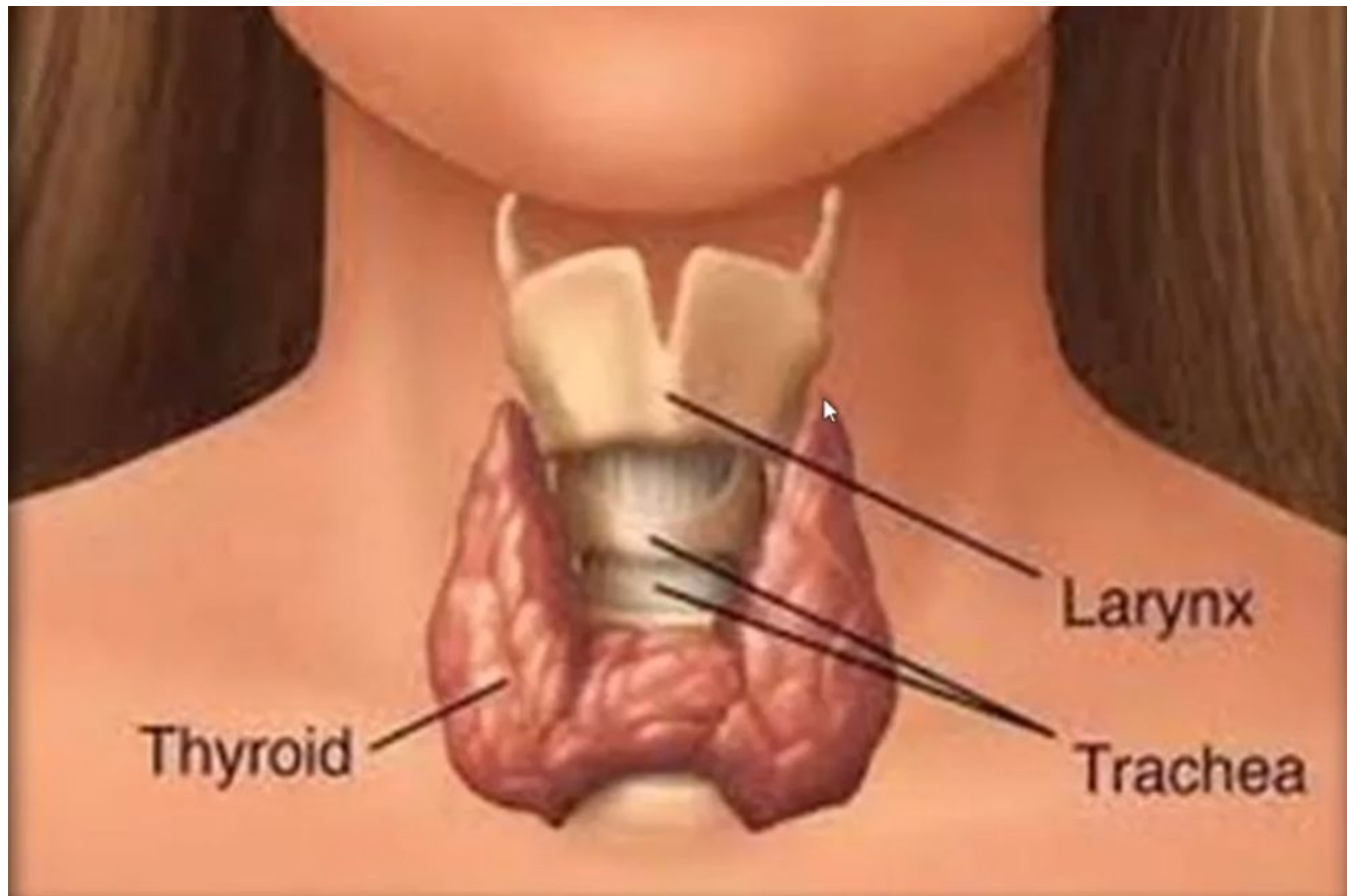


# **Заболевания щитовидной железы**

Проф. О.А.Малиевский,  
доц. М.М.Климентьева



Thyroid

Larynx

Trachea

# Строение щитовидной железы

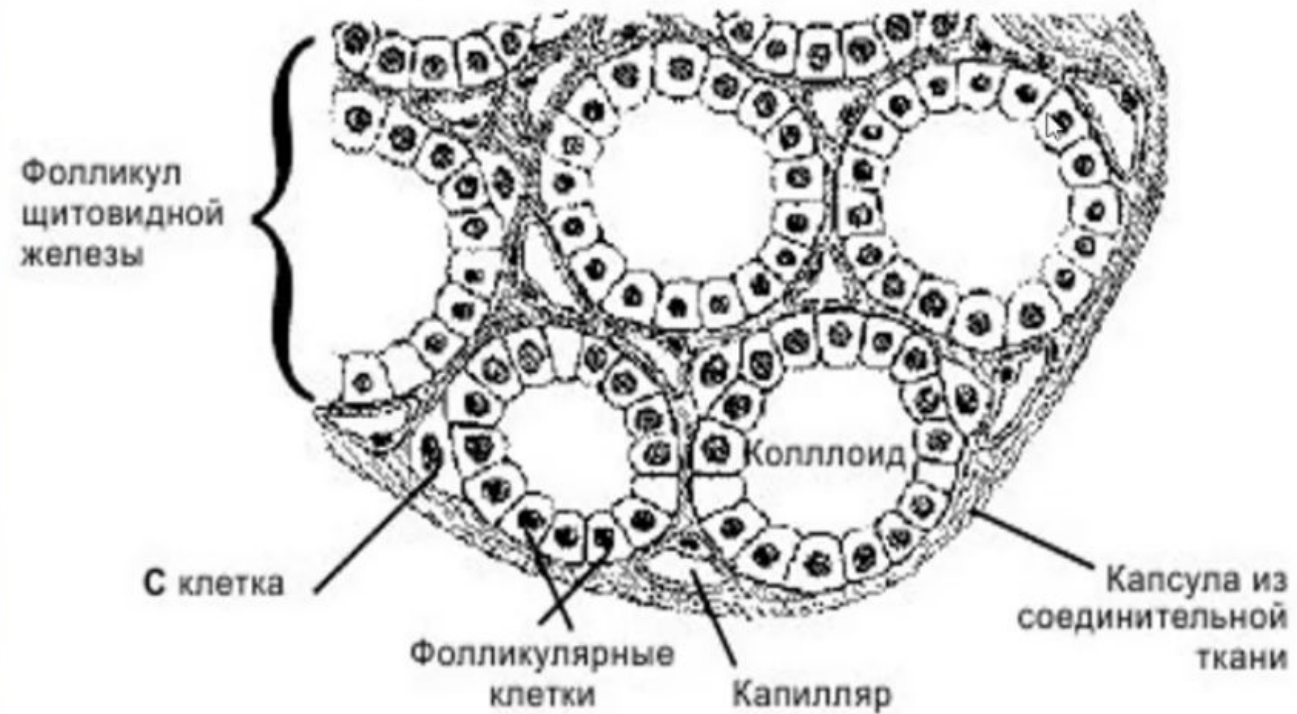
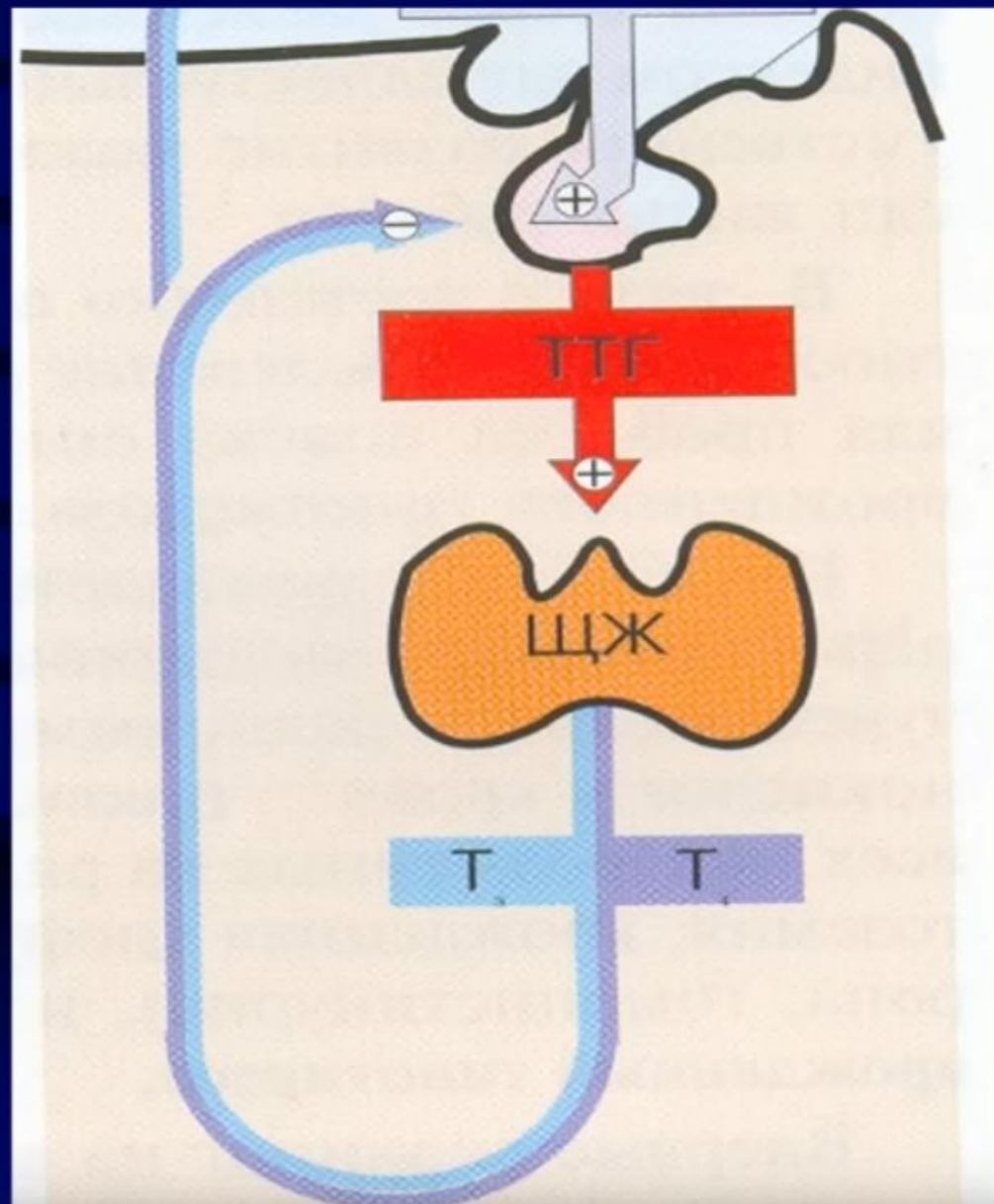


Рис. 1. Срез щитовидной железы

# Регуляция функции щитовидной железы





# Регуляция синтеза и секреции гормонов щитовидной железы



## Физиологическое действие тиреоидных гормонов

1. -ТГ ускоряют всасывание глюкозы из кишечника, усиливают глюконеогенез;
2. -ТГ усиливают распад жира – липолиз,
3. -стимулируют синтез белка (*анаболический эффект*), что приводит к ускорению роста;
4. -стимулируют образование энергии и тепла (*калоригенный эффект*), повышают потребность тканей в кислороде;
5. регулируют процессы закладки, дифференцировки, развития и созревания мозга плода, активно участвуют в формировании основных структур мозга, определяющих важнейшие церебральные функции человека, закладываются основы формирования интеллекта ребенка!!!



