авторов, свидетельствует о поздней диагностике и требует дальнейшей модификации медицинской помощи [48].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современных условиях углублённое исследование ПГПТ играет ключевую роль в понимании его эпидемиологических характеристик и клинических особенностей. Результаты проводимых во многих странах мира масштабных исследований по изучению эпидемиологии ПГПТ, а также результаты проведённого рутинного скрининга показателей содержания кальция в крови с использованием автоматических анализаторов, способствовали выявлению «эпидемии» ПГПТ к концу 90-х годов прошлого столетия. На сегодняшний день по уровню распространённости ПГПТ располагается на 3 строчке в общей структуре всех эндокринных заболеваний. Уровень ежегодной заболеваемости данной патологией колеблется в диапазоне 40-100 случаев на 100000 человек, а уровень распространённости данной патологии колеблется в пределах 0,5-3%.

CONCLUSION

An in-depth study of PHPT is crucial to understanding its epidemiological characteristics and clinical features in modern conditions. The results of large-scale research conducted in many countries around the world to study the epidemiology of PHPT, as well as the results of routine screening of calcium levels in the blood using automatic analyzers, contributed to the discovery of the PHPT “epidemic” by the end of the 90-ies of the last century. Today, in terms of prevalence, PHPT ranks 3rd in the overall structure of endocrine diseases. The annual incidence rate of this pathology ranges from 40 to 100 cases per 100,000 people, and the prevalence rate of this pathology ranges between 0.5 to 3%.

An important aspect is the diversity in the prevalence of PHPT among different ethnic groups and regions. Based on the data on the North America, a higher incidence is noted among African Americans and people of the negroid race. Countries in Asia, Africa, and Latin America have a low incidence of PHPT, most likely due to the lack of routine screening for calcium levels in the blood. An essential result of the research is the discovery of a trend toward an increase in the number of detected PHPT cases in different regions of the world, associated with improved diagnostic methods and increased attention to this pathology.

Older patients, in particular postmenopausal women, suffer from PHPT 3-4 times more often than men. The clinical picture is usually asymptomatic, and patients receive specialized medical care in the initial stages of the disease, preventing the development of severe complications; however, in countries where there is no routine screening for hypercalcemia and asymptomatic PHPT forms, complicated forms of PHPT predominate.

According to Russian registry studies, the detection of PHPT has increased in recent years, especially in regions with active screening and access to medical care. However, despite improvements in diagnosis, most patients still seek medical attention in the advanced stages of the disease, highlighting the importance of further improvements in PHPT screening and education.

Thus, a deep understanding of the epidemiological characteristics of PHPT in different regions is a crucial factor for optimizing the diagnosis, treatment, and management of this pathology. Global research shows an increase in the number of detected cases but also points to the need for earlier diagnosis and monitoring of patients, especially those at risk. Therefore the development of registry databases and online registers, as well as the constant improvement of research methods, will allow for practical study of PHPT and control of its spread.

Важным аспектом является разнообразие в распространённости ПГПТ среди различных этнических групп и регионов. На примере Северной Америки отмечается более высокая заболеваемость среди афроамериканцев и лиц негроидной расы. В странах Азии, Африки и Латинской Америки отмечается низкая заболеваемость, и, скорее всего, это связано с отсутствием рутинного скрининга на определение уровня содержания кальция в крови. Важным результатом исследований является обнаружение тенденции к увеличению числа выявляемых случаев ПГПТ в разных регионах мира, что связано с улучшением методов диагностики и повышенным вниманием к данной патологии.

Пациенты старшего возраста, в частности женщины в постменопаузальном периоде, болеют ПГПТ в 3-4 раза чаще, чем мужчины. Клиническая картина зачастую является бессимптомной, а больные получают специализированную медицинскую помощь на начальных стадиях заболевания, предотвращая развитие тяжёлых осложнений. Однако в странах, где нет рутинного скрининга на гиперкальциемию и выявление бессимптомных форм, преобладают осложнённые манифестные формы ПГПТ.

