

Гиперкальциемия как проявление саркоидоза: обзор литературы и клинический случай

Л.А. Иванова¹, Ю.С. Коваленко¹, И.В. Король¹, М.А. Ковальчук¹, В.С. Чупахина¹

¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. им. Митрофана Седина, д. 4, Краснодар, 350063, Россия

Реферат. Введение. Сухость во рту (ксеростомия) является распространенной жалобой на приеме врача-эндокринолога и часто воспринимается как малозначительный симптом. Однако он требует исключения прежде всего сахарного диабета и несахарного диабета. О гиперкальциемии как о причине сухости во рту мы думаем менее всего. Одной из наиболее частых причин гиперкальциемии в практике эндокринолога является гиперпаратиреоз, обусловленный аденомой или гиперплазией паращитовидных желез, что сопровождается повышением паратгормона. Паратгормон-независимые причины гиперкальциемии (злокачественные новообразования, надпочечниковая и почечная недостаточность, тиреотоксикоз, феохромоцитома, передозировка препаратами витамина D и гранулематозные заболевания, иммобилизация) сопровождаются сниженным уровнем паратгормона. Саркоидоз часто пропускают как диагноз, когда гиперкальциемия является частью начальных проявлений. **Цель исследования** – показать сложность своевременного выявления саркоидоза, сопровождающегося симптомом сухости во рту и гиперкальциемией. **Материал и методы.** Нами описан случай пациентки 50 лет, поступившей с классической жалобой на сухость во рту, у которой впоследствии был диагностирован саркоидоз. Изложены этапы диагностического поиска паратгормон-зависимой и паратгормон-независимой гиперкальциемии. **Результаты и их обсуждение.** Сухость во рту у больных саркоидозом может быть обусловлена гиперкальциемией, которая возникает на фоне повышенной активности фермента 1-альфа-гидроксилазы. Высокий уровень активного витамина D способствует более эффективному всасыванию кальция в тонком кишечнике и его резорбции из костной ткани. Увеличенное потребление кальция из кишечника приводит к росту его уровня в крови – гиперкальциемии. Гиповитаминоз D, по-видимому, связан с более высокой активностью саркоидоза и, следовательно, может быть потенциальным фактором риска развития этого заболевания. **Выводы.** Гиперкальциемия может быть значимым предвестником различных патологий, одной из которых является и саркоидоз. Симптомы саркоидоза часто неопределены, поэтому исследование кальция должно быть обязательным. При всех непонятных и неотложных состояниях исследование крови должно быть внесено в алгоритм обследования.

Ключевые слова: гиперкальциемия, витамин D, паратгормон, саркоидоз, гиперпаратиреоз.

Для цитирования: Иванова Л.А., Коваленко Ю.С., Король И.В., [и др.]. Гиперкальциемия как проявление саркоидоза: обзор литературы и клинический случай // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 3. – С. 121–126. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(3).121-126.

Hypercalcemia as a manifestation of sarcoidosis: A literature review and a clinical case

Liudmila A. Ivanova¹, Yuliya S. Kovalenko¹, Inna V. Korol¹, Margarita A. Kovalchuk¹, Victoria S. Chupakhina¹

