

DIABETESES NEUROPATHIÁBAN SZENVEDŐ BETEG PARAESTHESIÁI KÉSŐI JELENTKEZÉSŰ POSZTOPERATÍV HYPOPARATHYREOSIS KÖVETKEZTÉBEN

Dr. Szende László

Misszió Egészségügyi Központ Rehabilitációs Osztály, Veregyháza

ÖSSZEFOGLALÁS: *A sok éve ismert és inzulinnal is kezelt 2. típusú diabeteses beteg paraesthesiáit ismételt diabeteses neuropathia következményének tartották. A paraesthesiák felső végtagokon észlelhető domináns jelentkezése, a fájdalmas izomgörcsök jelenléte és a strumectomiás előzmény alapján késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosis volt igazolható. Tetania nem volt jelen. Kalciumpótlással a tünetek teljesen megszűntek. Irodalmi adatok szerint a késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosis dominánsan neuropszichiátriai tünetekkel jelentkezik, de a hypocalcaemia kardiális tünetei is megfigyelhetők. A nyaki sebészeti előzmény – tekintet nélkül a műtét óta eltelt időre – megkönnyítheti a hypocalcaemia szerteágazó tüneteinek felismerését.*

Kulcsszavak: *diabeteses neuropathia, paraesthesia, késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosis*

Szende L: PARESTHESIA'S DUE TO LATE ONSET POSTSURGICAL HYPOPARATHYROIDISM AT A PATIENT WITH DIABETIC NEUROPATHY

SUMMARY: *Paresthesia's at a patient with long-standing type 2 diabetes mellitus were assumed to be consequences of diabetic neuropathy. As the paresthesia's touched both the upper and lower extremities with painful muscle cramps and based on previous strumectomy a late onset postsurgical hypoparathyroidism was proved. Tetany was not present. Although there were signs of the presence of diabetic neuropathy too, calcium supplementation eliminated the symptoms. Literal data have shown that late onset postsurgical hypoparathyroidism presents dominantly with neuropsychiatric symptoms but cases with other hypocalcemic symptoms – e.g., cardiomyopathy – have also been observed. The history of previous neck surgery can help recognizing the atypical signs of hypocalcemia.*

Keywords: *diabetic neuropathy, paresthesia, late onset postsurgical hypoparathyroidism*

Magy Belorv Arch 2023; 76: 117–121.

A hypocalcaemia szerteágazó tünetei már bő fél évszázada ismertek,¹ s a belgyógyászati tankönyv² is ezt a sokféleséget emeli ki. Legspecifikusabb tünete a tetania. Egyéb tünetei más betegségek következtében is észlelhetők, s ha a tetania hiányzik, a hypocalcaemia felismerése késhet. Ezért a hypocalcaemia atípusos tüneteivel foglalkozó közlemények a tetania hiányát már a címükben³ vagy bevezetésükben⁴ is kiemelik. Az ismertetésre kerülő esetben a diabeteses beteg hypoparathyreosis (HP) okozta, tetania nélkül jelentkező paraesthesiáit diabeteses neuropathiának tulajdonítva a hypocalcaemiás eredet felismerése késett. Az eset bemutatása lehetőséget adott a késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosis (PopHP) áttekintésére is.

Esetleírás

Észlelésünk idején (2006-ban) már 10 éve ismert, 5 éve inzulinnal is kezelt 2. típusú diabetesben szenvedő 72 éves nőbeteg 2002-ben csípőprotézis-műtéten esett

át, előtte diabetesét nehezen tudták egyensúlyba hozni. 2003-ban strumectomia történt, amelyet nervus recurrens paresis és L-Thyroxin-kezelés követett. 2005 végén ügyeleten jelentkezett egész napos kézzsibbadás, szívdobogásérzés, merev nyaki izomzat miatt. Analgetikus és izomlazító injekciót kapott, neurológiai vizsgálatot javasolva. Ez néhány hét múlva megtörtént. Ott rögzítették a strumectomiás állapotot és azt, hogy „több hónapja mindkét keze és lába zsibbad, könyöktől, illetve térdtől lefelé. Renyhe inreflexek mellett mindkét lábszáron harisnyaszerűen, tactilis és algetikus hypaesthesia, mindkét kézen paraesthesia. Dg: Diabeteses neuropathia, Benfogamma javasolt”. Panaszai nem változtak, ezért két hónap múlva a diabetológia rendelés Thiogamma infúzióra küldte. Ez nappali kórházunkban öt alkalommal megtörtént, közben panasz nem volt. Laborleleteiben lényeges eltérés nem jelentkezett. Éhgyomri vércukor 7,9 mmol/l, HbA_{1c}: 7,6%, TSH 3,9 mIU/l. Mivel kezelése során az EKG elmaradt, néhány nap múlva ennek pótlására visszahívtuk.

