

Postihnutie kardiovaskulárneho systému pri primárnej hyperparatyreóze

MICHAL ŠAŠOV, ZUZANA MOŤOVSKÁ, JÁN PODOBA
Bratislava, Slovenská republika

ŠAŠOV M, MOŤOVSKÁ Z, PODOBA J. **Postihnutie kardiovaskulárneho systému pri primárnej hyperparatyreóze.** Cardiol 2006;15(2):71–77

Cieľ práce: Zistiť výskyt a charakter postihnutia srdcovocievneho systému pri primárnej hyperparatyreóze.

Metódy: Autori retrospektívne hodnotili zdravotné záznamy pacientov s primárnou hyperparatyreózou, ktorí boli hospitalizovaní na I. internej klinike FNŠP akademika Dérera v Bratislave v rokoch 1993 – 2003. Súbor tvorilo 66 chorých, ktorých priemerný vek bol 53 rokov. Žien bolo 86 %.

Výsledky: Arteriálnu hypertenziu zistili u 55 % pacientov, hypertrofiu ľavej komory u 35 % pacientov. Poruchy srdcového rytmu malo 9 % pacientov. Prejavy aterosklerózy (ischemická choroba srdca, ischemická choroba dolných končatín, cievna mozgová príhoda alebo tranzitórny ischemický atak) boli prítomné u 26 % pacientov. Poruchy glukózového metabolizmu malo 21 % pacientov, z toho diabetes mellitus 2. typu 15 % pacientov. Až tretina pacientov mala hypertriglyceridémiu a hyperurikémiu. 23 % pacientov bolo obézných.

Závery: Vzhľadom na časté postihnutie srdcovocievneho systému a vysoký výskyt rizikových faktorov aterosklerózy u pacientov s primárnou hyperparatyreózou autori odporúčajú zamerať vyšetrovania u pacientov s touto endokrinopatiou aj na srdcovocievny systém. So zreteľom na polymorfny klinický obraz a poddiagnostikovanie primárnej hyperparatyreózy v našej populácii navrhujú skríningovo vyšetrovať kalcémiu. Jednoduché vyšetrenie kalcémie by tak mohlo zlepšiť diagnostikovanie hyperparatyreózy, zlepšiť prognózu chorých, a tak aj znížiť náklady na zdravotnú starostlivosť.

Kľúčové slová: primárna hyperparatyreóza – arteriálna hypertenzia – hypertrofia ľavej komory – arytmie – ateroskleróza

ŠAŠOV M, MOZOVSKA Z, PODOBA J. **The involvement of the cardiovascular system in patients with primary hyperparathyroidism.** Cardiol 2006;15(2):71–77

Objective: The aim of this paper was to find out the rate of occurrence and character of the involvement of the cardiovascular system in patients with primary hyperparathyroidism.

Methods: The authors retrospectively analysed the set of medical records of patients suffering from primary hyperparathyroidism hospitalized in the First Internal Clinic of the Derer Faculty Hospital in Bratislava from 1993 to 2003. The set was formed by 66 patients, whose mean age was 53 years: 86% of them were women.

Results: 55% of the patients had arterial hypertension, 35% had left ventricular hypertrophy. 9% were suffering from cardiac arrhythmias, 26% had signs of atherosclerosis (ischemic heart disease, ischemic lower limb disease, stroke), 21% were suffering from impaired glucose metabolism, of them 15% from diabetes mellitus type 2. One third of the patients had hypertriglyceridemia and hyperuricemia. 23% of the patients were obese.

Conclusion: Considering the frequent cardiovascular involvement and high occurrence rate of risk factors of atherosclerosis in patients with primary hyperparathyroidism, the authors suggest focusing medical examinations on the cardiovascular system in these patients, too. Considering the polymorphic clinical presentations and under-diagnostics of primary hyperparathyroidism within our population, the authors suggest employing the serum calcium screening test. Thus the trivial test of serum calcium should lead to improvement of the diagnostics of primary hyperparathyroidism, to the improvement of patients' prognosis and so to lower medical care expenses.

