

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Пензенский институт усовершенствования врачей» министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пензенский государственный университет»

В.И. Струков, Л.В. Курашвили, А.Н. Лавров, М.Н. Максимова,  
М.Н. Гербель, Д.Г. Елстратов, В.Н. Трифонов

## **ТИРЕО-ВИТ – ЭФФЕКТИВНЫЙ РЕГУЛЯТОР НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА**

Учебное пособие



Пенза – 2013



## ОДУВАНЧИК П для хрящевой ткани

Одуванчик лекарственный давно известен в медицине как желчегонное, мочегонное и слабительное средство, установлена способность снижать холестерин крови (Растение в медицине. Саратов: 1983, с. 128). Но мы обнаружили свойства одуванчика, способствующие продлению молодости ног.

Одуванчик содержит: гликозиды (тараксацин, тараксацерин), которые обеспечивают размножение хондроцитов в хрящевой ткани, что позволяет изменить состояние матрикса хряща. Именно хондроциты синтезируют составляющие матрикса – эластин, коллаген, гликопротеины, протеогликаны и т.д. **Основной причиной артроза является дегенерация и смерть хондроцитов.** Ведь матрикс разрушается от механических нагрузок на суставы, а восстанавливают его только хондроциты. Хондроциты имеют особенность очень долгого восстановления. Если клетка кожи обновляет себя раз в 14 дней, клетка кости – раз в 3–4 месяца, то хондроцит – более года. В современной медицине благодаря целенаправленной регуляции обмена веществ удалось не только **остановить развитие деформации суставов** независимо от стадии заболевания, но и **восстановить структуру хрящей**. Так выяснилось, что печень является одним из центральных звеньев регуляции восстановления хрящевой ткани в организме. Она вырабатывает фактор репарации соединительной ткани суставов.

Репарация – особая функция клеток, заключающаяся в способности исправлять химические повреждения и разрывы в молекулах ДНК, поврежденной при нормальном биосинтезе ДНК в клетке или в результате воздействия физическими или химическими агентами. Репарация осуществляется специальными ферментными системами клетки. Осталось найти вещество, запускающее этот процесс. И оно было найдено – это Тараксацин, в изобилии находящийся в **корнях одуванчика лекарственного**.

«Одуванчик П» сделан по технологии холодной обработки (криообработка), позволяющей использовать цельный корень одуванчика с сохранением гепатопротекторных и антикоагулянтных свойств одуванчика.

**NB!** Цельные травы в таблетках – удобство использования, не надо отваривать или настаивать!

Технология криоизмельчения позволяет забирать из растения максимум свойств. 1 таблетка = 1 ложке растения из пачки.

Поэтому применение растений из серии «Секреты Долголетия» позволяет потребителю экономить и дает значительные преимущества в удобстве использования.

«ПАРАФАРМ», г. Пенза.  
СГР № RU.77.99.11.003.Е.024946.07.11  
от 07.07.2011 г.

БАД. Имеются противопоказания.  
Необходима консультация специалиста.

100 TABLETOK  
MAXI 205 MG

Одуванчик П

8-800-200-58-98  
(горячая линия)

www.dopinga.net

УДК -616-008.9:577.11  
ББК54.1  
С87

Составители – сотрудники кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития Российской Федерации – доктор медицинских наук, профессор В.И. Струков; доктор медицинских наук Л.В. Курашвили; асс., М.Н. Максимова; А.Н. Лавров; кандидат медицинских наук, доцент М.Н. Гербель; генеральный директор фирмы «ООО Парафарм» – Д.Г. Елистратов; заслуженный учитель, провизор СССР – В.Н. Трифонов.

Рецензенты:

Заведующая кафедрой педиатрии ФГБУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Р.П. Огарева» доктор медицинских наук, профессор Л.А. Балыкова  
Заведующая кафедрой детских болезней ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития РФ доктор медицинских наук, профессор И.А. Утц

Учебное пособие утверждено Ученым Советом ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития Российской Федерации  
Протокол от 26 октября 2011г

ISBN  
УДК -616-008.9:577.11  
ББК54.1  
С33

### ТИРЕО-ВИТ ЭФФЕКТИВНЫЙ РЕГУЛЯТОР НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА

Методические рекомендации

Учебное пособие посвящено актуальной проблеме современной медицины – нарушению кальциевого обмена при патологии щитовидной железы. Авторы отмечают, что эта патология недостаточно освещена, как в отечественной, так и зарубежной литературе. Учебная литература на данную тематику по вопросам лечения практически отсутствует или содержит недостаточную информацию. Потребность в такой литературе велика, так как многие заболевания протекают с гиперминерализацией. По данным отдельных литературных источников гиперкальциемия отмечается у 0,5-1% общей популяции и до 3% среди женщин в климактерическом периоде, как правило, с нарушениями функции ЩЖ. В учебном пособии показана роль тиреоидальных нарушений в развитии нарушений гомеостаза кальция и развития гиперкальциемии. На основании собственных и динамических наблюдений представлена эффективность тирео-вита в регуляции нарушенных функций щитовидной железы и метаболизма кальциевого обмена.

Учебное пособие адресовано врачам различных специальностей, интернам, клиническим ординаторам, студентам старших курсов, подготовлено – сотрудниками кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития РФ – доктором медицинских наук, профессором В.И. Струковым, генеральным директором фирмы «ООО Парафарм» Д.Г. Елистратовым; доктором медицинских наук, доцентом кафедры клинической и лабораторной диагностики ПИУВа Л.В. Курашвили, асс., М.Н. Максимова; главным врачом Пензенской ЦРБ А.Н. Лавровым, кандидатом медицинских наук, доцентом М.Н. Гербель, заслуженный учитель, провизор СССР В.Н. Трифонов.

Отпечатано: «Полиграф-Союз Н»



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	5
1. Роль кальция в организме человека.....	5
2. Роль щитовидной железы в нарушении кальциевого обмена.....	6
2.1. Диагностика нарушений функции щитовидной железы.....	6
2.2. Роль тиреоидных гормонов в регуляции обмена кальция.....	10
3. Гиперкальциемия, определение, классификация.....	12
4. Патогенез гиперкальциемий.....	13
5. Симптоматика гиперкальциемий.....	14
6. Диагностика гиперкальциемий.....	18
7. Терапия нарушений щитовидной железы. Тирео-вит. Фармакологическое действие.....	20
8. Тесты.....	24

## СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ГВД – гипервитаминоз D
ДТЗ – диффузный токсический зоб
ПТГ – паратгормон
Ca – общий кальций
Ca++ – ионизированный кальций
ЧСС – частота сердечных сокращений
КТ – кальцитонин
КЩР – кислотно щелочное равновесие
СГТ – семейная гипокальциурическая гиперкальциемия
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ОПН – острая почечная недостаточность
ОЦК – объем циркулирующей крови
ЖКТ – желудочнокишечный тракт
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
T <sub>3</sub> – трийодтиронин
T <sub>4</sub> – тироксин
ТПО – тиреоидная пероксидаза
ТТГ – тиреотропный гормон
ЩЖ – щитовидная железа
УЗИ – ультразвуковое исследование.
ПТГПП – паратгормоноподобный полипептид

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на то, что в отечественной и зарубежной литературе нарушению кальциевого обмена в организме посвящено огромное количество работ, многие стороны этой проблемы еще изучены недостаточно. В первую очередь это касается нарушений кальциевого обмена с гиперкальциемическим вариантом и/или гиперминерализацией скелета.

В связи с ростом заболеваемости остеопорозом, отмечается рост потребления остеопротекторов в онкологии, ревматологии, эндокринологии и др. Различные специалисты в своей практике широко используют препараты кальция и витамина D, другие остеопротекторы, зачастую без биохимического контроля. В условиях бесконтрольного применения этих препаратов вновь увеличился риск медикаментозных гиперкальциемий с поражением различных органов и систем, формированием тяжелых осложнений как нефрокальциноз, кальциноз крупных сосудов, миокарда, отложения солей в различные органы и ткани, камнеобразовании и т.д.

Проводимые нами 15-летние обследования населения г. Пенза выявили высокую частоту гиперминерализации, около 7% от обследованных пациентов. При этом у значительной части из них были выявлены нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ). Отмечено, что лечение этих пациентов проводилось в основном без учета функционального состояния щитовидной железы, главным образом карбонатами кальция. Особенно важно было изучение состояния щитовидной железы у детей, проживающих в населенных пунктах Пензенского района, находящихся в непосредственной близости к местам уничтожения химического оружия (Л.В. Курашвили, Ю.В. Булавкин, А.Н. Лавров, 2011)). Проведенные исследования указывают, что у этих детей состояние щитовидной железы было нарушенным, о чем свидетельствовало изменение уровня специфических аутоантител, анти-ТГ, IgG и анти-ТПО IgG. В исследование включили 169 здоровых детей в возрасте от 8 до 16 лет, проживающих и обучающихся в школах населенных пунктов Пензенского района Пензенской области. Данное обстоятельство послужило поводом для разработки и внедрению отечественных препаратов, которые бы препятствовали развитию нарушения функции ЩЖ и развитию нарушений кальциевого обмена. Представлены результаты клинических исследований **Тирео-Вита** в лечении и профилактики нарушений кальциевого обмена.