Három nappal korábban hypoglykaemiás rosszulléte volt, és időnként fájdalmas izomgörcsről panaszkodott. Az EKG értékelése nehéz volt, mivel az alapvonal remegése miatt a P-hullám nem volt megítélhető, s a lapos T-k miatt a felmerült QT-megnyúlás is bizonytalan volt. Mivel egyik lábszára vastagabbnak tűnt, Doppler-vizsgálat közben a nagyon túlsúlyos beteget oldalára fordítottuk. Ekkor baloldali lábszár-zsibbadásra panaszkodott, majd az egész triceps surae fájdalmasan megfeszült, ami masszírozásra jónéhány perc alatt múlt el. Ekkor merült fel a hypocalcaemia lehetősége. Vénás keringési zavar nem volt. A Chvostek-jel negatív volt, a Trousseau-tünet sem volt típusos, de kézszibbadás hamar jelentkezett, carpalis spasmus nélkül. A beteget hypocalcaemia és hypoparathyreosis lehetőségének feltüntetésével hospitalizáltuk. Utólagos érdeklődésre a kórházban a hypocalcaemia igazolódott, az intravénás kalcium panaszait megszüntette. A kalcium szedését elő is írták, de a hypocalcaemia eredetére vonatkozó adat diagnózisai között nem szerepelt, s a felvétel okaként diabeteses neuropathia mellett fájdalmas izomgörcs és hasmenés volt feltüntetve.

A beteget legközelebb egy év múlva láttuk. Mivel zsibbadásos panaszai nem múltak el, és háttérükben a diabetológia agyi keringészavar lehetőségét vetette fel, neurológiai rendelésre küldték, ahol ismét Thiogamma infúziót javasoltak, az egy évvel korábbi véleményt fenntartva. A beteg ezúttal nem kérte az infúziós kezelést, de elmondta, hogyha szedi a kalciumot, akkor jól van, ha nem szedi, akkor a zsibbadás előjön. Renyhe ínreflexeket észleltünk, negatív Chvostek-jel mellett. Aznap délután vért vettünk. Másnapi meghatározás: szérumkalcium (seCa): 1,81 mmol/l, szérumfoszfát: 1,6 mmol/l, TSH: 4,0 mIU/l, parathormon- (PTH) szint: 2,9 pg/ml (norm.: 12–88).

Ezt követően a beteget rendszeresen ellenőriztük. A Tachystin adagját emelve a szérumkalciumszint lassan normalizálódott. Zsibbadásos panaszai 2,0 mmol/l szérumkalciumszint elérésekor megszűntek, majd per os kalcium-pótlás és D-vitamin adásával állapota stabilizálódott. Másfél év múlva már csak a családorvos ellenőrizte. Az eset összeállításakor kiderült, hogy 2009 májusában infekciós enteritis és hányás miatt otthonából ismét ugyanabba a kórházba került, igen magas vércukor, hyponatraemia, hypokalaemia, hypocalcaemia kíséretében, comatosus állapotban. Otthon lezajlott saceres rosszullét is felmerült. Többhetes kezelése során a szérumkalcium szintje csak a legvégén rendeződött és PTH-meghatározás is kezelése végén történt. Bár az előzetes gyógyszeresedés ismeretlen, a metabolikus kórkép a kalciumháztartást is érinthette, és a felvételi 1,0 mmol/l-nél alig magasabb szérumkalciumszint is hozzájárulhatott a rosszulléthez. Ezután családorvosa ellenőrizte. Sokáig járóképes volt, majd az utolsó fél évben hanyatló állapotban, romló vesefunkció kíséretében, fekvő betegként 84 éves korában otthonában halt meg.

