

بیماریهای استخوان و پاراتیروئید

پرکاری پاراتیروئید یا هیپر پارا

مقدمه و تعریف:

تولید بیش از حد هورمون پاراتیروئید را پرکاری پاراتیروئید مینامند. اکثر مواقع این افزایش تولید هورمون پاراتیروئید جبرانی برای تصحیح کاهش کلسیم خون ناشی از شرایط مختلف است (پرکاری پاراتیروئید ثانویه)، همچنین ممکن است نقص اولیه در خود غده پاراتیروئید وجود داشته باشد مانند آدنوم (شایعتر است) یا هیپرپلازی غده پاراتیروئید.

علل پرکاری پاراتیروئید یا هیپر پارا

A پرکاری پاراتیروئید اولیه:

- ✓ سندرم نئوپلاسم متعدد غدد درون ریز نوع 1 که شامل: هیپرپلازی یا نئوپلازی بخش درون ریز لوزالمعده، هیپرپلازی یا نئوپلازی (سرطان) بخش هیپوفیز قدامی که معمولاً ترشح پرولاکتین دارد و هیپرپلازی یا نئوپلازی غده پاراتیروئید (این سندرم در سنین کمتر از ۱۸ سال به ندرت دیده میشود) میباشد.
- ✓ سندرم نئوپلاسم متعدد درونریز نوع II A شامل: پرکاری پاراتیروئید و کارسینوم مدولر تیروئید و فئوکروموسایتوم است.
- ✓ سندرم پرکاری پاراتیروئید / تومور فک باتوارث اتوزوم غالب که با آدنوم پاراتیروئید، تومورهای فیبرواستخوانی فک مشخص می شود. ممکن است در بیماران مبتلا، کلیه پلی کیستیک، هامارتوم کلیه و تومور ویلمز هم دیده شود.
- ✓ بیماری هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی در اثر جهش غیر فعال کننده ژن گیرنده کلسیم ایجاد میشود این حالت میتواند افزایش شدید کلسیم خون نوزادی ایجاد کند.
- ✓ پرکاری پاراتیروئید گذرای نوزادی: در تعداد کمی از نوزادان / مادران مبتلا به کم کاری پاراتیروئید دیده میشود.

B. پرکاری پاراتیروئید ثانویه:

- ✓ راشیتیس ناشی از کمبود ویتامین D به علل مختلف
- ✓ کاهش جذب روده‌های کلسیم

✓ نارسایی مزمن کلیه : در مرحله اول افزایش فسفر و کاهش کلسیم، منجر به افزایش هورمون پاراتیروئید خواهد شد و در مراحل پیشرفته با کاهش تولید 1 و 25 دی هیدروکسی ویتامین D افت کلسیم خون شدت یافته و تولید هورمون پاراتیروئید بیشتر تحریک میشود.

تشخیص پرکاری پاراتیروئید یا هیپر پارا:

(a) تظاهرات بالینی پرکاری پاراتیروئید:

۱. علائم سیستمیک

- ❖ ضعف عضلانی
- ❖ بی اشتهایی
- ❖ کاهش وزن
- ❖ تب

۲. علائم درگیری استخوان

- درد پشت یا اندام
- تندرینس (لمس درد ناک) استخوانی
- اختلال در راه رفتن
- ژنوالگوم
- شکستگی

۳. پرفشاری خون

۴. علائم عصبی - روانپزشکی

۵. علائم درگیری کلیه

- ❖ سنگ کلیه : وجود خون در ادرار و کولیک کلیوی
- ❖ نفروکلسینوز (رسوب کلسیم در کلیه)

❖ علائم پراداراری، پرنوشی

❖ در مراحل پیشرفته و کلسیم بالا الیگوری و در موارد پیشرونده ممکن است افزایش ازت خون و کما ایجاد شود

۶. علائم گوارشی

- تهوع ، استفراغ
- یبوست
- درد شکم
- زخم معده

➤ پانکراتیت حاد (بیشتر در افزایش کلسیم حاد و شدید ایجاد میشود)