Тема, которую мы освещаем, достаточно сложна. Очень многие заболевания сопровождаются нарушением Ca/P обмена. Эти нарушения могут носить разнонаправленный характер. Поэтому авторы хорошо понимают, что не все вопросы проблемы освещены. Возможны ошибки, поэтому авторы с благодарностью примут критические замечания, которые могут быть по содержанию и форме написания.

## I. РОЛЬ КАЛЬЦИЯ В ЖИЗНИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Роль Ca в жизни человека исключительна велика. Почти все ферменты и половина гормонов осуществляют свою деятельность только при достаточной концентрации Ca в организме.

**Важнейшие функции кальция в организме следующие:**

**Структурная** – кальций и фосфор образуют минеральную основу скелета и зубов.



**Опорно-двигательная функция**, обеспечивая механические и опорные свойства.

**Нормализация деятельности сердца и сосудов:** сократимости мышц, в процессах "возбуждение-сокращение", ритма и проводимости, артериального давления, антиатеросклеротическое действие

**Медиаторная** – ионы кальция участвуют в высвобождении медиаторов, регуляции проницаемости биологических мембран.

**Ферментативная** – кофактор компонентов гемостаза, процессах свертывания крови, метаболизме гликогена, активации ряда ферментов.

**Регуляторная** – регуляция всех процессов, происходящих в организме. Са является основным универсальным регулятором жизнедеятельности клетки.

**Антиоксидантное действие.**

**Ощелачивание жидких сред организма.**

**Са является важнейшим компонентом системы свертывания крови.**

**Противовоспалительное, противоаллергическое действие.**

Главные источники сывороточного кальция в организме является пища и кости. 99% кальция содержится в главном депо – костях. Из оставшегося 1% наибольшая часть находится внеклеточно; небольшое количество – внутриклеточно. Общее количество кальция в костях составляет примерно от 1 до 2 кг у молодых людей (в зависимости от костной массы) и 0,5-1 кг у пожилых (уменьшается на 40 – 50%). Между костной тканью и внеклеточной жидкостью происходит непрерывный обмен кальция, при этом за сутки обменивается около 500 ммоль минерала.

## 2. Роль щитовидной железы в нарушении кальциевого обмена. Остеопатии тиреоидного генеза

Потребность в пищевом Са в день составляет 1000 мг. Из этого количества пищеварительный канал абсорбирует 300 мг, выделяет 800 мг в день, плюс почки выделяют 200 мг в день (всего 1000мг.). Для нормального баланса кальция обмен между костной тканью и сывороткой составляет 500 мг в день.

Роль кальция в жизни организма огромная. Дело в том, что множество внутриклеточных процессов, от митоза и рождения клеток, до апоптоза и их гибели - регулируются кальцием, при участии специфически распознающих его белков (кальмодулина, кальэлектринов, кальпаинов и т.д.).

*Будучи важным регулятором многих обменных процессов, ион кальция, в то же время, может быть ядовитым для клеток. Так значительное повышение его внутриклеточной концентрации запускает механизмы клеточной гибели, участвуя в некроптозе и апоптозе.* Внутри клеток концентрация кальция в 10000-100000 раз меньше, нежели снаружи. Поэтому, уровень кальция вне и внутри клеток подлежит чрезвычайному контролю, а при попадании в цитозоль кальций немедленно секвестрируется митохондриями.

### 2.1. Диагностика нарушений функции щитовидной железы включает:

1. Сбор анамнеза (сведений о больном): перенесенные заболевания (особенно аутоиммунной природы - сахарный диабет I типа (инсулинзависимый), болезнь Аддисона (хроническая надпочечниковая недостаточность), витилиго (появление белых пятен на неизменной коже), повышенная функция паращитовидных желез, хронический гепатит и др.), случаи патологии щитовидной железы в семье, место бывшего проживания (возможно – в зоне йодного дефицита), род занятий, сведения о питании. Другие сведения: беременности, аборт, течение послеродового периода,

принимаемые препараты (включая все безрецептурные препараты, противозачаточные средства).

2. Объективный осмотр. Обратит внимание на внешний вид больного, массу тела, состояние кожи, волос, ногтей, манеру поведения, разговора. У всех пациентов необходимо проводить пальпацию (прощупывание) щитовидной железы.

3. Лабораторные данные. Функциональное состояние железы должно быть подтверждено лабораторными данными. Основным методом служит определение уровня тиреоидных гормонов в крови пациента. Наиболее чувствительным тестом является определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Далее по информативности следует исследование уровня тироксина (Т4). В исследовании уровня трийодтиронина (Т3) в большинстве случаев необходимости нет. В зависимости от клинической ситуации может быть проведено исследование уровня только одного или сразу нескольких гормонов. В некоторых случаях определяют содержание в крови уровня тиреоглобулина – белка-матрицы для образования тиреоидных гормонов. Нормальные значения тиреоидных гормонов различаются в зависимости от метода проведения исследования. В большинстве лабораторий они примерно таковы: Т4 – 50-160 нмоль/л; Т3 – 1,0-2,9 нмоль/л; ТТГ – 0,5-5,5 мЕд/л. На основании лабораторных критериев выделяют:

- манифестный гипотиреоз (повышенный уровень ТТГ в сочетании со сниженным уровнем Т4), отличается яркими характерными клиническими проявлениями, распространенность в популяции – 2%;
- субклинический (скрытый) гипотиреоз (изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне Т4), как правило, без клинических проявлений или они незначительны, встречается у 7-10 % женщин и 2-3 % мужчин. Большинство исследователей считают, что субклинический гипотиреоз представляет собой начальную легкую форму недостаточности функции щитовидной железы. Субклинический гипотиреоз, как и манифестный гипотиреоз, может развиваться в результате лишь тяжелого йодного дефицита.

Уровень ТТГ при первичном гипотиреозе повышается, при вторичном или третичном – снижается. Для диагностики скрытых форм гипотиреоза используется тест нагрузки (стимуляции) тиреолиберинном. При первичном гипотиреозе через 30 минут уровень ТТГ возрастает более чем на 50%, при вторичном динамики не отмечается, а при третичном гипотиреозе реакция запаздывает и развивается через 60 минут и позже.

Изолированное повышение уровня тиреотропина не всегда однозначно свидетельствует о гипотиреозе, если в прошлом у пациента отсутствуют оперативные вмешательства на щитовидной железе или другие аутоиммунные заболевания. В этой ситуации наиболее целесообразно будет повторить исследование через 3-6 месяцев. Кроме того, следует заметить, что уровень ТТГ в популяции здоровых людей широко варьирует от 3,5-5,0 мЕд/л до 8-10 мЕд/л, что не связано с патологией щитовидной железы, особенно у мужчин.

Разница уровней ТТГ в крови у детей старшего возраста и взрослых в условиях йодного дефицита и без такового может быть незначительной, следовательно, в отношении данных возрастных категорий определение содержания ТТГ в крови для оценки степени выраженности йодной недостаточности не рекомендуется.

Для доказательства наличия аутоиммунного заболевания исследуется кровь на антитела к ткани щитовидной железы – к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе



(ТПО).

**Примечание.** Само по себе повышение уровня антител к щитовидной железе не позволяет установить какой-либо диагноз, поскольку может встречаться при многих заболеваниях. Кроме того, важность имеет только значительное повышение уровня антител.

4. Ультразвуковое исследование. УЗИ щитовидной железы – информативный и безопасный метод исследования, основанный на получении изображения исследуемого органа на основании отраженных от него ультразвуковых волн, при котором часто выявляются характерные признаки патологического состояния, ставшего причиной нарушения функции щитовидной железы. Радионуклидные методы диагностики – исследование органа с использованием излучения радиоактивных изотопов. Тест захвата радиоактивного йода щитовидной железой, основанный на способности щитовидной железы избирательно накапливать йод. Оценка функциональной активности щитовидной железы производится по скорости поглощения йода, максимального его накопления и скорости спада активности излучения. При гипотиреозе поглощение йода снижено (М. Велданова, А. Скальный).

**Тиреотоксикоз.** Стойкое увеличение уровня тиреоидных гормонов щитовидной железы называется тиреотоксикозом (гипертиреоз) – избыточное функционирование щитовидной железы. Все процессы в организме протекают с увеличенной скоростью и интенсивностью. Отмечается повышенная потливость, ощущение жара, даже на холоде, кожа у больных влажная, горячая. Многие ощущают частый прилив крови к голове, лицу, верхней половине тела. Волосы ломкие, тонкие, подвержены выпадению. Психические изменения проявляются повышенной возбудимостью, агрессивностью, плаксивостью, излишней суетливостью. Часты перепады настроения – от депрессии до эйфории. Обмен веществ также ускорен, больные ощущают постоянное чувство голода, вследствие этого переедают, однако вес у таких людей не растет. Влияние тиреотоксикоза на сердечно-сосудистую систему проявляется учащенным сердцебиением, перебоих в работе сердца. Поражения сердца – основная проблема у больных тиреотоксикозом, встречаются они в абсолютном большинстве случаев.