Megbeszélés

A végtagokon jelentkező paraesthesia a hypocalcaemiának jellegzetes tünete (akár tetania nélkül is), de más betegségekben, így diabeteses neuropathiában is gyakran megjelenik. Ugyanakkor jelentkezési helyei e két betegségben eltérőek.

Diabeteses perifériás neuropathiában a paraesthesiák gyakorlatilag csak az alsó végtagokat érintik, érzéskiesés, viszkető-bizsergő érzés, zsibbadás, izomgörcs nélküli fájdalom formájában. Ezt a lokalizációt mind szakkönyvek, mind az összefoglaló irányelvek rögzítik.⁵

Ezzel szemben a hypocalcaemiás paraesthesiák elhelyezkedése más. Mind az alsó, mind a felső végtagokat, dominálónan a karokat, kezeket és arcot érintik, ahogy így volt betegünk első, ügyeleti észlelésekor is.⁶ Későbbi panaszaiban is a kézszibbadás dominált. A „fingertip” érintettsége az angol nyelvű irodalomban a tünetek között sokszor elsőként szerepel, míg diabeteses neuropathiában a „toe” foglalja el ezt a helyet.

Ugyanakkor betegünk ideggyógyász által rögzített státusza jórészt megfelelhet diabeteses neuropathiának. Így a mindkét lábszáron elhelyezkedő, tactilis és algetikus hypaesthesia szintén beleillik ebbe. Bár betegünk első észlelésének időszakára vonatkozóan nem találtunk adatot a diabeteses neuropathia célzott vizsgálatára, de 2014-ben a hangvilla-index már előrehaladott neuropathiára utalt. Így lehetséges, hogy a kezdeti észleléskor leírt reflex-renyheség is diabeteses neuropathiás eredetű volt. A kimutatható diabeteses neuropathia klinikailag sokáig tünetmentes maradhat. Betegünk paraesthesiáinak diabeteses eredete viszont kizárható, mert kalciumpótlásra teljesen elmaradtak.

Hypocalcaemiában általában élénkebbek a reflexek, de néhány közlemény csökkent ínreflexeket említ,^{1,3} így az ínreflexek viselkedése nem meghatározó a diagnózis felállításában.

A felső végtagok, illetve a kéz diabeteses neuropathiás érintettségét ismertető közlemény alig található. Legtöbbször a felső végtagok diabeteses eredetű mozgásszervi érintettségével foglalkoznak (izomgyengeség, ügyetlenség, izomerőcsökkenés), illetve a diabetesben gyakori carpal tunnel szindróma okozta mono-neuropathia tárgyalásakor említik a diabeteses neuropathiával való összetévesztés lehetőségét. Ezt Dyck közleménye is kiemeli.⁷

Betegünk fájdalmas izomgörcsei is a hypocalcaemiára jellemzők (a fokozott izomingerlékenység miatt⁶), s a paraesthesiákhoz hasonlóan korai és önálló tünetek lehetnek (de hiányozhatnak is). Diabeteses neuropathia végtagfájdalmát izomgörcs általában nem kíséri.

Betegünk hypocalcaemiás klinikai tüneteit PopHP okozta. A felnőttkori hypocalcaemiák létrejöttében fontos szerepet játszik a HP, amely 75%-ban posztoperatív, 25%-ban egyéb eredetű (gyerekeknél és idős betegcsoportban a D-vitamin-hiány gyakoribb lehet⁸). A

PopHP felléphet a műtét után közvetlenül, lehet átmeneti. Hat hónapon belüli fennállását akutnak, 6 hónapon túli észlelését állandónak tartják. A legújabb adatok szerint viszont 1 éven túli, akár több éves rendeződés is lehetséges, s ez szükségessé teszi a szorosabb posztoperatív követést.⁹

A permanens PopHP előfordulási aránya függ a műtét jellegétől, a műtėti gyakorlattól, a mellékpajzsmirigy-implantációk számától. A pajzsmirigyműtétek nagy száma miatt előfordulási aránya figyelemreméltó. Magyar adatokat Lakatos Péter professzor közöl egy nemzetközi vizsgálat részeként, átlagban évi 5000 hazai műtéttel számolva¹⁰

