هیپرپاراتیروئیدیسم

مجلهٔ نظام پزشکی
سال چهارم ، شمارهٔ ۱ ، صفحه ۵۶ ، ۱۳۵۳

دکتر امان‌الله کیهانی*

هیپرپاراتیروئیدیسم خیلی دیر به‌جامعه پزشکی معرفی‌شد. نخستین بار در سال ۱۸۹۱ Von Recklinghausen یك نوع بیماری استخوانی را شرح دادکه به‌اسم خود او معروف شد . رابطه این بیماری استخوانی وهیپرپاراتیروئیدیسم سالها شناخته نشد تاآنکه درسال۱۹۲۵، یکی‌ازجراحان‌بیمارستان‌وین(۱۹) ازگردن‌بیماری به‌بیماری وان رکلینگهاوزن توموری برداشت‌که ثابت شد آدنوم پاراتیروئیداست وبعد مشاهده کردکه‌استخوانهای‌بیمار بهبودیافت. پس ازآن بتدریج هورمون مترشحه غدد پاراتیروئید و بیماریهای مربوط به‌آن مشخص گردیدند .

هرچند هیپرپاراتیروئیدیسم بطور ساده بی‌عوارض مربوطه هم‌تشخیص‌داده میشود ولی‌معمولا اولین‌وسیله‌تشخیص‌هیپرپاراتیروئیدیسم بستگی بیکی ازعوارض بیماری این غده دارد. بیماریها و عوارضی که‌باعث تشخیص‌هیپرپاراتیروئیدیسم میگردندبترتیب‌وفور درجدول شماره یك مشخص‌شده‌اند.

جدول شماره ۱ـ هیپرپاراتیروئیدیسم

عوارض و بیماریهائی‌که دراثرهیپرپاراتیروئیدیسم‌ایجادمیگردند:	
۱ـ سنگ کلیه	۱۶۵ مورد
۲ـ بیماریهای استخوانی	۷۵ »
۳ـ زخم‌پپتیك	۲۴ »
۴ـ پانکراتیت	۹ »
۵ـ ناراحتیهای عصبی وروحی	۹ »
۶ـ خستگی	۸ »
۷ـ هیپرتانسیون	۵ »
۸ـ تومرهای متعدد آندوکرینی	۲ »
۹ـ بی علامت	۲ »
۱۰ـ تومور در گردن	۱ »

۳۰۰ بیمار بیمارستان عمومی ماساچوست .

بررسی کالبد شناسی ورویان شناسی پاراتیروئید نیز جالب است. پاراتیروئیدهای فوقانی از شکاف برانکیال چهارم سرچشمه میگیرند وازآنجا باتیروئید پائین میایند . این غدد فوقانی بزرگ شده، ممکن است باحرکات‌بلع وفشار منفی قفسه سینه بطرف‌پائین کشیده شوند . در اینحال غدد پاراتیروئید فوقانی با وجود آنکه رگهایشان‌ازگردن شروع میشوند در مدیاستن فوقانی‌قراردارند. پاراتیروئیدهای تحتانی از شکاف برانکیال سوم سرچشمه میگیرند وباتیموس به‌پائین رانده میشوند (۱۲). در اغلب موارد در حدود پشت قطب‌های تحتانی تیروئید درمحل ورودشریان تیروئیدتحتانی توقف میکنند و حدود پشت قطب‌های تحتانی قرار میگیرند . غدد پاراتیروئید تحتانی گاهی باتیموس بداخل مدیاستن رانده میشوند وگاهی درکپسول تیموس جای میگیرند . از نقطه نظر سلولی، پاراتیروئید سه نوع سلول دارد(۳):

۱ـ سلولهای اصلی (Chief cells) که سیتوپلاسم روشنی دارند وسلولهای ترشح کننده‌اند .

۲ـ سلولهای اوکسی‌فیل (oxyphil) که سیتوپلاسم دانه‌ای دارند وعمل ترشحی ندارند .

۳ـ سلولهای روشن (Water clear cell) که عده‌ای عقیده دارند بعدها به‌سلولهای اصلی تبدیل میشوند (۲).

قبل از آنکه بحث بیشتری راجع به هیپرپاراتیروئیدیسم شود لازم است مختصری درباره فیزیولوژی این غدد جالب شرح داده‌شود. جدول شماره ۲ فیزیولوژی غدد پاراتیروئید را خلاصه میکند.

* مرکز پزشکی پهلوی ـ انستیتوتاج پهلوی ـ تهران .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

جدول شماره ۲- هیپرپاراتیروئیدیسم

اعمال فیزیولوژیك غدد پاراتیروئید
۱- ازدیاد کلسیم یونیزه پلاسما ومایع بین سلولی.
۲- کم‌کردن فسفات‌های آلی پلاسما ومایع بین‌سلولی.
۳- ازدیاد دفع کلسیم از راه کلیه در اوائل بیماری وپس از آسیب کلیه‌ها دفع کلسیم بمقدار زیاد از راه مدفوع.
۴- ازدیاد ترشح فسفات‌ها در اوائل بیماری که کلیه‌ها هنوز آسیب ندیده‌اند .
۵- اثر روی استخوانها وآلکالن فسفاتاز .
۶- رابطه عمل پاراتیروئید بامیزان کلسیم پلاسما.