**6.- регулируют процессы развития, созревания, дифференцировки всех тканей организма, роста и созревания костного скелета, половой системы;**

**7.- ТГ стимулируют синтез холестерина, одновременно усиливая его выведение из организма с желчью;**

**8.-усиливают действие других гормонов;**

**9. -вливают на иммунную систему**

# Действие гормонов ЩЖ в норме и патологии

	Норма	Гипофункция	Гиперфункция
Уровень ТТГ	$\dot{N}$	$\uparrow$	$\downarrow$
Уровень тиреоидных гормонов (св. Т4, св. Т3)	$\dot{N}$	$\downarrow$	$\uparrow$
Углеводный обмен	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$
Жировой обмен	$\downarrow$	$\uparrow$	$\downarrow$
Белковый обмен	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$
Дифференцировка структур ЦНС, влияние на ЦНС, дифференцировка скелета	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$
Влияние на теплопродукцию	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$
Уровень холестерина	$\downarrow$	$\uparrow$	$\dot{N}$

**ЗОБ**

**любое пальпируемое или  
видимое увеличение  
щитовидной железы**



## Классификация зоба (ВОЗ, 1994)

Нужн

- **0 степень - зоба нет**
- **I степень -  
пальпируемый зоб (больше дистальной  
фаланги I пальца), не заметен при  
осмотре**
- **II степень – видимый зоб**

Нормативы для мужчин <25 мл, женщин <18 мл

# Расчет объема щитовидной железы

$$\text{Объем} = (\text{ШП} * \text{ДП} * \text{ТП}) +$$
$$(\text{ШЛ} * \text{ДЛ} * \text{ТЛ}) * 0,479$$

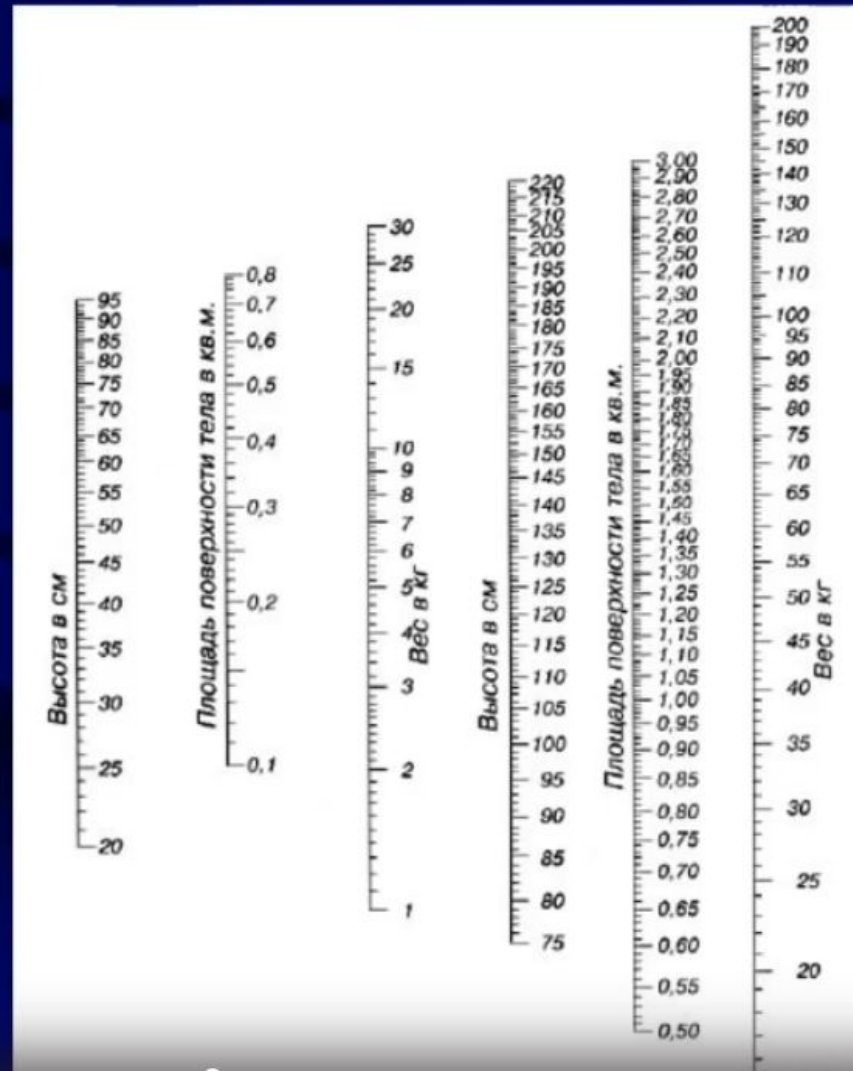
(коэффициент эллипсоидности)

**Превышение ультразвукового объема  
щитовидной железы >97 перцентиля  
(тиромегалия)**

**Верхний предел нормальных значений  
(97 перцентиль) (Zimmermann M.V., 2001)**

<b>Поверхность</b>	<b>Мальчики тела, м<sup>2</sup></b>	<b>Девочки</b>
<b>0,8</b>	<b>3,3</b>	<b>3,4</b>
<b>0,9</b>	<b>3,8</b>	<b>4,2</b>
<b>1,0</b>	<b>4,2</b>	<b>5,0</b>
<b>1,1</b>	<b>5,0</b>	<b>5,9</b>
<b>1,2</b>	<b>5,7</b>	<b>6,7</b>
<b>1,3</b>	<b>6,6</b>	<b>7,6</b>
<b>1,4</b>	<b>7,6</b>	<b>8,4</b>
<b>1,5</b>	<b>8,6</b>	<b>9,3</b>

# Шкала для определения площади поверхности тела





# Синдром зоба

- **эндемический (йоддефицитный) зоб**
- **аутоиммунный (хронический лимфоцитарный) тиреоидит**
- **диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса)**
- **острый тиреоидит**
- **подострый тиреоидит**





