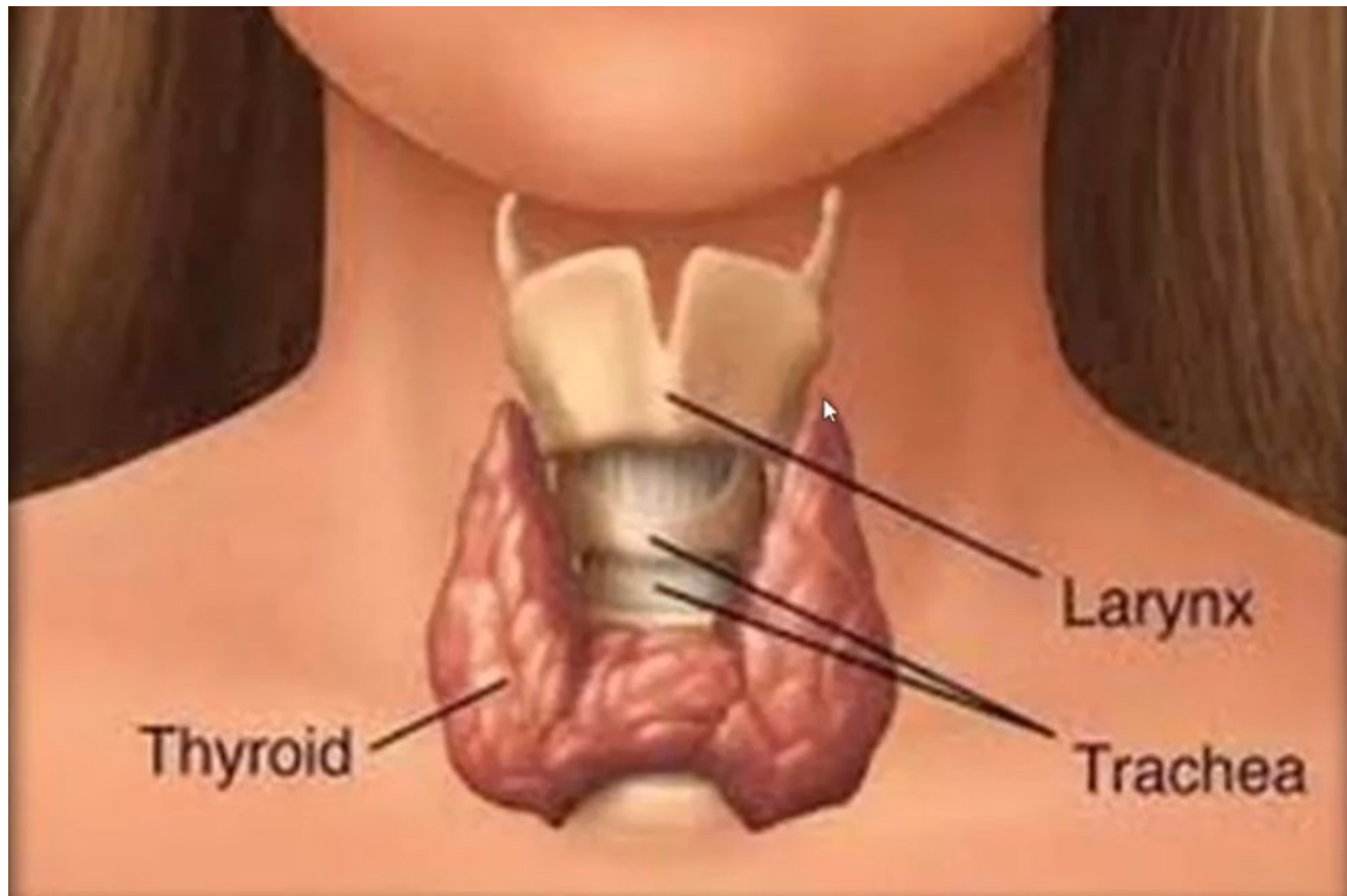


# **Заболевания щитовидной железы**

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