Согласно российским регистровым исследованиям, отмечается рост выявляемости ПГПТ за последние годы, особенно в регионах с активным скринингом и доступом к медицинской помощи. Однако, несмотря на улучшение диагностики, большинство пациентов всё ещё обращается за медицинской помощью на поздних стадиях заболевания, что подчёркивает важность дальнейшего совершенствования системы скрининга и образования.

Таким образом, глубокое понимание эпидемиологических характеристик ПГПТ в разных регионах мира является ключевым фактором для оптимизации диагностики, лечения и управления данной патологией. Мировые исследования показывают увеличение числа выявляемых случаев, но также указывают на необходимость более ранней диагностики и мониторинга пациентов, особенно находящихся в группе риска, поэтому создание регистровых баз данных и онлайн-регистров, а также постоянное совершенствование методов исследования позволит эффективно изучать и контролировать распространение ПГПТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фархутдинова ЛМ. Первичный гиперпаратиреоз: современные представления и клиническое наблюдение. *Архивъ внутренней медицины*. 2020;10(2):94-101. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-2-94-101>
2. Прокофьева НА, Макаров ИВ, Галкин РА. Усовершенствование диагностики первичного гиперпаратиреоза. *Таврический медико-биологический вестник*. 2021;24(2):104-8. <https://doi.org/10.37279/2070-8092-2021-24-2-104-108>
3. Ogorodnikov AV, Kharnas SS. [Assessment of the quality of life of patients after parathyroidectomy from standard and small access]. *Probl Endokrinol*. 2021;67(2):40-8. <https://doi.org/10.14341/probl12735>
4. Мокрышева НГ, Ерёмкина АК, Мирная СС, Крупинова ЮА, Воронкова ИА, Ким ИВ. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. *Проблемы эндокринологии*. 2021;67(4):94-124. <https://doi.org/10.14341/probl12801>
5. Miller BS, Dimick J, Wainess R, Burney RE. Age- and sex-related incidence of surgically treated primary hyperparathyroidism. *World J Surg*. 2008;32(5):795-9. <https://doi.org/10.1007/s00268-007-9427-2>
6. Clarke BL. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Front Horm Res*. 2019;51:13-22. <https://doi.org/10.1159/000491035>
7. Мамедова ЕО, Мокрышева НГ, Рожинская ЛЯ. Особенности первичного гиперпаратиреоза у пациентов молодого возраста. *Проблемы эндокринологии*. 2018;64(3):163-9. <https://doi.org/10.14341/probl9399>
8. Ветшев ПС, Животов ВА, Аблицов АЮ, Дрожжин АЮ, Судилковская ВВ. Сочетание многоузлового токсического зоба и первичного гиперпаратиреоза с редкой эктопией паратиреоидомы. *Хирургия*. 2020;1:89-93. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202001189>
9. Бибик ЕЕ, Ерёмкина АК, Князева ОА, Мокрышева НГ. Спорадический первичный гиперпаратиреоз с множественной трансформацией околотитовидных желёз. *Проблемы эндокринологии*. 2021;67(6):31-8. <https://doi.org/10.14341/probl12798>
10. Малов АА, Меньков АВ, Занозина ОВ. Диагностика и лечение манифестного первичного гиперпаратиреоза. *Медицинский альманах*. 2022;72(3): 87-94.
11. Баранова ИА, Зыкова ТА. Нормокальциемический первичный гиперпаратиреоз – «новая эра» в диагностике старого заболевания. *Проблемы эндокринологии*. 2017;63(4):236-44. <https://doi.org/10.14341/probl2017634236-24>

