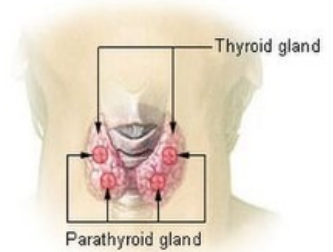


Hyperparathyreóza

Příštítná tělíska jsou endokrinně aktivní orgány, jejichž produktem je hormon **parathormon**. Jeho funkcí je **regulace metabolismu kalcia** - má hyperkalcemizující účinky. Působí na kosti, kde **zvyšuje osteoklastickou resorpci, v ledvinách zvyšuje absorpci kalcia a snižuje absorpci fosfátů**. Ve střevech **zvyšuje absorpci vitamínu D** a v ledvinách jeho hydroxylaci na aktivní produkt.

Onemocnění příštítných tělísek dělíme na hyperfunkci (**hyperparathyreózu**) a hypofunkci (**hypoparathyreózu**).



Štítná žláza a příštítná tělíska

Primární hyperparatyreóza

Primární hyperparatyreóza vzniká v důsledku **nadměrné produkce parathormonu**, a jeho nadměrného působení na periferní tkáň.

Etiologie

Nejčastější příčinou je **adenom** jednoho z tělísek (80 %). Méně často se jedná o **primární hyperplazii** (15 %) a vzácně o **karcinom** (1-2 %). V souvislosti s adenomem je nutné zvažovat i **syndrom mnohočetné endokrinní neoplazie I. typu** (MEN-I; primární hyperparatyreóza, tumor endokrinního pankreatu a tumor hypofýzy).

Klinický obraz

Onemocnění je často diagnostikováno náhodně při laboratorním vyšetření. Pokud dojde k rozvoji příznaků, manifestuje se zejména **poškozením kostí, ledvin a gastrointestinálního traktu**.

Kostní manifestace: se projevuje **bolestmi kostí** až **patologickými frakturami**. Vystupňovaná osteoresorpce způsobuje rozvoj **osteoporózy** a specifického kostního poškození - **fibrózní osteodystrofie** (dříve nesprávně označována jako *osteitis fibrosa cystica*). Tu charakterizují ložiska subperiostální kostní resorpce s typickým RTG obrazem "pepř a sůl", při těžkém poškození vznikají až hnědé tumory (osteoklastomy).

Postižení ledvin: typická je **nefrolitiáza** (kalcium-oxalátové konkrementy), méně často až **nefrokalcinóza** (kalcifikace v intersticiu ledvin). Nefrokalcinóza může vést až k renálnímu selhávání.

Gastrointestinální manifestace: zahrnuje častější výskyt **akutní pankreatitidy** a **peptického vředu**, které mají komplikovaný průběh. Může se vyskytovat dyspepsie, nauzea, zvracení či zácpa.

Kardiovaskulární příznaky: hyperkalcémie způsobuje **poruchy srdečního rytmu** až **zástavu srdce v systole**. Častěji se vyskytuje arteriální hypertenze.

Psychické a nervosvalové příznaky: slabost, únavnost, poruchy osobnosti, deprese, svalová slabost.

Diagnostika

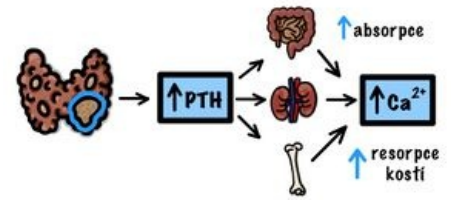
Základem diagnostiky je laboratorní vyšetření, které prokáže **hyperkalcémii** (norma je **2,2-2,7 mmol/l**), **hypofosfatémii** (norma je **0,65-1,65 mmol/l**) a **zvýšení** hladiny sérového **PTH**. V moči je **hyperfosfaturie** a **hyperkalciurie**.

Kostní poškození ozřejmí denzitometrie a skiagram lebky a falang. K vyšetření ledvin postačuje USG.

K průkazu a lokalizaci tumoru či hyperplastického tělíska začínáme s **USG krku** doplněné **scintigrafickým** vyšetřením s $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ nebo PET/CT s ^{11}C nebo ^{18}F cholinem.