Key words: Primary hyperparathyroidism – Arterial hypertension – Left ventricular hypertrophy – Arrhythmia – Atherosclerosis

Primárna hyperparatyreóza (pHPT) je relatívne časté endokrinné ochorenie charakterizované autonómnou hypersekréciou parathormónu s následnou hyperkalcémiou. Výskyt pHPT v populácii sa ťažko stanovuje, závisí od kvality diagnostiky. Zavedením skríningu hyperkalcémie v niektorých krajinách sa počet zistených hyperparatyreóz podstatne zvyšuje. Najčastejšie sa pHPT vyskytuje v 5. – 6. dekáde, dva- až trikrát viac u žien. Príčinou je väčšinou solitárny adenóm zvyčajne dolného prítitného telieska, menej často multiplicitný adenóm a karcinóm. Zriedkavé sú primárne hyperplázie všetkých štyroch teliesok. Klinický

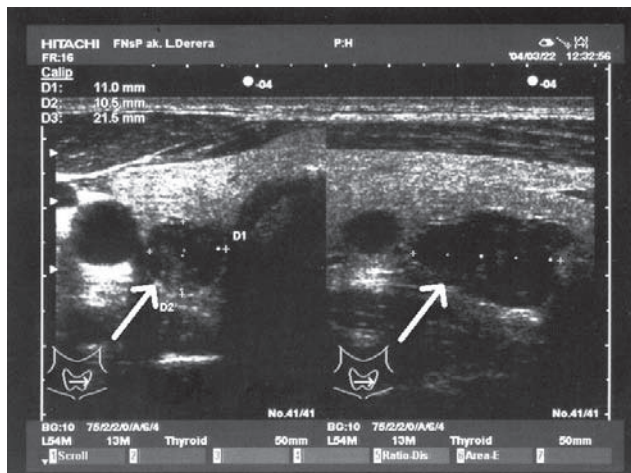
obraz je polymorfny. Historicky sa hyperparatyreóza označuje za chorobu „kostí, kameňov a vzdychov“. Postihuje zvyčajne kosti (osteodystrofia) a obličky (nefrolitiáza, často s nefrokalcinózou až zlyhaním obličiek). Frekventná je vredová choroba žalúdka a duodéna, tiež pankreatitída. Medzi nešpecifické prejavy patria svalová slabosť a psychické zmeny (1, 2). Môže sa prejavovať hyperkalcémiou krízou s hypotenziou, veľkými bolesťami brucha, zvracaním, horúčkou, poruchou vedomia (3). Časté sú asymptomatické formy. Pestrý klinický obraz pHPT je príčinou, že sa choroba diagnostikuje neskoro. Dlhý interval od vzniku klinických symptómov po stanovenie diagnózy pHPT nasvedčuje, že sa na túto chorobu v rámci diferenciálnej diagnostiky často nemyslí (4). Diagnóza primárnej hyperparatyreózy je postavená na základe hyperkalcémie a zvýšenej koncentrácie intaktného parathormónu v sére. Lokalizácia adenómu sa zisťuje ultrasonograficky, scinti-

Z I. internej kliniky Fakultnej nemocnice Bratislava, pracovisko Kramáre, Slovenská republika

Do redakcie došlo dňa 8. septembra 2005; prijaté dňa 29. novembra 2005

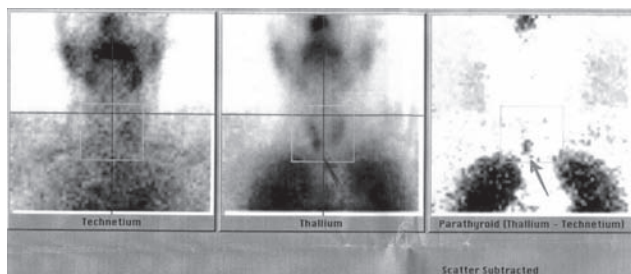
Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Michal Šášov, Interné oddelenie, Nemocnica ministerstva obrany, Cesta na Červený most 1, 833 31 Bratislava, e-mail: msasov@yahoo.com

grafiou a počítačovou tomografiou (obrázky 1, 2). Liečba je chirurgická, prípadne konzervatívna (nizkokalciová diéta, dostatočná hydratácia, kalcitonín, bifosfonáty). Chirurgická liečba sa indikuje pri hyperkalcémii s orgánovým postihnutím, vo veku do 50 rokov aj pri asymptomatických formách (1, 2).