REFERENCES

1. Farkhutdinova LM. Pervichnyy giperparatireoz: sovremennyye predstavleniya i klinicheskoe nablyudenie [Primary hyperparathyroidism: Modern concepts and clinical observation]. *Arkhivъ vnutrenney meditsiny*. 2020;10(2):94-101. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-2-94-101>
2. Prokofyeva NA, Makarov IV, Galkin RA. Usovshhenstvovanie diagnostiki pervichnogo giperparatireoza [Improvement in the diagnosis of primary hyperparathyroidism]. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskiy vestnik*. 2021;24(2):104-8. <https://doi.org/10.37279/2070-8092-2021-24-2-104-108>
3. Ogorodnikov AV, Kharnas SS. Assessment of the quality of life of patients after parathyroidectomy from standard and small access. *Probl Endokrinol*. 2021;67(2):40-8. <https://doi.org/10.14341/probl12735>
4. Mokrysheva NG, Eryomkina AK, Mirnaya SS, Krupinova YuA, Voronkova IA, Kim IV. Klinicheskie rekomendatsii po pervichnomu giperparatireozu, kratkaya versiya [Clinical guidelines for primary hyperparathyroidism, short version]. *Problemy endokrinologii*. 2021;67(4):94-124. <https://doi.org/10.14341/probl12801>
5. Miller BS, Dimick J, Wainess R, Burney RE. Age- and sex-related incidence of surgically treated primary hyperparathyroidism. *World J Surg*. 2008;32(5):795-9. <https://doi.org/10.1007/s00268-007-9427-2>
6. Clarke BL. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Front Horm Res*. 2019;51:13-22. <https://doi.org/10.1159/000491035>
7. Mamedova EO, Mokrysheva NG, Rozhinskaya LYa. Osobennosti pervichnogo giperparatireoza u patsientov molodogo vozrasta [Features of primary hyperparathyroidism in young patients]. *Problemy endokrinologii*. 2018;64(3):163-9. <https://doi.org/10.14341/probl9399>
8. Vetshev PS, Zhivotov VA, Ablitsov AYu, Drozhzhin AYu, Sudilovskaya VV. Sochetanie mnogouzlovogo toksicheskogo zoba i pervichnogo giperparatireoza s redkoy ektopiyei paratireomy [Combination of multinodular toxic goiter and primary hyperparathyroidism with rare ectopic parathyroidoma]. *Khirurgiya*. 2020;1:89-93. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202001189>
9. Bibik EE, Eryomkina AK, Knyazeva OA, Mokrysheva NG. Sporadicheskiy pervichnyy giperparatireoz s mnozhestvennoy transformatsiyei okoloshchitovidnykh zhelyoz [Sporadic primary hyperparathyroidism with multiple transformations of the parathyroid glands]. *Problemy endokrinologii*. 2021;67(6):31-8. <https://doi.org/10.14341/probl12798>
10. Malov AA, Menkov AV, Zanozina OV. Diagnostika i lechenie manifestnogo pervichnogo giperparatireoza [Diagnosis and treatment of manifest primary hyperparathyroidism]. *Meditsinskiy al'manakh*. 2022;72(3):87-9.
11. Baranova IA, Zyкова TA. Normokal'tsiemicheskiy pervichnyy giperparatireoz – «novaya era» v diagnostike starogo zabolevaniya [Normocalcemic primary hyperparathyroidism – a “new era” in the diagnosis of an old disease]. *Problemy endokrinologii*. 2017;63(4):236-44. <https://doi.org/10.14341/probl2017634236-24>

