

BÖLÜM 38

POSTOPERATİF HİPOPARATİROİDİYE BAĞLI DİRENÇLİ HİPOKALSEMİ OLGUSUNDA TERİPARATİD TEDAVİSİ

Buşra SÜNBÜL AKKAYA ¹
Nilüfer ÖZDEMİR ²

GİRİŞ

Paratiroid hormonu veya Parathormon (PTH), kalsiyum ve fosfat homeostazının sağlanmasında merkezi rol oynayan hormondur. Böbreklerde kalsiyum geri emilimini ve fosfat atılımını artırır, kemikten kalsiyum mobilizasyonunu uyarır ve aktif D vitamini (1,25(OH)₂D) sentezini stimüle ederek bağırsaklardan kalsiyum emilimini artırır. Hipoparatiroidizm, PTH eksikliği sonucu gelişen hipokalsemi ve hiperfosfate mi ile karakterize nadir bir hastalıktır (1). Yıllık insidansı 37/100.000 olup en sık sebebi tiroid ve/veya paratiroid cerrahileri sonrası paratiroid bezlerinin hasarlanması veya eksizyonudur (%75). Geri kalan sebepler arasında ise otoimmün hastalıklar, DiGeorge Sendromu gibi genetik sendromlar ve paratiroid bezin infiltratif hastalıkları yer almaktadır (2).

Kronik tedavinin temel hedefleri, hastaların semptomatik hipokalsemi yaşamasını önlemek ve hastalığın komplikasyonlarını iyileştirmektir. Konvansiyonel tedavi; kalsiyum ve aktif D vitamini (kalsitriol veya alfakalsidol) ile replasmanı içerir. Uzun süreli yüksek doz kalsiyum ve aktif D vitamini kullanımı, hiperkalsemi ve nefrokalsinozis gibi komplikasyon riskini artırmakta ve hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (2). Bu nedenle, rekombinant PTH analoglarının, özellikle konvansiyonel tedaviye yanıtı zayıf veya uyumsuz hastalarda

¹ Uzm. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma BD., busra.sunbul@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4402-1554

² Doç. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma BD., nozdemirkutbay@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0719-988X

sonucunda oluşmaktadır. Subkutan enjekte edildiğinde bağlayıcı yavaşça çözünmekte ve yaklaşık 24 saat boyunca stabil fizyolojik PTH seviyeleri sağlamaktadır. Hem faz 2, hem de faz 3 klinik çalışmaları sonlanım noktalarına ulaşmış ve ilacı kullanan hastaların yaklaşık %80'i suprafizyolojik kalsiyum ve D vitamini kullanımını bırakmıştır. Ancak Palopegteriparatid ile ilgili en uzun yayınlanmış deneyim 52 haftaya kadar uzanmaktadır (9). Bu konuda daha fazla ve daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Bu tedavilerin uzun dönem güvenlik ve etkinlik verileri halen sınırlı olsa da, özellikle konvansiyonel tedaviye dirençli ve komplikasyon geliştirmiş hastalarda potansiyel fayda sağladığı anlaşılmaktadır.

SONUÇ

Hipoparatiroidi hastalarında konvansiyonel tedaviye uyumun güç olması, yüksek doz kalsiyum ve aktif D vitamini kullanımının yol açtığı komplikasyonlar, alternatif tedavi arayışını gündeme getirmiştir. Teriparatid tedavisi, biyokimyasal kontrolü sağlamanın yanı sıra, tedavi rejimini sadeleştirerek hasta uyumunu artırabilir. Olgumuz, PTH analogu tedavisinin etkinliğini ortaya koymakta ve literatürdeki benzer deneyimleri desteklemektedir.

Hipoparatiroidizm tedavisinde PTH analoglarının kullanımı ümit verici olmakla birlikte, şu anda yüksek doz kalsiyum ve D vitamini kullanan ancak yeterli kontrol sağlanamayan, tedaviye uyumun zayıf olduğu veya malabsorbsiyonla birlikte gastrointestinal bozukluğun bulunduğu hastalar gibi özel durumlardaki hastalar için endikedir. Literatürde bazı çalışmalar, çoğu hastada kalsiyum ve D vitamininin tamamen kesilmediğini, ancak doz azaltımı yapıldığını göstermiştir. Uzun vadeli nörobilişsel sonuçlar, kemik kırıkları, nefrokalsinozis ve nefrolitiyazis olaylarını değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, Brandi ML, Clarke BL, Shoback D, et al. Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. *J Bone Miner Res* 2011;26:2317–2337
2. Bilezikian JP, Brandi ML, Cusano NE, Mannstadt M, Rejnmark L, Rizzoli R, et al. Management of Hypoparathyroidism: Present and Future. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(6):2313–2324. doi:10.1210/jc.2015-3910
3. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, Jüppner H, Lakatos PL, Levine MA, et al. Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(6):2284–99.
4. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020 Jun 1;105(6):1722–36. doi: 10.1210/clinem/dgaa113. PMID: 32322899; PMCID: PMC7176479.

5. Winer KK, Ko CW, Reynolds JC, Dowdy K, Keil M, Peterson D, et al. Long-term treatment of hypoparathyroidism: a randomized controlled study comparing parathyroid hormone-(1-34) versus calcitriol and calcium. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Sep;88(9):4214-20. doi: 10.1210/jc.2002-021736. PMID: 12970289.
6. Marcucci G, Masi L, Cianferotti L, Giusti F, Fossi C, Parri S, et al. Chronic hypoparathyroidism and treatment with teriparatide. *Endocrine.* 2021;72(1):249-59.
7. Marcucci G, Della Pepa G, Brandi ML. Natpara for the treatment of hypoparathyroidism. *Expert Opin Biol Ther.* 2016;16(11):1417-1424. doi:10.1080/14712598.2016.1238455
8. Tay YD, Tabacco G, Cusano NE, Williams J, Omeragic B, Majeed R, et al. Therapy of Hypoparathyroidism With rhPTH(1-84): A Prospective, 8-Year Investigation of Efficacy and Safety. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(11):5601-10.
9. Palermo A, Naciu AM, Donovan YKT, Tabacco G, Zavatta G. PTH Substitution Therapy for Chronic Hypoparathyroidism: PTH 1-84 and Pabalopepteriparatide. *Curr Osteoporos Rep.* 2025 Feb 22;23(1):12. doi: 10.1007/s11914-025-00905-6.