A posztoperatív hypoparathyreosis ritka formája a későn fellépő hypoparathyreosis, amikor a hypocalcaemiás tünetek a spontán is létrejöhethető regeneráció időtartamán túl jelentkeznek. Ez a klinikumban annyit jelent, hogy műtét után a betegnek nem voltak hypocalcaemiás tünetei, vagy csak átmenetileg, és a hypocalcaemiás tünetek a műtét után 2-3 évvel vagy több évtizeddel később jelentkeznek. Betegünk is ebbe a csoportba tartozik. Ezért érdemes a késői fellépésű PopHP jellegzetességeinek áttekintése.

A műtét után eltelt sok-sok év és a hypocalcaemia szerteágazó tünetei magyarázzák, hogy a késői fellépésű PopHP-sal foglalkozó közlemények címében a klinikai kaméleon,^{11, 12} illetve a fejtörő tanmese kifejezések jelennek meg,¹³ s friss összefoglaló közlemények is foglalkoznak a kórképpel. Semeraro¹⁴ saját esete mellett 15 teljes szövegű közlemény 19 esetét elemzi. A latencia időtartama 2 és 36 év között volt. Tanulságos áttekinteni a klinikai tüneteket. Tetania csupán egy esetben volt jelen. Chvostek-jelet és Trousseau-tünetet 11 esetben kerestek, de Chvostek csak négy, Trousseau csak öt esetben volt kiváltható. Epilepszia (illetve epileptiform tünet) 13 esetben volt. Izomgörcs és izomfájdás öt, paraesthesia öt, demencia öt, egyéb neurológiai eltérés (járászavar, ataxia, extrapyramidalis, illetve parkinsonos tünet) négy, pszichózis két esetben. Semeraro esete tünet nélküli volt, a rendszeres követés során ismerte fel. Érdekesség, hogy a tünetek kizárólag neuropszichiátriai vonatkozásúak voltak. Így érthető, hogy a hypocalcaemiát mint endokrin kórképet a neurológiai kézikönyvek is részletesen tárgyalják.

Ugyanakkor a késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosis megjelenhet a hypocalcaemia kardiális tüneteivel is.

Válek saját két esetének (egyik primer HP-os eredetű) ismertetésekor¹⁵ áttekintette az irodalomban közölt hypocalcaemiás cardiomyopathiás eseteket. Hatvanegy esetet talált, beleértve saját két esetét is. Ezekben az esetekben a hypocalcaemia oka 86%-ban hypoparathyreosis volt. A HP 50%-ban volt primer, 26%-ban pajzsmirigy-, 6%-ban mellékpajzsmirigy-műtét következménye. A klinikum belgyógyászati vonatkozásai miatt néhány kórtörténetet a közleményben összegyűjtött 17 posztoperatív, többségében késői jelentkezésű esetből az alábbiakban részletezünk.

Válek¹⁵ posztoperatív eseténél 2009-ben volt a páciensnek strumaműtete. Később krónikus veseelégtelenség miatt kezelték. 2014-ben az urológus alacsony szérumkalciumszintet talált, de nem foglalkoztak vele. 2017-ben a hypocalcaemiás szívelégtelenség miatt elindított kezelést a beteg elhagyta, majd 2018-ban súlyos állapotba került. Dialízis és a hypocalcaemia kezelése után lényeges javulás volt észlelhető.

Elikowski¹⁶ esetében a szívelégtelenség hypocalcaemiás eredete 36 év után igazolódott úgy, hogy egy évvel korábban dilatatív cardiomyopathiát véleményezve beültethető defibrillátort kapott, majd a kalciumpótlás drámai javulást eredményezett.