12. Яневская ЛГ, Каронова ТЛ, Слепцов ИВ, Борискова МЕ, Бахтиярова АР, Иванова ЕВ. Первичный гиперпаратиреоз: клинические формы и их особенности. Результаты ретроспективного исследования. *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. 2019;15(1):19-29. <https://doi.org/10.14341/ket10213>
13. Heath H 3rd, Hodgson SF, Kennedy MA. Primary hyperparathyroidism. Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. *N Engl J Med*. 1980;302:189-93.
14. Фархутдинова ЛМ. Первичный гиперпаратиреоз: пути решения проблемы. *Вестник Академии наук Республики Башкортостан*. 2010;15(1):22-7.
15. Melton LJ 3rd. The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America. *J Bone Miner Res*. 2002;17(Suppl 2):N12-N17.
16. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, Hathcock MA, Melton LJ 3rd, Wermers RA. Secular trends in the incidence of primary hyperparathyroidism over five decades (1965-2010). *Bone*. 2015;73:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.12.003>
17. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):1122-9. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-4022>
18. Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Achenbach SJ, Oberg AL, Grant CS, et al. 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. <https://doi.org/10.1359/JBMR.050910>
19. Ohe MN, Santos RO, Barros ER. Changes in clinical and laboratory findings at the time of diagnosis of primary hyperparathyroidism in a University Hospital in Sao Paulo from 1985 to 2002. *Braz J Med Biol Res*. 2005;38(9):1383-7. <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2005000900013>
20. Eufrazino C, Veras A, Bandeira F. Epidemiology of primary hyperparathyroidism and its non-classical manifestations in the City of Recife, Brazil. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2013;6:69-74. <https://doi.org/10.4137/CMED.S13147>
21. Blichert-Toft M, Mollerup CL, Feldt-Rasmussen UF, Daugaard H, Engel UH. Primaer hyperparatyroidisme. En underdiagnosticeret sygdom i Danmark? [Primary hyperparathyroidism. An underdiagnosed disease in Denmark?]. *Ugeskr Laeger*. 1993;155(11):765-9.
22. Abood A, Vestergaard P. Increasing incidence of primary hyperparathyroidism in Denmark. *Dan Med J*. 2013;60(2):A4567.
23. Darba J, Marsa A. Epidemiology and management of parathyroid gland disorders in Spain over 15 years: A retrospective multicentre analysis. *PLoS One*. 2020;15(3):e0230130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230130>
24. Lundgren E, Hagström EG, Lundin J, Winnerbäck K, Roos J, Ljunghall S, et al. Primary hyperparathyroidism revisited in menopausal women with serum calcium in the upper normal range at population-based screening 8 years ago. *World J Surg*. 2002;26(8):931-6. <https://doi.org/10.1007/s00268-002-6621-0>
25. Yu N, Donnan PT, Murphy MJ, Leese GP. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Tayside, Scotland, UK. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;71(4):485-93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03520.x>
26. Cipriani C, Carnevale V, Biamonte F. Hospital care for primary hyperparathyroidism in Italy: A 6-year register-based study. *Eur J Endocrinol*. 2014;171(4):481-7. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0493>
27. Evans LM, Owens D, Scott-Coombes DM, Stechman MJ. A decade of change in the uptake of parathyroidectomy in England and Wales. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014;96(5):339-42. <https://doi.org/10.1308/003588414X13946184900327>
28. Broulik P, Adamek S, Libansky P, Kubinyi J. Changes in the pattern of primary hyperparathyroidism in Czech Republic. *Prague Med Rep*. 2015;116(2):112-21. <https://doi.org/10.14712/23362936.2015.50>
29. Ignjatovic VD, Matovic MD, Vukomanovic VR, Jankovic SM, Dzodic RR. Is there a link between Hashimoto's thyroiditis and primary hyperparathyroidism? A study of serum parathormone and anti-TPO antibodies in 2267 patients. *Hell J Nucl Med*. 2013;16(2):86-90.
30. Misiorowski W, Zgliczynski W. Prevalence of primary hyperparathyroidism among patients with low bone mass. *Adv Med Sci*. 2012;57(2):308-13. <https://doi.org/10.2478/v10039-012-0062-2>
31. Ghervan C, Silaghi A, Nemes C. Parathyroid incidentaloma detected during thyroid sonography – prevalence and significance beyond images. *Med Ultrason*. 2012;14(3):187-91.
32. Toke J, Patocs A, Balogh K, Gergics P, Stenczer B, Rác K. Parathyroid hormone-dependent hypercalcemia. *Wien Klin Wochenschr*. 2009;121(7-8):236-45. <https://doi.org/10.1007/s00508-009-1149-z>
