

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Башкирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра: Биологической химии

### **Ситуационная задача по теме гиперфункция паратгормона**

*Шафикова Эльнара Рустемовна Медико-профилактический факультет  
201А группа*

Женщина, Л.О.Р, 58 лет, месяц назад заметила симптомы желудочные боли, возникновение трудностей при ходьбе, переваливающаяся походка, тревожность, депрессии, симптомы почечной недостаточности. На обследовании врачи диагностировали развитие гиперкальциурии и гиперкальциемии, повышение содержания производного витамина Д в крови, но уменьшение фосфатов в плазме. Так же пациентка призналась, что 6 лет назад ей поставили диагноз остеодистрофия, или болезнь Рекглингхаузена. В последние дни гражданка Л.О.Р. чувствовала неутолимую жажду, приступы стенокардии и высокое артериальное давление.

- 1) Определите гиперфункция какого гормона могла вызвать эти симптомы?
- 2) Какова химическая природа этого гормона? Какие органы мишени и эффекты на них оказывает действие этого гормона?
- 3) Как можно регулировать синтез и секрецию этого гормона? Каков механизм действия?
- 4) В каком органе он синтезируется? Каковы цифры нормального содержания этого гормона в крови?
- 5) Каковы принципы диагностики и лечения этого заболевания?

Ответ:

1) В задаче представлена гиперфункция паратгормона (так как При гиперпаратиреозе у пациента одновременно развиваются симптомы поражения различных органов и систем – язва желудка, остеопороз, мочекаменная, желчнокаменная болезни и др. Высокая концентрация Са в крови способствует поражению сосудов сердца и повышению артериального давления, возникновению приступов стенокардии. Производное витамина Д

это кальцитриол, который так же участвует в обмене кальция и увеличивает его содержание).

2) Представляет собой пептид из 84 аминокислот с молекулярной массой 9,5 кДа.

Эффект паратиреоидного гормона заключается в **увеличении** концентрации кальция и снижении концентрации фосфора в крови. Клетки мишени:

**Костная ткань** при высоком уровне гормона активируются **остеокласты** и происходит деструкция костной ткани. При низких концентрациях активируется перестройка кости и остеогенез.

**Почки** увеличивается реабсорбция **кальция** и магния, уменьшается реабсорбция **фосфатов**, аминокислот, карбонатов, натрия, хлоридов, сульфатов. Также гормон стимулирует образование кальцитриола (гидроксилирование по C1).

**Кишечник** при участии кальцитриола усиливается всасывание кальция и фосфатов.

3) Высокие концентрации кальция активируют кальций-чувствительную протеазу, гидролизующую один из предшественников гормона, и тем самым снижается образование паратиреоидного гормона. Механизм действия: Аденилатциклазный.

4) Синтез идет в паращитовидных железах. Реакции синтеза гормона высоко активны. Нормальное содержание: 9,5-70,8 пг/мл

5) Общий анализ мочи - моча приобретает щелочную реакцию, определяется экскреция кальция с мочой (гиперкальциурия) и повышение содержания в ней P (гиперфосфатурия); УЗИ щитовидной железы информативно только при расположении паратиреоаденом в типичных местах - в области щитовидной железы; сцинтиграфия паращитовидных желез - позволяет выявить локализацию обычно и аномально расположенных желез; рентгенография позволяет обнаружить остеопороз, кистозные изменения костей, патологические переломы; биохимический анализ крови (кальций, фосфор, паратгормон) - повышается концентрация общего и ионизированного Ca в плазме крови, содержание P ниже нормы, активность щелочной фосфатазы повышена.

Комплексное лечение гиперпаратиреоза сочетает операционную хирургию и консервативную терапию медикаментозными препаратами. Основным способом лечения первичного гиперпаратиреоза служит

хирургическая операция, заключающаяся в удалении паратиреоаденомы или гиперплазированных паращитовидных желез.

#### Список литературы:

1. Авдеева, Л.В. Биохимия: Учебник / Л.В. Авдеева, Т.Л. Алейникова, Л.Е. Андрианова . - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. - 768 с.
2. Комов, В.П. Биохимия: Учебник / В.П. Комов, В.Н. Шведова. - Люберцы: Юрайт, 2015. - 640 с.
3. Маршалл, В.Дж. Клиническая биохимия / В.Дж. МАршалл. - М.: Бином, 2019. - 408 с.
4. Таганович, А.Д. Патологическая биохимия / А.Д. Таганович. - М.: Бином, 2015. - 448 с.
5. Чиркин, А.А. Биохимия : учебное руководство / А.А. Чиркин. - М.: Медицинская литература, 2010. - 624 с.