

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
ПАРАЩИТОВИДНЫХ  
ЖЕЛЕЗ**



# ПАРАТГОРМОН (ПГ)

1. Влияет на углеводный обмен в костях.
2. Тормозит реабсорбцию фосфатов в почках.
3.  $\uparrow$ Ca<sup>++</sup> в крови (гиперкальциемический эффект) (N: Ca<sup>++</sup> - 10-12 мг%)

Обмен и уровень Ca<sup>++</sup> в крови зависят от синхронизации  
ПГ КТ АКТГ, ГК, СТГ, Т4, АГ, ЭГ и витамин «Д»

обеспечивают гипокальциемический эффект

КТ (ТКТ: **ТИРОКАЛЬЦИЙТОНИН**) → фиксирует Ca<sup>++</sup> в костях

Витамин «Д»  
(24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>)

- $\uparrow$  всасывание Ca<sup>++</sup> и «Ph» в кишечнике;
- $\uparrow$  реабсорбцию «Ph» в почках;
- $\uparrow$  активность и концентрацию щелочной фосфатазы, активируя остеобласты → способствует отложению Ca<sup>++</sup> в костях в виде фосфорных солей.

Ca<sup>++</sup>

- $\downarrow$  возбудимость периферической нервной системы, т.к.  $\downarrow$  проницаемость клеточных мембран;
- Участвует в гемостазе;
- Участвует в формировании костей.

# ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

(ПОВЫШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПАРАТГОРМОНА В КРОВИ).

## ЭТИОЛОГИЯ

```
graph TD; A[ЭТИОЛОГИЯ] --> B[ПЕРВИЧНЫЙ]; A --> C[ВТОРИЧНЫЙ];
```

### ПЕРВИЧНЫЙ

- Введение ПГ (в эксперименте и в клинике).
- Аденома (ГАО ПЩЖ)

### ВТОРИЧНЫЙ

- Приобретенный.
- Сопутствующий наследственным тубулопатиям.

# ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНЫХ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОВ

1. Сдвиги в углеводном обмене (нарушения аэробного окисления)  $\uparrow$  образования молочной и лимонной кислот  $\rightarrow$   $\downarrow$  рН  $\rightarrow$  ацидоз  $\rightarrow$   $\downarrow$  активность щелочной фосфатазы  $\rightarrow$  нарушается отложение  $\text{Ca}^{++}$  в костях +  $\uparrow$  вымывание  $\text{Ca}^{++}$  из костей (соли  $\text{Ca}^{++}$  с лимонной кислотой нестойки) -  $\uparrow$   $\text{Ca}^{++}$  крови – **гиперкальциемия**.
2.  $\text{Ca}^{++}$  крови окисляется органическими кислотами мягких тканей и внутренних органов образуя  $\text{Ca}^{++}$  камни в коже, подкожной клетчатке, в суставных сумках и внутренних органах (как зерна пшеницы, кукурузы)  $\rightarrow$  **болезнь Реклингаузена**.
3.  $\downarrow$  Р в костях, т.к. ПГ тормозит отложение извести в костной ткани  $\rightarrow$  **остеопороз**.
4. ПГ деполяризует мукополисахариды костей  $\rightarrow$  нарушается образование коллагена  $\rightarrow$  нарушается костная строма  $\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  **остеопороз** + костные деформации.



# ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

1. При **патологии печени** нарушается всасывание жира → ↓ всасывание  $\text{Ca}^{++}$  в кишечнике → ↓  $\text{Ca}^{++}$  в крови → ↑ ПГ → мобилизует  $\text{Ca}^{++}$  из костей → остеопороз → **кишечный рахит**
2. **Тубулопатия**: ↓ выведение «Р» с мочой → ↑ «Р» в крови → нарушается соотношение Са/Р (в N 1,2/1,0) в пользу «Р»,  $\text{Ca}^{++}$  относительно ↓ → ↑ ПГ → ↑ мобилизация  $\text{Ca}^{++}$  из костей → остеопороз → ренальный рахит.

# ГИПОПАРАТИРЕОЗ

## ЭТИОЛОГИЯ

- Врожденная аплазия ПЩЖ
- Послеоперационный (опухоль ПЩЖ)

- Травма, кровоизлияния.
- Дегенеративное воспаление.

## ПАТОГЕНЕЗ ГИПОПАРАТИРЕОЗА

1.  $\downarrow$   $\text{Ca}^{++}$  (до 8 мг%)  $\rightarrow$  гипокальциемия  $\rightarrow$   $\uparrow$  проницаемость клеточных мембран  $\rightarrow$  минимальные, ранее подпороговые раздражители дают судороги – тетанию  $\rightarrow$  паратиреопривная тетания, т.к. резко  $\uparrow$  нервно-мышечная возбудимость.
2. pH крови  $\rightarrow$  в щелочную сторону  $\rightarrow$  алкалоз, что  $\downarrow\downarrow$   $\text{Ca}^{++}$ , т.к. его концентрация прямо пропорциональна концентрации  $\text{H}^+$ ,  $\uparrow$  тетанию – «порочный круг».