اعمال پاراتیروئید بترتیب اهمیت عبارتند از :

۱- مقدار کلسیم یونیزه پلاسما ومایع بین سلولی را زیاد میکند . کلسیم پلاسما بدوصورت یونیزه ومتصل باپروتئین وجود دارد که بترتیب بنام کلسیم قابل انتشار(Diffusible) وغیرقابل انتشار (Non Diffusible) نامیده میشوند . غدد پاراتیروئید فقط روی کلسیم یونیزه اثر میکند . وقتی مقدار پروتئین خون کم میشود مقدار کل کلسیم هم در پلاسما کم میشود و بالعکس وقتی مقدار پروتئین خون زیاد شود مقدار کلسیم هم زیاد نشان داده میشود ، لذا برای اندازه گیری کلسیم خون بهتر است مقدار پروتئین راهم اندازه گیری کرد. مقدار کلسیم یونیزه حدود ۵۰ تا ۵۵ درصد کل کلسیم خون میباشد .

کلسیم لازم برای یك شخص بالغ روزانه یك گرم است که معمولا در قسمت بالای روده جذب میشود واین کلسیم در ازدیاد اسیدیته بهتر جذب میگردد وهرماده‌ای که روده را اسیدکند جذب کلسیم را تشدید میکند.

۲- فسفات‌های غیرآلی پلاسما و مایع بین سلولی را کم میکند . این عمل پاراتیروئید بعلت اثر روی توبول‌های کلیه است که باین‌وسیله دفع فسفر از کلیه شدید میشود و در نتیجه فسفر سرم پائین می‌آید. درحقیقت این پائین آمدن فسفات‌ها است که باعث میشود فسفات کلسیم ازاستخوانها بحرکت درآمده وکلسیم خون بالارود. وقتی کلیه‌ها آسیب می‌بینند ترشح فسفراز راه کلیه کمترشده وحتی درآسیب شدید کلیه‌ها فسفرخون زیاد میشود.

۳- دفع کلسیم را زیاد میکند ، این دفع بوسیله کلیه است . در صورتیکه جذب کلسیم در روده به مقدار ویتامین D بستگی دارد این دفع اضافه کلسیم گاهی باعث ایجاد سنگ کلیه میگردد. سنگ کلیه ساخته شده اغلب از نوع فسفات است ولی اگر مقدار اگزالات هم درکلیه موجود باشد سنگ ممکن است از نوع اگزالات شود. دفع طبیعی کلسیم از راه ادرار حدود ۱۵۰ میلی گرم واز راه مدفوع ۴۰۰ تا ۸۰۰ میلی گرم است . این دفع شدید کلسیم در هیپرپاراتیروئیدیسم اگر ادامه یابد باعث نفروکالسینوز میشود و در این‌صورت کلسیم بیشتر از راه مدفوع دفع میگردد وادرار بیمار وزن مخصوص ثابت پیدا میکند. وقتی کلیه‌ها آسیب به‌بینند مقدار دفع کلسیم از راه مدفوع باید اندازه گیری شود که به‌تشخیص هیپرپاراتیروئیدیسم کمك میکند .

۴- اثر روی استخوان که خود بدونوع است .

الف - اثر مستقیم که هورمون پاراتیروئید فسفر وکلسیم را از استخوان بحرکت میآورد .

ب - اثر غیرمستقیم که باازدیاد ترشح فسفات‌ها از راه ادرار باعث پائین آمدن فسفر خون شده و بطور ثانوی فسفات کلسیم را از استخوان بحرکت میآورد . این اثر بسیار ناچیز است وبااضافه کردن کلسیم به غذای بیمار میتوان استخوانها را بحالت طبیعی برگردانید . اثرروی آلکالین فسفاتاز بستگی به‌فعالیت استخوانی دارد، وقتی فعالیت استخوانی شدید باشد الکالن فسفاتاز بالامیرود واگر اختلالات استخوانی وجود نداشته باشد فسفاتاز خون طبیعی است. اگرمقدار آلکالن فسفاتاز درسرم ازده واحد بیشتر باشد باید بعداز عمل جراحی مواظب بود تاتتانی شدید دربیمار ایجاد نشود ، چون بعد ازعمل، کلسیم در استخوانها جذب شده کلسیم خون پائین میآید و ممکن است تتانی ایجاد شود ، در اینگونه موارد پس از جراحی، دادن کلسیم از راه وریدی و دهان به‌بیمار ضرور است . رابطه غده پاراتیروئید با غدد مترشحه داخلی دیگر هنوز ثابت نشده است . غدد پاراتیروئید تحت تأثیر غده هیپوفیز قرار ندارند وفقط به‌پائین آمدن کلسیم‌سرم‌بستگی‌دارند. اگر کلسیم پلاسما پائین‌بیاید غده پاراتیروئید شروع به‌ترشح کرده کلسیم سرم را بالا میبرد .

بیماریزائی

علت‌هیپرپاراتیروئیدیسم‌ازدیادکارغددپاراتیروئید میباشد. در ۳۰۰ بیماری که در بیمارستان ماساچوست جنرال در مورد هیپرپارا - تیروئیدیسم بررسی شدند پاتولوژی غدد پاراتیروئید بقراری بود که درجدول شماره ۳ مشخص شده است .

جدول شماره ۳- هیپرپاراتیروئیدیسم

پاتولوژی غدد پاراتیروئید	
۱- آدنوم منفرد.	۲۳۳ مورد
۲- آدنوم متعدد.	۱۳ »
۳- سرطان.	۱۱ »
۴- هیپرپلازی سلولهای روشن.	۱۵ »
۵- هیپرپلازی سلولهای اصلی.	۲۸ »

در ۳۰۰ بیمار مبتلا به‌هیپرپاراتیروئیدیسم.