ارزیابی آزمایشگاهی

- ✓ **کلسیم سرم** بالا میباشد (بهتر است کلسیم یونیزه اندازهگیری شود) افزایش کلسیم در هیپرپلازی پاراتیروئید شدیدتر است. فسفر سرم : سطح فسفر سرم به حدود 3 میلیگرم بر دسی لیتر یا کمتر کاهش مییابد، منیزیم سرم پائین است.
- ✓ **آلکالین فسفاتاز** : در بیماران مبتلا به آدنوم پاراتیروئید که درگیری استخوانی دارند سطح آن بالا است ولی در هیپرپلازی حتی در موارد درگیری استخوانی شدید سطح آن طبیعی است
- ✓ سطح هورمون پاراتیروئید سرم بالا میباشد. (PTH)
- ✓ وزن مخصوص ادرار پائین است.
- ✓ سطح کلسی تونین سرم : معمولاً طبیعی است در موارد افزایش کلسیم خون حاد می تواند تولید آن افزایش یابد ولی در افزایش کلسیم خون مزمن طبیعی است.

علائم پرتوشناسی پرکاری پاراتیروئید یا هیپر پارا:

پایدارترین و مشخص ترین یافته عکسبرداری، جذب استخوان ساب پریوستال است، که در حاشیه انگشتان دست بهتر مشخص میشود و یک نمای مژس به کورتکس خارجی میدهد.

کیست استخوانی: معمولاً متعدد هستند و حاوی مایع موکوئید یا قهوهای و بیشتر در بخش مدولاری شفت متاکارپ و دنده هاو لگن دیده میشوند.

استئوکلاستم یا تومور قهوه ای : تعداد زیاد استئوکلاست چندهسته ای همراه با ماتریکس که بیشتر در استخوان تراپکولار فک، دنده و استخوانهای بلند دیده میشود.

جمجمه : تراپکولاسیون واضح یا ظاهر دانه دار ناشی از کاهش تراکم کانونی وجود دارد .ممکن است در مراحل پیشرفته لامنیادورا حذف شود. کاهش تراکم عمومی و گاه در موارد پیشرفته ناپدید شدن بعضی استخوانها مثل بنددپستال انگشت دست یک سوم خارجی دیستال کلا ویکل و ... دیده می شود.

شکستگی مرضی و تغییر شکل ممکن است دیده شود 10 درصد بیماران در عکسبرداری نشانه های ریکتز را نشان میدهند، در عکسبرداری شکم، سنگ کلیه یا نفروکلسینوز دیده میشود

تشخیص افتراقی پرکاری پارا تیروئید یا هیپر پارا:

سایر علل افزایش کلسیم خون جزء تشخیص افتراقی میباشند مانند

افزایش ویتامین D ناشی از درمانهای پزشکی و تولید نابجا به دنبال سارکوئیدوز، توبرکلوز و سایر ضایعات گرانولوماتوز، نکروز چربی و مصرف زیاد شیرهای تقویب شده، سندرم ویلیامز، عدم تحرک طولانی مدت، مسمومیت تیروئید، افزایش ویتامین A، هیپو فسفاتازیا، جهش های فعال کننده گیرنده PTH/PTHrP

پائین بودن سطح فسفر و افزایش سطح هورمون پارا تیروئید در پرکاری پارا تیروئید تشخیصی است.

درمان پرکاری پارا تیروئید یا هیپر پارا:

I. درمان فوری پرکاری پارا تیروئید یا هیپر پارا:

ابتدا اگر افزایش کلسیم خون حاد وجود دارد باید درمان شود. معمولاً گفته میشود کلسیم بالاتر از 14 میلیگرم در دسی لیتر درمان شود، ولی عدم مهم نیست علامت مهم است. چون گاه با وجود کلسیم پایین تر در مواردی همچون کاهش البومین خون که منجر به کاهش کلسیم توتال میشود، کم آبی، درمان با مدرها، بی حرکتی و دوره بهبودی از جراحی بزرگ و تجویز نمکهای کلسیم علائم حاد افزایش کلسیم خون ایجاد میشود. افزایش کلسیم خون حاد باعث علامتهایی مثل اختلال در عملکرد سیستم عصبی - اختلال گوارشی بصورت درد شکم، تهوع، پانکراتیت، بیحالی، کوما، ترومبوز وریدی و نارسائی حاد کلیه میشود. در صورت بروز علائم افزایش کلسیم خون حاد و یا کلسیم بالاتر از 14 میلیگرم در دسی لیتر باید درمان فوری افزایش کلسیم خون انجام شود. مهمترین اقدام درمانی جایگزینی مایعات است و سایر درمانها شامل بیس فسفونات های وریدی کلسی تونین، میترامایسین، مدرها (لازیکس) و کورتون میباشد. در موارد خاص ممکن است دیالیز نیز انجام شود.

II. جایگزینی مایعات: مهمترین کار جایگزینی مایعات است که مایع انتخابی نرمال سالین به میزان دو برابر مقدار نگهدارنده در روز و یا در سن بالاتر، 2 تا 4 لیتر در روز داده میشود.

III. لازیکس: برای افزایش دفع کلسیم از ادرار میتوان لازیکس با دوز 1 میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر 6 ساعت بصورت وریدی آهسته تزریق نمود.

IV. بیس فسفوناتها: مهار باز جذب استخوانی که نمونه آنها استفاده از بیس فسفوناتهای وریدی است. مهمترین آنها پامیدرونات میباشد که با دوز ۹۰ تا ۶۰ میلیگرم در طی ۲ تا ۴ ساعت تجویز میشود. در صورت موارد مقاوم تکرار میشود.

- V. کلسی تونین:** نمونه دیگر مهار فعالیت استئوکلاستها با کلسیتونین میباشد، که **۸ تا ۴** واحد به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در روز به صورت زیرجلدی تزریق میشود که باعث کاهش کلسیم در حد **2** میلیگرم بر دسی لیتر میگردد.
- VI. استروئید:** در مسمومیت با ویتامین **D** و عواملی مثل بیماری گرانولوماتوز و بدخیمیهای خون که از طریق افزایش ویتامین **D** باعث افزایش کلسیم خون میشوند مؤثر است (در پرکاری پاراتیروئید اثر ندارد) این درمان اثر تاخیری دارد، و کاهش حاد کلسیم ظرف **۲۴ تا ۱۲** ساعت اول به علت تحریک دفع کلسیم از کلیه میباشد. هیدروکورتیزون با دوز **1** میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر وعده هر **6** ساعت یکبار بصورت وریدی تجویز میشود.
- VII. دیالیز:** در بیمارانی که نارسایی کلیه دارند مایع درمانی اولین اقدام نیست. در این موارد اولین قدم درمانی دیالیز با مایعی است که کلسیم ندارد و یا حداقل کلسیم را دارا میباشد.

درمان پرکاری پاراتیروئید اولیه:

حذف غده پاراتیروئید به کمک جراحی در تمام موارد ضرورت دارد. امروزه بهترین روش بررسی نوع پرکاری پاراتیروئید قبل از جراحی یعنی بررسی آدنوم یا هیپرپلازی یا کانونهای نابجای تولید هورمون پاراتیروئید اسکن **Tc 99/ Sestamebi** به تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر است که در تشخیص و تعیین محل قبل از عمل در **۹۰ تا ۵۰** درصد موارد مؤثر واقع شده است. قبل از این از روش آنژیوگرافی و نمونهبرداری وریدی انتخابی با استفاده از رادیوایمونواسی هورمون پاراتیروئید استفاده می شد. روشهای دیگر تصویرسازی شامل سیتی اسکن و سونوگرافی میباشد. ممکن است بسیاری از جراحان خبره در جراحی پاراتیروئید به این روشها نیازی نداشته باشند، اما انجام آن جهت ارزیابی موارد پرکاری پاراتیروئید راجعه یا پایدار توصیه میشود.