12. Yanevskaya LG, Karonova TL, Sleptsov IV, Boriskova ME, Bakhtiyarova AR, Ivanova EV. Pervichnyy giperparatireoz: klinicheskie formy i ikh osobennosti. Rezul'taty retrospektivnogo issledovaniya [Primary hyperparathyroidism: Clinical forms and their features. Results of a retrospective study]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireodologiya*. 2019;15(1):19-29. <https://doi.org/10.14341/ket10213>
13. Heath H 3rd, Hodgson SF, Kennedy MA. Primary hyperparathyroidism. Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. *N Engl J Med*. 1980;302:189-93.
14. Farkhutdinova LM. Pervichnyy giperparatireoz: puti resheniya problemy [Primary hyperparathyroidism: Ways to solve the problem]. *Vestnik Akademii nauk Respubliki Bashkortostan*. 2010;15(1):22-7.
15. Melton LJ 3rd. The epidemiology of primary hyperparathyroidism in North America. *J Bone Miner Res*. 2002;17(Suppl 2):N12-N17.
16. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, Hathcock MA, Melton LJ 3rd, Wermers RA. Secular trends in the incidence of primary hyperparathyroidism over five decades (1965-2010). *Bone*. 2015;73:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.12.003>
17. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):1122-9. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-4022>
18. Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ, Achenbach SJ, Oberg AL, Grant CS, et al. 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. <https://doi.org/10.1359/JBMR.050910>
19. Ohe MN, Santos RO, Barros ER. Changes in clinical and laboratory findings at the time of diagnosis of primary hyperparathyroidism in a University Hospital in Sao Paulo from 1985 to 2002. *Braz J Med Biol Res*. 2005;38(9):1383-7. <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2005000900013>
20. Eufrazino C, Veras A, Bandeira F. Epidemiology of primary hyperparathyroidism and its non-classical manifestations in the City of Recife, Brazil. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2013;6:69-74. <https://doi.org/10.4137/CMED.S13147>
21. Blichert-Toft M, Mollerup CL, Feldt-Rasmussen UF, Daugaard H, Engel UH. Primaer hyperparatyroidisme. En underdiagnosticeret sygdom i Danmark? [Primary hyperparathyroidism. An underdiagnosed disease in Denmark?]. *Ugeskr Laeger*. 1993;155(11):765-9.
22. Abood A, Vestergaard P. Increasing incidence of primary hyperparathyroidism in Denmark. *Dan Med J*. 2013;60(2):A4567.
23. Darba J, Marsa A. Epidemiology and management of parathyroid gland disorders in Spain over 15 years: A retrospective multicentre analysis. *PLoS One*. 2020;15(3):e0230130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230130>
24. Lundgren E, Hagström EG, Lundin J, Winnerbäck K, Roos J, Ljunghall S, et al. Primary hyperparathyroidism revisited in menopausal women with serum calcium in the upper normal range at population-based screening 8 years ago. *World J Surg*. 2002;26(8):931-6. <https://doi.org/10.1007/s00268-002-6621-0>
25. Yu N, Donnan PT, Murphy MJ, Leese GP. Epidemiology of primary hyperparathyroidism in Tayside, Scotland, UK. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;71(4):485-93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03520.x>
26. Cipriani C, Carnevale V, Biamonte F. Hospital care for primary hyperparathyroidism in Italy: A 6-year register-based study. *Eur J Endocrinol*. 2014;171(4):481-7. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0493>
27. Evans LM, Owens D, Scott-Coombes DM, Stechman MJ. A decade of change in the uptake of parathyroidectomy in England and Wales. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014;96(5):339-42. <https://doi.org/10.1308/003588414X13946184900327>
28. Broulik P, Adamek S, Libansky P, Kubinyi J. Changes in the pattern of primary hyperparathyroidism in Czech Republic. *Prague Med Rep*. 2015;116(2):112-21. <https://doi.org/10.14712/23362936.2015.50>
29. Ignjatovic VD, Matovic MD, Vukomanovic VR, Jankovic SM, Dzodic RR. Is there a link between Hashimoto's thyroiditis and primary hyperparathyroidism? A study of serum parathormone and anti-TPO antibodies in 2267 patients. *Hell J Nucl Med*. 2013;16(2):86-90.
30. Misiorowski W, Zgliczynski W. Prevalence of primary hyperparathyroidism among patients with low bone mass. *Adv Med Sci*. 2012;57(2):308-13. <https://doi.org/10.2478/v10039-012-0062-2>
31. Ghervan C, Silaghi A, Nemes C. Parathyroid incidentaloma detected during thyroid sonography – prevalence and significance beyond images. *Med Ultrason*. 2012;14(3):187-91.
32. Toke J, Patocs A, Balogh K, Gergics P, Stenczer B, Rác K. Parathyroid hormone-dependent hypercalcemia. *Wien Klin Wochenschr*. 2009;121(7-8):236-45. <https://doi.org/10.1007/s00508-009-1149-z>