## Оценка функционального состояния щитовидной железы

- **ТТГ = 0,23 – 3,5 мкМЕ/мл**
- **Св. Т4 = 0,8 – 1,9 нг/дл (10 – 25 пмоль/л)**
- **Св. Т3 = 1,2 – 2,8 нмоль/л**
- **А/тела к ТПО (а/тела к пероксидазе тиреоцитов) – от 1 года до 50 лет < 35 МЕ/мл, старше 50 лет > 100 МЕ/мл**
- **А/тела к ТГ (тиреоглобулину) - <60 МЕ/мл**

## Синтез гормонов проходит следующие этапы:

- 1) поглощение йодидов из крови и окисление их до йода;
- 2) присоединение йода к аминокислоте тирозин белка тиреоглобулина и образование моно- и дийодтирозина в составе тиреоглобулина;
- 3) конденсирование моно- и дийодтирозина и образование трийодтиронина и тироксина в составе белка тиреоглобулина.
- 4) протеолитическое отщепление  $T_3$  и  $T_4$  от тиреоглобулина и выделение в кровь

Указанные процессы регулируются тиреотропным гормоном гипофиза и тиролиберином гипоталамуса.



**ЙОД**

***(Iodum, I)* химический элемент**

**VII группы**

**периодической системы**

**Д.И. Менделеева,**

**в организме человека содержится  
в виде неорганического йодида и составной  
части тиреоидных гормонов**

- По данным Всемирной организации здравоохранения, более 1,5 млрд. жителей Земли живут в условиях повышенного риска развития ЙДЗ
- Одной из главных экологических проблем России является природно-обусловленный дефицит йода в биосфере
- Заболевания, связанные с дефицитом йода в среде обитания, являются одной из наиболее распространённых неинфекционных патологий у детей и взрослых



# Спектр йоддефицитных заболеваний

## Плод

- аборт, мертворождение
- врожденные пороки развития
- повышенная перинатальная смертность
- неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, спастическая диплегия, косоглазие),
- задержка внутриутробного развития

## Новорожденные

- неонатальный гипотиреоз
- неонатальный зоб

## Дети и подростки

- эндемический зоб
- снижение умственной и физической работоспособности
- хронизация соматических заболеваний

## **Взрослые**

- **эндемический зоб и его осложнения**
- **гипотиреоз**
- **снижение умственной и физической работоспособности**
- **нарушения репродуктивной функции**
- **патологическое течение беременности**

## **Щитовидная железа беременной и плод**

### **В 1 триместре:**

- мать – единственный источник тиреоидных гормонов для плода**
- частичная проницаемость плаценты для тиреоидных гормонов**

### **Во 2-3 триместре:**

- синтез тиреоидных гормонов щитовидной железой плода**
- мать – единственный источник йода**



## Дефицит йода и плод

- В результате недостаточного поступления тиреоидных гормонов от матери к плоду в 1 триместре развитие неврологического кретинизма, пороков развития
- в результате недостаточного образования тиреоидных гормонов щитовидной железой плода во 2-3 триместре развитие зоба у 10% новорожденных, транзиторного гипотиреоза у 3-7% новорожденных

## Физиологическая потребность в йоде



Фактическое потребление йода в России - 40-60 мкг



## Критерии тяжести зубной эндемии

Показатели	Обследованная популяция	Степени тяжести		
		Легкая	Умеренная	Тяжелая
Частота зоба, %	6-12 лет	5,0-19,9	20,0-29,9	$\geq 30,0$
Тиромегалия (объем щитовидной железы >97 центиля), %	6-12 лет	5,0-19,9	20,0-29,9	$\geq 30,0$
Медиана йодурии, мкг/л	6-12 лет	50-99	20-49	<20
ТТГ цельной крови >5 мМЕ/л, %	новорожденные	3,0-19,9	20,0-39,9	$\geq 40,0$
Медиана тиреоглобулина в сыворотке крови, мкг/л	дети и взрослые	10,0-19,9	20,0-39,9	$\geq 40,0$

**По данным комплексных клинико-гормональных и иммунологических исследований, проведенных в соответствии с международными критериями (ВОЗ, 1994), было установлено, что территория РБ является очагом тяжелой зубной эндемии (диссертация О.А.Малиевского на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 2001 год)**



# Критерии диагностики эндемического зоба

- наличие зоба (пальпация и УЗИ ЩЖ)
- гормональный профиль
- исключение других заболеваний щитовидной железы



## **Причины развития йоддефицитного (эндемического) зоба**

**Недостаточное поступление в организм  
йода → уменьшение его содержания в  
ткани щитовидной железы → синтез  
тироксина (Т4) снижается → секреция  
тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом  
повышается (механизм отрицательной  
обратной связи) → стимуляция функции  
щитовидной железы и, как следствие, к  
увеличению ее размеров**

# СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА

Диагноз: эндемический зоб



Калия йодид (Йодомарин или Йодбаланс)

200 мкг (по 1 табл.) в день 6 мес.

Нормализация размеров  
щитовидной железы

Продолжить прием  
профилактической дозы  
Йодомарина (50-100 мкг в  
день) длительно

Отсутствие положительной  
динамики

L-Тироксин в возрастных  
дозах до нормализации  
размеров щитовидной  
железы ( контроль - каждые 6  
месяцев)

# Профилактика ИДЗ

- **массовая**
- **групповая**
- **индивидуальная**



# Принципы йодной профилактики

- **В профилактике нуждается все население в течение всей жизни - массовая профилактика**
- **Медикаментозная профилактика в группах риска (дети, подростки, женщины репродуктивного возраста, планирующие беременность, кормящие)**
- **Индивидуальная профилактика**

**Побочные эффекты при приеме профилактических доз йода отсутствуют (безопасная доза <1000 мкг)**

## **Лекарства, лечебно-профилактические средства для профилактики йоддефицитных заболеваний:**

### **I. СОЕДИНЕНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ЙОДА**

- **Йодированная пищевая соль (йодат калия)**
- **Препараты йодида калия: «Йодомарин 100 и 200 Берлин-Хеми», поливитамины с йодом**

### **II. СОЕДИНЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ЙОДА**

- **Морские продукты: рыба, рыбий жир, морская капуста**
- **Овощи: салат латук, репа, чеснок, морковь, капуста, лук, помидоры, фасоль, овсяная крупа, щавель, виноград, клубника)**