¹Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia

Abstract. Introduction. Dry mouth (xerostomia) is a common complaint when visiting an endocrinologist, and it is often interpreted as an insignificant symptom. However, first things it requires to exclude are diabetes mellitus and diabetes insipidus. Hypercalcemia is the last thing we think about as the cause of dry mouth. In the endocrinologist's practice, one of the most common causes of hypercalcemia is hyperparathyroidism caused by adenoma or hyperplasia of the parathyroid glands, which is accompanied by an increase in parathyroid hormone. Parathyroid hormone-independent causes of hypercalcemia (malignant neoplasms, adrenal and renal insufficiency, thyrotoxicosis, pheochromocytoma, overdose of vitamin D preparations, granulomatous diseases, and immobilization) are accompanied by a decreased level of parathyroid hormone. Sarcoidosis is often overlooked as a diagnosis when hypercalcemia is part of the initial symptoms. **Aim.** To show the difficulty of timely identifying sarcoidosis accompanied by symptoms of dry mouth and hypercalcemia. **Materials and Methods.** We have described the case of a 50-year-old patient who was admitted with a classic complaint of dry mouth, who was subsequently diagnosed with sarcoidosis. The stages of the diagnostic search for parathyroid hormone-dependent and parathyroid hormone-independent hypercalcemia are described. **Results and Discussion.** Dry mouth in patients with sarcoidosis may be caused by hypercalcemia, which occurs associated with the increased activity of the enzyme named 1-alpha-hydroxylase. A high level of active vitamin D promotes more efficient absorption of calcium in the small intestine and its resorption from bone tissue. Increased intake of calcium from the intestine leads to an increase in its levels in the blood, i. e., to hypercalcemia. Hypovitaminosis D appears to be associated with higher sarcoidosis activity and, therefore, may be a potential risk factor for the development of this disease. **Conclusions.** Hypercalcemia can be an important precursor of various pathologies, one of which is sarcoidosis. Sarcoidosis symptoms are often unclear; therefore, calcium blood tests must be performed. For all unclear conditions and medical emergencies, the patient examination algorithm must include calcium blood testing.

Keywords: hypercalcemia, vitamin D, parathyroid hormone, sarcoidosis, hyperparathyroidism.

For citation: Ivanova, L.A.; Kovalenko, Yu.S.; Korol, I.V.; et al. Hypercalcemia as a manifestation of sarcoidosis: A literature review and a clinical case. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (3), 121-126. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(3).121-126.

Введение. Сухость во рту (ксеростомия) является распространенной жалобой на приеме врача-эндокринолога и часто воспринимается врачами как малозначительный симптом. Однако подобная жалоба может свидетельствовать о серьезных заболеваниях. Наиболее распространенными причинами ксеростомии является пожилой возраст старше 65 лет (у женщин в менопаузе сухость во рту встречается чаще, чем у мужчин), прием некоторых препаратов (антигистаминные, антидепрессанты и транквилизаторы, диуретики), заболевания слюнных желез, сахарный диабет, несахарный диабет, гиперпаратиреоз. Данный симптом может проявляться и при редких, но довольно опасных состояниях, таких как аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, хронический ювенильный артрит, системный склероз и особенно синдром Шегрена) и злокачественные новообразования [1]. Однако о гиперкальциемии как причине сухости во рту мы думаем значительно реже.

Распространенность гиперкальциемии среди населения в разных популяциях по данным пилотных скрининговых исследований составляет 1–3% [2].

Этиология гиперкальциемии средней тяжести часто многофакторна, однако более 90% случаев обусловлены первичным гиперпаратиреозом или злокачественными новообразованиями [3]. Первичный гиперпаратиреоз, обусловленный аденомой, опухолью или гиперплазией паращитовидных желез наиболее часто является причиной гиперкальциемии в практике эндокринолога. При злокачественных новообразованиях выделяют три основных механизма, вызывающих гиперкальциемию. Во-первых, наиболее распространенный (80%) – это секреция паратгормон-связанного пептида опухолями, которая может вызывать гиперкальциемию, действуя аналогично паратиреоидному гормону (ПТГ). Второй – это повышенное всасывание кальция за счет автономной продукции 1,25(ОН)₂D 1α-гидроксилазой в опухоли. Третий механизм – это резорбция, которая происходит из-за увеличения остеокластической активности опухолевых клеток в костной ткани [4].

При первичном гиперпаратиреозе уровень ПТГ, как правило, повышен, хотя примерно у 10–20% пациентов он нормальный по результатам анализа [5]. Нормальный уровень ПТГ отмечается у 80% пациентов с семейной гипокальциурической гиперкальциемией, для которой характерна гипокальциурия в суточной и в утренней порции мочи [6].