آدنوم حدود ۹۰ درصد موارد دیده میشود و در ۹۰ درصد این بیماران فقط یك غده دچار آدنوم شده است . درده درصد بقیه دو

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

آدنوم دیده میشود(۳). نوع سلولی آدنوم مختلف‌است ولی‌ازنوع سلولهـای اصلی شایعتر میباشد . در درجه دوم آدنوم اکسی‌فیل (Oxyphil)وبالاخره‌تعدادکمی‌هم ازنوع‌سلولهای روشن‌میباشند. سرطان هم درحدود چهـار درصد موارد دیده شده‌است(۱). این سرطان‌ها مانند سرطان‌های دیگر به‌بافت اطراف هجوم میآورند وانتشارمی‌یابند وکشنده‌هستند. هیپرپلازی پاراتیروئید ممکن‌است اولیه ویاثانویه باشد. هیپرپلازی‌های اولیه شایع‌تر و از دو نوع سلول‌فوق‌الذکرتشکیل میشوند . نوع سلولهای‌اصلی‌بازهم شایعتر است و اکثر هیپرپلازی‌ها از این نوع سلول تشکیل شده‌اند(۴). درنفریت مزمن‌هم معمولا هیپرپلازی پاراتیروئید از نوع‌سلولهای اصلی است(۵).

در استخوانها ، بیماری بصورت‌کم شدن کلسیم خودنمائی میکند گاهی این‌کم شدن‌کلسیم باندازه‌ای شدید است‌که باعث شکستگی استخوان میگردد .

Von Recklinghausen یك نوع بیمـاری استخـوانی را شرح داد که به استئیت فیبروسیستیك معـروف شده است (Osteitis fibrosa cystica generlistica) وتشخیص آن باپرتونگاری یا غالباً باامتحان فیزیکی امکان پذیراست . علاوه برکم شدن‌کلسیم استخوان، کیست‌های استخوانی وتومورهای قهوه‌ای رنگی‌سراسر استخوان را فـراگرفته است. کیست‌ها بنظر میرسد که از مغز استخوان شروع میشوند وبعد باآسیب به‌کورتکس‌باعث شکستگی استخوان میگردند . تورمورهـای قهوه‌ای بنظر میرسد که از ترابکول‌های‌استخوانی‌شروع شوند.اخیراً Lloyd شرح داده‌است دربیمارانی‌که ضایعه استخوانی‌شدیدتری بعلت هیپرپاراتیروئیدیسم دارنـد مقدار کلسیم خون بالاتر بوده و اندازه تومور بزرگتر و طول مدت علائم کوتاهتر است. این موضوع مخصوصاً در مقایسه با بیمارانی که علائم‌کلیوی دارند مشخص‌تر می‌باشد(۱۸).

بابررسی میکروسکپی درساختمان وترابکول‌های‌استخوان‌مشخص گردیده‌است که‌ازیك‌طرف‌جذب‌استخوان‌وتخریب‌آن‌توسط استئوکلاس‌ها وازطرف‌دیگرتجدید ساختمان‌استخوانی دیده میشود.در مورد تومورهای قهوه‌ای بنظر میرسندکه آدنوم سلول‌های استئوکلاست تغییر شکل یافته وبصورت سلولهای ژآنت درآمده باشند. این تومورها در سراسر استخوان‌هـا پخش هستند و ممکن است تعدادشان ازصد عددهم بیشترباشند. گاهی‌حجم‌یکی‌ازاین تومورها بیشتر شده و تومور بزرگی تشکیل میدهد . تفاوت تومورهـای قهوه‌ای باتومورهائی‌که سلولهای‌آنهاازنوع ژآنت جوان میباشد دراینستکه‌تومورهای مربوط به‌هیپرپاراتیروئیدیسم هیچگاه بدخیم نمیشوند و بعدازبرداشتن‌تومور پاراتیروئید ازبین میروند. وحتی درموقعیتی‌که استخوانها بشدت‌آسیب دیده باشند پس‌ازانجام عمل جراحی وبرداشتن تومورپاراتیروئید ضایعات استخوانی‌نیزترمیم خواهند یافت در حالی‌که تومورهای با سلول ژآنت جوان زمینه ایجاد بدخیمی دارند.

ضایعات‌آسیب شناسی‌دیگری‌که دراثر هیپرپاراتیروئیدیسم‌مشاهده میشود همان آهکی شدن‌های مرضی هستند .

آهکی شدن درکلیه‌ها نه‌تنها در داخل توبول‌ها ایجاد میشودبلکه درنسوج نرم و اطراف دور توبول‌ها مواد آهکی تولید میگردد. سنگ کلیه وسنگهای کلسیم درپانکراس، پرستات و غدد بزاقی‌نیز مشهودمیشود. همچنین رسوب‌کلسیم‌درمخاط معده، ملتحمه چشم و قرنیه دیده شده است(۶).

تشخیص: جدول شماره ۴ نکات برجسته برای تشخیص‌هیپرپاراتیروئیدیسم را نشان میدهد . معمولا تشخیص بیماری قبل ازشروع یکی از عوارض مربوطه کار مشکلی است .

جدول شماره ۴- هیپرپاراتیروئیدیسم

تشخیص

۱ ـ شك به بیماری وقتی یکی از عوارض و ضایعات زیر در یك بیمار مشاهده میشوند : سنگ کلیه ـ بیماریهـای استخوانی و عصبی‌ـوغیره.

۲ـ بالا رفتن‌کلسیم‌وپائین آمدن‌فسفرکه‌بطور مداوم‌درآزمایشهای مختلف وجود دارد .