درمان جراحی پرکاری پاراتیروئید یا هیپر پارا:

در مورد نوع جراحی و شکاف اولیه جراحی برای باز کردن گردن به دو روش انجام میشود یکی بازکردن دو طرفه گردن و دید باز هر **4** غده پاراتیروئید و دیگری که امروزه با بررسیهای تصویرسازی قبل از عمل انجام میشود باز کردن یک طرفه است. این روش با عوارض کمتری بعد از جراحی همراه است.

نوزادان با افزایش کلسیم خون نوزادی اکثراً نیاز به برداشتن کامل پاراتیروئید دارند. در سایرین که افزایش کلسیم خون شدت کمتری دارد ممکن است بخشی از پاراتیروئید خارج شده به ناحیه ساعد پیوند زده شود.

✚ عوارض جراحی برداشتن پاراتیروئید شامل کم کاری پاراتیروئید در **4** درصد موارد و فلج عصب صورتی در **1** درصد موارد است این عوارض بیشتر در بیماران نیازمند برداشتن بخشی از پاراتیروئید، هیپرپلازی و کارسینوم، (خیلی نادر در بچه ها) دیده میشود. موفقیت عمل جراحی اگر توسط جراح مجرب صورت گیرد **95** درصد است.

✚ بیماری راجعه: به بروز افزایش کلسیم بعد از دوره حداقل **۱۲ تا ۶** ماهه، کلسیم طبیعی خون گفته میشود که در **۴ تا ۱۶ درصد** موارد دیده میشود که علت آن هیپرپلازی جامانده ناشی از کارسینوما و یا آدنوماهای دیگر تشخیص داده نشده قبل از عمل میباشد. با انجام تصویرسازی قبل از عمل و تشخیص دقیق، بیماری راجعه کاهش مییابد.

پیگیری: بعد از عمل جراحی بیمار باید به دقت از نظر کاهش کلسیم خون و تتانی تحت نظر باشد. در چند روز اول بعد از عمل میتوان برای کنترل این عوارض از گلوکونات کلسیم وریدی استفاده و سپس کلسیم خوراکی را جایگزین آن نمود. ممکن است تا چند ماه نیاز به کلسیم خوراکی و فرم فعال ویتامین **D** باشد. بطور مکرر سطح کلسیم و فسفر سرم بعد از عمل بررسی میشود. اگر کلسیم سرم در طولانی مدت پائین باشد، باید سطح هورمون پاراتیروئید بررسی شود ممکن است بیمار مبتلا به کمکاری پاراتیروئید شده و نیاز به درمان دائمی داشته باشد

درمان پرکاری پاراتیروئید ثانویه

در این حالت باید عاملی که پرکاری پاراتیروئید ثانویه ایجاد کرده درمان شود، و یا در مواردی مانند پرکاری پاراتیروئید ثانویه به نارسائی کلیه، هدف از درمان حفظ سطح سرمی کلسیم و فسفر در محدوده طبیعی باشد که با کاهش فسفر از طریق محدودیت مصرف فسفر، درمان با باندکنندههای فسفر مثل کلسیم کربنات، کلسیم استات یا کلسیم سترات و همچنین حفظ کلسیم به وسیله کلسیتریول انجام میشود.

موارد انجام جراحی پاراتیروئید در صورتی که در حین درمان دچار علائمی نظیر افزایش کلسیم خون پایدار، خارش شدید، تشکیل کلسیم خارج سلولی و ضایعات اسکلتی شدید باشد لازم است جراحی پاراتیروئید صورت گیرد، که مانند موارد پرکاری پاراتیروئید اولیه انجام میشود. (در نارسائی کلیه اگر بیماری استخوانی وابسته به آلومینیوم دارد باید از برداشتن پاراتیروئید اجتناب شود زیرا ممکن است علائم بدتر شود)

کم کاری غده پاراتیروئید و راشیتیس

مقدمه و تعریف:

کم کاری غده پاراتیروئید اختلالی غیر شایع است، که در جریان این اختلال به دلیل کاهش سطح هورمون غده پاراتیروئید در گردش خون، بدن دچار علائم کاهش کلسیم میشود.