Подробный клинический анамнез и история приема лекарств важны для установления возможных других причин ПТГ-зависимой гиперкальциемии. Помимо передозировки витамина D, гипервитаминоз А и прием тиазидных диуретиков или карбоната лития могут быть связаны с гиперкальциемией. Тиазиды и карбонат лития, как правило, связаны с повышением уровня ПТГ в сыворотке крови на фоне гиперкальциемии [7,8]. В результате диагноз

первичного гиперпаратиреоза не может быть однозначно установлен, если пациент в настоящее время принимает эти препараты. Через 3–6 месяцев после их отмены уровень ПТГ нормализуется [9].

ПТГ-независимые причины гиперкальциемии (злокачественные новообразования, надпочечниковая и почечная недостаточность, тиреотоксикоз, феохромоцитома, передозировка препаратами витамина D и гранулематозные заболевания, иммобилизация) сопровождаются неопределяемым или сниженным уровнем ПТГ. Прием биотина может повлиять на результаты иммуноферментного анализа ПТГ. У пациентов с первичным гиперпаратиреозом, принимающих биотин, может наблюдаться необычно низкая концентрация ПТГ [10,11].

Аномально высокий уровень 1,25-дигидроксивитамина D на фоне сниженного уровня ПТГ и гиперкальциемии указывает на нарушение регуляции выработки 1,25-дигидроксивитамина D, вызванное гранулематозными заболеваниями, лимфомой или токсическим воздействием экзогенного 1,25-дигидроксивитамина D. Поэтому одновременное измерение уровней 25(ОН) витамина D3 и 1,25-(ОН)₂ витамина D3 необходимо для определения причины гиперкальциемии [12].

Саркоидоз часто пропускают как диагноз, когда гиперкальциемия является частью начальных проявлений. Более того, проявление тяжелой гиперкальциемии (> 3,5 ммоль/л) нетипично для саркоидоза [13]. Распространенность гиперкальциемии, вызванной только саркоидозом, относительно редка и наблюдается примерно у 10% пациентов с саркоидозом [12].

Гиперкальциемия при гранулематозных заболеваниях, таких как саркоидоз, возникает посредством ПТГ-независимого превращения 25-гидроксивитамина D в 1,25-дигидроксивитамин D 1-альфа-гидроксилазой, экспрессируемой макрофагами. Это приводит к последующему увеличению активированного витамина D, вызывая повышенное всасывание кальция из кишечника и резорбцию из костей.

Одним из вариантов терапии полиорганного саркоидоза с наличием гиперкальциемии является применение глюкокортикостероидов. Стероиды не только действуют как противовоспалительные средства при саркоидозе, но и ингибируют активность 1-альфа-гидроксилазы макрофагов. Они также снижают всасывание кальция из кишечника и ингибируют резорбцию кости остеокластами. По данным некоторых авторов гиперкальциемия является показанием к началу стероидной терапии у пациентов с саркоидозом даже при наличии минимальных симптомов [13]. Однако принятые экспертами WASOG последние рекомендации по лечению ограничивают применение ГКС только прогрессирующими формами и формированием недостаточности органов и систем с существенным снижением качества жизни.

Кортикостероиды также могут преобразовывать 1,25-дигидроксивитамины D3 в неактивный метаболит [14]. Совместное наблюдение пациента пульмонологом и эндокринологом важно для принятия решений о дальнейшей тактике ведения больных, получавших кортикостероиды.

Острая гипокальциемия представляет угрозу для жизни человека. Чтобы предотвратить ее развитие, важно вовремя установить верный диагноз и назначить адекватное лечение.

Нами описана пациентка, обратившаяся в поликлинику с классической жалобой на сухость во рту, у которой впоследствии был диагностирован саркоидоз легких. Своевременная диагностика смогла предотвратить развитие у больной тяжелого саркоидоза.

Цель исследования. Показать сложность своевременного выявления саркоидоза, сопровождающегося симптомом сухости во рту и гиперкальциемией.

Материалы и методы (клиническое наблюдение).