Повышенная активность щитовидной железы приводит к нарушениям внешнего вида больного. Глазное яблоко и глазная щель увеличиваются, глаза становятся выпученными, веки отекают и приобретают коричневый оттенок. Повышение уровня тиреоидных гормонов ведет к понижению уровня кальция в костных тканях, развитию остеопороза, частым переломам, общей слабости, которая связана с атрофией мышечной ткани.

Наиболее часто тиреотоксикоз развивается на фоне диффузного токсического зоба (ДТЗ), также называемого болезнью Грейвса-Базедова. ДТЗ – это аутоиммунное заболевание, часто передается по наследству, сочетается с аутоиммунными заболеваниями других органов. Проявляется диффузный токсический зоб чаще всего в среднем возрасте – 20-40 лет, однако может диагностироваться у детей, вплоть до новорожденных.

Описан ДТЗ Р.Дж.Грейвсом и К.А. фон Базедовым (1835 г). Базедов описал так называемую Базедову триаду – сочетание зоба, экзофтальма, тахикардии, которое наблюдается при диффузном токсическом зобе. Механизм развития аутоиммунного процесса при ДТЗ – результат продуцирования иммунной системой антител, которые направлены к рецепторам тиреотропных гормонов на клетках щитовидной железы. Это стимулирует уровень гормонов щитовидной железы. Причина, по которой

антитела образуются еще не ясна. Согласно одной из гипотез, предрасположением к заболеванию является наличие «неправильных» рецепторов тиреотропных гормонов, которые иммунная система определяет как чужеродные. По другой версии, заболевание развивается при дефекте иммунной системы, когда она продуцирует иммунный ответ против собственной ткани.

Другими причинами тиреотоксикоза могут быть: усиленное потребление йода при уже имеющемся заболевании щитовидной железы (например, болезни Базедова); тиреодит, передозировка при лечении зоба либо гипотиреоза тиреоидных гормонов. Иногда большие дозы тироксина принимают женщины для усиления обмена веществ и похудения, это также может привести к тиреотоксикозу.

**Диагностика.** Тиреотоксикоз, как и гипотиреоз, влияет на память, внимание, это обуславливает неспособность вспомнить все симптомы заболевания. При проведении обследования врач оценивает внешний вид пациента, его вес, манеру общения, разговор. О возможном тиреотоксикозе может свидетельствовать торопливая, спутанная речь, излишняя суетливость. Внимание уделяется также состоянию ногтей, волос, глаз, кожи. Визуально определяется состояние щитовидной железы, измеряется артериальное давление, частота пульса.

Основа диагностики тиреотоксикоза – измерение уровня тиреоидных и тиреотропных гормонов в крови, уменьшение количества ТТГ и увеличение количества тиреоидных гормонов может свидетельствовать о тиреотоксикозе. По результатам анализа на гормоны могут назначаться дополнительные обследования, а частности, ультразвуковое исследование (УЗИ), сканирование щитовидной железы с использованием технеция либо радиоактивного йода. В случае эндокринной офтальмопатии проводят компьютерную или магнитно-резонансную томографию.

**Лечение.** Обычно назначают тиреостатические препараты, что достаточно для устранения симптомов заболевания. Однако, после отмены их, даже если курс лечения был достаточно длительным, заболевание в 50% случаев возвращается. В таком случае необходимо оперативное лечение, либо радиоiodтерапия. Наиболее часто используют тирозол, выпускаемый в таблетках по 5 мг. Он подавляет синтез тироксина в щитовидной железе, тормозя захват йода клетками щитовидной железы. Тиамазол подавляет аутоиммунные процессы щитовидной железы. Начальная доза тиамазола составляет от 30 до 40 мг в сутки. Снижается эта доза после того, как излишнее продуцирование тиреоидных гормонов подавлено. Поддерживающая доза тиамазола составляет около 10 мг в день. Когда уровень тиреоидных гормонов приходит в норму, чаще всего к приему тиамазола добавляется еще небольшая доза левотироксина (в частности, препарат Эутирокс). Такая схема лечения тиреотоксикоза наиболее распространена, основана на эффектах блокирования и замещения – тиамазол блокирует излишнюю активность, а левотироксин не дает развиваться гипотиреозу. Такое лечение длится не менее полутора – двух лет. Не допускается применение такой схемы при лечении беременных женщин, так как дополнительный прием тироксина увеличивает потребность в тиреостатическом препарате, который в высоких дозах опасен для развития плода. Применение тиамазола, в ряде случаев вызывает агранулоцитоз – состояние, при котором резко уменьшается количество лейкоцитов – кровяных клеток, которые являются основными в борьбе против инфекций. Признаки агранулоцитоза – увеличение температуры тела, першение или боль в горле, обострение хронических инфекционных заболеваний, может развиваться пневмония. При обнаружении подобных симптомов необходимо немедленно сообщить врачу.

В связи с изложенным следует шире использовать **Тирео-Вит, который**



подобных осложнений не дает.

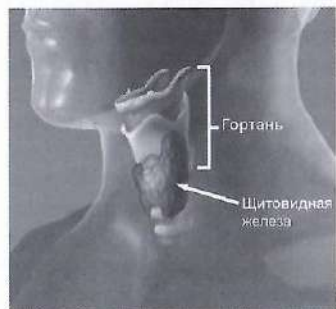
Действие Тирео-Вита основано на действии трех лекарственных растений: корня лапчатки белой, травы эхинацеи пурпурной, ламинарии сахаристой.

Клинически доказано (Смик, Кривенко 1975, Приходько, 1976, Семенова, Голоюс 1999) стабилизирующее действие лапчатки белой на щитовидную железу как при гипертиреозе, так и при гипотиреозе. Лапчатка белая – это тот случай в фитотерапии, когда альтернативной замены не существует. За счет, какого компонента лапчатка белая оказывает лечебное воздействие на щитовидную железу еще не разгадано, сделано предположение, что за счет анионов йодистой кислоты, содержащихся в лапчатке белой. Поэтому, представляется возможным рекомендовать к применению выпускаемый предприятием «Парафарм» на основе лапчатки белой «Тирео-Вит», сделанный из цельного корня лапчатки белой, в отличии от других препаратов, где используются экстракты, содержащие отдельные части растения.

## 2.2. Роль тиреоидных гормонов в регуляции обмена кальция

По данным ВОЗ заболевания щитовидной железы являются второй наиболее частой причиной среди эндокринных нарушений после сахарного диабета. Более 670 млн. людей имеют заболевания щитовидной железы! В некоторых регионах мира заболеваемость доходит до 95% всего населения в следствии дефицита йода и других неблагоприятных экологических условий. Нарушение функции ЩЖ могут обуславливать различные остеопатии тиреоидного генеза, в том числе рахит при гипотиреозе, остеомалицию, остеопороз (В.И. Струков, 2009). В данном пособии акцент сделан на патологию ЩЖ характеризующуюся гиперминерализацией:

- гипертиреоз (гиперфункция, тиреотоксикоз, Базедова-Грейвса болезнь)
- аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото, аутоиммунный тиреоидит)
- эутиреоидный зоб (диффузный, узловой / многоузловой)
- гиперплазия щитовидной железы.



Известны три основных физиологических регулятора кальций-фосфорного обмена: паратгормон (паратиреоидный гормон ПТГ), кальцитонин, кальцитриол, и один патологический – паратгормоноподобный полипептид (ПТГПП).

**Паратгормон (паратиреоидный гормон)** – экстренный регулятор уровня Са. Синтезируется паращитовидными железами. Представляет собой белок, усиливающий резорбцию костной ткани. Мобилизуя Са из депо, повышает его концентрацию в крови. Кроме того, он усиливает всасывание Са в ЖКТ. В почечных

канальцах ПТГ усиливает обратное всасывание ионов кальция и тормозит реабсорбцию фосфора. Все это приводит к повышению уровня Са и снижению концентрации фосфора (Р) в крови.

Недостаток паратгормона вызывает снижение концентрации ионизированного кальция в крови. При падении Са ниже 7мг% возникают судороги, которые купируются введением препаратов кальция. Избыток паратгормона приводит к деминерализации и рассасыванию костной ткани, отложению кальция в стенках кровеносных сосудов и выведению почками большого количества кальция, что служит причиной мочекаменной болезни.

**ПТГПП** – группа пептидных молекул, вырабатываемых солидными опухолями. Его структура аналогична концевой части молекулы ПТГ. Повышение ПТГПП является основным звеном патогенеза гиперкальциемии при злокачественных образованиях в отсутствие непосредственного разрушения костной ткани метастазами.