علل کم کاری غده پاراتیروئید و راشیتیس:

۱- کم کاری غده پاراتیروئید ارثی که شامل اختلالات زیر است:

- سندرم دی جرج: در اثر نقص در تشکیل بن بست حلقی 3 و 4 و 5، سندرم CATAH22 (نقایص قلبی ناهنجاری صورت-هیپوپلازی تیموس-شکاف کام-هیپوکلسمی و حذف در کروموزوم 22q11 در ۹۰ درصد موارد)
 - سندرم HDR به صورت کم کاری غده پارا تیروئید - کری حسی عصبی - آنومالی کلیه خود را نشان میدهد و به علت حذف در بازوی کوتاه کروموزوم ۱۰ می باشد.
 - کم کاری غده پارا تیروئید وابسته به X مغلوب: به صورت تشنج در شیرخواران 2 هفته تا 6 ماهه خود را نشان میدهد.
 - کم کاری غده پارا تیروئید اتوزوم مغلوب این حالت معمولاً با تظاهرات بدشکلی صورت واندام هاهمراه است که بصورت میکروسفالی، چشمان فرورفته، بینی منقار مانند، فک کوچک و گوشهای آویزان و عقب افتادگی رشد داخل رحمی و عقب افتادگی ذهنی میباشد.
 - جهش در ژن PTH
 - بیماریهای خودایمنی: مثل سندرم خودایمنی چند غده ای نوع 1 (کم کاری غده پاراتیروئید، کاندیدیازیس، آدیسون همراه با یک سری علائم خودایمنی)
 - بیماریهای میتوکندریال: مثل سندرم کرتز-سایر (افتالموپلژی، کاهش شنوایی حسی-عصبی، اختلال هدایتی قلب و کم کاری غده پاراتیروئید)
- ۲-حالتی که کم کاری غده پاراتیروئید مادرزادی میباشد ولی ارثی نیست: در این حالت فقدان یا هیپوپلازی مادرزادی پاراتیروئید وجود دارد. عدم نمو غده پاراتیروئید، ثانویه به مصرف الکل یا ترکیبات ویتامین A برای درمان آکنه توسط مادر و یا مصرف ید رادیواکتیو در دوران بارداری می تواند این حالت را ایجاد کند.
- ۳-کم کاری غده پاراتیروئید به دنبال تخریب غده پاراتیروئید که شامل موارد زیر است:
- شایعترین مورد به دنبال برداشتن تیروئید میباشد که 2 حالت ایجاد میشود:
- الف- کم کاری غده پاراتیروئید موقت به دنبال ادم یا آسیب عروقی غدد پاراتیروئید
- ب- کم کاری غده پاراتیروئید دائم به دنبال آسیب عروقی یا برداشتن همه غده پاراتیروئید
- به دنبال بیماریهای ارتشاحی که شامل هموسیدروز در تالاسمی، و یلسون و رسوب مس در غده پاراتیروئید و بیماری های متاستا زدهنده به پاراتیروئید میباشد.
- ۴- کم کاری غده پارا تیروئید به دنبال نقص در سنتز هورمون پاراتیروئید که شامل موارد زیر میباشد:
- کاهش منیزیوم شدید که شایع بوده و هم باعث کاهش ترشح و هم مقاومت به هورمون پاراتیروئید میشود
 - آلکالوز تنفسی که باعث کاهش ترشح پاراتورمون و مقاومت کلیه به آن میشود.
 - جهش فعالکننده در گیرنده حس گر کلسیم که به صورت اتوزوم غالب منتقل شده و باعث کمکاری غده پارا تیروئید و افزایش دفع کلسیم ادرار میشود.

تشخیص کم کاری غده پارا تیروئید و راشیتیس

تشخیص بر اساس علائم کم کاری غده پاراتیروئید و استفاده از یافته های آزمایشگاهی میباشد. بیماری میتواند بدون علامت باشد یا علائم کمبود کامل را منعکس نموده و یا طولانی ظاهر شود و در موارد کمبود خفیف فقط با یافته های آزمایشگاهی تشخیص داده میشود.