К нам на прием обратилась пациентка 50 лет с типичной жалобой на сухость во рту. Из анамнеза выявлено, что пациентка направлена терапевтом для исключения сахарного диабета 2 типа. Состоит на диспансерном учете по гипертонической болезни, преддиабету. Регулярно принимает: Бисопролол 5 мг 1 таб., Канесартан 16 мг 1 таб. днем, Эзетимиб 10 мг 1 таб. после ужина, Лерканидипин 20 мг 1 таб. после ужина, Метформин Лонг 750 мг 1 таб. на ночь. Сухость во рту появилась месяц назад, что связывает с приемом большого количества препаратов. Кроме сухости во рту пациентку беспокоила жажда и частое мочеиспускание. Последнее время также стали беспокоить боли в суставах кистей, стоп, коленей, в связи с чем назначен прием нестероидных противовоспалительных препаратов (принимает разные, название не помнит). Также появились непонятные боли в разных местах живота, тянущего характера, склонность к запорам.

По данным анамнеза жизни семейный анамнез не отягощен. Аллергоанамнез не отягощен. ВИЧ, гепатиты, туберкулез отрицает. Курение отрицает. Менструальный цикл сохранен, миомэктомия в 2009 г. Проживает в сельской местности. Работает в офисе инженером.

Проведен первичный осмотр: раса европеоидная. Общее состояние удовлетворительное. Рост – 158 см, вес – 93 кг. Индекс массы тела – 37,25 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки физиологической окраски. Щитовидная железа при пальпации не увеличена. Частота дыхательных движений – 16 в минуту. SpO₂ – 99%. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. При аускультации тоны сердца ясные, ритм правильный, артериальное давление в положении сидя и стоя 120/70 мм рт. ст. на фоне приема антигипертензивных препаратов. Частота сердечных сокращений – 66 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Патологии со стороны нервной системы не выявлено.

Гликозилированный гемоглобин – 5,90%, глюкоза крови натощак – 4,53 ммоль/л. Тест на толерант-

ность к глюкозе не проводился. По результатам общего анализа мочи относительная плотность ее составила 1025 г/мл.

Из анамнеза пациентки выяснено, что ранее выявляли повышение кальция крови, но это осталось без внимания. В настоящее время по результатам биохимического анализа крови кальций общий составил 3,35 ммоль/л, альбумин – 44,9 г/л, кальций с поправкой на альбумин – 3,25 ммоль/л, фосфор – 1,25 ммоль/л, 25(OH)D – 17,93 нг/мл, паратгормон – 2,8 пг/мл (15–65 пг/мл), кальций суточной мочи 10,2 ммоль/сут. (2,5 – 7,5 ммоль/сут.), уровень ангиотензин-превращающего фермента 42,3 Ед/л (9–67 Ед/л). Исследование общих иммуноглобулинов А, М, G не проводилось ввиду самостоятельной оплаты пациенткой лабораторных анализов.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы: Диффузные изменения щитовидной железы. Паращитовидные железы на УЗИ не обнаружены. УЗИ органов брюшной полости не проводилось.

Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости: КТ-признаки гепатоспленомегалии. Кистовидное образование левой доли печени. Лимфаденопатия ворот печени. Дивертикулез сигмовидной кишки.

КТ органов грудной клетки: Оба легких расправлены полностью, прилежат к грудной стенке на всем протяжении. На фоне диффузно неравномерного уплотнения легочной ткани отмечаются множественные перилимфатические мелкие очажки, расположенные субплеврально вдоль паракостальной и междолевой плевры, сливающиеся в небольшие зоны консолидации. Медиастинальные, бронхопульмональные лимфатические узлы увеличены размером 12–18 мм, с формированием конгломерата в области бифуркации трахеи размером 32/38 мм. Надключичные лимфатические узлы с обеих сторон до 12 мм. КТ-признаки могут соответствовать саркоидозу легких.

Пациентка была направлена на консультацию к пульмонологу НИИ Краевая клиническая больница № 1 для подтверждения диагноза. Ей была проведена бронхоскопия, взята биопсия. Проведена полимеразная цепная реакция (ПЦР) к туберкулезу.

Протокол бронхоскопии: Изменения слизистой справа, требующие морфологической оценки (саркоидоз?). Диффузный катаральный эндобронхит 2 ст. интенсивности воспаления.

