

عنوان: بیماری‌های پاراتیروئید؛ وقتی تعادل کلسیم بدن به هم می‌ریزد!

مقدمه

غدد پاراتیروئید که معمولاً چهار عدد هستند، در پشت تیروئید و در ناحیه قدام گردن قرار دارند. این غدد مسئول ترشح هورمونی حیاتی به نام پاراتورمون (PTH) هستند که در تنظیم سطح کلسیم و فسفر خون نقش کلیدی ایفا می‌کند. عملکرد صحیح این غدد برای حفظ سلامت استخوان‌ها، سیستم عصبی، عضلانی و قلبی ضروری است. هر گونه اختلال در عملکرد پاراتیروئید می‌تواند منجر به افزایش یا کاهش غیرطبیعی سطح کلسیم شده و مشکلات متعددی از جمله گرفتگی عضلات، پوکی استخوان، سنگ کلیه و اختلالات عصبی ایجاد کند. در این مقاله، انواع بیماری‌های پاراتیروئید از جمله هیپرپاراتیروئیدیسم (اولیه، ثانویه و ثالثیه) و هیپوپاراتیروئیدیسم مورد بررسی قرار می‌گیرند. همچنین به مکانیسم‌های فیزیولوژیک، تشخیص آزمایشگاهی، ویژگی‌های بالینی و رویکردهای درمانی نیز پرداخته خواهد شد.

فیزیولوژی پاراتورمون و نقش آن در تعادل کلسیم

پاراتورمون توسط سلول‌های اصلی (chief cells) در غدد پاراتیروئید ترشح می‌شود. این هورمون با سه مکانیسم اصلی سطح کلسیم خون را تنظیم می‌کند:

۱. افزایش برداشت کلسیم از استخوان‌ها با تحریک استئوکلاست‌ها
۲. افزایش بازجذب کلسیم در کلیه و کاهش بازجذب فسفات
۳. تحریک تبدیل ویتامین D غیرفعال به فرم فعال آن (کلسیتریول) در کلیه‌ها که موجب افزایش جذب کلسیم از روده می‌شود
۴. ترشح PTH تحت کنترل مستقیم غلظت کلسیم یونیزه خون قرار دارد؛ به‌گونه‌ای که کاهش سطح کلسیم موجب تحریک ترشح PTH و افزایش آن باعث مهار ترشح PTH می‌شود.

هیپرپاراتیروئیدیسم

الف) هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه

در نوع اولیه، علت اغلب موارد، وجود آدنوم پاراتیروئید است (حدود ۸۵٪ موارد). سایر علل شامل هایپرپلازی غدد یا نئوپلاسم بدخیم هستند. افزایش غیرقابل کنترل ترشح PTH باعث افزایش سطح کلسیم خون و کاهش سطح فسفر می‌شود.

بیماران ممکن است علائمی مانند ضعف عضلانی، خستگی، یبوست، افسردگی، سنگ کلیه و درد استخوانی تجربه کنند. گاهی اوقات نیز بدون علامت‌اند و هیپوکلسمی به‌صورت اتفاقی در آزمایشات خون مشخص می‌شود. برای تشخیص، اندازه‌گیری همزمان سطح PTH، کلسیم، فسفر و ویتامین D ضروری است. در این حالت، سطح PTH و کلسیم بالا و سطح فسفر پایین خواهد بود. تصویربرداری‌هایی مانند سونوگرافی گردن یا Sestamibi Scan می‌تواند در شناسایی آدنوم کمک‌کننده باشد. درمان انتخابی، برداشت آدنوم از طریق جراحی است. در بیمارانی که امکان جراحی ندارند یا دچار هیپرپاراتیروئیدیسم خفیف‌اند، ممکن است از داروی سیناکالسیت برای کاهش سطح PTH استفاده شود.

ب) هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه

این نوع معمولاً در پاسخ به هیپوکلسمی مزمن ایجاد می‌شود. شایع‌ترین علت آن نارسایی مزمن کلیه است که موجب کاهش دفع فسفات و مهار فعال‌سازی ویتامین D می‌شود. در نتیجه، جذب کلسیم کاهش یافته و سطح آن در خون افت می‌کند. در پاسخ، غدد پاراتیروئید شروع به ترشح بیش از حد PTH می‌کنند.

در این بیماران سطح PTH بالا است اما کلسیم معمولاً پایین یا طبیعی باقی می‌ماند، در حالی که سطح فسفات خون اغلب بالا است. درمان شامل کنترل سطح فسفر با فسفات بایندرها، تجویز ویتامین D فعال، رژیم غذایی و در صورت نیاز دیالیز است.

ج) هیپرپاراتیروئیدیسم ثالثیه

این وضعیت در بیمارانی مشاهده می‌شود که سابقه هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه مزمن دارند، معمولاً در زمینه نارسایی کلیه و حتی پس از پیوند کلیه نیز ترشح PTH در آن‌ها همچنان بالا می‌ماند. علت آن، هایپرپلازی خودمختار غدد پاراتیروئید است. در این بیماران، با وجود طبیعی شدن عملکرد کلیه، سطح PTH بالا می‌ماند و موجب هیپوکلسمی می‌شود. در موارد شدید، برداشت بخشی از غدد پاراتیروئید از طریق جراحی توصیه می‌شود.

