

Hypoparatyreóza

Hypoparatyreóza je syndrom vzniklý nedostatečnou sekrecí PTH, která vede k hypokalcémii. Jedná se o poměrně vzácné onemocnění, jehož incidence je 7 případů na 1 000 000 obyvatel za rok (autoimunní etiologie).

Etiologie

Chirurgické odstranění příštítných tělísek je nejčastější příčinou, většinou se jedná o komplikaci tyreoidektomie. Tranzistorní hypoparatyreóza se může vyskytnout i po odstranění adenomu, kdy jsou zbylá tělíska ve funkčním útlumu.

Idiopatická hypoparatyreóza je autoimunitní postižení příštítných tělísek, které se může vyskytovat samostatně či v rámci autoimunitního polyglandulárního syndromu 1. typu.

Familiární hypoparatyreóza je autosomálně recesivně dědičná porucha, vznikající v důsledku mutace genu pro PTH nebo mutace pro jeden z transkripčních faktorů uplatňujících se při vývoji příštítných tělísek. Autosomálně dominantní porucha je způsobena mutací genu pro calcium sensing receptor. K dalším méně častým příčinám patří DiGeorgův syndrom, HDR syndrom, talasemie, těžká hypomagnesemie, metastázy infiltruující příštítná tělíska, Wilsonova choroba (depozice mědi) a hemochromatóza (depozice železa).

Klinický obraz

Rychle vzniklá hypoparatyreóza se projeví jako **tetanické křeče, zvýšená nervosvalová dráždivost, karpopedální spazmy, parestázie** končetin a v obličeji. V případě **pomalého rozvoje** jsou přítomny **psychické příznaky** (u chronických forem), **slabost, únava, apatie, úzkost, poruchy osobnosti, poruchy vidění** (důsledkem katarakty), **extrapyramidové poruchy**.

Objektivně nalezneme **Chvostkův** příznak a **Trousseauův** příznak, hyperaktivitu šlachových reflexů, suchou kůži s deskvamací, křehké nehty, vypadávání vlasů a obočí, poruchy vývoje zubů u dětí, kataraktu, zvýšený nitrolební tlak.

Laboratorně prokážeme **hypokalcémii, hyperfosfatémii, nízkou** sérovou koncentraci **PTH**.

Další vyšetření:

- Skiagram lebky – kalcifikace bazálních ganglií (u chronických forem).
- Oční vyšetření – zadní lentikulární katarakta, edém papily (v případě nitrolební hypertenze).
- **EKG – prodloužený QT interval.**

Diferenciálně diagnosticky musíme odlišit jinou příčinu hypokalcémie a pseudoparatyreózu.

Terapie a prognóza

Akutní formy

Zásadou je rychlá úprava hladin **kalcia i.v.** (ve formě infuzí s *calcium gluconicum 10% amp.*), podání **kalcitriolu**, event. při hypomagnesemii doplňujeme i Mg. Během léčby monitorujeme EKG.

Prognóza u správně a včas léčené poruchy je dobrá.

Chronické formy

Podáváme **vitamin D₂** (8 000–150 000 UI/den), **D₃** (10 000–50 000 UI/den) nebo **kalcitriol** (0,25–4 µg/den), současně suplementujeme **kalcium** (1–2 g/den), nejlépe ve dvou denních dávkách. Léčbu korigujeme na základně monitorace sérových koncentrací kalcia a fosfátů.

Již nelze ovlivnit poruchy zubů, kataraktu, kalcifikaci bazálních ganglií a poruchy intelektu.

Odkazy

Související články

- Příštítná tělíska
- Poruchy kalciofosfátového metabolismu
- Hyperparatyreóza

Zdroje

- ČEŠKA, Richard, Tomáš ŠTULC a Vladimír TESAŘ, a Milan LUKÁŠ, et al.. *Interna*. 3.. vydání. Praha : Stanislav