۳ـ تشخیص افتراقی‌باکوشینك‌ـ هیپرتیروئیدیسم‌ـ استئوپوروزـ آکرومگالی ـ سندرم شیر و قلیائی ـ تومورهـای جیـانت سل استخوان‌ـدیسپلازی‌فیبروزاستخوان‌وبالاخره هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در اثر نفریت مزمن .

بازیاد شدن‌کلسیم درپلاسما، بیماراحساس‌خستگی‌میکند،عضلات‌او سست میشود و هنگـام راه رفتن بآسانی زمین میخورد . دراین بیمـاران بعلت کمی کلسیم در مهـره‌ها کلاپس ایجـاد و دچار کمر درد میشوند . بیمـار از نظر روحی احساس عدم تعادل میکند . قوای فکریش را نمیتواند متمرکز سازد . علائم ذکر شده آنقـدر در بین مردم شایعند که هیچ نوع خصوصیتی برای تشخیص هیپرپـاراتیروئیدیسم ندارند . عطش و پلی‌اوری گاهی مشاهده میشوند . وجود یك عارضه برای جلب توجه به‌هیپرپاراتروئیدیسم ضرور بنظر میرسد . سنگ کلیه شایعتریـن عـارضه است(۲) بطوریکه درتمام بیماران مبتلا به‌سنگ‌کلیه به‌ایجاد نقاط آهکی درناحیه‌کلیه وپروستات بـاید به هیپرپاراتیروئیدیسم فکر کرد. حدود۵تا ۸درصد بیماران‌مبتلا به‌سنگ‌کلیه دچارهیپرپاراتیروئیدیسم هستند . گاهی هیپرپاراتیروئیدیسم بیمـاران مبتلا به سنگ‌کلیه، خفیف است وفقط باآزمایش‌های متوالی‌میتوان‌بوجود آن پی‌بـرد ، کلسیم خون بالا رفتـه و مقدار فسفر کم میشود . مقدار دفع‌کلسیم‌هم باید اندازه‌گیری‌شود . دراکثر موارد فسفاتاز خون طبیعی است . چون بیمـاری استخوانی خفیف است ، لذا

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

فسفاتاز ارزش تشخیص‌را ندارد. اندازه گیری‌هورمون پاراتیروئید بطریق رادیـو ایمونو تکنیك از سال ۱۹۶۳ متداول شده است. Egdahl با انـدازه گیری هورمون در ۱۲ بیمار مبتلا به آدنوم پاراتوئید موفق شد دریابدکه هورمون در تمام بیماران بالا بوده و بعدازعمل بحد طبیعی برمیگردد (۱۶).

دراندازه گیری مقدار کلسیم، مقدار پروتئین خون نیز باید اندازه گیری شود واگر پروتئین کم بـاشد باید مقادیر پیدا شده برای کلسیم خون را اصلاح کرد، اگر سنگ کلیه موجود باشد،تجزیه شیمیائی آن ارزش تشخیص را دارد .

سنگ فسفات کلسیم از همه شایعتر است . حدود ۱۰٪ سنگها از نـوع آکزالات کلسیم میباشند . اگر در سنگ کلیه کلسیم وجود نداشته باشد دلیل عدم هیپرپاراتیروئیدیسم است ، ازنظر تشخیص وجود کمی کلسیم دراستخوان‌اهمیت دارد، درکمی کلسیم‌استخوان یا پوك شدن استخوان باید دو بیماری دیگر یکی هیپرتیروئیدیسم ودیگری کوشینگ را درنظر گرفت.درضمن باید دانست که‌بیماری کوشینگ هم باعث سنگ کلیه میشود ولی‌هیچکدام‌ازاین‌دو بیماری یعنی کوشینگ‌وهیپرتیروئیدیسم باعث‌تغییرمقدار کلسیم‌خون‌نمیگردند. چنانچه بیماری استخوان کلاسیك‌باشد تشخیص پرتوشناسی‌بیماری آسان است. درهیپرپاراتیروئیدیسم، بیماری استخوانی در سراسر بدن بطور یکنواخت پخش شده است و مقدار کلسیم سرم در هردو نوع هیپرپاراتیروئیدیسم زیاد ویادرحدبالای طبیعی میباشد(۱۱).

بیمـاری دیگری که در تشخیص افتراقی بیماریهـای استخوانی هیپرپاراتیروئیدیسم قرارمیگیرد، دیسپلازی فیبروزاستخوان‌است. برخلاف هیپرپاراتیروئیدیسم دیسپلازی فیبروز استخوان در تمام استخوانهای بدن بطور یکنواخت پخش نمیشود . بطورکلی تنها بیماری غددی‌که باعث پوك استخوانی منتشر یاکیست استخوانی وتومورهای قهوه‌ای میگردد همان هیپرپاراتیروئیدیسم است وهیچ بیماری دیگری‌باعث‌ایجاد چنین‌منظره‌ای‌نمیشود.درپیری وبخصوص بعدازیـائسگی استئوپوروز منتشر شایع است ولی علائم دیـگر استخوانی هیپرپاراتیروئیدیسم دیده نمیشوند و در ضمن کلسیم و فسفرخون هم تغییر نمیکنند. اکرومگالی بیماری دیگری‌است‌که باعث استئوپروز میشود وجالب توجه‌آنکه دراین بیماری‌هم مثل هیپرپاراتیروئیدیسم موازنـه کلسیم منفی است و علائم دیگـر استخوانی هیپرپـاراتیروئیدیسم وجود ندارد . مطالب دیگری‌که برای تشخیص هیپرپاراتیروئیدیسم بـاید مورد توجه قرارگیرند همراه بودن زخم معده وپانکراتیت باهیپرپاراتیروئیدیسم‌اند. لذا در مواردی‌که بیماران مبتلا به این بیماریها برای درمان رجوع میکنند باید به هیپرپـاراتیروئیدیسم توجه داشت . مخصوصاً این تشخیص در بیمـاران مبتلا به زخم معده که مقادیر زیادی کلسیم و مواد قلیـائی بـرای درمان مصرف میکنند اهمیت بخصوصی دارد . در هیپرپارتیروئیدیسم ثـانویه‌که بعلت نفریت مزمن ایجاد میشود تشخیص افتراقی توسط اندازه گیری کلسیم در مدفوع داده میشود . در بیمـاران مبتلا به نفریت مزمن کلسیم ادرار طبیعی وبالا نـرفته است . در صورتیکه در هیپرپارائیدیسم اولیه کلسیم خون و ادرار بالامیرود. هیپرپلازی غدد پاراتیروئید دربیماریهای راشی تیسم واستئومالاسی نیزمشاهـده میشود ولی‌کلسیم خون در این بیماریها پائین میباشد. گاهی علائم فئوکرموسیتوم در بیمار مبتلا به آدنوم پاراتیروئید همراه با سرطان مدولر تیروئید دیده می‌شودکه Sipple's Syndrom نامیده شده است(۱۵).