## **Калия йодид («Йодомарин», «Йодбаланс»)**

- Дети допубертатного возраста: не менее 50 мкг KI**
- Дети пубертатного возраста: не менее 100 мкг KI**
- Беременные, кормящие, женщины репродуктивного возраста, планирующие беременность: 250 мкг KI**



**Ликвидация йоддефицитных  
заболеваний станет таким же  
триумфом здравоохранения  
как ликвидация натуральной  
оспы  
и полиомиелита.**

*Генеральный директор ВОЗ  
Гро Харлем Брундтланд (1999)*

**Аутоиммунный тиреоидит (АИТ)  
является одним из  
классических аутоиммунных  
заболеваний**

**Согласно теории R.Volpe заболевание  
развивается у наследственно  
предрасположенных лиц вследствие  
клеточных и гуморальных иммунологических  
нарушений**

# **Критерии диагностики аутоиммунного тиреоидита**

- наличие характерных ультразвуковых изменений (диффузная неоднородность и сниженная эхогенность)**
- наличие антител к тиреоидной пероксидазе (микросомальной фракции тиреоцитов)**
- увеличение щитовидной железы более 97 перцентиля**



# Эхограмма щитовидной железы больного аутоиммунным тиреоидитом

Нужн



# Лечение АИТ

- **В настоящее время отсутствуют доказательства эффективности каких-либо методов воздействия на собственно аутоиммунный процесс в ЩЖ (иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, глюкокортикоиды, плазмаферез, препараты тиреоидных гормонов).**



# Показания к лечению АИТ левотироксином

- **детям, имеющим явное снижение тиреоидной функции (понижение уровня свТ4 и повышение уровня ТТГ) - гипотиреоз;**
- **детям с субклиническим гипотиреозом (нормальные уровни свТ4 и повышенные уровни ТТГ, подтверждённые двукратным исследованием);**
- **детям со значительным увеличением объёма ЩЖ при нормальных показателях свТ4 и уровне ТТГ выше 2 мЕд/л – для профилактики злообразования и компрессии.**

**Пациентам этой группы лечение следует проводить до нормализации размеров ЩЖ под контролем УЗИ и гормональных показателей 1 раз в 6 мес.**



**Левотироксин следует назначать в адекватной дозе**

**Критерием адекватности проводимой терапии следует считать достижение нормального уровня ТТГ и стойкое сохранение его на оптимальном уровне**

## Врожденный гипотиреоз -

гетерогенная по этиологии группа болезней и патологических состояний, обусловленных морфофункциональной незрелостью щитовидной железы или гипоталамо-гипофизарной системы

**В основе любой формы ВГ лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, возникшая в антенатальном периоде.**



- **Встречаемость ВГ колеблется в странах Европы и Северной Америки от 1:3500 до 1:5000 новорожденных, у латиноамериканцев и азиатов – 1: 2000, у негров – 1: 30000. В РФ частота ВГ составляет 1:3576.**
- **Распространенность врожденного гипотиреоза в Республике Башкортостан составляет 1 случай на 3820 новорожденных**
- **ВГ чаще поражает девочек, чем мальчиков в соотношении 1: 2.**



# Этиология и распространенность основных форм неонатального гипотиреоза

**Форма гипотиреоза**

**Распространенность**

**Первичный гипотиреоз:**

**1:3 500 новорожденных**

- **дисгенезия щитовидной железы (агенезия, гипоплазия, дистопия)**
- **дисгормоногенез**

**Вторичный, третичный гипотиреоз новорожденных при патологии гипоталамо-гипофизарной системы**

**1:100 000**

**Периферическая резистентность к тиреоидным гормонам**

**неизвестна**

## Клиника врожденного гипотиреоза в периоде новорожденности



- переносимая беременность
- большая масса тела при рождении
- отечное лицо, губы, веки, макроглоссия
- признаки незрелости
- грубый голос при крике, плаче
- позднее отхождение мекония
- плохая эпителизация пупочной ранки
- затянувшаяся желтуха

# Действие гормонов ЩЖ в норме и патологии

	Норма	Гипофункция	Гиперфункция
Уровень ТТГ	↑	↓	↑
Уровень тиреоидных гормонов (св. Т4, св. Т3)	↑	↓	↑
Углеводный обмен	↑	↓	↑
Жировой обмен	↓	↑	↓
Белковый обмен	↑	↓	↑
Дифференцировка структур ЦНС, влияние на ЦНС, дифференцировка скелета	↑	↓	↑
Влияние на теплопродукцию	↑	↓	↑
Уровень холестерина	↓	↑	↑



# **Механизм возникновения отеков при гипотиреозе**

## **Снижение метаболических процессов :**

- избыточное накопление в тканях мукопротеина муцина, который продуцируется соединительнотканными клетками и придает им эластичность, увлажнение и защиту от патологических воздействий;**
- повышение проницаемости сосудистых стенок, через которые жидкая часть крови пропотевает в ткани;**
- нарушение лимфо- и кровотока, образующего застойные явления;**
- депонирование гиалуроновой кислоты, активно удерживающей влагу и повышающей ее вязкость.**

## **Клиника врожденного гипотиреоза на 3-4 месяце жизни**

- плохая прибавка массы тела**
- запоры**
- сухость, бледность, шелушение  
КОЖНЫХ ПОКРОВОВ**
- гипотермия**
- ломкие, сухие, тусклые волосы**
- мышечная гипотония**



# **Клиника врожденного гипотиреоза во 2-ом полугодии жизни**

- задержка психомоторного развития**
- позднее закрытие большого родничка, позднее прорезывание зубов**
- брадикардия, глухость сердечных ТОНОВ**



**ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ**  
является самой частой из  
предотвратимых причин умственной  
отсталости у детей при условии  
своевременной диагностики и  
адекватной заместительной  
гормональной терапии заболевания

*Оптимальный срок  
верификации диагноза и старта  
терапии –  
первые 2 недели жизни*