**Кальцитонин** относят к кальций понижающим гормонам. Синтезируются С-клетками щитовидной железы. Увеличение секреции кальцитонина происходит в ответ на повышение концентрации кальция. Это делает кальцитонин главным анти гиперкальциемическим и гипофосфатемическим гормоном. В настоящее время его используют главным образом в лечении гиперкальциемических состояний. Кроме тиреоидных гормонов в регуляции Са обмена большую роль имеет гормон D.

**Гормон D** – третий важный регулятор кальций фосфорного обмена, представляет группу близких по строению, поступающих с пищей витамина D<sub>2</sub> и витамина D<sub>3</sub>, синтезируемого в коже из провитамина. В печени оба гидрокселируются (25-гидроксилазой) с образованием 25-гидроксивитамина D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> (25-OHD). В митохондриях проксимальных почечных канальцев 1-а-гидроксилаза превращает 25-OHD в 1,25(OH)<sub>2</sub>. Все три активные гормональные формы витамина влияют на обмен кальция. Однако только 1,25(OH)<sub>2</sub> из них является достаточно сильнодействующим, чтобы оказывать заметное влияние на физиологический уровень сывороточного Са.

Под воздействием 1,25(OH)<sub>2</sub> клетки кишечного эпителия усиливают синтез белка (протеин Васермана), обладающего большим сродством к ионам кальция, способного присоединять к себе ионы кальция и переносить их в кровь. В процессе всасывания кальция также большую роль играет активация ферментов, участвующих в переносе ионов через клеточные мембраны кишечного эпителия, осуществляемая паратгормоном. Физиологические концентрации гормона D в крови способствуют рассасыванию старой костной ткани и переносу ионов кальция в места образования новой костной ткани.

**Половые железы**, или гонады – семенники (яички) у мужчин и яичники у женщин относятся к числу желез со смешанной секрецией. Внешняя секреция связана с образованием мужских и женских половых клеток – сперматозоидов и яйцеклеток. Внутрисекреторная функция заключается в секреции мужских и женских половых гормонов и их выделении в кровь. Как семенники, так и яичники синтезируют и мужские и женские половые гормоны, но у мужчин значительно преобладают андрогены, а у женщин – эстрогены. К эстрогенам относятся эстрон, эстрадиол и эстриол. Эстрогены тормозят активность остеокласт-стимулирующих факторов и оказывают содействие продукции остеокласт-ингибирующего фактора активными остеобластами. Это тормозит резорбцию костной ткани у женщин репродуктивного возраста. В постменопаузальный период при низкой продукции эстрогенов яичниками основным источником их образования становится периферическая



конверсия из андростендиола коры надпочечников в жировой ткани. С этим связывают меньшую вероятность развития остеопороза у полных женщин. Физиологические эффекты эстрогенов: торможение активности остеокластов, увеличение продукции кальцитонина, уменьшение резорбционного действия кальцитриола, снижение синтеза ПТГ.

Г.о. для регуляции гомеостаза Са в организме имеется комплекс гормонов образующих кальций регулиующую систему. При этом абсорбция, резорбция и реабсорбция являются результатом сбалансированных функций различных гормонов, в первую очередь тиреоидных. Так ПТГ непосредственно стимулирует почечный синтез 1,25-D, увеличивает содержание кальция, стимулируя резорбцию кости и реабсорбцию в дистальных почечных канальцах. Повышенный уровень кальция увеличивает секрецию кальцитонина, а повышенная резорбция кости увеличивает уровень сывороточного фосфора. Увеличение содержания 1,25-D, ингибирует секрецию ПТГ. Однако 1,25-D стимулирует абсорбцию, резорбцию и реабсорбцию кальция и фосфата. В результате отмечается увеличение концентраций сывороточного кальция и фосфора. Повышенный уровень кальция тормозит синтез ПТГ и стимулирует секрецию кальцитонина. Кальцитонин тормозит резорбцию и реабсорбцию кальция и фосфора. Это приводит к уменьшению уровня сывороточного кальция и фосфора, которое, в свою очередь, увеличивает уровень 1,25-D. Пониженное содержание кальция увеличивает содержание ПТГ.

### 3. Гиперкальциемия, определение, классификация

**Гиперкальциемия** – это повышение концентрации кальция в сыворотке или плазме крови свыше 2,5 ммоль/л. (норма Са 8,5-10,5 мг/дл, или 2,25-2,5 ммоль/л). Уровень сывороточного кальция в пределах между 1,5 и 3 мг/дл выше верхней границы нормы определяет состояние умеренной гиперкальциемии.

Наиболее частыми причинами гиперкальциемии, согласно нашего материала, являются: неправильное питание, злокачественные новообразования, в основном бронхов и молочных желез, миелома, гиперпаратиреоз, акромегалия, гипертиреоз и др. эндокринные заболевания, ОПН, прием лекарственных препаратов (витамины А и D, тиазиды, кальций), длительная иммобилизация. У детей гиперкальциемия чаще всего связана с передозировкой витамина D, наследственными заболеваниями (семейная гипокальциурическая гиперкальциемия, гипофосфатемия, субаортальный стеноз) и т. д..

**Частота гиперкальциемии.** Гиперкальциемия встречается у 1% общей популяции. Увеличивается до 3% среди женщин в климактерическом периоде. Первичный гиперпаратиреоз сопровождается гиперкальциемией у 90% больных. Рак сопровождается гиперкальциемией у 50% больных. Гиперпаратиреоз вместе с раком вызывает до 90% всех форм гиперкальциемии. Примерно у 5-10% больных гиперпаратиреозом развивается почечнокаменная болезнь. По частоте причин распространения повышения уровня кальция в сыворотке крови выделяют:

#### Распространенные причины:

- первичный гиперпаратиреоз.
- злокачественные опухоли с метастазами в кости или без них;

#### Менее распространенные:

- тиреотоксикоз;

- интоксикация витамином D;
- тиазидовые диуретики;
- третичный гиперпаратиреоз (трансплантация почки);
- идиопатическая гипокальциурическая гиперкальциемия.

**По степени тяжести гиперкальциемии** делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Верхняя граница нормы для кальция составляет 10,5 мг/дл. Содержание сывороточного кальция от 10,5 до 12,0 мг/дл (3,0 ммоль/л) соответствует легкой степени, при кальции в сыворотке от 12,0 до 13,5 мг/дл состояние средней тяжести, более 13,5 мг/дл (3,38 ммоль/л) – тяжелой степени гиперкальциемии.

### 4. ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Как указано выше, причины вызывающие гиперкальциемию разнообразны, поэтому и патогенез этих нарушений различный. Все разнообразие причин вызывающих гиперкальциемию, можно выделить в три основные группы: 1) гиперкальциемия, обусловленная высокой костной резорбцией; 2) реабсорбцией в почечных канальцах; 3) абсорбцией кальция в кишечнике. Из вышеприведенных обсуждений ясно, что механизмы гиперкальциемии многофакторны. Однако большинство синдромов с гиперкальциемией имеет следующие первичные эффекты (см. рис.1.).

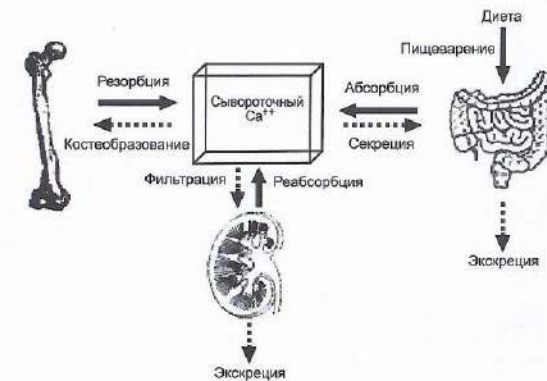


Рис. 1. Механизмы повышения сывороточного кальция в организме.

Главные регуляторы обмена кальция и фосфора – ПТГ, витамин D и кальцитонин. Мишенями этих гормонов являются костная ткань, почки, тонкая кишка. В регуляции метаболизма кальция и фосфора участвуют и другие факторы: паратиреоидноподобные пептиды, цитокины, тромбоцитарный фактор роста PDGF, инсулиноподобные факторы роста ИФР-I и др.

Патогенез гиперкальциемии различный, так при злокачественных новообразованиях она может быть обусловлена усиленной продукцией опухолевыми клетками ПГЕ2, вызывающего резорбцию костной ткани паратиреоидным гормоном, синтезируемым опухолевыми клетками. Тиазиды могут вызвать гиперкальциемию усиливая реабсорбцию кальция в почечных канальцах. При саркоидозе повышается продукция 1,25-дигидроксиголекальциферола, так и повышение чувствительности к действию этого метаболита с усилением всасывания кальция в желудочно-кишечном



тракте. Длительная иммобилизация вызывает высвобождение кальция из скелета.

При тиреотоксикозе, гиперпаратиреозе гиперкальциемия развивается вследствие повышенной костной резорбции Са. Иммобилизация может вызвать гиперкальциемию у больных с гиперпаратиреозом, болезнью Педжета, почечной недостаточностью. Карбонат лития изменяет величину секреции ПТГ, усиливая ее при более высоких концентрациях кальция.

