

# 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 парашитовидных желез: гиперпаратериоз и гипопаратериоз. Также приводится их современная клинико-патогенетическая классификация.

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

**Анатомия ПЩЖ.** Парашитовидные 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 парашитовидных 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].

© Боташева М.Д, Жемгуразова Д.А., Дибиргаджиева А.О., 2018

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

**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 1,25-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 бесконтрольной 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 терминалной 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 выраженным нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Причины развития:

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

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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. Парашитовидная железа – функции и заболевания. Гормоны околосщитовидных желез и симптомы гиперпаратиреоза [электрон. текстовые данные]. – Режим доступа: <https://sovets.net/9644-parashitovidnaya-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., Филиппцев 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. Гиперпаратиреоз // Журнал ГГМУ. – 2003. – № 1. – С. 3–8
7. Анатомия и физиология парашитовидных желез // Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндо-кринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
8. Кульвинский А.С., Юрковский А.М. Парашитовидные 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, hypoparathyroidism, parathyroid hormone, parashitovida glands, calcium-phosphorus metabolism, hypercalcemia.*