Obrázok 1 Ultrasonografia – označený je adenóm pravého dolného prištítného telieska (priečný a pozdĺžny rez)

Figure 1 Ultrasonography – adenoma of right inferior parathyroid is indicated by arrow



Obrázok 2 Scintigrafia prištítných teliesok subtrakciou tálium-chloridu a pertechnetátu – označený je adenóm pravého dolného prištítného telieska

Figure 2 Scintigraphy of parathyroids by subtraction of thallium and technetium – adenoma of right inferior parathyroid is indicated

Pacienti s hyperparatyreózou majú zvýšené riziko smrti aj z kardiovaskulárnych príčin. Postihnutie kardiovaskulárneho systému pri primárnej hyperparatyreóze však nie je dostatočne objasnené. Pri primárnej hyperparatyreóze sa opisuje zvýšený výskyt artériovej hypertenzie, hypertrofie ľavej komory, kalcifikácií chlopní, myokardu a koronárnych artérií, porúch endotelu, arytmií, zvýšený výskyt porúch metabolizmu cukrov, tukov, kyseliny močovej (5, 6). Cieľom našej práce bolo zistiť výskyt a charakter postihnutia srdcovocievneho systému u pacientov s primárnou hyperparatyreózou.

Súbor pacientov a metodika

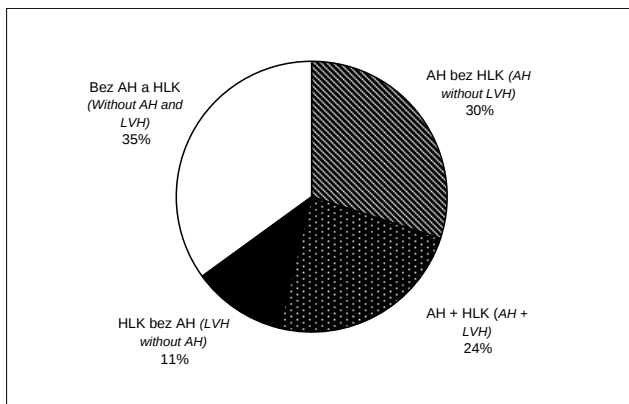
Retrospektívne sme hodnotili zdravotnú dokumentáciu pacientov hospitalizovaných na I. internej klinike Fakultnej nemocnice s poliklinikou akademika Ladislava Dérera v Bratislave v rokoch 1993 – 2003 s diagnózou pHPT. Zamerali sme sa na výskyt artériovej hypertenzie, hypertrofie ľavej komory, porúch srdcového rytmu, aterosklerózou podmienených ochorení a rizikových faktorov aterosklerózy. Artériovú hypertenziu, poruchy srdcového rytmu a prejavy aterosklerózy (ischemická choroba srdca, cievna mozgová príhoda/transitórny ischemický atak, ischemická choroba dolných končatín) sme hodnotili na základe epikrízy a diagnostického záveru v prepúšťacej správe. Artériová hypertenzia sa definovala ako systolický krvný tlak 140 mmHg a vyšší, diastolický krvný tlak 90 mmHg a vyšší alebo užívanie antihypertenzívnej liečby. Hodnotili sme všetky poruchy srdcového rytmu uvedené v dokumentácii pacientov bez zreteľa na štádium liečby primárnej hyperparatyreózy. QT interval sme hodnotili na prvom EKG zázname počas hospitalizácie, meranú hodnotu sme korigovali na srdcovú frekvenciu 60/min. Hypertrofiu ľavej komory sme posudzovali na základe EKG kritérií (pozitívnosť jedného z indexov – Sokolowov, Lewisov, Cornellov index alebo Romhiltovo skóre). Ako doplnujúcu metódu sme použili echokardiografiu. Za hypertrofiu ľavej komory sme považovali hrúbku interventrikulárneho septa alebo zadnej steny ľavej komory viac ako 12 mm. Rizikové faktory aterosklerózy – hypercholesterolémiu, hypertriglyceridémiu, cukrovku, poruchu glukózovej tolerancie a hyperurikémiu sme hodnotili na základe zdravotnej dokumentácie a referenčných hodnôt Kliniky laboratórnej medicíny Fakultnej nemocnice s poliklinikou akademika Ladislava Dérera. Obezitu sme posudzovali na základe výpočtu body mass indexu. Za pozitívny nález sme považovali hodnotu 30 a viac.