## 5. СИМПТОМАТИКА ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Характерны следующие симптомы: общая слабость, полидипсия, уменьшение массы тела, анорексия (снижение аппетита), тошнота, рвота, запоры. Потеря веса. Нарушения функции центральной нервной системы (снижение способности концентрировать внимание, снижение памяти, сонливость, апатия, головная боль). Со стороны костно-мышечной системы могут быть оссалгия, миалгия, артралгия, и заболевания почек (ОПН, гематурия, полиурия). У многих больных гиперкальциемия может выявиться случайно при биохимическом обследовании.

Для острой гиперкальциемии свойственны раздражительность, слабость, анорексия, тошнота, рвота, запор, светобоязнь и полиурия. Полиурия вызывается гиперкальциемическим почечным несахарным диабетом. Тяжелая гиперкальциемия сопровождается торможением центральной нервной системы и угнетением сердечной деятельности с прогрессирующим ступором, комой и шоком. Гиперкальциемия вызывает укорочение интервала QT, удлинение интервала PR и появление T-волны на электрокардиограмме.

При хронической гиперкальциемии неврологическая симптоматика выражена не так резко. Чаще поражаются почки. Полиурия и как следствие полидипсия, дегидратация развиваются из-за снижения концентрационной способности почек вследствие нарушения активного транспорта натрия. При длительно существующей гиперкальциемии, в почках находят интерстициальный фиброз, при минимальных изменениях в клубочках. Так как интратканевая концентрация кальция возрастает от коры к сосочку, при гиперкальциемии выпадение кристаллов Са наблюдается преимущественно в мозговом веществе, вызывая нефрокальциноз и нефролитиаз.

Клиническая картина при гиперкальциемии полиморфна и в зависимости от преимущественного поражения той или иной системы выделяются ее различные формы: с поражениями ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, ЖКТ, и сердечнососудистой системы.

Клиника гиперкальциемии с поражением ЦНС: слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота; нарушения общего состояния от вялости, депрессии и оглушенности до ступора и комы. Могут нарушаться когнитивные функции, особенно у пожилых больных. При уровне общего кальция в сыворотке больше 3,5-3,75 ммоль/л нередко отмечается возбуждение, вплоть до психоза.

Гиперкальциемия с поражением сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертония, аритмии, укорочение интервала QT, повышенная чувствительность к сердечным гликозидам. При снижении ОЦК может развиваться артериальная гипотония.

Гиперкальциемия при поражении почек: снижение СКФ и концентрационной способности, полиурия, жажда, нефрокальциноз и мочекаменная болезнь. В зависимости от причины гиперкальциемии экскреция кальция может колебаться от

низкой до значительно повышенной.

Гиперкальциемия с преимущественным поражением желудочнокишечного тракта: боли в животе, тошнота, рвота, язвенная болезнь, желудочно-пищеводный рефлюкс, острый панкреатит, запоры и т.д.

Т.о. причины гиперкальциемии многообразны. Диагностика причин имеет важное значение для выбора рациональной профилактики и лечения. Тщательно собранный анамнез, а так же проведение лабораторно инструментальных исследований, лабораторных проб позволяют верифицировать причину гиперкальциемии и основной диагноз. Чаще всего гиперкальциемия обусловлена передозировкой различных остеопротекторов, а так же гиперпаратиреозом, гранулематозами, злокачественными новообразованиями, медикаментозными средствами. При этом важно учитывать, что нарушения кальциевого обмена по гиперкальциемическому варианту может встречаться уже с рождения.

**Гиперкальциемия новорожденных.** Чаще всего это гиперпаратиреоз новорожденных тяжелый (гомозиготная гипокальциурическая гиперкальциемия) является редким заболеванием, проявляется тяжелой, угрожающей жизни гиперкальциемией и требует неотложного лечения. Наследование аутосомно-рецессивное. Заболевание чаще всего возникает у детей больных семейной доброкачественной гиперкальциемией; риск особенно высок при близкородственном браке.

Клиника: симптомы тяжелой гиперкальциемии, аномалии скелета, задержка развития, умственная отсталость. **Биохимические признаки:** *значительное снижение экскреции кальция, выраженная гиперкальциемия, значительное повышение уровня ПТГ.* Как правило, имеется гиперплазия главных паратироцитов. В большинстве случаев это заболевание представляет собой гомозиготную форму семейной доброкачественной гиперкальциемии. Лечение хирургическое (паратиреоэктомию с ауто трансплантацией фрагментов ткани паразитовидных желез в мышцы предплечья) позволяет устранить гиперкальциемию. После операции происходит нормализация роста и развития ребенка. После паратиреоэктомии назначают препараты витамина D и препараты кальция

### **Гиперкальциемия семейная доброкачественная:**

*Заболевание обычно протекает бессимптомно.*

- Для семейной доброкачественной гиперкальциемии характерна пониженная экскреция кальция.
- Повышенный уровень кальция в сыворотке при семейной доброкачественной гиперкальциемии обнаруживается в возрасте до 10 лет, а при первичном гиперпаратиреозе – гораздо позже.
- Диагноз семейной доброкачественной гиперкальциемии может быть подтвержден молекулярно-генетическими исследованиями в специализированных лабораториях.

### **Хондродисплазия метафизарная, тип Янсена**

Это редкое наследственное заболевание, обусловленное мутациями гена рецептора ПТГ. Постоянная активация рецепторов приводит к усилению резорбции кости, задержке кальция в почках и к подавлению секреции ПТГ. Заболевание проявляется у грудных детей. Клинические признаки: низкорослость, искривление конечностей, нарушение развития трубчатых костей, дисплазия метафизов, зоны



остеолиза в диафизах и метафизах, умеренная или тяжелая гиперкальциемия, гипофосфатемия. ПТГ в сыворотке не выявляется. Лечение направлено на устранение гиперкальциемии (кальцитонин). Без лечения большинство больных не доживает до 15 лет.

#### Гиперкальциемия при гиперпаратиреозе

Распространенность гиперпаратиреоза составляет примерно 1:700; это самая частая причина гиперкальциемии. Диагноз гиперпаратиреоза устанавливают по увеличению концентраций кальция и ПТГ в сыворотке либо путем исключения других причин гиперкальциемии.

Клиническая картина. Проявления гиперпаратиреоза неспецифичны и разнообразны. Многие больные подолгу лечатся от почечной колики, остео дистрофии, желудочно-кишечных нарушений, депрессии, мышечной слабости. Жалобы на полидипсию, полиурию, никтурию, запоры, повышенную утомляемость, боли в мышцах и костях. При гиперпаратиреозе часто отмечается артериальная гипертензия, мочекаменная болезнь, нефрокальциноз, подагра, псевдоподагра, хондрокальциноз, язвенная болезнь, панкреатит. Изредка заболевание носит семейный характер. В этом случае гиперпаратиреоз является одним из проявлений опухоли паращитовидных желез.

Лабораторное обследование больного с гиперпаратиреозом. Поскольку гиперкальциемия иногда носит перемежающийся (приступообразный) характер, кровь для исследований берут несколько раз. Определяют ПТГ, концентрацию фосфата, хлорида, белка, мочевой кислоты и креатинина, активность щелочной фосфатазы в сыворотке; рентгенографию грудной клетки, общий анализ мочи, концентрацию кальция в моче.

При гиперпаратиреозе отмечается:

- Низкий уровень фосфора в сыворотке крови (меньше 0,8 ммоль/л) встречается у половины больных первичным гиперпаратиреозом; у другой половины уровень фосфата находится на нижней границе нормы (0,8-0,96 ммоль/л). Повышенный уровень фосфата в сыворотке означает иную, не связанную с патологией паращитовидных желез причину гиперкальциемии.
- Уровень хлорида в сыворотке у 40% больных повышен. ПТГ усиливает канальцевую секрецию бикорбаната, что приводит к гиперхлоремическому ацидозу. Если отношение хлорид/фосфат больше 33, следует заподозрить первичный гиперпаратиреоз. У большинства больных первичным гиперпаратиреозом повышен уровень ПТГ в сыворотке. При гиперкальциемии, обусловленной другими причинами, уровень ПТГ снижен. При паранеопластической гиперкальциемии, как правило, повышен уровень ПТГ-подобных пептидов, а уровень самого ПТГ в сыворотке снижен. Сolidные опухоли редко секретируют ПТГ (за исключением рака паращитовидных желез).
- У 10% больных первичным гиперпаратиреозом повышена активность щелочной фосфатазы (признак поражения костей) При рентгенографии кистей у них обнаруживают субпериостальную резорбцию костной ткани (она особенно заметна на лучевой поверхности средней фаланги указательного пальца). Если активность щелочной фосфатазы резко повышена, а признаков субпериостальной резорбции нет, нужно искать другую причину

гиперкальциемии.