هیپوپاراتیروئیدیسم

این بیماری نتیجه کاهش یا توقف تولید PTH است که منجر به هیپوکلسمی و هیپرفسفاتیسم می‌شود. شایع‌ترین علت آن برداشتن اتفاقی یا آسیب به غدد پاراتیروئید در طی جراحی تیروئید است. سایر علل شامل بیماری‌های خودایمنی، سندرم‌های ژنتیکی مانند DiGeorge، نفروکلسینوز یا جهش در گیرنده PTH می‌شوند.

بیماران معمولاً با علائمی مانند کرامپ عضلانی، پارسازی در اندام‌ها و صورت، اسپاسم عضلات، تتانی، تحریک‌پذیری عصبی، تشنج و در موارد شدید اختلالات قلبی (طولانی شدن فاصله QT در ECG) مراجعه

می‌کنند. در آزمایش خون، سطح PTH و کلسیم کاهش یافته و فسفات افزایش یافته است. درمان با تجویز خوراکی کلسیم، مکمل ویتامین D فعال (کلستیریل) و در موارد مقاوم، استفاده از هورمون PTH نو ترکیب انجام می‌شود.

بیماری‌های پاراتیروئید و سیستم کلیوی

هیپرپاراتیروئیدیسم به‌ویژه نوع اولیه، با افزایش بیش از حد کلسیم در خون و ادرار (هیپرکلسمی و هیپرکلسیوری) می‌تواند موجب ایجاد سنگ کلیه شود. همچنین، افزایش فسفات در هیپوپاراتیروئیدیسم می‌تواند به تشکیل کمپلکس‌های کلسیم-فسفات منجر شده و در بافت‌های نرم مانند کلیه‌ها رسوب کند. از این رو بیماران مبتلا به بیماری‌های پاراتیروئید ممکن است با عوارض کلیوی قابل توجهی مواجه شوند که نیازمند پیگیری دقیق آزمایشگاهی و بالینی است.

تأثیر بر سیستم عصبی و عضلانی

پاراتورمون نقش حیاتی در حفظ عملکرد عادی عضلات و اعصاب دارد. در هیپوپاراتیروئیدیسم، کاهش سطح کلسیم خون می‌تواند باعث بروز تتان (انقباض‌های عضلانی غیرارادی)، کرامپ‌های عضلانی و علائم نورولوژیکی مانند پارسستی (گزگز و بی‌حسی) شود. در موارد شدیدتر، این اختلالات می‌توانند باعث تشنج، اختلال در تمرکز و حتی تغییرات خلقی شوند. در هیپرپاراتیروئیدیسم، گرچه سطح کلسیم افزایش می‌یابد، اما ممکن است ضعف عضلانی، افسردگی و کاهش حافظه دیده شود. این موارد اهمیت بررسی منظم سطح الکترولیت‌ها و توجه به نشانه‌های عصبی را برجسته می‌کند.

تشخیص آزمایشگاهی و افتراق

تشخیص اختلالات پاراتیروئید عمدتاً بر پایه ترکیبی از یافته‌های آزمایشگاهی و بالینی صورت می‌گیرد. اندازه‌گیری سطح کلسیم، فسفر، PTH، ویتامین D، کراتینین سرم و بررسی الکترولیت‌ها ضروری است.

برای افتراق هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه از ثانویه، به ترکیب نتایج زیر توجه می‌شود: در نوع اولیه، سطح PTH و کلسیم بالا و فسفر پایین است؛ اما در نوع ثانویه، کلسیم پایین یا نرمال است و فسفر معمولاً بالا است. همچنین سطح ویتامین D در ثانویه کاهش یافته ولی در اولیه معمولاً طبیعی است.

نتیجه‌گیری

اختلالات پاراتیروئیدی از مهم‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز هستند که تعادل حیاتی بین کلسیم، فسفر و عملکرد استخوانی، عصبی و کلیوی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. تشخیص به‌موقع و دقیق بر اساس بررسی‌های

آزمایشگاهی و تصویربرداری و درمان هدفمند از اهمیت بالایی برخوردار است. در مواردی مانند هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، برداشت آدنوم بهترین گزینه درمانی است؛ در حالی که در موارد ثانویه، اصلاح علت زمینه‌ای و در هیپوپاراتیروئیدیسم تجویز مناسب مکمل‌ها برای جلوگیری از عوارض حیاتی الزامی است. نقش متخصصین آزمایشگاه در غربالگری، پایش و تشخیص دقیق این بیماری‌ها، امروزه بیش از گذشته حیاتی به شمار می‌رود.

منابع

Primary hyperparathyroidism: New concepts in clinical, densitometric and biochemical features

Management of primary hyperparathyroidism: The guidelines of the Fourth International Workshop

Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism

Standards of care for hypoparathyroidism in adults: A Canadian and international consensus

Current issues in the presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Third International Workshop

Management of hypoparathyroidism: Present and future

Long-term treatment of hypoparathyroidism: A randomized controlled study comparing parathyroid hormone (1–34) versus calcitriol and calcium

Primary hyperparathyroidism and the skeleton