

# 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 vitaminu D** a v ledvinách jeho hydroxylaci na aktivní produkt.

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

## Primární hyperparatyreóza

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

### 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, tumory 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).

**Poškození 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.

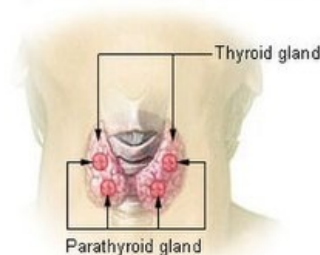
### Diagnostika

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

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

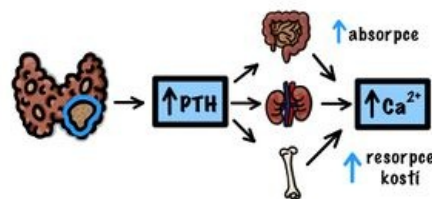
K průkazu a lokalizaci tumoru či hyperplastického tělíska začínáme s **USG krku** doplněné **scintigrafickým** vyšetřením s  $^{99m}\text{Tc-MIBI}$  nebo PET/CT s  $^{11}\text{C}$  nebo  $^{18}\text{F}$  cholinem.

### Diferenciální diagnóza



Štítná žláza a příštítná tělíska

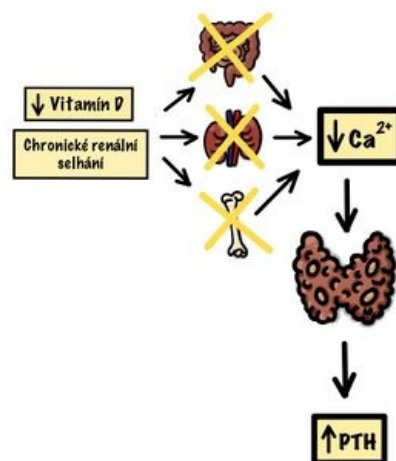
#### Primární hyperparathyroidismus



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

Primární hyperparathyreóza

#### Sekundární hyperparathyroidismus



Sekundární hyperparathyreóza

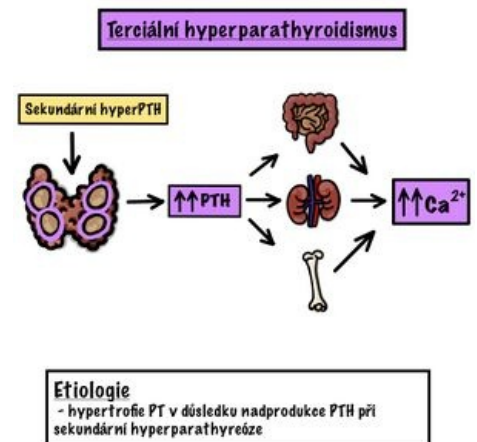
Musíme odlišit jednotlivé etiologické příčiny a primární od sekundární a terciární hyperparatyreózy. Dále vylučujeme ostatní příčiny hyperkalcémie: *familiární benigní hypokalcirická hyperkalcémie, paraneoplastická produkce PTH related peptide/1,25-OH-D/PTH při neoplazii, osteolytické poškození*, a další.

## 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 nálezu 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 nálezu 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, Francis S a J. D BAXTER. *Základní a klinická endokrinologie*. 1. vydání. Praha : H & H, 2003. 843 s. ISBN 80-86022-56-0.