- Для исключения семейной доброкачественной гиперкальциемии определяют суточную экскрецию кальция с мочой. Для этого заболевания характерна гипокальциурия (менее 60 мг кальция в суточной порции мочи), хотя уровень ПТГ в сыворотке бывает повышенным.
- СОЭ при первичном гиперпаратиреозе нормальная, а в остальных случаях может быть повышена. Гиперкальциемия не сопровождается тяжелыми последствиями, и паратиреозэктомия ее не устраняет.

**Гиперкальциемия при тиреотоксикозе.** Гиперкальциемия выявляется у 15-20% больных. Она вызвана усилением резорбции кости под влиянием избытка Т4. Диагноз несложен, если нет сопутствующих заболеваний (например, первичного гиперпаратиреоза). Гиперкальциемия обычно умеренная, что объясняют компенсаторным усилением экскреции кальция и торможением его всасывания в кишечнике. Уровни ПТГ и  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  в сыворотке снижены. Лечение. Основное заболевание лечат анти тиреоидными средствами либо хирургическим путем. При тяжелой гиперкальциемии назначают бета-адреноблокаторы, например пропранолол, по 20-40 мг внутрь 4 раза в сутки. Бета-адреноблокаторы позволяют устранить гиперкальциемия до получения эффекта от лечения анти тиреоидными средствами.

#### Дисметаболическая гиперкальциемия (подагра).

По нашим данным дисметаболическая гиперкальциемия (подагра) как правило сочетается с патологией щитовидной железы. Подагра в переводе с греческого "нога в капкане". После 40 лет подагрой страдают более 2% мужчин и 1% женщин. Недуг связан с отложением солей в суставах у пациентов, питающихся однообразно, у любителей обильных застолий, выпивки (особенно пива), у лиц с малоподвижным образом жизни. (С. Герасименко, 2010).

**Симптоматика.** Боль приходит внезапно, чаще ночью, остро в большом пальце ступни так, словно нога попала в капкан. Отек, сопровождающийся покраснением и резкой болезненностью, не дает не то что ботинок надеть, но и прикоснуться к воспаленному месту. Может быть озноб с повышением температуры. Перерывы между приступами боли подагры могут продолжаться от нескольких дней до нескольких лет. Их провоцируют переохлаждение, инфекционные заболевания, психические или физические травмы. Со временем начинают болеть и другие пальцы, а лет через 10-12 на них появляются узловатые образования размером от булавочной головки до среднего яблока – тофусы. В них накапливаются кристаллы мочевой кислоты, которую по разным причинам организм либо вырабатывает в избытке, либо плохо выводит. Вскрываясь, они образуют плохо заживающие свищи. Самое опасное осложнение подагры – мочекаменная болезнь. Урологи, разбивая камни, бьют по хвосту "дракона", не замечая головы, то есть первопричины (С. Герасименко).

**Лечение.** Строгая диета – основное средство лечения при подагре. При длительном самоограничении, исключении из рациона продуктов, содержащие пурины (печень, почки, мозги, мясо молодых животных, жирные сорта мяса и рыбы) исключают копчености, соленья. Крепкие мясные бульоны тоже в "черном списке". Чтобы сократить количество пуринов, можно готовить так называемый вторичный бульон: мясо, нарезанное небольшими кусочками (до 100 г), положить в холодную воду, довести до кипения и варить 5 минут. Затем бульон слить, мясо залить горячей



водой и в ней варить до готовности. Чтобы получить слабый бульон, можно разбавить кипяченой водой обычный. В некоторых овощах тоже есть пурины – в бобовых, шпинате и цветной капусте. То же можно сказать о грибах, кофе, какао, чае, шоколаде, дрожжах. В питании акцент на молочные продукты, яйца, картофель, хлеб, крупы, фрукты и ягоды, больше овощей. Обильное питье – соки, вода (не минеральная). Уровень мочевой кислоты в крови можно снизить рядом растительных таблетированных препаратов фирмы Парафарм: «Зверобой П», «Крапива П», «Календула-П», «Валериана П», «Тирео-вит», которые показали хорошие результаты.

### Синдром Бернетта

Чаще всего обусловлено одновременным потреблением больших количеств молока или пищевых добавок, с одновременным приемом кальция содержащих препаратов, особенно карбоната кальция.

#### Патогенез:

- Избыточное всасывание кальция приводит к гиперкальциемии.
- Гиперкальциемия подавляет секрецию ПТГ, увеличивает экскрецию натрия.
- В результате усиливается реабсорбция бикарбоната в почках, что приводит к алкалозу.
- Алкалоз усиливает реабсорбцию кальция в почках, что приводит к умеренной или тяжелой гиперкальциемии. *Синдром Бернетта нередко возникает на фоне длительного лечения остеопороза карбонатом кальция.* Заболевания поражает прежде всего лиц с нарушенной регуляцией всасывания кальция в кишечнике.

Лечение витамином D и других остеопротекторов еще больше усиливают гиперкальциемию. Все нарушения проходят через несколько дней после прекращения приема кальция и щелочей. Хроническая форма синдрома характеризуется тяжелой стойкой гиперкальциемией, необратимыми нарушениями функции почек, нефрокальцинозом, появлением кальцификатов в мышцах и коже. Некоторые больные погибают от почечной недостаточности.

## 6. ДИАГНОСТИКА ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЙ

В диагностике нарушений Ca/P обмена важное значение имеет определение следующих показателей:

- Кальций сыворотки крови общий,
- Содержания внутриклеточного и ионизированного Ca,
- Неорганический фосфор,
- $Mg^{2+}$  плазмы,
- Мочевина и электролиты,
- Печеночные функциональные пробы,
- Уровень ПТГ плазмы,
- Суточная экскреция кальция мочи

По ЭКГ можно судить о характере нарушений Ca/P обмена.

#### ЭКГ - критерии гиперкальциемии:

- укорочение QRS комплекса

- укорочение интервала QT
- удлинение интервала PQ до развития АВ - блокад различной степени
- снижение или инверсия T в V2, V3
- увеличение амплитуды U-волны

**Проба Сулковича**, дает возможность приблизительно судить о степени кальциурии: к 2 мл мочи, взятой из суточного сбора, прибавляют равное количество реактива Сулковича. При нормальном содержании кальция в крови через 0,5—1 минуту в пробирке появляется легкая муть. В этом случае реакцию считают слабо положительной (+). При повышенном содержании кальция в крови немедленно появляется выраженное помутнение (++) . При содержании кальция выше 13 мг% — резко выраженное помутнение (+++).

#### Интерпретация полученных результатов.

У здоровых людей содержание общего кальция в крови находится в диапазоне 2,2-2,8 ммоль/л. Физиологической активностью обладает не весь кальций плазмы, а только ионизированный. Поэтому его концентрация строго поддерживается на определенном уровне рядом физиологических механизмов. Колебания в содержании ионизированной фракции в крови имеет узкий диапазон 0,98 -1,21 ммоль/л. Изменения уровня общего кальция в крови и его ионизированной фракции обычно имеют одинаковую направленность.

**Процент связанного кальция (СвСа)** может быть определен по эмпирической формуле:  $СвСа(\%) = 0,8A (г/л) + 0,2Г(г/л) + 3$  где: А – концентрация в плазме альбумина, а Г – глобулинов.

Если уровень ионизированного кальция (УИК) измерить невозможно, для оценки содержания используют формулу:

$$УИК = \frac{6 Са мг\% - (белок гр\% : 3)}{Белок в гр\% + 6}$$

Определение минеральной плотности костей на современных остеометрах имеет важное значение в диагностике гиперминерализации и гиперкальциемий. У детей первого года жизни скорость разрушения и построения костной ткани составляет 100%, у старших детей - 10%, у взрослых -2-3%. В результате в периоды интенсивного роста у детей и подростков скелет полностью обновляется за 1-2 года. Пик костной массы обычно достигается к 25 годам. К 40-50 годам процессы разрушения могут превышать построение. Результатом является потеря костной массы с развитием остеопении или остеопороза.

Детерминантой пиковой костной массы у взрослых является масса тела. Жировая ткань также влияет на плотность костной ткани, повышая абсорбцию кальция и увеличивая костную массу. Исследования демонстрируют корреляции между плотностью кости и массой жировой, но не мышечной, ткани.

Эстрогены играют важную роль в регуляции костной резорбции. Накопываясь в жировой ткани, они ингибируют резорбцию костной ткани путем подавления активности остеокласт сохраняя, тем самым, костную массу.

На рис. 2 представлена остеоденситометрия больной А с отложением солей в мягкие ткани в большом количестве.



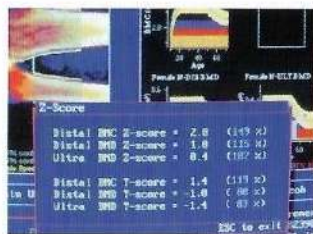


Рис. 2. Данные остеометрии больной А с гиперминерализацией и гиперкальциемией.

Больная А. в течение нескольких лет необоснованно получала комплексные препараты типа Кальций Д3 НИКОМЕД. Содержание общего кальция в сыворотке крови 2,9 ммоль/л. (норма Са 8,5-10,5 мг/дл, или 2,25-2,5 ммоль/л). В мягких тканях отложения солей в большом количестве (+++).