## **Обоснование неонатального скрининга**

**Учитывая достаточно высокую распространенность гипотиреоза (в среднем 1 случай на 3800 – 4000 новорожденных), незначительную выраженность клинических проявлений заболевания в первые дни и недели жизни, серьезные последствия поздней диагностики этого заболевания, с середины 70-х годов во многих развитых странах мира постепенно внедрена государственная система неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз**



*Известные ученые по праву признают систему скринирующей диагностики ВГ вторым по значимости (после открытия инсулина) событием в мировой эндокринологии.*



# Неонатальный скрининг

## I этап – родильный дом

*Забор цельной крови у всех новорожденных  
(у доношенных на 4-5 день,  
у недоношенных – на 7-14 день)*

*Ошибки на I этапе:*

- неполный охват скринингом (перевод в другие ЛПУ)*
- раннее взятие проб крови*
- дефекты забора крови (неполная пропитка бумаги)*
- задержка отправления образцов крови в лабораторию*



## **ТТГ 20-50 мкЕд/мл**

*Повторное определение ТТГ в том же образце крови в тот же день*

*При повторном ТТГ >20 мкЕД/мл –  
взятие крови из вены для определения ТТГ  
и  $T_4$  в сыворотке*

*При подтверждении диагноза:  
назначение L-тироксина*



**ТТГ >50 мкЕд/мл –  
высокая вероятность гипотиреоза**

*Повторное определение ТТГ в том же образце крови в тот же день*

*При повторно повышенном ТТГ – срочное взятие крови из вены для определения ТТГ и  $T_4$  в сыворотке (в течение 2-5 дней)*

*Назначение L-тироксина (10-15 мкг/кг) в день взятия крови из вены, не дожидаясь результатов анализа*

## **II этап – детская поликлиника (при подтверждении диагноза)**

*Прием L-тироксина: 0-3 мес. - 10-15 мкг/кг  
3-6 мес. – 8-10 мкг/кг  
6-12 мес. – 6-8 мкг/кг*

*Взятие крови на ТТГ и T<sub>4</sub> через 2 недели,  
1, 3, 6, 9, 12 месяцев*

*Цель: T<sub>4</sub> 130-200 нмоль/л, FT<sub>4</sub> 30-45 пмоль/л,  
ТТГ <5 мкЕД/мл*

## Условия эффективности неонатального скрининга на гипотиреоз

*Адекватная доза L-тироксина (10-15 мкг/кг)*

*Начало лечения в течение 2 недель жизни*



## **Диспансерное наблюдение детей с ВГ**

**Невропатолог – в декретированные сроки**

**Психолог**

- **1 год – для оценки НПР ребенка**
- **В 5-6 лет – для определения образовательного учреждения**
- **В 14 лет – для профессионального ориентирования**

**Логопед – в 2 года**

**Сурдолог – на первом году жизни с результатами аудиограммы**

**Кардиолог – на первом году жизни в зависимости от результатов ЭХО-КГ**

*Проведение скрининга и  
своевременное начало  
заместительной гормональной  
терапии являются звеньями одной  
цепи, призванной обеспечить  
полноценную реабилитацию детей  
с врожденным гипотиреозом и  
свести к минимуму его тяжелые,  
инвалидизирующие последствия*



# Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса)

**аутоиммунное заболевание  
щитовидной железы с наследственной  
предрасположенностью,  
характеризующееся избыточной  
секрецией тиреоидных гормонов,  
обусловленное выработкой  
антител к рецептору ТТГ**



# Этиопатогенез диффузного токсического зоба



- наследственная предрасположенность (ассоциации с HLA-системой)
- действие провоцирующих факторов (ОРЗ, психоэмоциональный стресс)
- выработка антител к рецептору ТТГ

# Глазные симптомы тиреотоксикоза

<b>Симптом</b>	<b>Проявления</b>
<b>Грефе</b>	<b>Отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх</b>
<b>Кохера</b>	<b>Отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз</b>
<b>Мейбуса</b>	<b>Потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии</b>
<b>Жоффруа</b>	<b>Отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх</b>
<b>Штельвага</b>	<b>Редкое мигание</b>
<b>Дальримпля</b>	<b>Появление полоски склеры между радужной оболочкой и верхним веком</b>
<b>Розенбаха</b>	<b>Мелкий тремор закрытых глаз</b>

# Дифференциальный диагноз диффузного токсического зоба и НЦД

<b>Симптом</b>	<b>Диффузный токсический зоб</b>	<b>НЦД</b>
Тахикардия	стойкая	непостоянная
АД	САД повышено, ДАД снижено	САД и ДАД меняются однонаправленно
Гипергидроз	диффузный	дистальный
Кожная $t^0$	гипертермия	гипотермия
Глазные симптомы	есть	нет



# Алгоритм обследования при ДТЗ детей

1. УЗИ щитовидной железы
2. Определение уровня  $T_3$ ,  $T_4$  и ТТГ
3. Определение уровня антител к тиреоглобулину и/или микросомальной фракции, определение а/тел к рецепторам ТТГ
4. Допплерография
5. Пункционная биопсия
6. Сцинтиграфия

# Лечение диффузного токсического зоба

- **постельный режим**
- **высококалорийное питание**
- **консервативная терапия:**
  - тиреостатики: тиамазол  
(Мерказолил, Тирозол) 0,1-1,0 мг/кг в  
3 приема (не более 40 мг в сутки)
  - β-адреноблокаторы -Атенолол
  - седативные

# **Осложнения консервативной терапии диффузного токсического зоба**

- лейкопения, агранулоцитоз**
- зобогенный эффект**
- медикаментозный гипотиреоз**