درمان: تنهـا درمان قابل قبول برای هیپرپـاراتیروئیدیسم همان درمان جراحی است و نکتـه مهم در جراحی غدد پاراتیروئیـد تشخیص نوع غده بیمار است . جدول (شماره ۶) اصول درمانی هیپرپاراتیروئیدیسم‌رامشخص‌میکند. پاراتیروئید سالم بصورت‌توده کوچك بیضی‌شکل نرم ، زرد مایل بقهوه‌ای درسطح طرفی خلفی تیروئید قرار میگیرد ، در جوانـان غده بعلت داشتن چربی بیشتر زردرنگ است. وقتی یك غده مبتلا به‌آدنوم است چهار غده دیگر آتروفیه میگردند بطوریکه گاهی دیدن آنها مشکل میشود . غده مبتلا به‌آدنوم صاف . پرخون وقرمز قهوه‌ای رنگ است وچربی آن‌کم میباشد . گاهی آدنوم بصورت توده‌ای به‌حجم یك یـا دو میلی‌مترمکعب ودر داخل‌غده تیروئید مخفی‌است.درحدود ده درصد موارد دوآدنوم پاراتیروئیدبطورجدا گانه وجود دارد .هیپرپلازی همانطورکه ذکر شد شامل دو نوع سلول است :

۱ـ سلولهای روشن .

۲ـ سلولهای اصلی .

در هیپرپلازی سلولهـای روشن غدد بصورت شکلاتی درمی‌آیند و وقتـی جراح مشکـوك به وجود هیپرپلازی به‌عنـوان علت هیپرپاراتیروئیدیسم میگردد بـاید هر چهار غده را جستجو کرده و پیدا کند . پس از پیـدا کردن هرچهار غده در صورت وجود هیپرپلازی بـاید سه غده را برداشته واز غده چهـارم هم قسمتی برداشته شود . دریك‌دسته جراحی هیپرپاراتیروئیدیسم‌که بیماری در اثر هیپرپلازی غدد بود باقی گذاردن ۴۰ تا ۵۰ میلی گرم از یك غده در۱۴ بیمار برای سلامت‌آنها کافی‌بود . گاهی حتی این مقدار غده هم برای بیمار زیاد است لذا در مواردهیپرپلازی بهتر است یك علامت رادیواوپـاك (که در عکس ساده دیده شود) روی غده باقی مانـده نهاده شود . در اینصورت اگر بیمـار از علائم هیپرپاراتیروئیدیسم بعد از عمل راحت نشود میتوان با عمل مجدد مقداری ازغده باقی‌گذارده‌شده را برداشت . در دسته ذکر شده در فوق در دومورد لازم شدکه باعمل مجدد مقداری از غده باقی‌مانده برای بهبود بیمار برداشته شود .

درهیپرپلازی سلولهای اصلی (Chief cell) غده‌کم وبیش‌بصورت آدنوم درمی‌آید(۹)یعنی‌غده صاف، پرخون وقرمزمایل به‌قهوه‌ای است.عمل‌جراحی‌درهیپرپلازی سلولهای اصلی‌همانند عمل‌جراحی روی سلولهای روشن میباشدکه شرح داده شد . باید دانست که‌در آدنوم غدد داخلی آدنوم پاراتیروئیدیسم وجود دارد واین آدنوم بیشترازنوع سلولهای روشن‌است(۱۴).

در مبحث مربوط به‌تشریح‌غده پاراتیروئید ذکر شدکه ممکن‌است غدد درمحل تشریحی‌معمولی‌خود نبوده ودرقفسه سینه قرار گیرند. مقالات انگلیسی زبان آمار ضد ونقیض درباره وجود پاراتیروئید