علائم بالینی کم کاری پارا تیروئید

۱-تاریخچه

- ✓ درد و کرامپ عضلانی (نظائر زودرس)
- ✓ خواب رفتگی و گزگز دست و پا (از مچ به پائین)
- ✓ تشنج با یا بدون کاهش هوشیاری
- ✓ تاخیر در دندان در آوردن
- ✓ شکل گیری نامنظم مینای دندان
- ✓ پوست خشک و پوسته پوسته
- ✓ شیارهای افقی در ناخنهای انگشتان
- ✓ علامت کاندیدا (قارچ) در ناخن و دهان
- ✓ ممکن است علائم بیماریهای خودایمنی دیگر نیز وجود داشته باشد.
- ✓ همراهی سندرم چند غده ای تیپ 1
- ✓ کاتاراکت (آب مروارید) در بیماری مزمن
- ✓ ممکن است علائم بیماریهای خودایمنی دیگر نیز وجود داشته باشد

یافته های آزمایشگاهی

❖ سطح کلسیم تام سرم پائین است (۵ تا ۷ میلی گرم درصد)

- ❖ سطح فسفر سرم افزایش یافته (۷ تا ۱۲ میلی گرم درصد)
- ❖ سطح آلکالین فسفاتاز نرمال یا پایین است.
- ❖ ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D3 معمولاً طبیعی است ولی میتواند به علت کاهش سطح پاراتورمون پایین هم باشد.
- ❖ سطح PTH (هورمون پارا تیروئید) طی روش اندازه گیری ایمونومتريک پائين برآورد ميشود (البته سطح پاراتورمون نرمال در زمان هیپوکلسمی نشانه کمبود پاراتورمون بدن میباشد)
- ❖ سایر یافته‌های پاراکلینیک::
 - (۱) رادیوگرافی استخوان یک افزایش دانسیته محدود به متافیز را نشان میدهد.
 - (۲) عکسبرداری یا CT-Scan؛ جمجمه کلسیفیکاسیون عقده های قاعده ای را نشان میدهد.
 - (۳) در الکتروکاردیوگرام (نوار قلب) فاصله QT افزایش یافته است

تشخیص افتراقی کم کاری غده پارا تیروئید و راشیتیس

- (a) کم کاری غده پارا تیروئید کاذب: در این حالت کلسیم پایین و فسفر بالا است ولی در بررسی ها سطح پاراتورمون نیز به علت غیر حساس بودن بافت های هدف به هورمون بالا است. با وجودی که این شکل از زمان تولد وجود دارد ولی علائم بالینی بعد از 3 سالگی ظاهر می شوند. این اختلال ممکن است همراه با سندرم آلبرایت باشد (قد کوتاه، چهره گرد، کم بودن تعداد انگشتان و پهن شدن آنها، رسوب کلسیم زیر جلدی و عقب افتادگی ذهنی) یا تغییرات بدنی نداشته باشد.
- (b) کاهش کلسیم خون ناشی از کمبود ویتامین D: در این حالت کلسیم و فسفر هر دو کاهش یافته و پاراتورمون ثانویه به کاهش کلسیم بالا رفته است.
- (c) کمبود منیزیم: کاهش ترشح پاراتورمون و ایجاد مقاومت نسبت به اثر هورمون در سلول های هدف باعث کاهش کلسیم می شود. کاهش کلسیم خون این افراد به درمان با گلوکونات کلسیم جواب نمی دهد.
- (d) افزایش فسفر خون:: در نارسایی حاد و مزمن کلیوی و پس از درمان لوکمی (از بین رفتن بلاست ها و آزاد شدن فسفر) به علت افزایش فسفر، کلسیم کاهش می یابد. درمان قطعی کاهش فسفر است.
- (e) مسمومیت با فسفات غیر آلی: در اثر مصرف مسهل یا انمای فسفات به وجود می آید. ممکن است منجر به کاهش کلسیم و تتانی ناشی از آن شود که به تجویز کلسیم پاسخ می دهد.