Több esetben a hypoparathyreosis rendszertelen, illetve megszakított kezelése okozta a szívelégtelenség megjelenését. Megfigyelték, hogy a PopHP kezelése során fellépő hypercalcaemia miatt kihagyott kalciumpótlás már 4 hónap múlva szívelégtelenség megjelenését okozta.¹⁷

A hypocalcaemiás cardiomyopathiás szívelégtelenség jellemzőjének tartják, hogy a szokásos kezelésre a kardiális tünetek nem javulnak. Ezért több esetben az eredménytelen kezelés miatt továbbküldött betegeknél történt meg a hypocalcaemia felismerése. Sőt, Avsar¹⁸ a hagyományos kezelés mellett észlelt romló állapotot a furosemid szérumkalciumot csökkentő hatásának tulajdonította. A kacs-diuretikumok lehetséges kedvezőtlen hatására Ballane¹⁹ közleménye is utal (az általa idézett 25 hypoparathyreotikus cardiomyopathiás esetből hét volt késői posztoperatív eredetű).

Hypocalcaemiás eredetű cardiomyopathiára utal a viszonylag fiatal életkor, valamint a kardiális előzmény és ischaemiás eredet hiánya (a legtöbb közölt esetben koronarográfia is történt, szabályos coronariákat találva). Figyelemreméltó Behage esete,²⁰ akinél a PopHP 25 évi kezelése után észleltek hypocalcaemiás szívelégtelenséget (pedig a beteg 76 éves kora alapján inkább ischaemiás eredet volt valószínűsíthető).

A hypocalcaemiás EKG jellemzője (a QT megnyúlást nem a T-hullám, hanem az ST-szakasz megnyúlása okozza) több közleményben is megtalálható.

A késői fellépésű PopHP-val foglalkozó régi publikáció szerzője²¹ egyetlen kórházban 19 esetet észlelt. Közleményének idején a hypoparathyreosist még csak a kalcium- és foszfátszint vizsgálatával tudta igazolni, támaszkodva a klinikai jelekre (tetania, illetve „krónikus tetania” [azaz paraesthesiák és izomgörcsök jelenléte, hasonlóan saját betegünkhöz, akinél súlyos tünet nem volt], de szívelégtelenség és convulsio is előfordult). Néhány esetben a látens hypocalcaemiát hiper-ventiláció manifesztálta (énekelés, illetve pszichés terhelés után, hisztériás eredetűnek is gondolva). Ez a közlemény már megemlíti a késői jelentkezés okait: a műtėti trauma, a műtét alatti vérellátási károsodás, a fokozatos hegesedés, egyéb, pl. autoimmun folyamat.

A PopHP késői fellépésének lehetőségét azok a közlemények bizonyítják, ahol igazolni lehetett, hogy műtét után vagy nem volt mellékpajzsmirigy működé-

si zavar, vagy közvetlenül a műtét után volt, de az elfogadott időtartamon belül ez megszűnt, majd évekkel később a HP mégis megjelent. Semeraro¹⁴ esetében a mellékpajzsmirigy-adenoma gyakori recidívája miatt az endokrin funkciókat folyamatosan ellenőrizték. A Bohrer¹¹ által ismertetett esetben a magasan elhelyezkedő nyelőcsődaganat kiterjesztett műtétjét és besugárzását követően a kalciumszintet rendszeresen követték, és a fokozatos csökkenést szemléletes ábrán mutatták be, a klinikai tünetek megjelenéséig.

A 40 év körüli latenciát mutató eseteket áttekintve 36, 40, 41, 55, 61 éves latenciával neuropszichiátriai, 36 éves latenciával kardiális vonatkozású esetek találhatók.

A PopHP késői fellépésének másik oka lehet látens hypoparathyreosis kialakulása.

Műtét utáni alacsony se Ca és a normális alsó tartományában lévő PTH HP-t bizonyít²² (a maradék, nem megfelelően működő mellékpajzsmirigy csak ennyi kompenzációra képes). Az Amerikai Pajzsmirigy-társaság ezt a formát relatív HP-nak, illetve insufficiens HP-nak jelöli, esetleg még klinikai tünet nélkül. Pritchard közleménye²³ is ezzel foglalkozik. A látens PopHP gyakoriságára vonatkozóan idézzük azt a közleményt,²⁴ amelyik 1749 pajzsmirigyműtét hypoparathyreotikus szövődményeit elemzi az Amerikai Pajzsmirigy-társaság irányelvei alapján. Nyolc esetet talált, ahol a permanens PopHP csak laboratóriumilag állt fenn, klinikai tünet nélkül.