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

جدول شماره ۵- هیپرپاراتیروئیدیسم
تشخیص افتراقی

بیمار	ازدیاد کلسیم ادرار	مقدار کلسیم خون	مقدار فسفر خون	مقدار فسفاتاز خون	ضایعات استخوانی	سنگ کلیه
هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه	وجود دارد	زیاد شده	کم شده	گاهی زیاد میشود وقتی ضایعات استخوان موجود است	گاهی ضایعات استخوانی در سراسر بدن است.	شایع
هیپرپاراتیروئید ثانویه (کلیوی)	گاهی وجود دارد	متغیر است	زیاد شده	گاهی زیاد میشود	گاهی ضایعات استخوانی در سراسر بدن است.	گاهی وجوددارد
بیماری پاژت	گاهی وجوددارد	معمولا طبیعی است	معمولا طبیعی است	خیلی زیاد میشود	ضایعات محلی در یك استخوان پخش شده است.	گاهی وجوددارد
استئوپوروز	گاهی در اوائل وجود دارد	معمولا طبیعی است	معمولا طبیعی است	طبیعی یا پائین رفته	کمی کلسیم استخوان سراسر بدن.	—
استئوپوروز بی‌حرکتی استخوان	گاهی وجود دارد	زیاد شده است	متغیر است	طبیعی یا پائین رفته	کمی کلسیم استخوان سراسر بدن.	گاهی وجوددارد
استئومالاسی وراشیتیسم	وجودندارد	طبیعی یا کم شده	معمولا کم‌شده و متغیر است	زیاد شده است	کمی کلسیم درسراسر استخوان، تغییرات غضروف رشد.	—
استئوژنزامپرفکتا	وجودندارد	طبیعی است	طبیعی است	گاهی زیاد شده	شکستگی شایع است و کورتکس نازك شده است.	—
دیسپلازی فیبروزچند استخوان	وجودندارد	طبیعی است	طبیعی است	زیاد شده است	تغییرات کلی در استخوان.	گاهی وجوددارد
میلوم مولتیپل	گاهی وجود دارد	طبیعی یا زیادشده است	متغیر است	طبیعی است	تغییرات کلی است.	
سارکوئیدوز	گاهی وجود دارد	گاهی زیادشده است	معمولا طبیعی است	گاهی زیاد شده است	گاهی کمی کلسیم دیده شده و کیست استخوانی در دست و پا وجوددارد.	گاهی وجوددارد
متاستازسرطان در استخوانها	گاهی وجود دارد	گاهی زیاد و یا طبیعی است	معمولا طبیعی است		ضایعات محلی و مشخص هستند.	—

پاتولوژی اندرسن، جلد دوم صفحه ۱۱۰۵.

مدیاستینال داده شده است ، چنانکه دراین آمار از یك درصد، ده تابیست درصدهم ذکر شده‌اند. بامطالعه‌ای که از نوشته‌های پزشکی متعددشده نتیجه اینستکه اختلاف نظر مصنفین مختلف در حقیقت اختلاف در تعریف حدود مدیاستن بوده است. اگر حد فوقانی مدیاستن، را از حدود بالای جناق حساب کنیم آمار بیمارستان Massachu-ssetts General بنظرصحیح میرسد . درجدول شماره (۶) تعداد ۸۴ بیماررا نشان میدهد که مطابق تعریف ذکرشده برای مدیاستن تومور در مدیاستن قرار داشته است . این ۸۴ مورد از یك دسته درحدود ۴۰۰ بیمار جمع شده که بیست درصد آنهارا تشکیل میدهد. در۶۷ موردتومور درمدیاستن قدامی ودر۱۷ بیمار تومور در مدیاستن خلفی بوده‌است. در این دسته بیماران که تومور در مدیاستن قرار داشت امکان برداشتن تومور از راه گردنی در ۶۲ بیمار وجود داشت و تومور از راه برش گردنی برداشته شد و در ۱۹ بیمار دیگر لازم شد که مدیاستن باز شود که اگر این عده مدیاستینوتومی را در تعدادکل بیماران که ۴۰۰ تن بودند حساب کنیم میتوان گفت که فقط ۴/۵٪ از تعداد کل بیماران احتیاج به‌مدیاستینوتومی‌داشتند. درآماردیگر که‌از Mayo clinic میباشد فقط حدود ۱٪ از بیماران احتیاج به‌مدیاستینوتومی برای برداشتن تومورپاراتیروئید داشتند (۷و۲۰)، تومور در مدیاستن درحدود پریکارد، عروق بزرگ وحتی مری میتواند قرارگیرد.

برای مشخص کردن‌محل پاراتیروئیدها جدیداً با Seleno methio-nine رادیو آکتیو بیماررا آزمایش میکنند(۲۲). برای انجام اینکار بایدقبلا بادادن ید، تیروئیدبیماررا ازکارانداخت که‌سلنیوم‌درآن‌جای نگیرد بابهتر شدن روش اسکن امکان تشخیص و درمان هیپرپارا-

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

تیروئیدیسم بمراتب آسان‌تر میشود(۲۱). طریقه دیگری که برای مشخص کردن محل پاراتیروئیدها بکار میرود تزریق Toluidine Blue در موقع عمل جراحی است که باعث رنگی شدن غدد میشود. این آزمایش بعلت متغیر بودن موارد استعمال زیادی ندارد.

جدول شماره ۶ـ هیپرپاراتیروئیدیسم

درمان
درمان هیپرپاراتیروئیدیسم جراحی است.
نکات مهم
۱ـ غده سالم نرم وزرد مایل بقهوه‌ای است.
۲ـ در آدنوم غدد سالم آتروفیه شده‌اند.
۳ـ در آدنوم غده بیمار صاف، پرخون، قرمز قهوه‌ای رنگ است. اندازه آدنوم ممکن است از یك میلی تا دو الی سه سانت باشد.
۴ـ باید هرچهار غده را پیدا کرد.
۵ـ درهیپرپلازی باید سه غده را باضافه مقداری ازغده چهارم‌را برداشت.
۶ـ اولین تفتیش گردن مهمترین شانس برای درمان بیمار است.
۷ـ درده تا بیست‌درصدموارد پاراتیروئید درمدیاستن قرارمیگیرد.

