



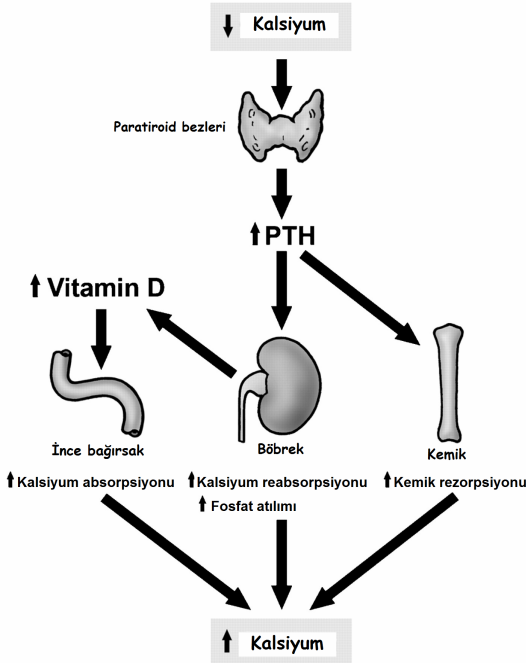
## PARATHORMON (İNTAKT)

**Diğer adı ve kısaltma:** Paratiroid hormonu, PTH.

**Kullanım amacı:** Paratiroid bezlerinin fonksiyonun değerlendirilmesi amacıyla kullanılır.

### Genel bilgiler:

- Parathormon, paratiroid bezlerinde 115 aminoasitten oluşan pre-pro hormon şeklinde sentez edildikten sonra, 84 amino asitten oluşan ve molekül ağırlığı yaklaşık 9424 dalton olan aktif hormon şeklinde sekrete edilir. İntakt haldeki parathormonun kandaki biyolojik yarı ömrü kısadır (2-5 dakika). Süratle N terminal (1-34) ve C terminal (35-84) peptit fragmanlarına bölünür. N-terminal fragman da intakt hormon gibi biyolojik aktiviteye ve 5 dakikadan kısa olan yarı ömre sahiptir. Buna karşılık biyolojik olarak inaktif olan C-terminal kısmı 25-30 dakika gibi nispeten daha uzun bir süre dolaşımında bulunur. C-terminal peptidin plazma konsantrasyonu intakt moleküle göre yaklaşık 10 kat daha fazladır. C terminal peptidin renal fonksiyon bozukluklarından daha fazla etkilenerek retansiyona uğraması nedeniyle, günümüzde biyolojik olarak aktif formdaki intakt PTH molekülünün ölçülmesi, analizin yapıldığı andaki paratiroid aktivitesinin belirlenmesi açısından daha yararlı bulunur.
- Parathormonun sekresyonunu düzenleyen en önemli faktör, kandaki veya ekstrasellüler sıvıdaki serbest kalsiyum konsantrasyonudur. Ayrıca magnezyum, D vitamini ve fosfat konsantrasyonlarının da rolü vardır. Kalsiyum kadar etkili olmamakla birlikte hipomagnezemi parathormon salgısını uyarırken, hipermagnezemi baskılayıcı bir rol oynar. Fosfat konsantrasyonu yüksekliğinin, serbest kalsiyum konsantrasyonunu düşürücü etkisi nedeniyle parathormon salgısını artırdığı düşünülmektedir. 1,25 (OH)<sub>2</sub> vitamin D ise, paratiroid bezlerinde bulunan reseptörlerine bağlanarak parathormonun sentez ve sekresyonunu doğrudan doğruya baskılar.



*Parathormonun kalsiyum metabolizması üzerine etkileri*

- Parathormonun en temel fonksiyonu, ekstrasellüler sıvıdaki serbest kalsiyum konsantrasyonunu düzenlemek olmakla birlikte, aynı zamanda fosfat metabolizmasının da en önemli düzenleyicisidir. Bu fonksiyonlarını, kemikler ve böbrekler üzerine yaptığı etkiler sonucunda gerçekleştirir. **Parathormonun kemikler üzerine olan etkileri**, akut ve kronik etkiler olarak değerlendirilir. Serbest kalsiyum konsantrasyonundaki ani düşüşe cevap olarak salgılandığında, akut olarak mevcut hücrelere etki ederek kemiklerden kalsiyum rezorpsiyonunu uyarır. Ancak stabil koşullarda hem osteoblastlar, hem de osteoklastlar üzerinde düzenleyici rol oynayarak iskelet sisteminin homeostasisinin düzenlenmesine önemli katkılarda bulunur. **Böbreklerde**, bir yandan distal tubülüslerde kalsiyum reabsorpsiyonunu artırırken, aynı anda fosfatın proksimal tubülüslerden reabsorbe edilmesini azaltır. Böylece kalsiyum tutulumunu ve fosfat atılımını artırmış olur. Aynı zamanda böbreklerde, 25-hidroksivitamin D<sub>3</sub>



1-alfa-hidroksilaz enzimini aktive edip, 1,25 (OH)<sub>2</sub> vitamin D sentezini artırarak, **bağırsaklardan** kalsiyum ve fosfor absorpsiyonunun artmasına da katkıda bulunmuş olur.

