



BÖLÜM 29

PARATIROID BEZİ VE KAS İSKELET SİSTEM HASTALIKLARI

Pınar Müge ALTINKAYA¹

Paratiroid bezi boyunda tiroid arkasında yer alan dört adet endokrin bir glanddır. Paratiroid bezi bir polipeptid olan parathormon (PTH) salgılar (1). Parathormonun ana görevi kalsiyum fosfor metabolizmasını dengede tutmaktır. İyonize kalsiyum düzeyleri PTH sentezinde ana belirleyicidir (2). Kan kalsiyum düzeyinin düşmesine yanıt olarak dakikalar içinde salgılanan parathormon böbrekler, gastrointestinal sistem ve kemikler üzerine etki gösterek kan kalsiyum düzeyini normale getirir. PTH, böbrekteki reseptörlerine bağlanarak kalsiyum emilimini ve fosfat atılımını artırır (1). Ayrıca böbreklerden kalsitriol (1, 25 hidroksi kolekalsiferol) sentezini artırarak gastrointestinal sistemden kalsiyum ve fosfor emilimini artırır. Böylece kan kalsiyum seviyesi normale gelir (1).

Parathormon sentezindeki anormallikler diğer sistemleri etkilediği gibi kas-iskelet sistemini de etkilemektedir. Kalsiyum metabolizmasındaki bozukluklar, paratiroid bezi hastalıklarında ortaya çıkan klinik bulguların çoğundan sorumlu tutulmaktadır. Paratiroid bezindeki bozukluklar (hiperparatiroidizm ve hipoparatiroidizm) kemik, yumuşak doku ve sinir sistemini etkileyerek çok geniş spektrumlu hastalık tablosuna yol açabilmektedir.

HİPERPARATIROIDİZİM

Hiperparatiroidizm paratiroid bezinin aşırı aktivite göstermesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Diyabetes mellitus ve tiroid fonksiyon bozukluklarından sonra en sık görülen endokrin hastalıktır. Primer, sekonder veya tersiyer olmak üzere 3 farklı formda ortaya çıkabilir.

¹ Uzm. Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, pmsarikaya@gmail.com.

asemptomatiktir. Paravertebral ve ossifikasyon hipoparatiroidizmin kas- iskelet belirtilerindedir ve bu belirtiler sıklıkla ankilozan spondilitle karışır. Hastalar ankilozan spondilite benzer olarak sabah tutukluğu, sırt ve bel ağrısı tarifler. Sakroiliak eklemlerde skleroz olabilir, fakat erozyon veya ankiloz görülmez. HLA- B27 pozitifliği olabilir, ancak sağlıklı toplumdaki kadardır (36). Sabah tutukluğu ve ağrı NSAİİ ye cevap vermez. Vertebralarda oluşan sindesmofitler dejeneratif eklem hastalıkları ile de karışabilir, disk aralığının korunmuş olması dejeneratif eklem hastalığından ayırır (36).

Hipoparatiroidinin ve hipokalesminin şiddeti ile ilişkili olan miyopatide artmış kreatin kinaz (CK) seviyeleri ve biyopside kas anormallikleri ile ilişkili, oldukça nadir görülen bir tablodur (37, 38). Hipokalsemi tedavisi ile semptomlar düzelir (39).

PSEUDOHİPOTİROİDİZM

Pseudodohipoparatiroidizm; parathormona hedef organ yanıtısızlığı sonucu gelişen düşük serum kalsiyum ve fosfor seviyeleri ile yüksek PTH seviyeleri ile seyreden otozomal dominant bir hastalıktır. İlk kez Albright tarafından 1942' de tanımlanmıştır. Albright herediter osteodistrofisi olarak da tanımlanabilir. Klinikte karakteristik olarak obezite yuvarlak yüz, frontal bombelik, 4. Ve 5. parmak metakarpal ve metatarsal kemiklerde kısalık, kısa boy, hipokalsemi ve hiperparatiroidi görülebilir. Beraberinde miyopati, mental retardasyon ve yumuşak doku kalsifikasyonları sıktır (40).

KAYNAKLAR

1. Khan M, Jose A, Sharma S. Physiology, Parathyroid Hormone. StatPearls. Treasure Island (FL)2022.
2. Lofrese JJ, Basit H, Lappin SL. Physiology, Parathyroid. StatPearls. Treasure Island (FL)2022.
3. Pappu R, Jabbour SA, Reginato AM, Reginato AJ. Musculoskeletal manifestations of primary hyperparathyroidism. *Clin Rheumatol*. 2016;35(12):3081-7.
4. Naji Rad S, Deluxe L. Osteitis Fibrosa Cystica. StatPearls. Treasure Island (FL)2022.
5. Kalapala L, Keerthi Sai S, Babburi S, Venigalla A, Pinisetti S, Kotti AB, et al. An Endocrine Jaw Lesion: Dentist Perspective in Diagnosis. *Case Rep Dent*. 2016;2016:2582038.
6. Mirza F, Canalis E. Management of endocrine disease: Secondary osteoporosis: pathophysiology and management. *Eur J Endocrinol*. 2015;173(3):R131-51.
7. Bandeira F, Cusano NE, Silva BC, Cassibba S, Almeida CB, Machado VC, et al. Bone disease in primary hyperparathyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014;58(5):553-61.
8. Khosla S, Melton LJ, 3rd, Wermers RA, Crowson CS, O'Fallon W, Riggs B. Primary hyperparathyroidism and the risk of fracture: a population-based study. *J Bone Miner Res*. 1999;14(10):1700-7.