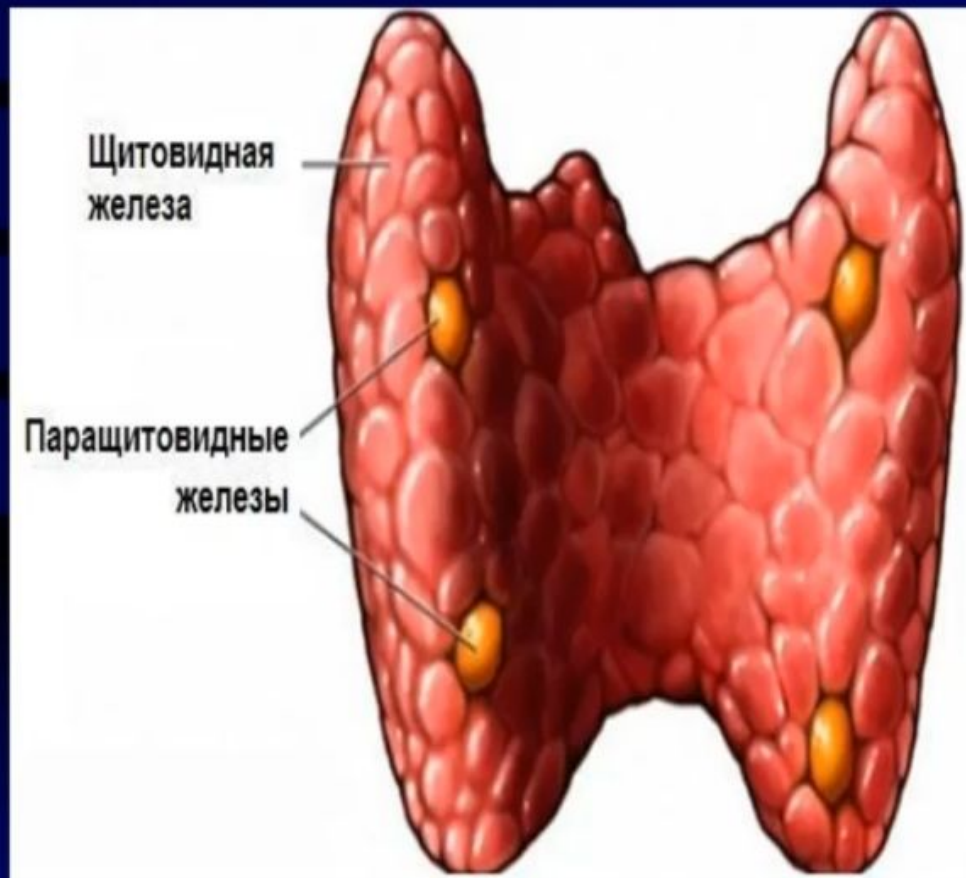
# **Показания к хирургическому лечению (субтотальная субфасциальная резекция)**

- неэффективность консервативного  
лечения (отсутствие стойкой ремиссии)**
- злоообразование**

# Осложнения оперативного лечения

- тиреотоксический криз
- гипопаратиреоз
- повреждение возвратного нерва

# Паращитовидные железы



- **Околощитовидные или паращитовидные железы находятся позади щитовидной железы и тесно прилегают к задней поверхности щитовидной железы**
- **Обычно у человека имеется четыре паращитовидных железы по две с каждой**



# **Роль кальция в организме человека**

- кальций участвует в передаче нервного импульса из нервной системы к мышцам и в процессе сокращения мышечной ткани.**
- является одним из необходимых компонентов свертывающей системы крови**
- более чем 99% от общего запаса кальция в организме находится в костной ткани**

# Регуляция уровня кальция

- производные витамина Д – повышают уровень кальция в крови (всасывание Са в кишечнике)
- паратгормон – повышает уровень кальция в крови, снижая уровень фосфатов (реабсорбция Са из костной ткани)
- кальцитонин, вырабатываемый парафолликулярными клетками щитовидной железы, снижает концентрацию кальция в плазме крови (минерализация костной ткани)



# Гиперпаратиреоз

заболевание, связанное с повышенной  
выработкой паратгормона  
видоизмененными паращитовидными  
железами, из-за чего возникает  
хроническое повышение кальция в крови и  
характеризуется патологическим  
изменением в первую очередь в костях и  
почках



# Классификация

- **Первичный гиперпаратиреоз в 80-85% случаев – аденома, в 10% случаев заболевание возникает за счет карциномы**
- **Вторичный гиперпаратиреоз – при длительном пониженном содержании кальция и повышенном содержании фосфатов в крови (при хронической почечной недостаточности).**
- **Третичный гиперпаратиреоз – развитие доброкачественной опухоли паращитовидных желез и повышенная выработка паратгормона из-за длительного существования вторичного гиперпаратиреоза.**
- **Псевдогиперпаратиреоз – выработка паратгормона опухолями, возникшими не из клеток паращитовидных желез**

# Клинические проявления

- **общая мышечная слабость, слабость мышц рук и ног; быстрая утомляемость, вялость;**
- **раскачивающаяся «утиная» походка;**
- **боли в костях;**
- **выраженная жажда и частое, обильное мочеиспускание (из-за избытка кальция, который блокирует работу антидиуретического гормона);**
- **расшатывание и выпадение здоровых зубов;**
- **спонтанные частые переломы при небольших физических нагрузках, после которых образуются ложные суставы**



# Диагностика

- **наличие характерных для данного заболевания симптомов;**
- **повышение концентрации кальция в крови (норма 2,25—2,75 ммоль/л), увеличение выделения его с мочой (норма 200—400 мг/сутки)**
- **снижение уровня фосфора в крови, повышение выведения его с мочой**
- **УЗИ щитовидной железы выявляют увеличение паращитовидных желез**



# Лечение

**Хирургическое - удаление  
аденом или увеличенных  
паращитовидных желез**

# Гипопаратиреоз

**заболевание, развивающееся  
вследствие недостатка  
паратгормона, секретируемого  
паращитовидными железами, или  
нарушения рецепторной тканевой  
чувствительности к нему**

## Причины развития гипопаратиреоза

- **аутоиммунное поражение паращитовидных желез (Аутоиммунный полигландулярный синдром –АПС 1, АПС 2)**
- **хирургическое вмешательство на щитовидной железе или других органах шеи с повреждением паращитовидных желез;**
- **кровоизлияние в ПЖ при травмах шеи;**
- **воспалительные процессов в ПЖ;**
- **врожденная патология (внутриутробное недоразвитие)**



# Патогенез

- Недостаток паратгормона вызывает снижение в крови уровня кальция и повышенное содержание фосфатов.
- Клинически проявляется усилением нервно-мышечной возбудимости и судорогами.
- Гипокальциемия и гиперфосфатемия способствуют отложению солей кальция во внутренних органах и на стенках кровеносных сосудов.