Látens hypoparathyreosis esetén nemcsak az endokrin funkció további csökkenése, hanem valamilyen más hypocalcaemizáló esemény is ronthatja a labilis hypocalcaemiás állapotot. Kayap közleménye²⁵ szerint a látens PopHP-t biszfoszfonát per os adása már 10 nap után klinikailag is megjelenítette, bár a beteg kalciumot és D-vitamint is kapott. A cikk felsorolja a hypocalcaemiát előidéző gyógyszereket is, ami fontos kezelt HP esetén is, mivel ilyenkor a szérumkalciumot célszerű a normális alsó tartományában tartani.² Megemlítem a protonpumpagátlókat (melyek savcsökkentő hatásukkal a kalcium-karbonát felszívódását gátolják, vagy hypomagnesiaemiát okozva a PTH-termelést csökkentik²⁶), továbbá a szteroidokat, ismert hypocalcaemiás hatásuk miatt, akár kamrafibrillációt is előidézte.²⁷

Bár késői fellépésű PopHP friss eseteirésaival is rendszeresen találkozhatunk, saját kórházuk beteganyagának feldolgozása alapján²⁸ a késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosist már nem is tartják annyira ritkának.

Néhány esetben a késői fellépés oka az volt, hogy a hypocalcaemiás tüneteket más betegség következményének tartották. A hypocalcaemiás stridor a gyermekkorra jellemző. Így fordulhatott elő, hogy felnőtt betegnél a posztoperatív hypocalcaemiás stridor okát csak két év folyamatos másirányú vizsgálatok után állapították meg.²⁹ A hosszú latencia példjaként sokszor idézett közleményben³⁰ a hypocalcaemiás sacer 20 év-

vel a műtét után lépett fel, majd újabb 18 év telt el, míg a hypocalcaemiát megállapították.

A késői fellépésű posztoperatív hypoparathyreosisok diagnózisának több esetben észlelhető diagnosztikus késlekedései felhívják a figyelmet a hypocalcaemia szerteágazó tünetei és a műtét előzmény ismeretének fontosságára, de figyelemfelhívók lehetnek primer HP keresésére is, ahol hiányzik az iránymutató műtét előzmény. Bár ritka betegség, a szérumkalciumszint vizsgálata biztosíthatja a diagnózist.

Irodalom

1. **Juan D:** Hypocalcemia: differential diagnosis and mechanism. Arch Int Med 1979; **139**: 1166-1171.
2. **Szathmári M:** Hyper-és hypocalcaemia, a mellékpajzsmirigy betegségei. In: A belgyógyászat alapjai. Szerk. Tulassay Zs, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2022, 1508-1520.
3. **Nora BD, Fricke D, Becker J, és mtsa:** Hypocalcemic myopathy without tetany due to idiopathic hypoparathyroidism: case report. Arq Neuropsiquiatr 2004; **62**: 154-7.
4. **Jiwa FH, van den Hoek K, van Zeijl CJJ és mtsa:** A patient with speechlessness and rhabdomyolysis: a rare presentation of severe hypocalcaemia. BMJ Case Rep. 2020; **13(12)**: e238072.
5. **Sztanek F, Zöld E, Harangi M, Kempler P:** A diabeteses neuropathia osztályozása és diagnosztikája a legújabb nemzetközi ajánlások alapján. Magyar Belorvosi Archivum 2018; **71**: 193-200
6. **Belizekian JP, Khan A, Potts JT Jr, és mtsai:** Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. J Bone Miner Res 2011; **26**: 2317-2337.
7. **Tracy JA, Dyck JB:** The spectrum of diabetic neuropathies. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008; **19**: 1-26.
8. **Cooper MS, Gittoes NJ:** Diagnosis and management of hypocalcemia. BMJ 2008; **336**: 1298-302.
9. **Arshad MF, Dhami A, Quarrell G és mtsai:** Parathyroid hormone of >1.6 pmol/L at 6 months is associated with recovery in 'longterm' post-surgical hypoparathyroidism. Eur Thyroid J 2022; **11**: e210130.
10. **Clarke BL, Brown EM, Collins MT és mtsai:** Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2016; **101**: 2268-2299.
11. **Bohrer T, Hagemeyer M, Elert O:** A clinical chameleon: postoperative hypoparathyroidism. Langenbecks Arch Surg 2007; **392**: 423-426.
12. **Kamath SD, Rao BS:** Delayed post-surgical hypoparathyroidism: the forgotten chameleon. J Clin Diagn Res 2017; **11**: OD07-OD09.
13. **Wijewickrama PSA, Rajaratnam HN:** Delayed hypoparathyroidism following thyroidectomy, a diagnostic conundrum: a report of three cases from Sri Lanka. Case Rep Endocrinol 2020; **17**; **2020**: 1735351.
14. **Semeraro A, Kemp EH, Pardi E, és mtsai:** Late onset post-surgical hypoparathyroidism following parathyroidectomy for recurrent hyperparathyroidism: a case report and literature review. Endocrine 2020; **69**: 402-409.
15. **Válek M, Roblová L, Raška I Jr és mtsai:** Hypocalcemic car-