33. Paunovic I, Zivaljevic V, Stojanic R, Kalezic N, Kazic M, Diklic A. Primary hyperparathyroidism in children and young adults: A single institution experience. *Acta Chir Belg.* 2013;113(1):35-9. <https://doi.org/10.1080/00015458.2013.11680882>
34. Libansky P, Adamek S, Broulik P, Fialová M, Kubinyi J, Lischke R. Parathyroid carcinoma in patients that have undergone surgery for primary hyperparathyroidism. *In Vivo.* 2017;31(5):925. <https://doi.org/10.21873/invivo.11148>
35. Ozolins A, Narbutis Z, Vanags A, Simtneiece Z, Visnevskā Z, Akca A. Evaluation of malignant parathyroid tumours in two European cohorts of patients with sporadic primary hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg.* 2016;401(7):943-51. <https://doi.org/10.1007/s00423-015-1361-4>
36. Al Saleh Y, Al Sohaim A, Al Amoudi R. Primary hyperparathyroidism in Saudi Arabia revisited: A multi centre observational study. *BMC Endocrine Disorders.* 2022;22:155. <https://doi.org/10.1186/s12902-022-01059-7>
37. Arya AK, Kumari P, Bhadada SK, Agrawal K, Singh P, Mukherjee S, et al. Progressive rise in the prevalence of asymptomatic primary hyperparathyroidism in India: Data from PHPT registry. *J Bone Miner Metab.* 2021;39(2):253-9. <https://doi.org/10.1007/s00774-020-01142-w>
38. Abdulla J, Suwaif YM. Prevalence and incidence of primary hyperparathyroidism in Bahrain: A retrospective study from one medical center. *Neuro Endocrinol Lett.* 2021;42(4):257-64.
39. Marzouki HZ, Chavannes M, Tamilia M, Hier MP, Black MJ, Levental M, Payne RJ. Location of parathyroid adenomas: 7-year experience. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;39(5):551-4.
40. Filser B, Usalar V, Weyhe D, Tabriz N. Predictors of adenoma size and location in primary hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg.* 2021;406(5):1607-14. <https://doi.org/10.1007/s00423-021-02179-9>
41. Bhadada SK, Arya AK, Mukhopadhyay S. Primary hyperparathyroidism: insights from the Indian PHPT registry. *J Bone Miner Metab.* 2018;36(2):238-45. <https://doi.org/10.1007/s00774-017-0833-8>
42. Yadav SK, Johri G, Bichoo RA, Jha CK, Kintu-Luwaga R, Mishra SK. Primary hyperparathyroidism in developing world: A systematic review on the changing clinical profile of the disease. *Arch Endocrinol Metab.* 2020;64(2):105-10. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000211>
43. Zhao L, Liu JM, He XY, Zhao YH, Sun HL, Tao B. The changing clinical patterns of primary hyperparathyroidism in Chinese patients: Data from 2000 to 2010 in a single clinical center. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(2):721-8. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2914>
44. Yao XA, Wei BJ, Jiang T, Chang H. The characteristics of clinical changes in primary hyperparathyroidism in Chinese patients. *J Bone Miner Metab.* 2019;37(2):336-41. <https://doi.org/10.1007/s00774-018-0922-3>
45. Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Luisa M, Clarke B, Hannan F, Hofbauer L. Epidemiology, pathophysiology, and genetics of primary hyperparathyroidism. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2022;37(11):2315-29. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4665>
46. Рожинская ЛЯ, Ростомьян ЛГ, Мокрышева НГ, Мирная СС, Кирдянкина НО. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза. *Лечащий врач.* 2010;11:25-8.
47. Авдеева ВА, Суплотова ЛА, Тарасенко ВВ, Никулин МО. Клинико-лабораторные особенности первичного гиперпаратиреоза в Тюменской области: ретроспективные данные трехлетнего наблюдения. *Остеопороз и остеопатия.* 2023;26(1):24-30. <https://doi.org/10.14341/osteo13124>
48. Mokrysheva NG, Eremkina AK, Elfimova AR, Kovaleva EV, Miliutina AP, Bibik EE, et al. The Russian registry of primary hyperparathyroidism, latest update. *Front Endocrinol.* 2023;14:1203437. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1203437>