Thyroid

Larynx

Trachea

# Строение щитовидной железы

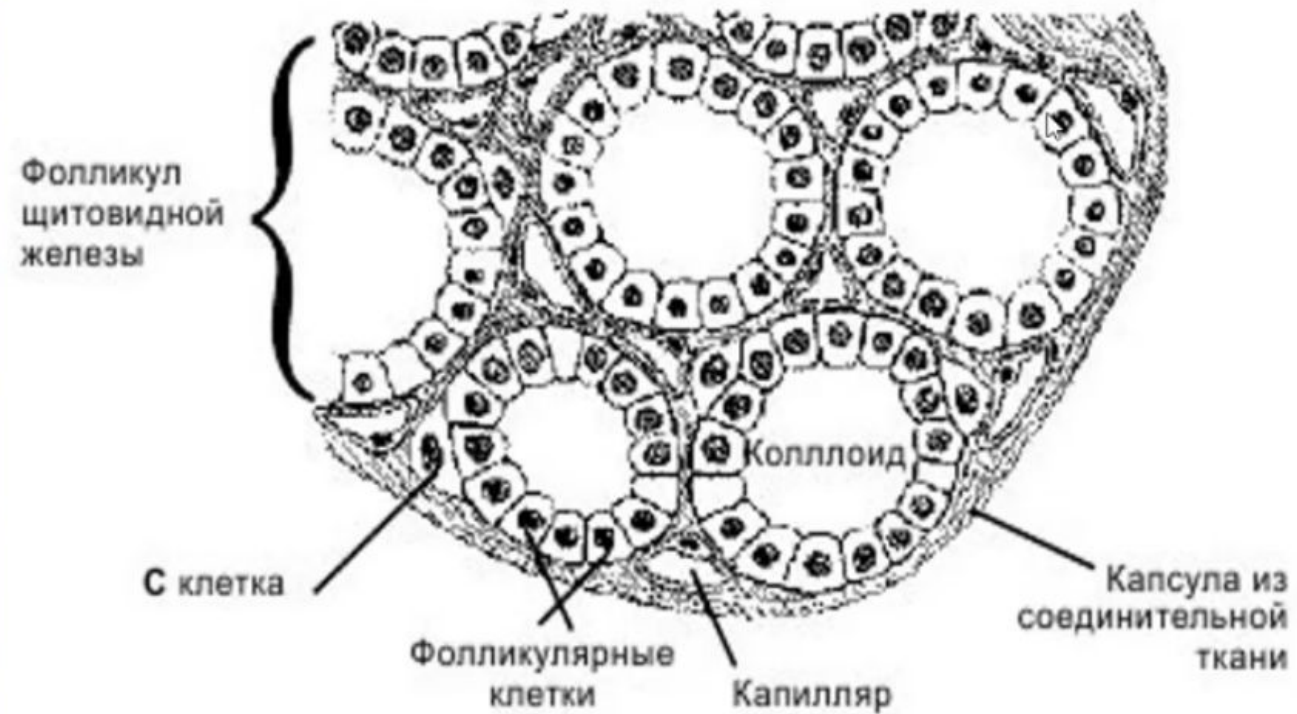
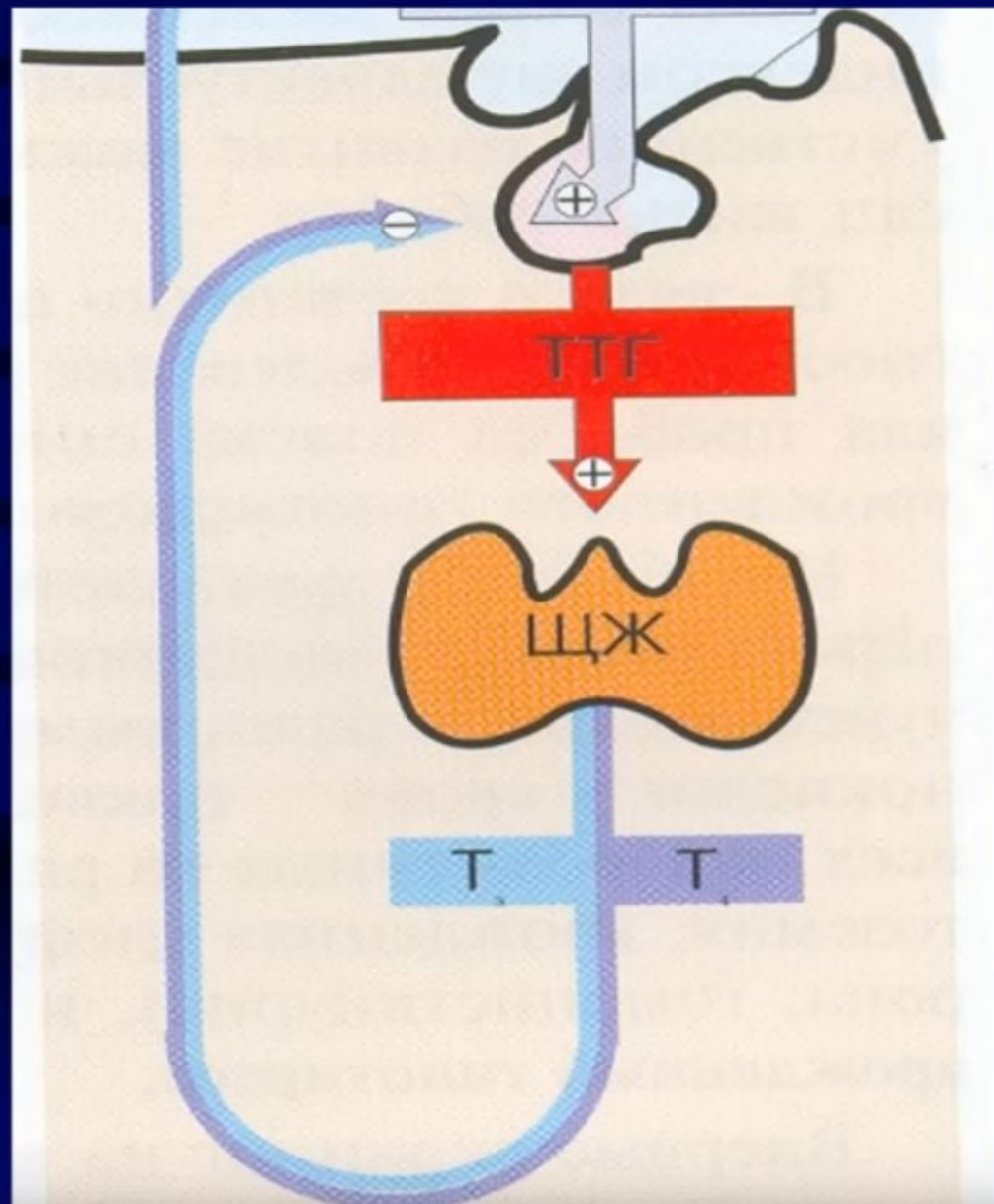