9. Khan A, Grey A, Shoback D. Medical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(2):373-81.
10. Camozzi V, Luisetto G, Basso SM, Cappelletti P, Tozzoli R, Lumachi F. Treatment of chronic hypercalcemia. *Med Chem.* 2012;8(4):556-63.
11. Rosales-Alexander JL, Balsalobre Aznar J, Magro-Checa C. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease: diagnosis and treatment. *Open Access Rheumatol.* 2014;6:39-47.
12. Bencardino JT, Hassankhani A. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2003;7(3):175-85.
13. Abhishek A. Calcium pyrophosphate deposition disease: a review of epidemiologic findings. *Curr Opin Rheumatol.* 2016;28(2):133-9.
14. Zamora EA, Naik R. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. *StatPearls. Treasure Island (FL)2022.*
15. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Barskova V, Guerne PA, Jansen TL, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(4):563-70.
16. Hainer BL, Matheson E, Wilkes RT. Diagnosis, treatment, and prevention of gout. *Am Fam Physician.* 2014;90(12):831-6.
17. Hisatome I, Ishimura M, Sasaki N, Yamakawa M, Kosaka H, Tanaka Y, et al. Renal handling of urate in two patients with hyperuricemia and primary hyperparathyroidism. *Intern Med.* 1992;31(6):807-11.
18. Mintz DH, Canary JJ, Carreon G, Kyle LH. Hyperuricemia in hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 1961;265:112-5.
19. Hui JY, Choi JW, Mount DB, Zhu Y, Zhang Y, Choi HK. The independent association between parathyroid hormone levels and hyperuricemia: a national population study. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(2):R56.
20. Shiota E, Tsuchiya K, Yamaoka K, Kawano O. Spontaneous major tendon ruptures in patients receiving long-term hemodialysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2002(394):236-42.
21. Ruiz J, Rios A, Rodriguez JM, Llorente S. Spontaneous tendon ruptures in chronic renal failure. *Nefrologia.* 2017;37(3):341-3.
22. Katzberg HD, Kassardjian CD. Toxic and Endocrine Myopathies. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2016;22(6, Muscle and Neuromuscular Junction Disorders):1815-28.
23. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(6).
24. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med.* 2008;359(4):391-403.
25. Heino M, Peterson P, Kudoh J, Nagamine K, Lagerstedt A, Ovod V, et al. Autoimmune regulator is expressed in the cells regulating immune tolerance in thymus medulla. *Biochem Biophys Res Commun.* 1999;257(3):821-5.
26. Vetter T, Lohse MJ. Magnesium and the parathyroid. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2002;11(4):403-10.
27. Toulaitos JS, Sebes JJ, Hinton A, McCommon D, Karas JG, Palmieri GM. Hypoparathyroidism counteracts risk factors for osteoporosis. *Am J Med Sci.* 1995;310(2):56-60.
28. Rubin MR. Skeletal Manifestations of Hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2018;47(4):825-37.
29. Kruse K, Kracht U, Wohlfart K, Kruse U. Biochemical markers of bone turnover, intact serum parathyroid hormone and renal calcium excretion in patients with pseudohypoparathyroidism and hypoparathyroidism before and during vitamin D treatment. *Eur J Pediatr.* 1989;148(6):535-9.
30. Cusano NE, Nishiyama KK, Zhang C, Rubin MR, Boutroy S, McMahon DJ, et al. Noninvasive Assessment of Skeletal Microstructure and Estimated Bone Strength in Hypoparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2016;31(2):308-16.

31. Underbjerg L, Sikjaer T, Mosekilde L, Rejnmark L. Postsurgical hypoparathyroidism--risk of fractures, psychiatric diseases, cancer, cataract, and infections. *J Bone Miner Res.* 2014;29(11):2504-10.
32. Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, Lauter KB, Vrla MC, Becker CB, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(12):4507-14.
33. Chawla H, Saha S, Kandasamy D, Sharma R, Sreenivas V, Goswami R. Vertebral Fractures and Bone Mineral Density in Patients With Idiopathic Hypoparathyroidism on Long-Term Follow-Up. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(1):251-8.
34. Han P, Trinidad BJ, Shi J. Hypocalcemia-induced seizure: demystifying the calcium paradox. *ASN Neuro.* 2015;7(2).
35. Goswami R, Sharma R, Sreenivas V, Gupta N, Ganapathy A, Das S. Prevalence and progression of basal ganglia calcification and its pathogenic mechanism in patients with idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012;77(2):200-6.
36. Goswami R, Ray D, Sharma R, Tomar N, Gupta R, Gupta N, et al. Presence of spondyloarthropathy and its clinical profile in patients with hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2008;68(2):258-63.
37. Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker RV, Hannan FM, Clarke BL, Rejnmark L, et al. Hypoparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17055.
38. Policepatil SM, Caplan RH, Dolan M. Hypocalcemic myopathy secondary to hypoparathyroidism. *WMJ.* 2012;111(4):173-5.
39. Dai CL, Sun ZJ, Zhang X, Qiu MC. Elevated muscle enzymes and muscle biopsy in idiopathic hypoparathyroidism patients. *J Endocrinol Invest.* 2012;35(3):286-9.
40. Mantovani G. Clinical review: Pseudohypoparathyroidism: diagnosis and treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(10):3020-30.