در بیمارستان ماساچوست ژنرال در درمان هیپرپاراتیروئیدیسم وجراحی رعایت سه مرحله را میکنند:

۱ـ مرحله اول : گردن بیمار بخوبی جستجو میشود این‌مرحله مهمترین مرحله درمان جراحی است. این جستجو باید خیلی کامل وبادقت انجام گیرد، کوچکترین محل‌خونریزی را باید گره زد وتشریح را بادقت وصحیح انجام داد. دراین‌مرحله‌بایدهرچهار پاراتیروئید را پیدا کرده ومطابق روش ذکر شده درمان جراحی انجام گیرد. قسمت فوقانی‌را که درحوالی تیموس است‌بایدبوسیله همین برش گردنی بررسی کرد. تیموس را از زیراسترنوم به‌بالا کشیده واطراف آنرا بررسی‌کامل نمود. البته این درصورتیست که چهار غده پاراتیروئید پیدا نشده باشند. همانطورکه قبلا ذکر شد در ۸۴ بیمارکه پاراتیروئید در مدیاستن قرار داشت در ۶۵ مورد آنها پاراتیروئید از راه برش گردنی برداشته شد و فقط در ۱۹ مورد لازم شدکه مدیاستن را باز کنند. دربررسی گردن باید توجه‌داشت که درحدود۴ـ۵ درصد،وارد، تعداد غدد‌پاراتیروئیدبه ۵ـ۶ عدد نیزمیرسند.

۲ـ مرحله دوم: چنانکه یکی‌از پاراتیروئیدهای پیدا نشده‌مظنون برای‌تولیدبیماری‌باشدباید مدیاستن‌راحدودقلب‌تاپریکارد بازکرده ومدیاستن خلفی را درصورت لزوم بررسی نمود و تومور را پیدا کرد، کپسول تیموس را باید جستجو کرد چون گاهی‌تومورحدود آن زیرکپسول مخفی شده است.

۳ـ مرحله سوم : چنانکه پس از صرف وقت ودقت تومور پیدا نشد یك عمل کلی تیروئیدکتومی باید انجام داد چون گاهی پاراتیروئیدها داخل تیروئید قرار میگیرند.

در بعضی بیماران که هیپرپاراتیروئیدیسم را بطور دقیق نمیتوان تشخیص‌داده مثلا دربیمار مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه ودر بیماری که علائم ثابت هیپرپاراتیروئیدیسم خفیف است و یا حتمی نیست ودرضمن‌علائم نفریت وجود دارد جستجوی گردن‌به‌تشخیص کمك میکند، دربیمارمبتلابه‌هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه‌پاراتیروئید بطور خیلی مختصری بزرگتر از طبیعی است.

تشخیص‌سرطان‌پاراتیروئیددرموقع‌جراحی گاهی‌مشکل‌است(۱۰). بطورکلی باید دانست که درسرطان غده پاراتیروئید مقداری‌تورم در نسج اطراف غده وجود دارد درصورتیکه در آدنوم این تورم وجـود ندارد. سرطان پاراتیروئید نادر می‌باشد. در مطالعاتی که Holmes در سال ۱۹۶۹ نمود توانست ۵۰ بیمـار در نشریات پزشکی‌پیدا کندکه در ۹۰٪ مواردتومورترشح هورمون‌پاراتیروئید مینماید و بیمار علائم هیپرپاراتیروئیدیسم دارد(۱۷).

پس‌ازجراحی، بیمار موقعیت خوبی برای بهبود دارد، بهبود بیمار بدرجه‌اختلال کار کلیه‌وآسیب‌استخوان‌بستگی‌دارد. گاهی‌پس‌ازعمل، تتانی زودگذری بعلت پائین‌آمدن‌کلسیم سرم دیده میشود. درمان این تتانی باتزریق کلسیم داخل وریدی انجام میشود هرچه‌مقدار فسفاتازآلکالین قبل ازعمل بالاتر باشد احتمال ایجاد تتانی‌زیادتر است. پس‌از دوياسه روز اول‌که تزریق کلسیم‌انجام میگیرد میتوان به بیمار AT 10 (دی هیدروتاکی استرل) بمقدار ۴ـ۶ کپسول روزانه داد. ویتامین D نیز بمقدار ۵۰٫۰۰۰ تا ۱۰۰٫۰۰۰ واحد روزانه برای مدت چندین روز بعدازعمل باید تجویز شود ودرضمن‌کلسیم ازراه دهان باید داده شود. اگر تتانی‌حاصل بادادن کلسیم‌بهبود نیافت منیزیم‌سرم را باید اصلاح کرد وتزریق۲سی‌سی از محلول ۵۰ درصد سولفات منیزیم داخل عضلانی چهار دفعه در روزتتانی را برطرف میکند.

گلوکنات‌کلسیم یاکلرورکلسیم‌بمقداردوگرم روزانه بهترین‌نوع کلسیم‌خوراکی‌است، این‌کلسیم‌درصورت وجود ضایعات‌استخوانی لزوم‌بیشتری‌دارد وبرای‌مدت۳تا۶ماه‌بعدازعمل‌بایدادامه‌داده‌شود.

در خاتمه باید گفت امروزه درکشورهائی که آزمایش‌های خونی با کمپیوتر انجام میشود در تشخیص شیمیائی هیپرپاراتیروئیدیسم ودرمان جراحی آن صفحه جدیدی گشوده شده است. شرح زیر نمونه یکی‌ازاین‌بیماران‌است‌که باعمل‌جراحی، آدنوم‌پاراتیروئید او در دیماه ۱۳۴۸ برداشته شد.