Рис. 1. Срез щитовидной железы

# 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	↑	↓	↑
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	↓	↑	↑



**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

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

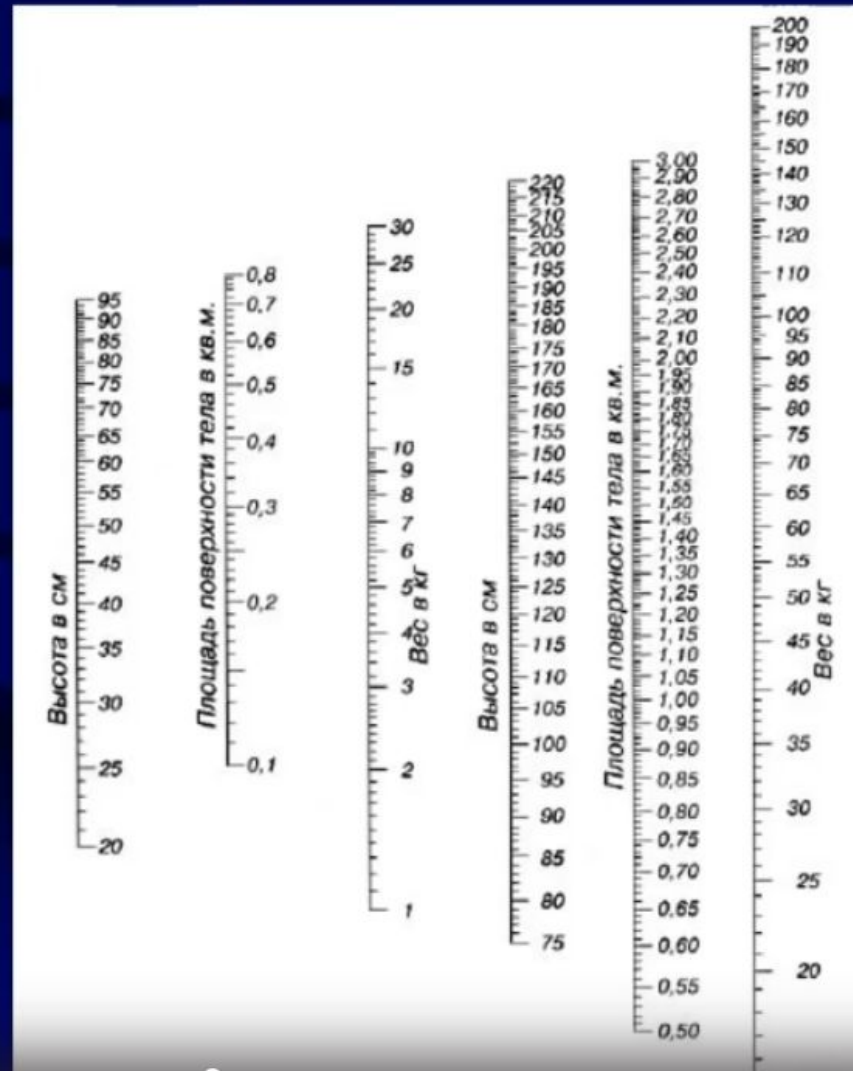
(коэффициент эллипсоидности)