33. Paunovic I, Zivaljevic V, Stojanic R, Kalezic N, Kazic M, Diklic A. Primary hyperparathyroidism in children and young adults: A single institution experience. *Acta Chir Belg.* 2013;113(1):35-9. <https://doi.org/10.1080/00015458.2013.11680882>
34. Libansky P, Adamek S, Broulik P, Fialová M, Kubinyi J, Lischke R. Parathyroid carcinoma in patients that have undergone surgery for primary hyperparathyroidism. *In Vivo.* 2017;31(5):925. <https://doi.org/10.21873/invivo.11148>
35. Ozolins A, Narbutis Z, Vanags A, Simtneiece Z, Visnevskā Z, Akca A. Evaluation of malignant parathyroid tumours in two European cohorts of patients with sporadic primary hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg.* 2016;401(7):943-51. <https://doi.org/10.1007/s00423-015-1361-4>
36. Al Saleh Y, Al Sohaim A, Al Amoudi R. Primary hyperparathyroidism in Saudi Arabia revisited: A multi centre observational study. *BMC Endocrine Disorders.* 2022;22:155. <https://doi.org/10.1186/s12902-022-01059-7>
37. Arya AK, Kumari P, Bhadada SK, Agrawal K, Singh P, Mukherjee S, et al. Progressive rise in the prevalence of asymptomatic primary hyperparathyroidism in India: Data from PHPT registry. *J Bone Miner Metab.* 2021;39(2):253-9. <https://doi.org/10.1007/s00774-020-01142-w>
38. Abdulla J, Suwaif YM. Prevalence and incidence of primary hyperparathyroidism in Bahrain: A retrospective study from one medical center. *Neuro Endocrinol Lett.* 2021;42(4):257-64.
39. Marzouki HZ, Chavannes M, Tamilia M, Hier MP, Black MJ, Levental M, Payne RJ. Location of parathyroid adenomas: 7-year experience. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;39(5):551-4.
40. Filser B, Usalar V, Weyhe D, Tabriz N. Predictors of adenoma size and location in primary hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg.* 2021;406(5):1607-14. <https://doi.org/10.1007/s00423-021-02179-9>
41. Bhadada SK, Arya AK, Mukhopadhyay S. Primary hyperparathyroidism: insights from the Indian PHPT registry. *J Bone Miner Metab.* 2018;36(2):238-45. <https://doi.org/10.1007/s00774-017-0833-8>
42. Yadav SK, Johri G, Bichoo RA, Jha CK, Kintu-Luwaga R, Mishra SK. Primary hyperparathyroidism in developing world: A systematic review on the changing clinical profile of the disease. *Arch Endocrinol Metab.* 2020;64(2):105-10. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000211>
43. Zhao L, Liu JM, He XY, Zhao YH, Sun HL, Tao B. The changing clinical patterns of primary hyperparathyroidism in Chinese patients: Data from 2000 to 2010 in a single clinical center. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(2):721-8. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2914>
44. Yao XA, Wei BJ, Jiang T, Chang H. The characteristics of clinical changes in primary hyperparathyroidism in Chinese patients. *J Bone Miner Metab.* 2019;37(2):336-41. <https://doi.org/10.1007/s00774-018-0922-3>
45. Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Luisa M, Clarke B, Hannan F, Hofbauer L. Epidemiology, pathophysiology, and genetics of primary hyperparathyroidism. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2022;37(11):2315-29. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4665>
46. Rozhinskaya LYa, Rostomyan LG, Mokrysheva NG, Mirnaya SS, Kiryankina NO. Epidemiologiya pervichnogo giperparatireoza [Epidemiology of primary hyperparathyroidism]. *Lechashchiy vrach.* 2010;11:25-8.
47. Avdeeva VA, Suplotova LA, Tarasenko VV, Nikulin MO. Kliniko-laboratornye osobennosti pervichnogo giperparatireoza v Tyumenskoy oblasti: retrospektivnye dannye tryokhletnego nablyudeniya [Clinical and laboratory features of primary hyperparathyroidism in the Tyumen region: Retrospective data from a three-year observation]. *Osteoporoz i osteopatii.* 2023;26(1):24-30. <https://doi.org/10.14341/osteo13124>
48. Mokrysheva NG, Eremkina AK, Elfimova AR, Kovaleva EV, Miliutina AP, Bibik EE, et al. The Russian registry of primary hyperparathyroidism, latest update. *Front Endocrinol.* 2023;14:1203437. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1203437>