При ПЦР-диагностике *Mycobacterium tuberculosis* не обнаружено.

Протокол прижизненного патологоанатомического исследования биопсийного материала: биоптаты представлены многочисленными мелкими сливающимися эпителиоидно-клеточными гранулемами. Типичные саркоидные гранулемы с компактным скоплением эпителиоидных гистиоцитов. Гранулемы окружены тонким слоем коллагенизированной стромы, отделяющей её от окружающей ткани. Вблизи гранул расположены немногочисленные малые лимфоциты.

Проведена спирометрия форсированного выдоха: форсированная жизненная емкость легких – 3 л,

объем форсированного выдоха за 1 секунду – 72%, индекс Тиффно – 75.

Окончательный диагноз: Саркоидоз, 2 ст. легочно-медиастинальная форма, хроническое течение, активная фаза.

Назначено лечение: Преднизолон 40 мг/сутки (8 таблеток по 5 мг в сутки): 4 таблетки в 7:00, 2 таблетки в 12:00 и 2 таблетки в 16:00 после еды.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай пациентки показывает путь поиска причины сухости во рту, в ходе которого был выявлен саркоидоз. Вначале нами были исключены заболевания, которые наиболее часто приводят к появлению данной жалобы – сахарный диабет, несахарный диабет. Против сахарного диабета говорили анализы гликозилированного гемоглобина и глюкозы крови натощак, которые не входили в диагностические критерии постановки диагноза. Нормальные результаты исследования относительной плотности мочи, объем потребляемой и выделяемой жидкости менее 3 литров в сутки позволили исключить несахарный диабет. Повышенный суточный уровень кальция в моче исключил семейную гипокальциурическую гиперкальциемию. На основании повышения кальция крови был заподозрен гиперпаратиреоз и назначено дообследование. Гиперпаратиреоз мог бы стать основным диагнозом, в связи с повышенным кальцием, если бы не сниженный паратгормон, высокий показатель которого является основой для постановки данного диагноза [12]. Однако низкий уровень паратгормона исключал гиперпаратиреоз, и был выставлен первичный диагноз: Паратгормон-независимая гиперкальциемия.

Так как уровень витамина Д был низкий и исключал интоксикацию витамина Д, необходимо было дообследование пациентки на предмет других заболеваний, сопровождающихся ПТГ-независимой гиперкальциемией. Клинических и лабораторных данных в пользу надпочечниковой или почечной недостаточности, феохромоцитомы, а также тиреотоксикоза как причины ПТГ-независимой гиперкальциемии не было выявлено. Для дальнейшей дифференциальной диагностики была проведена КТ органов грудной клетки и органов брюшной полости. Данные КТ органов грудной клетки обнаружили характерную картину саркоидоза. Однако у пациентки отсутствовала клиника, характерная для легочной формы заболевания: кашель, одышка, боль в груди, но при этом присутствовали симптомы гиперкальциемии, которые требовали дополнительной клинической оценки. В связи с чем, пациентка была направлена к пульмонологу, где проведена бронхоскопия, и установлен окончательный диагноз саркоидоза.

Саркоидоз характеризуется гранулематозным воспалением различной локализации [15]. Причина данного заболевания не установлена, но есть группы больных с повышенным риском его развития. К таким рискам относятся: 1. Генетическая предрасположенность – полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, фактора некроза опухоли альфа. 2. Женский пол. 3. Взаимосвязь с инсольацией, охлаждением. 4. Инфекционная теория

(атипичная микобактерия). 5. Этническая принадлежность – афроамериканцы. 6. Проживание в сельской местности. 7. Профессиональные факторы [16,17,18].