## **Основное клиническое проявление гипопаратиреоза —:**

- судорожный (тетанический) синдром характеризуется спазмом мышц верхних и нижних конечностей (преимущественно поражаются мышцы – сгибатели)**
- лица - сдвинутые брови, полуопущенные веки;**
- сосудов сердца (резкая боль);**
- туловища (происходит разгибание туловища назад);**

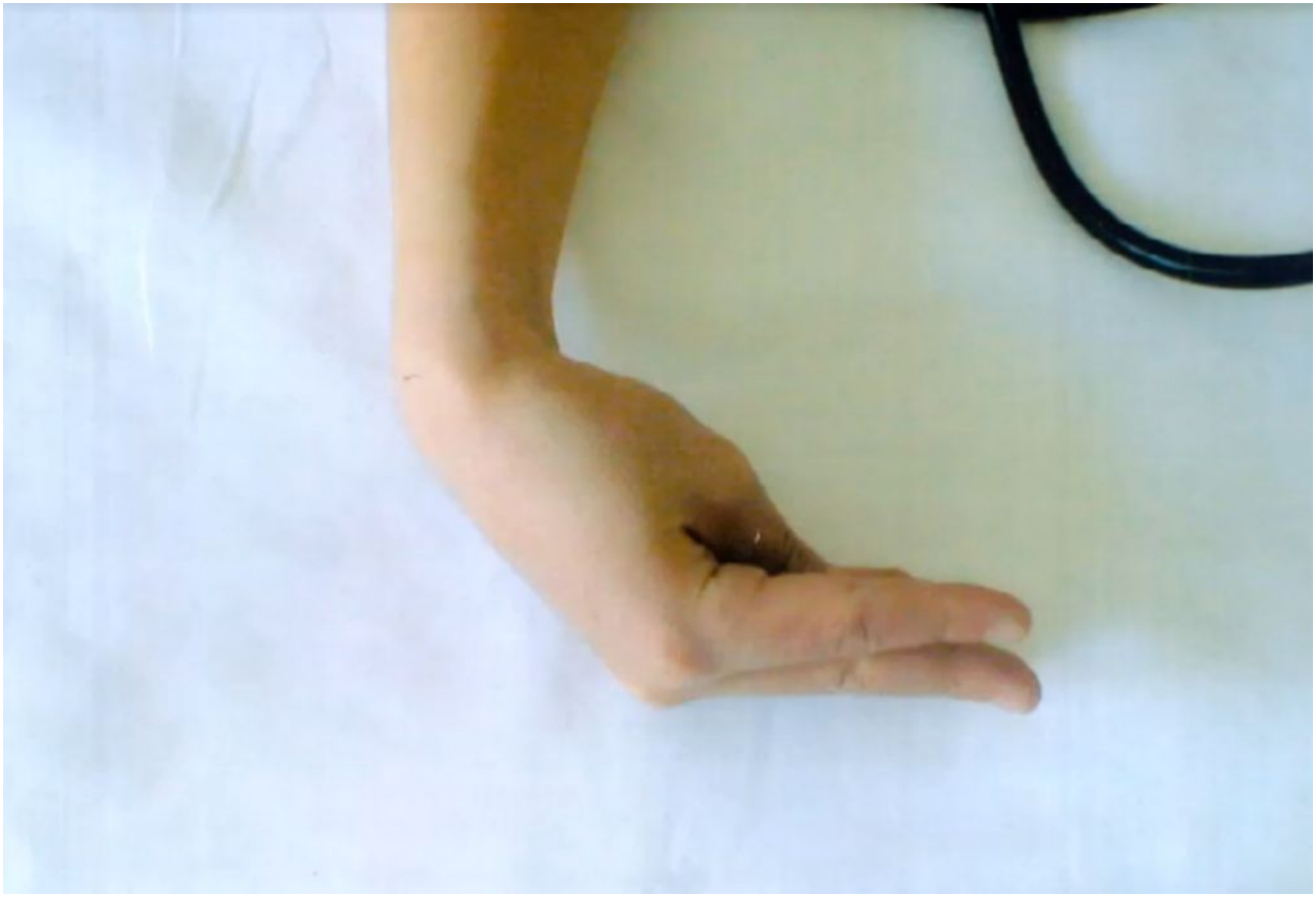


- **мышц шеи, межреберных мышц, диафрагмы и мышц живота (приводит к затруднению дыхания, одышке, спазму бронхов);**
- **мышц пищевода, желудка, кишечника (наблюдаются нарушение глотания, запоры, кишечная колика);**
- **спазм мочевого пузыря с проявлением анурии**



## Выявление скрытых форм тетании и клиническая диагностика заболевания вне приступа

- Симптом Хвостека - сокращение мышц лица при постукивании в месте выхода лицевого нерва на стороне поколачивания.
- Симптом Труссо - появление судорог в кисти («рука акушера») через 2-3 мин после сдавления плеча жгутом до исчезновения пульса.



# Лечение гипопаратиреоза

- **Препараты кальция**
- **Препараты витамина D**  
(альфакальцидол, кальцитриол)

**Гормоны паращитовидных желез не получили широкого распространения.**



- **Экстренно : глюконат кальция 10% внутривенно болюсно 10 мл (или у новорожденного — 1,0 мл/кг), вводить медленно в течение 5—10 мин.**
- **Затем продолжить внутривенно капельное введение в дозе 3—6 мл/кг/сут (максимум 8,8 ммоль/л в сутки) до нормализации уровня кальция.**