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ниязова Нургис Фазлихудоевна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой эндокринологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0003-4344-8318

SPIN-код: 9749-5620

Author ID: 915628

E-mail: nargis_7373@mail.ru

Турсунова Саодатхон Бахтиёрвна, ассистент кафедры эндокринологии Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0009-0002-5764-5769

SPIN-код: 36550530

Author ID: 1130525

E-mail: saodatkhon.tursunova@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ниязова Нургис Фазлихудоевна

кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой эндокринологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино 29-31

Тел.: +992 (883) 309999

E-mail: nargis_7373@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ННФ, ТСБ

Сбор материала: ТСБ

Анализ полученных данных: ННФ, ТСБ

Подготовка текста: ТСБ

Редактирование: ННФ

Общая ответственность: ННФ

Поступила 01.11.23

Принята в печать 30.05.24

 AUTHORS' INFORMATION

Niyazova Nargis Fazlikhudoevna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Endocrinology, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-4344-8318

SPIN: 9749-5620

Author ID: 915628

E-mail: nargis_7373@mail.ru

Tursunova Saodatkhon Bakhtiyorovna, Assistant of the Department of Endocrinology, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0009-0002-5764-5769

SPIN: 3655-0530

Author ID: 1130525

E-mail: saodatkhon.tursunova@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

 ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Niyazova Nargis Fazlikhudoevna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Endocrinology, Avicenna Tajik State Medical University

734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Sino, str., 29-31

Tel.: +992 (883) 309999

E-mail: nargis_7373@mail.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: NNF, TSB

Data collection: TSB

Analysis and interpretation: NNF, TSB

Writing the article: TSB

Critical revision of the article: NNF

Overall responsibility: NNF

Submitted 01.11.23

Accepted 30.05.24