**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 диiodтирозина в составе тиреоглобулина;
- 3) конденсирование моно- и диiodтирозина 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

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

# 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)
  - $\beta$ -адреноблокаторы -Атенолол
  - седативные

# **Осложнения консервативной терапии диффузного токсического зоба**

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

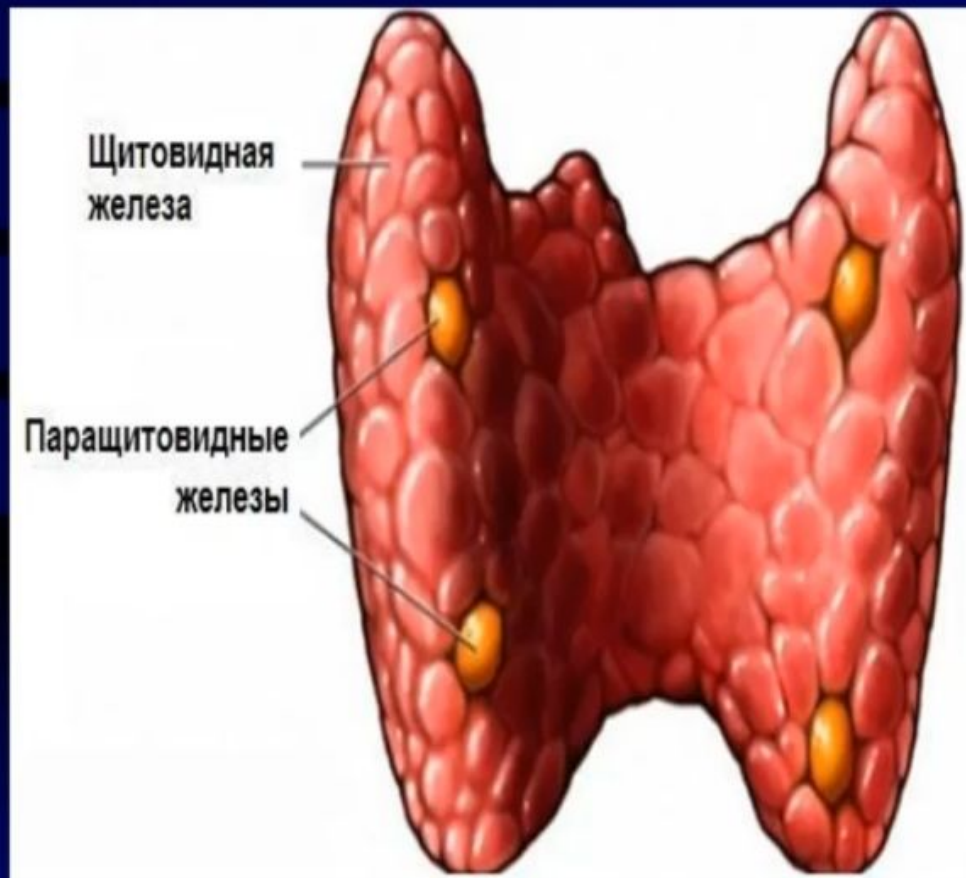
# **Показания к хирургическому лечению (субтотальная субфасциальная резекция)**