Сухость во рту у больных с саркоидозом может быть обусловлена гиперкальциемией, которая возникает на фоне повышенной активности фермента 1-альфа-гидроксилазы, который в свою очередь превращает неактивный метаболит витамина Д, 25(OH)D, в его активную форму – 1,25(OH) $\square$ D (кальцитриол). Высокий уровень активного витамина Д способствует более эффективному всасыванию кальция в тонком кишечнике и его резорбции из костной ткани. Увеличенное потребление кальция из кишечника приводит к росту его уровня в крови – гиперкальциемии [14]. Также макрофаги из саркоидных гранул могут спонтанно самостоятельно высвобождать 1,25-дигидроксивитамин Д, что ещё больше усиливает реабсорбцию кальция из желудочно-кишечного тракта и костей, приводя к гиперкальциемии и гиперкальциурии [19]. Из-за опасений по поводу ухудшения нарушенного метаболизма кальция после приема добавок витамина Д спорным оставался вопрос о назначении добавок витамина Д и кальция пациентам с саркоидозом, имеющим дефицит или недостаточность витамина Д. В недавних исследованиях частота гиперкальциемии колебалась от 5,2 до 7,7% у пациентов с саркоидозом, получавших добавки кальция и витамина Д [20]. Как показано в работе Lieke S. Kamphuis и др., гиповитаминоз Д, по-видимому, связан с более высокой активностью саркоидоза и, следовательно, может быть потенциальным фактором риска развития этого заболевания [21]. В связи с этим возрос клинический интерес к использованию витамина Д для ослабления иммунного ответа при саркоидозе [20]. В исследовании Carolongo G и др. восполнение запасов 25(OH)D оказалось связано с неожиданным снижением уровня 1,25(OH) $\square$ D в сыворотке крови, что указывает на подавление автономной эктопической продукции 1,25(OH) $\square$ D иммунными клетками, ассоциированными с гранулематозом [22]. Поскольку в настоящее время основным методом лечения саркоидоза являются глюкокортикоиды, которые вызывают множество системных побочных эффектов, дополнительное лечение витамином Д в сочетании с мощными противоопухолевыми препаратами может минимизировать риск остеопороза, вызванного глюкокортикоидами, и модулировать иммунную систему для ослабления активности заболевания при саркоидозе [20].

Выводы.

Представленный клинический случай демонстрирует важность комплексного подхода к диагностике редких заболеваний, проявляющихся распространенными симптомами, такими как сухость во рту. Саркоидоз, несмотря на свою относительно низкую частоту среди причин гиперкальциемии, оказался ведущим диагнозом в данном наблюдении.

Для дальнейшего изучения представляется перспективным проведение исследований, направленных на выявление специфических маркеров саркоидоза, которые могли бы облегчить диагностику

этого заболевания. Это могло бы снизить количество пациентов, проходящих длительные обследования и лечение по поводу ошибочно установленных диагнозов.

