

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 611.013

Боташева М.Дж.

канд. мед. наук, доцент кафедры «Морфологии человека»

Жемгуразова Д.А.

студент медицинского института СевКавГГТА

Дибиргаджиева А.О.

студент медицинского института СевКавГГТА

ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная гуманитарно-технологическая академия»
Россия, г. Черкесск

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

В статье рассматриваются этиология, патогенез, клинические проявления эндокринных дисфункций паращитовидных желез: гиперпаратериоз и гипопаратериоз. Также приводится их современная клинико-патогенетическая классификация.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, гипопаратериоз, паратгормон, ПЩЖ, фосфорно-кальциевый обмен, гиперкальцемия.

Анатомия ПЩЖ. Паращитовидные железы (далее – ПЩЖ) располагаются на задней поверхности щитовидной железы около верхнего и нижнего полюсов, имеют округлую форму, диаметр до 5 мм, массу до 0,5 г. Обычно у человека 2 пары паращитовидных желез, но их число может существенно варьировать, доходя иногда до 12 пар. Дополнительные ПЩЖ встречаются в ткани щитовидной и вилочковой желез, в переднем и заднем средостении, в перикарде, позади пищевода, в области бифуркации общей сонной артерии. Кровоснабжение ПЩЖ осуществляется в основном ветвями щитовидной артерии [1].

Гистология ПЩЖ. Каждая железа покрыта соединительно-тканной капсулой. Паренхима образована эпителиальными тяжами – трабекулами, разделенными прослойками СТ с многочисленными капиллярами. Трабекулы состоят из паратироцитов – эпителиальных эндокринных клеток, которые делятся на главные, окрашивающиеся основными красителями, и оксифильные клетки. Главные паратироциты – гормонально-активны и вырабатывают паратирин. Среди них различают светлые и темные клетки. Оксифильные паратироциты малочисленны, крупнее главных, являются стареющими формами главных и гормонально-неактивны [7].

Физиология ПЩЖ. Функциональное значение ПЩЖ заключается в регуляции метаболизма ионов кальция в организме. Они вырабатывают паратирин – гормон белкового происхождения. Он стимулирует резорбцию кости остеокластами и тем самым повышает содержание кальция в крови (антагонисты кальцитонина щитовидной железы). Кроме того, снижает содержание фосфора в крови, тормозя его резорбцию в почках, и усиливает синтез 1-2,5-дигидроксихолекальциферола, который повышает содержание ионов кальция в сыворотке в пищеварительном тракте.

Эндокринные болезни ПЩЖ возникают вследствие либо гиперфункции, либо гипофункции.

Гиперпаратериоз (далее – ГПТ) – заболевание, развивающееся вследствие гиперактивности одного или нескольких участков ПЩЖ. ГПТ бывает:

- **первичный** (может быть вызван аденомой, гиперплазией или раком, наличие которых ведет к неконтролируемой секреции гормона);

- **вторичный** (развивается как реакция на недостаток кальция, дефицит витамина D или при ХПН);

- **третичный** (развивается при продолжительной почечной недостаточности, когда функции почек восстановлены, а паратгормон продолжает вырабатываться в избытке) [2].

Первичный ГПТ (далее – ПГПТ). Большинство ученых проявляют интерес к биохимическим показателям. Например, Никонова Л.В. [3] утверждает, что повышение содержания кальция в сыворотке – важнейший признак ПГПТ. При условии, что нормальный уровень содержания кальция в крови 2,25–2,75 ммоль/л, при ПГПТ он может повышаться до 3–4 ммоль/л. Также для гиперпаратиреоза характерна усиленная кальциурия при норме 200–400 мг/сут. Изучение активности щелочной фосфатазы при ПГПТ также является важным биохимическим показателем, т. к. активность этого фермента характеризует интенсивность обменных процессов в костной ткани.

По словам И. И. Дедова, клиническое проявление ПГПТ, в первую очередь, характеризуется гиперкальциемией, которая приводит к появлению многочисленных симптомов и признаков: слабость, дегидратация, кальцификация сосудов, роговицы глаза и других мягких тканей; нарушение деятельности ЦНС, расстройства функций ЖКТ: рвота, тошнота, анорексия, запоры; нарушение функции почек.