Diferenciální diagnóza

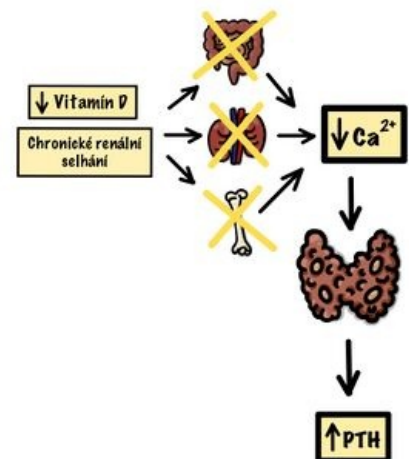
Primární hyperparathyroidismus



Etiologie	Klinický obraz
<ul style="list-style-type: none">- Adenom PT (80 %)- Hyperplázie PT (15 %)- Karcinom PT (1 %)- MEN-1	<ul style="list-style-type: none">- bolesti kostí- osteoporóza- osteodystrophia fibrosa cystica- patologické fraktury- nefrolitiáza- často peptické vředy- často akutní pankreatitida- arteriální hypertenze- arytmie- svalová slabost- únava, deprese

Primární hyperparathyreóza

Sekundární hyperparathyroidismus



Sekundární hyperparathyreóza

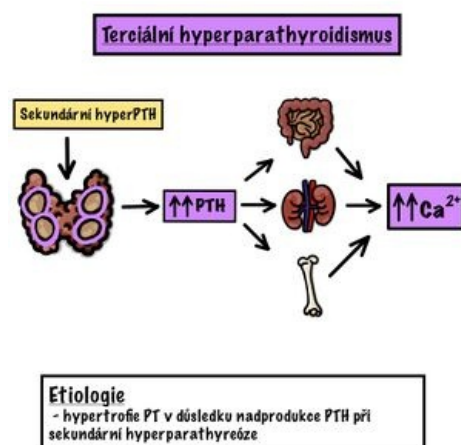
Musíme odlišit jednotlivé etiologické příčiny a primární od sekundární a terciární hyperparatyreózy. Dále vylučujeme ostatní příčiny hyperkalcémie: *familiární benigní hypokalcicurická hyperkalcémie, paraneoplastická produkce PTH related peptide/1,25-OH-D/PTH při neoplazii, osteolytické postižení*, a další.

Terapie

Léčbou první volby je **chirurgické odstranění postiženého příštítného tělíska**. Pokud je známá jeho lokalizace, je možné zvolit miniinvazivní přístup, v opačném případě se volí bilaterální explorace krku. Po odstranění adenomu lze očekávat pokles kalcémie do fyziologického rozmezí během 24–48 hod. Pokud trpěl pacient před operací výraznou demineralizací skeletu, **může se rozvinout až těžká hypokalcémie, tzv. syndrom hladové kosti**, v důsledku zvýšeného vychytávání kalcia z extracelulární tekutiny kostní tkáně. Léčba může vyžadovat velké dávky Ca i.v. Chirurgická léčba je úspěšná v 95 % případů.

Medikamentózní léčba se užívá v některých případech mírného či subklinického průběhu. Používají se **estrogeny, bisfosfonáty, selektivní modulátory estrogenních receptorů** a nově **kalcimimetika** (např. cinacalcet), která aktivují calcium sensing receptor a vedou tím ke snížení sekrece PTH.

Život ohrožující je **výrazná hyperkalcémie**. Její léčba spočívá zejména v **hydrataci** a **forsírované diuréze**. Je možné i.v. podat **bisfosfonáty** (pamidornát v dávce 30–90 mg denně v infuzi 0,9% roztoku NaCl) či zmíněné **kalcimimetikum**. Při konzervativně neúspěšné léčbě nebo život ohrožující hyperkalcémii volíme **hemodialýzu**.



Sekundární hyperparatyreóza

Vzniká jako **reakce organismu na hypokalcémii**. Jedná se tedy o fyziologickou reakci. V laboratorním nálezů nalezneme **nízkou kalcémii** a **vysoké hladiny parathormonu**. Příčin sekundární hyperparatyreózy je řada, např.: **chronické ledvinné selhání, snížená absorpce vit. D vlivem střevních zánětů, dietní deficit vit. D nebo kalcia** atd.

Terciální hyperparathyreóza

Terciální hyperparatyreóza

Vzniká **při dlouhotrvající sekundární hyperparatyreóze**, kdy dojde k hyperplazii jednoho nebo více tělísek a autonomní sekreci PTH. V laboratorním nálezů je **hyperkalcémie** i **vyšší hodnoty PTH**.

Odkazy

Související články

- Příštítná tělíska
- Hypoparatyreóza
- Poruchy kalciofosfátového metabolismu

Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard, Tomáš ŠTULC a Vladimír TESAŘ, a Milan LUKÁŠ, et al.. *Interna*. 3.. vydání. Praha : Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-780-5.
- GREENSPAN, Franci S a J. D BAXTER. *Základní a klinická endokrinologie*. 1. vydání. Praha : H & H, 2003. 843 s. ISBN 80-86022-56-0.