

پاراتیر وئید

تهیه و تنظیم:

خانم

فاطمه فرزبان

فرشته طالبی

سمیه کریمی



دکتر کریمیان

به نام خدا

غدد پارائیروئید معمولا به صورت دو زوج فوقانی و تحتانی هستند اما ۲-۳٪ جامعه غده پنجمی هم دارند که اغلب اوقات در تیموس قرار گرفته است. درصد کمتری هم کمتر از چهار غده دارند!

غدد پارائیروئید معمولا از لحاظ آناتومیک جای ثابتی ندارند و از زیر زاویه ی فکی تا پریکارد می توانند قرار داشته باشند. غدد فوقانی بیشتر در خلف تیروئید و بالاتر از محل رد شدن عصب راجعه و غدد تحتانی سطحی تر و در قدام تراشه قرار دارند.

منشا جنینی غدد فوقانی و تحتانی متفاوت بوده و غدد تحتانی از سومین قوس برونکیال و غدد فوقانی از چهارمین قوس برونکیال منشا می گیرند.

متابولیسم کلسیم

تنظیم کلسیم :

PTH (۱)

۱. نقش اصلی افزایش سطح سرمی کلسیم

۲. افزایش فعالیت استئوکلاست ها در استخوان

۳. افزایش بار جذب کلسیم و مهار باز جذب فسفر و بی کربنات در کلیه

۴. افزایش تولید فرم فعال ویتامین D در کلیه

۵. به طور غیر مستقیم افزایش جذب روده ای Ca

نکته :

p, ca باید با هم بالا باشند تا در استخوان رسوب کنند البته با کمک استئوبلاست

کلسی تونین نقش نسبتا ناچیزی دارد و فقط در ندولاری کارسینوما که افزایش می یابد اثر فیزیولوژیک قابل ملاحظه ای دارد.

VIT D (2):

۱. جابه جایی و حمل ca را از استخوان تسهیل می کند

۲. مهار بار جذب ca در کلیه

۳. تسهیل جذب ca در روده

نکته :

اگر زیاد ca بخوریم جذب از طریق روده افزایش می یابد و کلیه که مسئول تنظیم ca سطح خون است با افزایش دفع ca جبران می کند .

تشخیص افتراقی هایپر کلسیمی:

(۱) فعالیت غیر طبیعی پاراتیروئید

(۲) بدخیمی ها

(۳) بیماری های گرانولوماتوز

(۴) مصرف داروایی که منجر به افزایش ca خون می شوند (یا با مسمومیت با $vit A$ یا D در مقادیر غیر متعارف)

در اغلب بیمارانی که $stable$ هستند و خودشان با برگه آزمایش مراجعه می کنند مشکل در پاراتورمون است ولی در بیماران بستری هایپرکلسمی معمولاً به دلیل malignancy هاست.

هایپرپاراتیروئیدی اولیه :

ناشی از کارکرد بیش از حد واتونوم غدد پاراتیروئید فارغ از میزان ca خون است .

در ۰,۱ تا ۰,۳ درصد جامعه بروز میکند . شانس ابتلای زنان چهار برابر مردان است . وسن شایع ۵۰-۷۰ سالگی است . معمولاً ابتدا به صورت اسپورادیک است اما گاهی ژنتیک نیز تاثیر دارد . مثل $MEN1, MEN2A,$ و HPT همراه با سندروم تومور فک یا HPT خانوادگی مجزا .

شایع ترین علت $PHPT$ (۸۰-۹۰%) : بزرگ شدن یکی از غدد و ایجاد آدنوما که منجر به $suppress$ شدن سایر غدد می شود .

(۱۰-۱۵%) : هایپرپالازی یا آدنوم هر چهار غده (معمولاً در موارد ثانویه)

(۲-۵%) : آدنوم دو غده

(۱% <) : کارسینوم

نکته :

اگر اثبات شد هر ۴ غده طبیعی هستند اما مریض پاراتورمون بالا داشت باید دنبال پنجمی بگردیم .

یافته های بالینی:

خستگی – ضعف عضلانی- بی حالی سنگ کلیه –افشردگی و اضطراب که گاهی تا سایکوز می رود – استئوپنی و استئوپروز-عوارض PU- سنگ کیسه صفرا – نمای فلفل نمکی در جمجمه –پانکراتیت حاد و مزمن (ca > ۱۲,۵)-اختلال استخوان انگشتان دست – هایپرنتشن-بی علامتی

علائم HPT غیر اختصاصی است اگر اختصاصی باشد به معنای پیشرفته بودن بیماری است .

در فیزیکیال اگر کم (PE) عملا چیزی پیدا نمی کنیم چرا که غدد بزرگ شده اند اما قابل لمس نیستند.اگر فردی هایپرپاراتیروئیدی داشته باشد و شما نزدیک تیروئید ندولی لمس کنید معمولا ندول تیروئید است یا در موارد اندک شک به کنسر پاراتیروئید می کنیم .

نکته :

← اگر ca و P هر دو با هم بالا باشند تقریبا هایپرپاراتیروئیدی رد می شود.

← اگر ca طبیعی باشد یا بالا ترین حد نرمال PTH باشد = HPT

← در HPT پاراتورمون یا بالاست یا نسبت به ca سرم به طور نامتعارف بالاست.