درمان کم کاری غده پارا تیروئید و راشیتیس

در شرایط اورژانس اگر بیمار دچار تتانی (اسپاسم و گرفتگی عضلات بدن) شده باشد هدف اولیه دادن کلسیم به منظور کنترل تتانی میباشد. درمان با گلوکونات کلسیم 10 درصد شروع میشود و ادامه مییابد تا کلسیم سرم به حد طبیعی برسد. همزمان با تجویز کلسیم کلسی تریول (فرم فعال ویتامین D) با دوز 25 صدم میکروگرم و دوز نگهدارنده یک دهم تا یکصدم میکروگرم بر کیلوگرم در روز تا حداکثر ۲ تا ۳ میکروگرم در روز شروع میشود. چون نیمه عمر کلسی تریول کوتاه است باید در دو دوز داده شود. فایده کلسیتریول شروع اثر سریع (در عرض ۲ تا ۳ روز و برگشت اثر در صورت قطع دارودر عرض ۲ تا ۴ روز میباشد).

درمان نگهدارنده:

بعد از طبیعی شدن سطح کلسیم سرم درمان نگهدارنده شامل موارد زیر است:

- A. ویتامین D (بصورت فرم فعال با همان دوز یک صدم تا یک دهم میکروگرم به ازای گیلو گرم) یا ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد ویتامین D3 غیرفعال در روز هست
- B. کلسیم خوراکی: در این بیماران باید از خوردن کلسیم مطمئن باشیم. کلسیم (به صورت گلوکونات کلسیم یا کلویونات کلسیم) به میزان 800 میلی گرم کلسیم المانته روزانه، داده میشود. مصرف غذاهایی با فسفر بالا مانند شیر، تخم مرغ، پنیر در رژیم غذایی باید کاهش یابد.

عوارض درمان کم کاری غده پارا تیروئید و راشیتیس:

رسوب املاح کلسیم در کلیه میتواند به دنبال درمان با کلسیم اتفاق بیفتد بنابراین بهتر است سالیانه برای بررسی این عارضه سونوگرافی از کلیهها انجام شود.

پیگیری بیمار بعد از درمان:

در هفته های نخست درمان هر هفته کلسیم و فسفر سرم کنترل میشود (هدف، نگهداشتن کلسیم سرم در کمترین حد طبیعی یعنی هشت و نیم تا نه و نیم میلیگرم در دسی لیتر) است. در صورت افزایش کلسیم خون درمان را متوقف نموده و پس از بازگشت کلسیم به میزان طبیعی، کلسیم و ویتامین D را با دوز کمتر از سر می گیریم و اگر در پیگیری، کلسیم بیمار پائین باقی بماند هر چهار تا شش هفته 15 تا 20 درصد به مقدار ویتامین D افزوده میشود.

اگر در پیگیری بیمار علائم پیگمانتاسیون، پائین بودن فشار خون و یا کاهش شدید وزن مشاهده شد باید به فکر عدم کفایت آدرنال باشیم و بررسی و درمان آن انجام شود.

بیماران مبتلا به فرم هیپرکلسیوری هیپوکلسمیک اتوزوم غالب (جهش فعالکننده گیرنده حس گر کلسیم) در طی درمان با ویتامین **D** ممکن است دچار رسوب املاح کلسیم در کلیه و اختلال کلیوی شوند و در طی پیگیری درمان بیمار باید از نظر این عوارض بررسی شود

ترجمه و تلخیص دکتر سید حسین دهقان منشادی فوق تخصص غدد-متابولیسم و رشد کودکان

برگرفته از کتاب مرجع طب غدد ویلیامز و کتاب مرجع نلسون

گرد آوری: دکتر سید حسین دهقان منشادی

آدرس مطب: تهران خ شریعتی، متروی شریعتی، جنب حسینیه ارشاد، کوچه ارشاد، پلاک ۱، طبقه ۳، واحد ۲۱

تلفن:

۰۹۱۰۶۸۲۵۰۹۹

۰۲۱-۲۲۸۹۴۱۰۸