Вторичный ГПТ. Развивается при нарушении фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с терминальной стадией ХПН, которая вызвана повышением концентрации фосфора и снижением концентрации кальция в крови. Это приводит к компенсаторному увеличению секреции паратиреоидного гормона и гиперплазии ПЩЖ. Клинические показатели зависят от длительности ХПН. При вторичном ГПТ наблюдаются кожный зуд, вызванный гиперфосфотемией; висцеральные кальцификаты, которые имеются у 40 % больных ХПН, подвергающихся диализу, и у 11 % в преддиализной стадии, образуются по ходу сосудов и в РВСТ стромы внутри органов и мышц. Часто имеют место повреждения периферических отделов конечностей, вначале проявляющиеся цианозом, позже переходящим в некроз [5].

Третичный ГПТ. Развивается в результате прогрессирования вторичного, когда из-за стимуляции всех ПЩЖ в одной из них происходит морфологическое изменение, приводящее к трансформации нормальной, но гиперплазированной ткани в аденому ПЩЖ, деятельность которой уже не регулируется механизмами обратной связи. Клиника обусловлена вторичным ГПТ, связанным с длительной ХПН: кожный зуд, гипокальциемия, гиперфосфотемия, повышение уровня ПТГ, остеопороз [3].

Гипопаратериоз. Заболевание, связанное со снижением секреции ПТГ, характеризуется выраженными нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Причины развития:

1. Удаление или поражение ПЩЖ при струмэктомии;
2. Лучевое повреждение при радиойодтерапии, при диффузии токсических заболеваний, при опухоли ЩЖ;
3. Удаление аденомотозно измененных ПЩЖ;
4. Воспалительные процессы с вовлечением ПЩЖ;
5. Токсическое влияние;

6. Генетические и аутоиммунные факторы как причины идиопатических форм ГПТ.

В основе патогенеза – абсолютный или относительный дефицит паратгормона или паратирина, который приводит к нарушению обмена кальция и фосфора. Вследствие уменьшения всасывания кальция и фосфора в кишечнике и снижения его мобилизации из костей развивается гипокальциемия. Снижение в крови уровня ионов кальция ведет к повышению нервной и мышечной возбудимости и развитию тонических судорог, что является основным клиническим проявлением гипопаратериоза. Судороги верхних конечностей распространяются на сгибатели: руки согнуты в локтевых и лучезапястных суставах и прижаты к туловищу, а большой палец прижат к ладонной поверхности. Нижние конечности вытянуты, стопа повернута внутрь. В тяжелых случаях судороги могут переходить на мышцы лица [6].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гистология, эмбриология, цитология: учебник для медицинских вузов / под ред. проф. Ю. И. Афанасьева и Н. А. Юриной. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 800 с.
2. Паращитовидная железа – функции и заболевания. Гормоны околощитовидных желез и симптомы гиперпаратиреоза [электрон. текстовые данные]. – Режим доступа: <https://sovets.net/9644-paracshitovidnaya-zheleza.html>.
3. Никонова Л.В., Волков В.Н., Тишковский С.В. Гиперпаратериоз. Часть II // Журнал ГГМУ. – 2005. – № 3. – С. 17–21.
4. Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Мокрышева Н.Г., Васильева Т.О. Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза // Остеопороз и остеопатии. – 2010. – № 1. – С. 13–18.
5. Щеголев А.А., Филипцев П.Я., Ларин А.А., Пяшин В.В. [и др.] Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности // Лечебное дело. – 2009. – № 2. – С. 75–79.
6. Никонова Л.В. Гипопаратиреоз // Журнал ГГМУ. – 2003. – № 1. – С. 3–8
7. Анатомия и физиология паращитовидных желез // Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
8. Кульвинский А.С., Юрковский А.М. Паращитовидные железы при гиперпаратиреозе: анатомо-топографические и сономорфологические аспекты (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 1 (31). – С. 7–12.

Botasheva M.Dzh.

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department «Human morphology»

Zhemgurazova D.A.
student

Dibirgadzhieva A.O.
student

North Caucasus State University of Humanities and Technology
Russia, Cherkessk

PARASHITOVIDA GLANDS

The article discusses the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of the endocrine dysfunctions of the parathyroid glands: hyperparateriosis and hypoparateriosis. Its current clinical and pathogenetic classification is also given.

Key words: *hyperparathyroidism, hypoparateriosis, parathyroid hormone, parashitovida glands, calcium-phosphorus metabolism, hypercalcemia.*