اگر مریض ضایعه استخوانی داشته باشد آکالین فسفاتاز بالا می رود .اگر بیاری پیشرفته باشد و turn over استخوانی بالا باشد اسید اوریک هم بالا می رود به علت ca بالا معمولا کمی اسیدوز متابولیک هم دارند ویتامین دی هم معمولا بالاست!

ملاک تشخیص ما برای هایپرپاراتیروئیدی :

پاراتومون بالا همراه با ca بالا و فسفر پایین

لوکالیزاسیون:

اولتراسونو: خیلی دقیق و بالای ۹۰% محل دقیق را به ما نشان می دهد .

(مخصوصا اگر دو سونوگرافیبست خوب تایید کند)

اسکن sestamibi

سونو ارزش تشخیصی ندارد .

گاهی با CT هم میتوان لوکالیزاسیون کرد .

نکته:

تشخیص فقط با آزمایشات بیوشیمیایی است .

• اندیکاسیون های پارائتروئیدکتومی

✓ تابلوی بالینی کلاسیک HPT

✓ Complications of HPT:

۱. در بخش نفرولوژی به علت سنگ کلیه های متعدد و عود کننده

۲. در بخش ارتوپدی به علت pathologic fracture

۳. بیمارانی که به علت hypercalcaemia مزمن دچار HTN میشوند و اگر فشار خون اینها طول کشیده باشد تغییرات ایجاد شده به علت فشار خون غیر قابل برگشت میشوند.

گاهی مریض ها به دلیل hypercalcaemia دچار anxiety depression و در نهایت سایکوز میشوند و بعد از درمان هم خوب نمیشوند.

• تاثیرات درمان پارائتروئیدکتومی موفق:

۱. بهبود bone cyst و pathologic fracture

۲. افزایش BMD

۳. کاهش تشکیل سنگ کلیه

۴. اصلاح ضعف استخوانی: در hpt دستجات پروگزیمال دچار مشکل میشوند و موجب راه رفتن اردکی میشوند.

• این موارد هم بهتر میشوند اما الزاما خوب نمیشوند:

۱. peptic ulcer

۲. درد های استخوانی

۳. پرنوشی پرادراری شب ادراری

۴. تهوع

۵. خستگی و ضعف عمومی

۶. بیوست

۷. Anxiety and depression

• تنها درمان قطعی HPT اثبات شده پارائتروئیدکتومی است.

• ممکن است پس از پارائتروئیدکتومی علائم مریض برطرف نشود: HPT persistent
علت این امر معمولا این است که غده جراحی شده غده مسئول HPT نبوده است و احتمالا سایر غدد اندوم دارند یا هایپرپلاستیک هستند.

گاهی HTP مریض بهبود میابد اما بعد از ۶ ماه دوباره علائم برمیگردد: recurrent HTP که احتمالا سایر غدد اندوم دارند یا هایپرپلاستیک هستند.

SHPT {ثانویه}:

شایعترین دلیل CRF, SHPT است که منجر به افزایش باز جذب فسفر میشود. فسفر در خون با ca باند میشود و رسوب نابجا میدهد. مثلا در جدار عروق در نتیجه ca خون کاهش میابد و پاراتیروئید پرکار میشود. از طرفی در کلیه به دلیل نارسایی تولید $vit D$ فعال کاهش میابد و موجب $malabsorption$ میشود.

گاهی پس از پیوند کلیه و رفع مشکل نارسایی باز هم SHPT برطرف نمیشود و ۴ غده همچنان پرکار می مانند که به آن $persistent SHPT$ میگوئیم و اغلب هر ۴ غده پرکار هستند که اگر پس از مدتی به درمان طبی پاسخ ندهد ۳, ۵ غده را بر میداریم و نصف بعدی را در ساعد یا عضلات گردن میکاریم.

Hypercalcaemia crisis:

وقتی ca خون به طور ناگهانی بالا برود معمولا از ۱۴ که بالاتر رود علائم ظاهر میشوند و از ۱۶ که بالاتر رود علامت خطر است. در ca بالای ۱۶ به تومور شک میکنیم.

*تشخیص افتراقی بیماری با علائم کاهش سطح هوشیاری ضعف عضلات حالت تهوع گیجی و سردرگمی:

۱. هیپوگلیسمی
۲. کتواسیدوز
۳. هایپوادر نالیسم
۴. هایپرالدسترونیزم
۵. هایپرکلسمی

درمان اصلی $crisis$ دیورز است. سرم نمکی میدهم و سعی میکنیم دیورتیک ندهیم چرا که خود دیورتیک ها در مقادیر بالا هایپرکلسمی را تشدید میکنند و اگر ثابت شود مریض به علت HPT دچار این مشکل شده به صورت اورژانس پاراتیروئیدکتومی میکنیم.

کنسر پاراتیروئید خیلی نادر است. علائم آن شبیه HPT است اما خیلی شدیدتر مخصوصا سطح ca و PTH خیلی بالاست. معمولا $local invasive$ هستند و متاستاز دارند و پروگنوز خوبی هم ندارند.

- درمان طبی HPT تاثیر دراز مدت ندارد و حتما باید جراحی شود.