

**THYROIDITIS AND PARATHYROID GLAND DISEASES:
CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES AND
OPTIMIZATION OF MANAGEMENT**

Kobilov Alimardan Ergashovich

Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Rehabilitation,
Traditional Medicine and Endocrinology

Abstract

Inflammatory diseases of the thyroid gland, including autoimmune and subacute thyroiditis, along with parathyroid gland disorders, represent a complex group of endocrinopathies affecting metabolic homeostasis. This study evaluates their clinical, pathogenetic, and diagnostic features to optimize therapeutic approaches in primary and specialized care. Autoimmune thyroiditis frequently leads to progressive structural changes and hypothyroidism, requiring timely initiation of replacement therapy. Subacute thyroiditis, typically triggered by viral infections, presents with a destructive thyrotoxicosis phase and severe local pain syndrome, necessitating targeted treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs or glucocorticoids. Concurrently, parathyroid disorders severely disrupt calcium-phosphorus metabolism. Primary hyperparathyroidism leads to significant bone, renal, and gastrointestinal complications, while hypoparathyroidism causes acute neuromuscular excitability and tetany. Early hormonal and instrumental screening, including targeted ultrasound and routine assessment of calcium and parathyroid hormone levels, is critical for preventing irreversible systemic organ damage. Enhancing primary care physicians' awareness of the atypical clinical presentations of these diseases is essential for timely referral and multidisciplinary management.

Keywords: thyroiditis, autoimmune thyroid disease, subacute thyroiditis, hyperparathyroidism, hypoparathyroidism, calcium-phosphorus metabolism.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания щитовидной железы (тиреоидиты) и патологии околощитовидных желез занимают одно из важнейших мест в структуре эндокринной заболеваемости. Разнообразие клинических проявлений, от стертых бессимптомных форм до тяжелых метаболических нарушений, часто приводит к поздней диагностике. Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является ведущей причиной первичного гипотиреоза, а подострый тиреоидит нередко маскируется под респираторные или неврологические заболевания. Заболевания околощитовидных желез, сопровождающиеся нарушением фосфорно-кальциевого обмена, влекут за собой тяжелые поражения костной ткани, почек и нервно-мышечного аппарата. Это диктует необходимость углубленного анализа данных нозологий для раннего выявления и адекватной терапии.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности клинического течения, патогенеза и диагностики различных форм тиреоидитов и нарушений функции околощитовидных желез для оптимизации алгоритмов раннего выявления и терапевтической тактики в амбулаторной и стационарной практике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен комплексный клинический анализ историй болезни пациентов с подтвержденными диагнозами подострого и аутоиммунного тиреоидита, а также первичного гиперпаратиреоза и гипопаратиреоза. Оценивались анамнез, динамика жалоб, объективные симптомы, результаты специфических лабораторных (гормональный профиль, уровень паратгормона, кальция, фосфора, титры аутоантител) и инструментальных исследований (УЗИ шеи, остеоденситометрия). Исключались случаи вторичного гиперпаратиреоза на фоне почечной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Манифестация *хронического аутоиммунного тиреоидита* чаще всего протекает латентно. Патогенетической основой служит Т-клеточно опосредованная деструкция тиреоцитов, ведущая к фиброзному замещению паренхимы железы. Пациенты обращаются преимущественно на стадии развернутого гипотиреоза с жалобами на общую слабость, прибавку в весе, сухость кожи и когнитивные нарушения. Основой ведения остается своевременная заместительная терапия левотироксином натрия под строгим контролем уровня тиреотропного гормона.

Подострый тиреоидит в большинстве случаев имеет четкую связь с перенесенной вирусной инфекцией. Ведущим синдромом выступает интенсивная боль в шее с иррадиацией в челюсть, сопровождающаяся интоксикацией и ускорением СОЭ. Деструкция тиреоцитов приводит к выбросу гормонов и переходящему тиреотоксикозу. При легком течении применяются нестероидные противовоспалительные средства, при тяжелом болевом синдроме — глюкокортикостероиды по индивидуальной схеме снижения дозы.

В структуре патологий фосфорно-кальциевого обмена серьезные диагностические трудности представляет *первичный гиперпаратиреоз* из-за его многоликости и длительного бессимптомного течения. Избыточная секреция паратгормона аденомой приводит к усиленной костной резорбции. Клинически это проявляется системным остеопорозом, рецидивирующим нефролитиазом и гастроинтестинальными нарушениями. Своевременное выявление гиперкальциемии при скрининге является ключом к успешному хирургическому лечению.

Гипопаратиреоз, часто развивающийся как постоперационное осложнение после вмешательств на шее, требует экстренной коррекции из-за угрозы развития судорожного синдрома (тетании) на фоне падения уровня кальция. Терапия

базируется на немедленном внутривенном введении препаратов кальция с переходом на поддерживающую терапию активными метаболитами витамина D и пероральным кальцием под строгим лабораторным мониторингом.

ВЫВОДЫ И ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Воспалительные заболевания щитовидной железы и патологии околощитовидных желез характеризуются неспецифическими «клиническими масками», требуя высокой диагностической настороженности врачей смежных специальностей.
2. Для предотвращения тяжелых системных сдвигов при АИТ решающее значение имеет раннее выявление признаков субклинического гипотиреоза.
3. Врачам первичного звена следует шире использовать рутинное определение уровня кальция крови у пациентов с остеопорозом неясного генеза и рецидивирующей мочекаменной болезнью для исключения гиперпаратиреоза.
4. Ведение таких пациентов требует персонифицированного подхода к фармакотерапии с обязательным клинико-лабораторным контролем на всех этапах для предотвращения рецидивов и осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 1112 с.
2. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. и др. Клинические рекомендации по первичному гиперпаратиреозу, краткая версия. // Эндокринная хирургия. – 2020. – Т. 14, № 4. – С. 14-34.
3. Фадеев В.В. Подострый тиреоидит: современные аспекты диагностики и лечения. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019. – Т. 15, № 3. – С. 14-23.
4. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аутоиммунного

- тиреоидита у взрослых. // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67, № 2. – С. 102-114.
5. Bilezikian J.P., Khan A.A., Silverberg S.J., et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. // *Journal of Bone and Mineral Research*. 2022; 37(11): 2293-2314.
 6. Shoback D.M., Bilezikian J.P., Costa A.G., et al. Presentation of Hypoparathyroidism: Etiologies and Clinical Features. // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016; 101(6): 2300-2312.
 7. Ross D.S., Burch H.B., Cooper D.S., et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. // *Thyroid*. 2016; 26(10): 1343-1421.
 8. Bollerslev J., Rejnmark L., Marcocci C., et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. // *European Journal of Endocrinology*. 2015; 173(2): G1-G20.