- 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 —:**

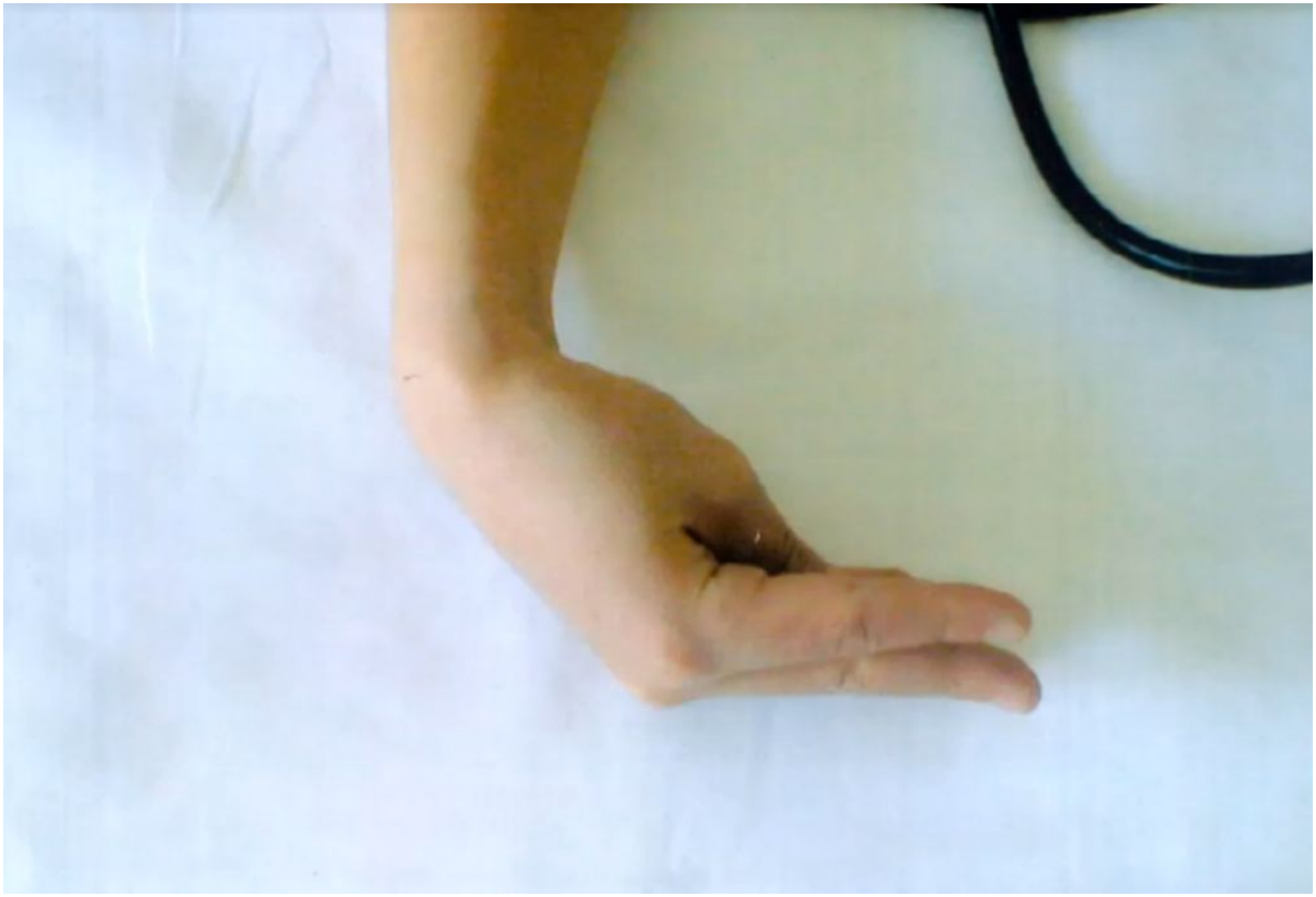
- судорожный (тетанический) синдром характеризуется спазмом мышц верхних и нижних конечностей (преимущественно поражаются мышцы – сгибатели)**
- лица - сдвинутые брови, полуопущенные веки;**
- сосудов сердца (резкая боль);**
- туловища (происходит разгибание туловища назад);**



- **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.**