- **Primer hiperparatiroidizm:** Paratiroid bezlerinden, serum kalsiyum konsantrasyonu ile uyumsuz şekilde, fazla miktarda parathormon üretilip salgılanmasıdır. Serum kalsiyum konsantrasyonu artışı ve fosfor konsantrasyonu düşüklüğü ile karakterize bir tablo oluşturur. En önemli sebebi paratiroid bezinde bulunan adenomdur. Primer hiperparatiroidizm'in en sık sebep olduğu bulgu, belirti ve klinik sonuçlar, hipertansiyon, böbrek taşı oluşumu (%20), osteoporoz, kemik kırığı, osteitis fibrosa cystica (%6), peptik ülser (%15), pankreatit, nörolojik, nöromusküler ve nöropsikiyatrik bozukluklardır. Hastaların yaklaşık olarak %50 kadarında ise hiçbir belirti ve bulgu tespit edilmez.
- **Sekonder hiperparatiroidizmin** en sık rastlanılan sebebi kronik böbrek yetersizliğidir. Kalsiyumun düşük veya normal olmasına karşılık, fosfat yüksekliği ve alkalin fosfataz aktivitesi yüksekliği ile karakterizedir. Renal yetmezliğe bağlı olarak gelişen, sekonder hiperparatiroidizmin uzun süre devam etmesi, paratiroid bezlerinde diffüz hiperplaziye neden olarak **tersiyer hiperparatiroidizme** yol açabilir. Tersiyer hiperparatiroidizm, laboratuvar bulguları itibarıyla primer hiperparatiroidizme benzer bir görünüm sergiler.
- **Hipoparatiroidizmin** en sık rastlanan sebebi, tiroidektomi sırasında paratiroid bezlerinin de çıkarılmasıdır. Otoimmün nedenli hipoparatiroidizm vakalarının oranı çok düşüktür. Bu vakalarda aynı zamanda Addison hastalığı, diabetes mellitus, hipotiroidizm, kronik hepatit, moniliasis, malabsorpsiyon ve hipogonadizm gibi diğer otoimmün hastalıklardan biri veya birkaçı da bulunabilir. Hipoparatiroidizmde en önemli klinik bulgu hipokalsemiye bağlı tetanidir. Aynı zamanda serum fosfor konsantrasyonu yüksek, magnezyum konsantrasyonu ise normal sınırlar içinde bulunur. Alkalin fosfataz aktivitesinde de hafif derecede artış görülebilir. İdrarla atılan kalsiyum ve fosfor konsantrasyonu beraberce düşer. Fosfat klirensinin düşüklüğü hipoparatiroidizm için karakteristیک bir bulgudur. Bk. TUBÜLER FOSFAT REABSORPSİYONU.
- Hiperkalsemiye sebep olan sarkoidoz, vitamin D intoksikasyonu, hipertiroidizm, milk-alkali sendromu ve malignitelere PTH konsantrasyonu çok düşer. Bazen ölçülemeyecek seviyelerde bulunabilir.

**Test sonucunun yorumu:**



- Primer hiperparatiroidizm vakalarının %90 kadarında serum PTH konsantrasyonu yüksek bulunur. Hastaların yaklaşık %10 kadarında ise sonucun referans aralık sınırlarını aşmadığı, ancak serum kalsiyum konsantrasyonu ile karşılaştırıldığında nispeten yüksek olduğu dikkati çeker. Serum inorganik fosfor konsantrasyonu düşüklüğü, primer hiperparatiroidizm'in klasik bulgularından biri olarak kabul edilir. Primer hipertiroidi vakalarının %40'ında fosfat konsantrasyonu 2.5 mg/dl'nin, %80'inde 3.0 mg/dl'nin altındadır. Aynı zamanda primer hiperparatiroidizmde hiperkloremi eğilimi olduğu, serum klorür/fosfat oranının da teşhise yardımcı olabileceği bildirilmektedir. Bu oranının >33 olmasının primer hiperparatiroidizm olasılığını destekleyen, <30 olmasının ise bu olasılığı zayıflatan bir veri olarak kabul edilebileceği bildirilmektedir.
- Sekonder hiperparatiroidizm'de de serum PTH konsantrasyonu yüksekliğine eşlik eden diğer laboratuvar bulguları primer hiperparatiroidizmden belirgin derecede farklılık gösterir. Serum kalsiyum konsantrasyonu düşük veya normal bulunurken, fosfat konsantrasyonu yüksekliği karakteristiktir. Aynı zamanda alkalin fosfataz aktivitesi de yüksek bulunur.
- Tiroidektomi operasyonu sırasında paratiroid bezlerinin de çıkarılmasına veya otoimmün nedenli hipoparatiroidizm vakalarında, PTH konsantrasyonu düşüklüğüne, serum kalsiyum konsantrasyonundaki düşüklük eşlik eder. Sarkoidoz, vitamin D intoksikasyonu, hipertiroidizm, milk-alkali sendromu ve malignitelerde ise PTH konsantrasyonu düşüklüğü, hiperkalseminin bir sonucu olarak ortaya çıkar.

**Numune:** Serum (kırmızı veya sarı kapaklı tüp). Minimum 500 µL.

**Çalışma yöntemi:** ECLIA.

**Referans aralığı:** 15 - 65 pg/mL