بیمار ، ل. گ. ۸۵ ساله، احساس خستگی وضعف عضلانی شدید داشت پس‌ازمدتهای طولانی، اکثر پزشکان معالج ناراحتی بیمار را مربـوط به‌پیری دانسته و درمان میکردند ، تا آنکه بیمـار به‌ما مراجعه کرد و آزمایش دسته جمعی با کمپیوتر انجام شد. این گروه آزمایش شامل دوازده تست میباشد و همه آنها طبیعی بودند غیراز سرم‌کلسیم وسرم‌فسفر. کلسیم بالاوفسفرپائین بود. درآزمایش مجدد دوباره‌کلسیم خون بالا وفسفر پائین بود پس از ثابت شدن تشخیص هیپرپاراتیروئیدیسم باوجود سن بیماروااینکه بیمار سابقه عمل تیروئیدکتومی داشت مجدداً تحت عمل جراحی قرار گرفت. درعمل جراحی یك‌تومور باندازه یك‌آلبالو درمحل پاراتیروئید برداشته‌شد وجواب بافت‌شناسی آدنوم‌پاراتیروئید را تأییدکرد. بیمار با گذشتن‌از یك‌دوره کمبود کلسیم بهبودکامل‌یافت.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

REFERENCES:

1- Albertini, Von. A., Koller, F. and Gaiser, H: Functioning parathyroid tumor with liver metastasis, Acta endocrinol. 12: 289, 1953.

2- Albright, F., Baird, F.C., Cope, O., and Blumberg, E.: Studies of the Physiology of the parathyroid glands; Renal complications of hyperparathyroidism, Ann. J. M. Sc 187:49 1934.

3- Castleman, B. Tumors of the parathyroid glands in Atlas of tumor pathology, P. 74,, Washington, D.C., Armed forces institute of path. 1952.

4- Castleman, B and Cope, D : Primary parathyroid Hypertrophy and Hyperplasia; A review of 11 cases at the Massachussetts General Hospital, Bull Hospital joint diseases. 12: 368, 1951.

5- The pathology of the parathyroid glands in hyperparathyroidism: A study of 25 cases. Am. J. Path. 11: 1, 1935.

6- Cogan, D. G. Albright, F. and Bartter, F. C.; Hypercalcemia and hand Keratopathy: Report of 19 cases, Arch. Ophth. 40-624 1948.

7- Surgery of Hyperparathyroidism: The occurance of parathyroids in the anterior Mediastinum and the division of the operation into 2 stages,, Ann, Surg. 114:706, 1941.

8- Cope, O , Culver, P.G., Miseter, C.J., Jr. and Nardi, G.L.: Pancreatitis, a diagnostic clue to Hyper-parathyroidism, Ann. Surg. 148: 857, 1957.

9- Cope, O., Keynes, W. M., Roth, S. I., and Castleman, B.,: Primary chief cell Hyperplasia of the parathyroid Glands. A new entity in the surgery of hyperparathyroidism,; Ann. Surg. 14: 375, 1958.

10- Cope, O., Nardi, G.T., and Castleman, B.: Carcinoma of the parathyroid glands, 4 cases among 148 patients with Hyperplasia Ann. Surg. 138: 66. 1953.

11- Keating F.R., and Cook, E. N : The recognition of primary Hyperparathyroidism; an analysis of 24 cases, J.A.M.A. 129: 1964.

12- Owen, R.,: Richard Owen and the discovery of the Parathyroid glands in science, Medecine and history: Essay on the evolution of scientific thought and medical practice, E.A. Underwood; Editor, London, Oxford University Press 2:217. 1953.

13- Alveayd, A. Parathyroid glands in Thyroid Surgery. Acta Chir Scandi Supp, 389, 1968 pp. 1-120.

14- Ballard H S. Frame B and Hartsock, R.J. Familial multiple endocrine adenoma-peptic ulcer complex. Medicine 43:482 1964.

15- Catalona, W. J., Engleman, K , Ketcham, A. S. and Hammond, W. G. Familial Medullary Thyroid carcinoma, pheochromocytoma and parathyroid adenoma (Sipple's Syndrome) Study of a Kindred Cancer, 28:1245, 1971.

16- Egdahl, R. H. Canterburg, J. M., and Reiss, E.: Measurment of circulating Parathyroid hormone concentration before and after parathyroid surgery for adenoma or hyperplasia. Ann. Surg., 16: 714 1968.

17- Holmes E.C., Morton D.L. and Ketcham, A.S.: Parathyroid carcinoma: a collectie review Ann. Surg. 169: 631, 1969.

18- LLoyd, H. M.: Primary hyperparathyroidism: An analysis of the role of the parathyroid Tumor. Medicine 47: 53, 1968.

19- Mandl, F.: Klinisches and Experimentelles Zur Frage der localisierten and Generalisierten ostitis Fibrosa. Arch. Klin. Chir., 143: 245, 1926.

20- Nathaniels, E. K., Nathaniels, A. M. and Wang C: Mediastinal parathyroid tumors. A. clinical and pathological study of 84 cases. Ann. Surg , 171: 165, 1970.

21- Potchen, E.J.: The preoperative identification of the abnormal parathyroid. Current status. Radiology. 88: 1170, 1967.

22- Pyrah. L. N Hodgkinson. A. and Anderson, C. K. Primary hyperparathyroidism. Brit. J. Surg., 53: 245-1966.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]