Таким образом, данное исследование подтверждает необходимость тщательного сбора анамнеза, анализа лабораторных показателей и консультаций узких специалистов для диагностики и своевременного начала адекватного лечения саркоидоза. Учитывая данный клинический случай, наличие сухости во рту предполагает кроме исследования глюкозы крови, относительной плотности мочи исследование и кальция крови. Гиперкальциемия может быть значимым предвестником различных патологий, одной из которых является и саркоидоз. Симптомы саркоидоза часто неопределённые, поэтому исследование кальция должно быть обязательным [23]. При всех непонятных и неотложных состояниях исследование кальция крови должно быть внесено в алгоритм обследования.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Tanasiewicz M, Hildebrandt T, Obersztyn I. Xerostomia of Various Etiologies: A Review of the Literature. *Adv Clin Exp Med* 2016; 25 (1): 199–206.
DOI: 10.17219/acem/29375
2. Гафурова Н.А., Горбатова Е.В., Стрелкова А.В., Постоева А.В. Гиперкальциемия при тяжёлом повреждении почек, дифференциальный диагноз // Медицинский вестник Юга России. – 2024. – Т.15, вып. 4. – С. 21–30.
Gafurova NA, Gorbatoeva EV, Strelkova AV, Postoeva AV. Giperkal'ciemiya pri tyazholyom povrezhdenii pochek, differentsial'ny'j diagnost [Hypercalcemia in severe kidney injury, differential diagnosis]. *Meditsinskij vestnik Yuga Rossii* [Medical bulletin of the South of Russia]. 2024;15(4):21–30.
DOI: 10.21886/2219-8075-2024-15-4-21-30
3. Pellicciotti F, Giusti A, Gelli MC, et al. Challenges in the differential diagnosis of hypercalcemia: a case of hypercalcemia with normal PTH level. *World J Clin Oncol*. 2012; 3: 7–11.
DOI: 10.5306/wjco.v3.i1.7
4. Almuradova E, Cicin I. Cancer-related hypercalcemia and potential treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023; 14: 1039490.
DOI: 10.3389/fendo.2023.1039490
5. Eastell R, Brandi ML, Costa AG, et al. Diagnosis of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the fourth international workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(10):3570–3579.
DOI: 10.1210/jc.2014-1414
6. Lee JY, Shoback DM. Familial hypocalciuric hypercalcemia and related disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32(5):609–619.
DOI: 10.1016/j.beem.2018.05.004
7. Meehan AD, Udumyan R, Kardell M, et al. Lithium-associated hypercalcemia: pathophysiology, prevalence, management. *World J Surg*. 2018; 42(2): 415–24.
DOI:10.1007/s00268-017-4328-5
8. Griebeler ML, Kearns AE, Ryu E, et al. Thiazide-Associated Hypercalcemia: Incidence and Association With Primary Hyperparathyroidism Over Two Decades. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(3):1166–73.
DOI:10.1210/jc.2015-3964
9. Тишковский С.В., Никонова Л.В., Лукьянчук Е.М. Гиперкальциемия в практике интерниста // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 22, вып. 3. – С. 271–281.
Tishkovskij SV, Nikonova LV, Luk'yanchuk EM. Giperkal'ciemiya v praktike internista [Hypercalcemia in internist practice]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta* [Journal of the Grodno State Medical University]. 2024; 22 (3): 271–281.
DOI: 10.25298/2221-8785-2024-22-3-271-281
10. Cusano NE, Bilezikian JP. Parathyroid Hormone in the Evaluation of Hypercalcemia. *JAMA*. 2014;312(24):2680–2681.
DOI: 10.1001/jama.2014.9195
11. Медведев В.Л., Стрыгина Е.А., Курзанов А.Н. Паратиреоидный гормон-родственный белок и рак предстательной железы // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017; Т. 1, вып. 1 – С. 145–154.
Medvedev BL, Strygina EA, Kurzanov AN. Paratireoidny'j gormon-rodstvenny'j belok i rak predstatel'noj zhelezy' [Parathyroid hormone is a related protein and prostate cancer]. *Kubanskij nauchny'j medicinskij vestnik*. [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2017; 1 (1): 145–154.
DOI: 10.25207/1608-6228-2017-1-145-154
12. Mio K, Haruhara K, Shimizu A, et al. Hypercalcemia worsened after vitamin D supplementation in a sarcoidosis patient: A case report *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(40):e30883.
DOI: 10.1097/MD.00000000000030883
13. Sataia M, Garg A, Weerasinghe K, et al. Calcium Chaos in Sarcoidosis: A Tale of Severe Hypercalcemia's Diagnostic Challenge. *Cureus*. 2024;16(3):e56271.
DOI: 10.7759/cureus.56271
14. Lakhal M, Kebbara S, Thouil A, Kouismi H. Malignant Hypercalcemia Revealing Pulmonary Sarcoidosis. *Cureus*. 2024;16(7):e64454.
DOI: 10.7759/cureus.64454
15. Sève P, Pacheco Y, Durupt F, et al. Sarcoidosis. A Clinical Overview from Symptoms to Diagnosis. *Cells*. 2021;10(4):766.
DOI: 10.3390/cells10040766
16. Schürmann M, Reichel P, Müller-Myhsok B, et al. Angiotensin-converting enzyme (ACE) gene polymorphisms and familial occurrence of sarcoidosis. *J Intern Med*. 2001; 249(1): 77–83.
DOI: 10.1046/j.1365-2796.2001.00776.x
17. Chen ES, Moller DR. Etiologies of Sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015;49(1):6–18.
DOI: 10.1007/s12016-015-8481-z
18. Kreider ME, Christie JD, Thompson B, et al. Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis. *Chest*. 2005;128(1):207–15.
DOI: 10.1378/chest.128.1.207
19. Ackermann D. Die Hyperkalzämie im Verlauf der Sarkoidose-Fallbeispiel, Prävalenz, Pathophysiologie und Therapiemöglichkeiten. Hypercalcemia in sarcoidosis-case report, prevalence, pathophysiology and therapeutic options. *Ther Umsch*. 2007;64(5):281–6.
DOI: 10.1024/0040-5930.64.5.281
20. Gianella F, CW Hsia C, Sakhaee K. The role of vitamin D in sarcoidosis. *Fac Rev*. 2020;9:14.
DOI: 10.12703/b/9-14
21. Kamphuis LS, Bonte-Mineur F, van Laar JA, et al. Calcium and vitamin D in sarcoidosis: is supplementation safe? *J Bone Miner Res*. 2014;29(11):2498–503.
DOI: 10.1002/jbmr.2262
22. Capolongo G, Xu LHR, Accardo M, et al. Vitamin-D status and mineral metabolism in two ethnic populations with sarcoidosis. *J Investig Med*. 2016; 64(5): 1025–34.
DOI: 10.1136/jim-2016-000101
23. Kontoghiorghes CP, Bowman CR. Bone Marrow Sarcoidosis: Hiding Within an Evaluation of Hypercalcemia *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2023;13(6):47–49.
DOI: 10.55729/2000-9666.1257