- diomyopathy. A description of two cases and a literature review. *ESC Heart Failure* 2020; **7**: 1291-1301.
16. **Elikowski W, Malek-Elikowska M, Lachowska-Kotowska P:** Severe reversible hypocalcemic cardiomyopathy diagnosed 36 years after subtotal thyroidectomy – a case report. *Pol Merkur Lekarski*. 2017; **43**: 26-31.
 17. **Solzbach U, Kitterer HR, Haas H:** Reversible congestive heart failure in severe hypocalcemia. *Herz* 2010; **35**: 507-510.
 18. **Avsar A, Dogan A, Tavli T:** A rare cause of reversible dilated cardiomyopathy: hypocalcemia. *Echocardiography* 2004; **21**: 609-612.
 19. **Ballane GT, Sfeir JG, Dakik HA, és mtsai:** Use of recombinant human parathyroid hormone in hypocalcemic cardiomyopathy. *Eur J Endocrinol* 2012; **166**: 1113-1120.
 20. **Behagel A, Donal E:** Hypocalcemia-induced transient dilated cardiomyopathy in elderly: a case report. *Eur J Echocardiogr* 2011; **12**: E38.
 21. **Parfitt AM:** Delayed recognition of postoperative hypoparathyroidism. *Med J Aust* 1967; **1**: 702-708.
 22. **Promberger R, Ott J, Kober F, és mtsai:** Normal parathyroid hormone levels do not exclude permanent hypoparathyroidism after thyroidectomy. *Thyroid*. 2011; **21**: 145-150.
 23. **Prichard RS, Edhouse PJ, Sidhu SB, és mtsai:** Postoperative partial hypoparathyroidism: an under-recognized disorder. *ANZ J Surg* 2011; **81**: 524-527.
 24. **Qiu Z, Xing Z, Fei Y, és mtsai:** Role of the 2018 American Thyroid Association statement on postoperative hypoparathyroidism: a 5-year retrospective study. *BMC Surg* 2021; **21**: 334.
 25. **Kayap AS, Kayap S:** Hypoparathyroidism unmasked by alendronate. *Postgrad J Med* 2000; **76**: 419-419.
 26. **Milman S, Epstein EJ:** Proton pump inhibitor-induced hypocalcemic seizure in a patient with hypoparathyroidism. *AACE Endocrine Practice* 2011; **17**: 104-107.
 27. **Kambara H, Iteld BL, Phillips J:** Hypocalcemia and intractable ventricular fibrillation. (Letter.) *Ann Intern Med* 1977; **86**: 583-584.
 28. **Fahrleitner-Pammer A, Kern M, Scherkl M, és mtsai:** SAT-LB71: Is late diagnosis of postsurgical hypoparathyroidism the rule, not the exception? *J Endocr Soc* 2020; **4(suppl 1)**: AT-LB71.
 29. **Büyükcem F, Asönmez FT, Sahin H:** A delayed diagnosis: stridor secondary to hypocalcemia. *Int J Emerg Med* 2010; **3**: 461-2.
 30. **Bellamy RS, Kendall-Taylor P:** Unrecognized hypocalcemia 36 years after thyroidectomy. *J R Soc Med* 1995; **88**: 690-691.

Levelezési cím: Dr. Szende László
 Misszió Egészségügyi Központ
 2112 Veregyház, Gyermekliget u. 30.
 e-mail: titkarsag@misszio.hu>