## 7. ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ТИРЕО-ВИТ. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ.

В лечении патологии щитовидной железы применяются различные методы лечения: заместительная гормональная терапия, тиреостатики, хирургические вмешательства и воздействие радиоактивным йодом. Все перечисленные методы лечения имеют значительное число противопоказаний и недостатков. Так заместительная гормональная терапия (ЗГТ) подразумевает пожизненный прием большим гормонов щитовидной железы. Экзогенная подмена собственных эндогенных гормонов ЩЖ ведет к постепенному полному угнетению функций собственной железы. Такой пациент становится абсолютно зависим от экзогенной подмены, не сможет жить без фармацевтических компаний. Кроме того, экзогенные препараты гормонов щитовидной железы имеют ряд противопоказаний, дают много побочных эффектов: тахикардия, нарушения сердечного ритма, аллергии, нервного возбуждения, бессонницы и т.д.

Тиреостатики применяются с целью частичного или полного торможения функции щитовидной железы пациента, последующей заместительной гормональной терапии. Тиреостатики так же нередко дают побочные эффекты в виде тошноты, рвоты, нарушений функции печени, аллергии и т.д. Хирургические методы лечения также могут иметь осложнения, в результате чего около 6% случаев пациентов становятся инвалидами. Тиреоидэктомия, например, ведет к необходимости пожизненной заместительной гормональной терапии и нарушению функции паращитовидных желез, нарушению минерального обмена, камнеобразованию. Несмотря на про-гресс в медицине за счет внедрения интенсивных, в том числе оперативных методов лечения, врач должен быть компетентным в вопросах лекарственной терапии, направленной на скорейшее излечение болезни, долечивания пациентов и профилактику болезни.

Сегодня точка зрения о необходимости системного подхода к фармакотерапии заболеваний получает среди врачей все большее признание. Т.к. хирурги, разбивая камни в почках или желчном пузыре, бьют по хвосту "дракона", не замечая головы, то есть первопричины.

В свете сказанного понятен рост интереса к фитотерапии, так как на многих примерах показано, что: лекарственные растения ни в чем не уступают по

эффективности химическим веществам, а часто даже превосходят их; Фитотерапия характеризуется низким риском развития осложнений и нежелательных побочных эффектов. К фитопрепаратам больше не относятся как к препаратам второго сорта, так как они нередко производятся с применением высоких технологий, проходят многоступенчатый контроль качества.

Однако, официальная медицина предпочитает не обращать внимания на недостатки существующих схем и стандартов лечения щитовидной железы, отрицая какие-либо альтернативы. В связи с этим уже 10 лет ООО «Парафарм» г. Пенза проводит научные альтернативные исследования. Эта работа привела к созданию тиреотропного препарата на основе уникального растения – лапчатки белой с широким терапевтическим действием. Терапевтическая эффективность лапчатки подтверждена в многочисленных клинических испытаниях (Приходько Е. И. 1976 г., Г. К. Смык 2004 и др.). ООО «Парафарм» первым в России создал промышленную плантацию лапчатки белой, разработал технологию выращивания и переработки цельного лекарственного растения. Это позволило создать продукт высокого качества! ТИРЕО-ВИТ представляет собой смесь порошков цельных лекарственных растений из лапчатки белой, эхинацеи пурпурной и ламинарии сахаристой. Лапчатка является основным активным компонентом, а другие составные активизируют и модулируют его действие. Благодаря биохимическим характеристикам каждого из компонентов Тирео-Вита достигнут максимальный синергитический эффект. Исследования, которые были проведены на базе «Центра остеопороза ПИУВа», кафедр педиатрии ПГУ, педиатрии и неонатологии ПИУВа (заведующий профессор В.И. Струков), показывают, что гликозиды и фенольные соединения лапчатки (*Potentilla Alba L.*) положительно влияют на пролиферативные процессы в ткани щитовидной железы и приводят к ее эутиреоидному состоянию, нормализуют функции надпочечников, иммунной и репродуктивной систем, а также восстанавливают гормональный баланс организма. Имеют иммуномодулирующий эффект и позволяют добиться максимального терапевтического эффекта в случаях аутоиммунного тиреоидита. Тирео-Вит нормализует биохимические процессы в ткани щитовидной железы из-за наличия широкого спектра макро- и микроэлементов. Высокая эффективность Тирео-Вита в лечении широкого спектра заболеваний щитовидной железы была доказана. Результаты этих научно-исследовательских работ запатентованы и освещены в печати. При этом не следует считать, что Тирео-Вит рассматривается нами как единственно правильное решение в любой ситуации лечения патологии щитовидной железы. Напротив, нами подчеркивается, как можно удачно использовать препарат, чтобы дополнить им стандартное лечение конкретного заболевания.

**Упаковка Тирео-Вита содержит 100 таблеток, имеющих следующую структуру:**

- Порошок корневищ с корнями лапчатки белой - 50 мг
- Порошок травы эхинацеи пурпурной - 10 мг
- Порошок ламинарии сахаристой - 10 мг

**В 1 таблетке Тирео-вита содержится 100 мкг йода. Применять по 3 таблетки 3 раза в день во время приема пищи.**

Механизм действия лапчатки белой на щитовидную железу до конца не понят. Есть предположение, что действующим началом являются элементарный йод и анион йодистой кислоты, содержащиеся в корне лапчатки белой, некоторые ученые классифицируют лапчатку по фенольным соединениям, другие по флаваноидам.



Поэтому очень важно использовать цельный корень, а не отдельные части корня в виде экстракта. Именно технология холодной обработки «Секреты долголетия», применяемая на предприятии «Парафарм», позволяет использовать порошок цельного корня лапчатки белой.

#### Характеристика лекарственных растений, входящих в состав ТИРЕО-ВИТА

**Лапчатка белая** содержит углеводы (крахмал), иридоиды, сапонины, фенолкарбоновые кислоты, флавоноиды (кверцетин), дубильные вещества. Лапчатка является концентратом Mn, Zn, Cu, Se, Co, Fe, Si, Al.

**Эхинацея пурпурная** содержит эфирные масла, гликозиды, амиды, антибиотические полиацитилены, инулин, витамины группы В, железо, необходимое для формирования красных кровяных телец, кальций, необходимый для сильных костей и зубов, селен, для способности сопротивляться болезням, а также кремний, необходимый для формирования тканей.

**Ламинария сахаристая** (морская капуста) – в ламинарии найдены: йод (около 3%) в виде йодорганических соединений и йодидов; витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, С, D, фолиевая кислота, углеводы (полисахарид аминарин, маннит, альгиновая кислота), бурый пигмент, соли брома, следы мышьяка, соли калия, натрий, кальций, магний, медь, кобальт, селен, цинк, марганец.

**Объяснение** данному трехкомпонентному составу ТИРЕО-ВИТА следующее. При нарушении работы щитовидной железы нарушается общий обмен веществ в организме, происходит ослабление защитных функций организма. Организм человека подвержен частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния гормонов щитовидной железы на иммунную систему. С целью поддержания иммунной системы во время лечения корнем лапчатки белой включена эхинацея. **Объяснение включения ламинарии.** Полноценное протекание биохимических процессов в щитовидной железе невозможно без таких элементов как: йод, селен, цинк, марганец и др. Ламинария сахаристая на протяжении столетий является для человека универсальным источником жизненно важных микро- и макроэлементов. Ее уникальность заключается в том, что при потреблении ламинарии происходит насыщение организма такими микроэлементами, как йод, селен, цинк, марганец без риска передозировки – человек усваивает только необходимое ему количество. Следует отметить, что по классификации токсичности растений – лапчатка белая входит в самую последнюю группу (малотоксичных) растений! Следовательно, побочные эффекты у нее как у пищевых продуктов!

ТИРЕО-ВИТ требует длительного применения. Но, как правило, улучшение клинической картины отмечается уже после первого курса терапии. Оптимальные дозы и применение схем выбираются в зависимости от диагноза, состояния щитовидной железы и сопутствующих заболеваний.

#### ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТИРЕО-ВИТА

В 2009-2011 г на базе кафедры патологической анатомии Пензенского медицинского института ПГУ (зав.каф. д.м.н. С.А. Мозеров) показана эффективность Тирео-Вита при пероральном применении у крыс на устойчивость к действию токсического действия высоких доз витамина D. 12 крыс получали токсические дозы

витамина D (50000 МЕ/кг) ежедневно в течении 1 месяцев, из которых 6 дополнительно получали Тирео-Вит в течении 1 месяца. Изучали морфологические изменения в различных органах и тканях крыс. При этом в группе животных, получавших Тирео-Вит, изменений в щитовидной железе не было выявлено. Патоморфологические изменения в других органах (печень, почки) в группе получавших Тирео-Вит были менее выраженными.

#### НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТИРЕО-ВИТА (2009-2011г).

Клиническая база	Диагноз	Дизайн	Заключение
1	2	3	4
Центр остеопороза Пензенского ИУВа	Взрослые добровольцы с патологией ЩЖ с гиперминерализацией	Пилотное КИ	Доказано, что Тирео-Вит рассасывает отложения солей в мягких тканях
Пензенский ИУВ	Новорожденные дети с функциональными нарушениями ЩЖ	Пилотное КИ	Тирео-Вит при оральном приеме кормящими грудью матерями нормализует нарушенные функции новорожденных через молоко матери
Пензенский ИУВ	Дети школьники с функциональными нарушениями ЩЖ из экологически неблагоприятных Регионов области	Пилотное КИ	Доказано высокое профилактическое действие у 25 детей проживающих в экологически неблагоприятном регионе области
Центр остеопороза Пензенского ИУВа	Взрослые добровольцы без патологии ЩЖ	Пилотное КИ	Показано позитивное профилактическое влияние Тирео-Вита в профилактике Остеопении за счет улучшения функции ЩЖ



## ТЕСТЫ:

### УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

#### 1. Паратгормон вызывает:

- а) снижает концентрацию уровня калия в крови
- б) снижает уровень фосфора в крови
- в) повышает уровень кальция в крови
- г) снижает уровень натрия в крови

#### 2. Что не характерно для гипотиреоза у детей:

- а) задержка роста
- б) отставание в массе
- в) норма психометрии
- г) гиперхолестеринемия
- д) отеки

#### 3. Что не характерно для гипертиреоза:

- а) гиперкальциемия
- б) экзофтальм
- в) усиление обмена веществ
- г) понижение уровня тиреоидных гормонов
- д) кардиопатии

#### 4. Метаболически активной формой витамина D является:

- а) 7-дегидрохолестерин
- б) холекальциферон
- в) эргокальциферон
- г) эргостерин
- д) 1,25 дигидроксихолекальциферон

#### 5. Где образуется кальций-связывающий белок:

- а) в коже
- б) печени
- в) почках
- г) тонком кишечнике
- д) в крови

#### 6. Ремоделирование и самообновление кости:

- а) регулируется паратгормоном
- б) регулируется тироксином
- в) регулируется тиреокальцитонином
- г) зависит от обеспеченности витамином D
- д) не зависит от обеспеченности витамином D

#### 7. При гиперкальциемии развиваются следующие механизмы:

- а) вымывание кальция из костей
- б) усиление кишечного всасывания кальция
- в) уменьшение кишечного всасывания кальция
- г) усиление почечной экскреции кальция
- д) уменьшение почечной экскреции кальция

#### 8. Меньшая ломкость костей у детей раннего возраста обусловлена:

- а) большим содержанием плотных веществ
- б) меньшим содержанием плотных веществ
- в) большим содержанием воды
- г) волокнистым строением кости
- д) большей податливостью при сдавливании

#### 9. Ионы кальция участвуют в:

- а) поддержании осмотического давления плазмы
- б) свертывании крови
- в) регуляции нервно-мышечного возбуждения
- г) образовании костей

### УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

#### 10. У детей содержание общего кальция в сыворотке крови составляет в ммоль/л:

- а) 2,0-2,7
- б) 2,25-2,7
- в) 2,5-3,0
- г) 2,7-3,5

#### 11. В связывании и накоплении кальция участвует:

- а) лимонная кислота
- б) уксусная кислота
- в) янтарная кислота

#### 12. Соотношение уровня кальция и фосфора в крови в норме равно:

- а) 2:1
- б) 1:2
- в) 3:1

#### 13. 25-гидрохолекальциферол образуется в:

- а) почках
- б) печени
- в) кишечнике

#### 14. 1,25-дигидрохолекальциферол образуется в:

- а) почках
- б) печени
- в) кишечнике

### УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

#### 15. На фосфорно-кальциевый обмен в организме влияют:

- а) 1,25-дигидрохолекальциферол
- б) соматотропный гормон
- в) кальцитонин
- г) кортикостероиды
- д) паратгормон

#### 16. Паратгормон:

- а) повышает уровень фосфора в крови
- б) снижает уровень фосфора в крови
- в) повышает уровень кальция в крови
- г) снижает уровень кальция в крови

### УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

#### 17. Факторы, понижающие уровень кальция в крови:

- а) кальцитонин
- б) паратгормон
- в) глюкагон
- г) СТГ
- д) кортизол
- е) фосфаты



18. Характерные изменения биохимических показателей крови при гипопаратиреозе:

- а) гиперкальциемия
- б) гипокальциемия
- в) гипофосфатемия
- г) гиперфосфатемия
- д) гипомагниемия
- е) высокая активность сывороточной фосфатазы

19. Лабораторные изменения в крови, характерные для первичного гиперпаратиреоза:

- а) гиперкальциемия
- б) повышенный уровень кальцитонина
- в) гипофосфатемия
- г) гиперфосфатемия

**УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

20. Что является ингибитором резорбции костей:

- а) эстрогены, прогестероны
- б) кальцитонин
- в) бифосфонаты
- г) кальций
- д) паратиреоидный гормон

21. Кто подвержен риску дефицита кальция в большей степени:

- а) подростки
- б) беременные и кормящие женщины
- в) женщины в период менопаузы и постменопаузы
- г) женщины после удаления яичников

22. Остеопороз проявляет себя за исключением:

- а) уменьшением роста
- б) деформации грудной клетки
- в) боли в спине и костях
- г) голубизна склер, переломы костей
- д) изменение осанки

23. Яичники продуцируют гормоны:

- а) только эстрогены
- б) гестагены
- в) эстрогены и гестагены (женские половые гормоны)
- г) андрогены

**Ответы:**

1 б, в; 2 в; 3 г; 4 д; 5 г; 6 а, в, г; 7 а, в, д; 8 б, в, г, д; 9 б, в, г; 10 б; 11 а; 12 а; 13 б; 14 а; 15 а, б, в, д; 16. б, в; 17. а; 18 б, в; 19 а, в; 20 а, б, в, г, д; 21 а, б, в, г; 22 г; 23 в.

## Чего боятся остеопороз, артриты, артрозы и переломы?

По итогам конкурса «100 лучших изобретений России» новой разработке из Пензы – препарату «Остеомед» – впервые присвоен статус «Перспективное изобретение».

Такую высокую оценку своей работы получили врачи из медицинского центра «Здоровые дети». Они разработали состав, предназначенный для борьбы с причинами возникновения остеопороза, артрита, артроза и переломов.

Было открыто, что кальций из костной ткани уходит неравномерно, образуя полости, похожие на кариесные. Это увеличивает предрасположенность костей к перелому.

Полостные образования также являются одной из причин развития артрита и артроза, ведь полость препятствует жизнедеятельности той части кости, которая находится за ней.

Остеопорозом обычно страдают женщины в почтенном возрасте, а большинство мужчин до остеопороза просто не доживают.

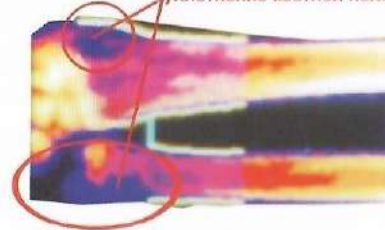
Развитие остеопороза авторами «Остеомеда» было связано с падением в организме уровня андрогенов и, в частности, главного мужского гормона – тестостерона. Гормон этот, один из немногих, обладает восстановительным действием и ускоряет процесс построения клеток в живом организме. Количество тестостерона у женщин в

десять раз меньше, чем у мужчин. С годами его уровень начинает падать еще стремительнее, восстановительные процессы в организме замедляются, разрушение костей преобладает над их укреплением. Кости истончаются и, в конце концов, ломаются.

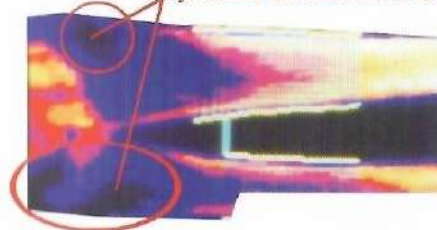
Известно, что, принимаемый нами кальций, опасен для организма – он откладывается в сосудах (причина инсультов и инфарктов), почках (камни), молочных железах (онкология) и других органах, а полости в костной ткани в то же время остаются незаполненными.

Поэтому авторами «Остеомеда» был открыт состав на основе **трутневого расплода и цитрата кальция**, способствующего поддержанию тестостерона в организме человека на должном уровне, что предотвратило не только вымывание кальция из костей, а, наоборот, способствовало заполнению полостей этим жизненно важным компонентом. В результате применения состава (трутневого расплода и цитрата кальция) удалось остановить развитие артрозов, артритов, остеопороза и резко сократить количество повторных переломов.

Уплотнение полости кости после 6 месяцев приема препарата «Остеомед»  
уплотнение костной полости



Полость кости при заболевании постменопаузальным остеопорозом до приема препарата «Остеомед»  
пустоты в костной полости



**8-800-200-58-98**  
(горячая линия)

[www.osteomed.su](http://www.osteomed.su)