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ИВАНОВА ЛЮДМИЛА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID: 0000-0001-5302-3802, докт. мед. наук, профессор,
e-mail: endocrinkgmu@mail.ru ;

зав. кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО

«Кубанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,

ул. им. Митрофана Седина, 4.

КОВАЛЕНКО ЮЛИЯ СЕРГЕЕВНА, ORCID: 0000-0002-7236-7341, канд. мед. наук, доцент, e-mail: julendo@mail.ru ;

доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО

«Кубанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,

ул. им. Митрофана Седина, 4

(Автор, ответственный за переписку).

КОРОЛЬ ИННА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID: 0000-0002-3909-9007, канд. мед. наук, доцент, e-mail: innakorol1@mail.ru ;

доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО

«Кубанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,

ул. им. Митрофана Седина, 4.

КОВАЛЬЧУК МАРГАРИТА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID: 0009-0007-8946-4651, e-mail: therita14188@mail.ru ;

клинический ординатор кафедры эндокринологии

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский

университет» Минздрава России, Россия, 350063,

Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4.

ЧУПАХИНА ВИКТОРИЯ СЕРГЕЕВНА, ORCID: 0009-0003-8318-3673, клинический ординатор, e-mail: chupalhina@bk.ru ;

клинический ординатор кафедры эндокринологии

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский

университет» Минздрава России, Россия, 350063,

Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4.

ABOUT THE AUTHORS:

LIUDMILA A. IVANOVA, ORCID: 0000-0001-5302-3802,
Dr. sc. med., Professor, e-mail: endocrinkgmu@mail.ru ;

Head of the Department of Endocrinology, Kuban State Medical
University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia.

YULIYA S. KOVALENKO, ORCID: 0000-0002-7236-7341,
Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: julendo@mail.ru ;

Associate Professor at the Department of Endocrinology,
Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,

350063 Krasnodar, Russia. (Corresponding Author).

INNA V. KOROL, ORCID: 0000-0002-3909-9007, Cand. sc. med.,
Associate Professor, e-mail: innakorol1@mail.ru ;

Associate Professor at the Department of Endocrinology,
Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,

350063 Krasnodar, Russia.

MARGARITA A. KOVALCHUK, ORCID: 0000-0002-5890-9247,
e-mail: therita14188@mail.ru ;

Clinical Resident at the Department of Endocrinology,

Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,

350063 Krasnodar, Russia.

VICTORIA S. CHUPAKHINA, ORCID: 0000-0002-5890-9247,
e-mail: chupalhina@bk.ru ;

Clinical Resident at the Department of Endocrinology,

Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,

350063 Krasnodar, Russia.