

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
ПАРАЩИТОВИДНЫХ
ЖЕЛЕЗ**



ПАРАТГОРМОН (ПГ)

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

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

обеспечивают гипокальциемический эффект

КТ (ТКТ: **ТИРОКАЛЬЦИЙТОНИН**) → фиксирует Ca⁺⁺ в костях

Витамин «Д»
(24,25(OH)₂D₃)

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

Ca⁺⁺

- \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 Ca^{++} в костях + \uparrow вымывание Ca^{++} из костей (соли Ca^{++} с лимонной кислотой нестойки) - \uparrow Ca^{++} крови – **гиперкальциемия**.
2. Ca^{++} крови окисляется органическими кислотами мягких тканей и внутренних органов образуя 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 Ca^{++} в кишечнике → ↓ Ca^{++} в крови → ↑ ПГ → мобилизует 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», Ca^{++} относительно ↓ → ↑ ПГ → ↑ мобилизация Ca^{++} из костей → остеопороз → ренальный рахит.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ

ЭТИОЛОГИЯ

- Врожденная аплазия ПЩЖ
- Послеоперационный (опухоль ПЩЖ)

- Травма, кровоизлияния.
- Дегенеративное воспаление.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОПАРАТИРЕОЗА

1. \downarrow 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 $\downarrow\downarrow$ Ca^{++} , т.к. его концентрация прямо пропорциональна концентрации H^+ , \uparrow тетанию – «порочный круг».