Súbor pacientov tvorilo 66 chorých s pHPT vo veku 17 – 80 rokov. Priemerný vek pacientov bol 53,1 roka. Mužov bolo 9 (14 %), žien 57 (86 %). Priemerná kalcémia v súbore bola 2,93 mmol/l (norma 2,15 – 2,55 mmol/l), priemerná koncentrácia intaktného parathormónu v sére 187,5 pg/ml (norma 6,8 – 90 pg/ml). Postihnutie kostí, obličiek a gastrointestinálneho traktu sa vyskytlo u 61 pacientov (92 %). Osteoporózu malo 47 pacientov (71 %), urolitiázu 26 (39 %), vredovú chorobu 11 (17 %) a chronickú pankreatitídu 7 pacientov (11 %).

Výsledky

Artériovú hypertenziu v hodnotenom súbore malo 36 pacientov (55 %). Hypertrofiu ľavej komory sme zistili

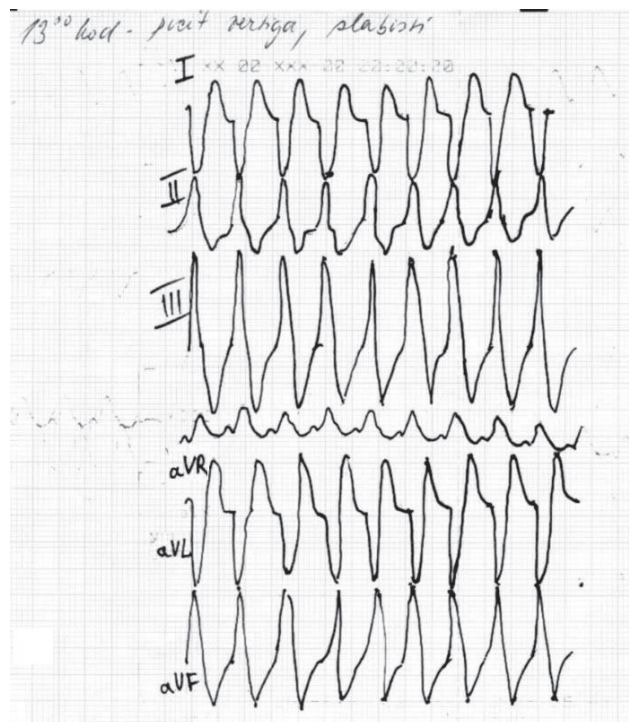
u 23 pacientov (35 %). Z toho sedem pacientov (30 %) malo hypertrofiu ľavej komory bez artériovej hypertenzie (**graf 1**). Echokardiografia sa realizovala u 12 pacientov, echokardiograficky sme zistili hypertrofiu ľavej komory u piatich pacientov (42 %). Jednému pacientovi sme diagnostikovali dilatáciu kardiomyopatiu.



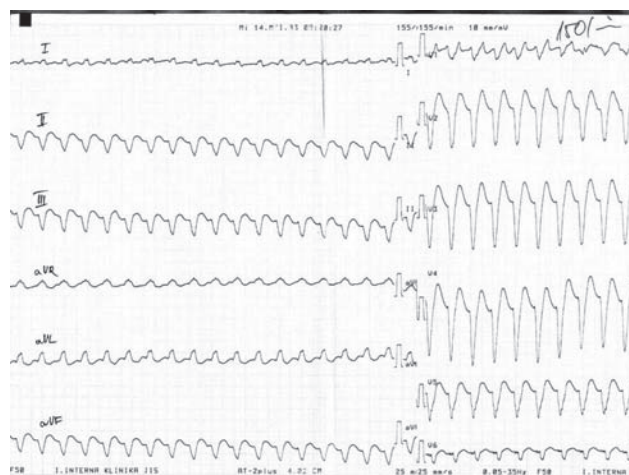
Graf 1 Výskyt artériovej hypertenzie a hypertrofie ľavej komory (hodnotenej na základe EKG) pri primárnej hyperparatyreóze
Graph 1 Occurrence rate of arterial hypertension and left ventricular hypertrophy (based on ECG criteria) in patients with primary hyperparathyroidism
 AH – artériová hypertenzia (Arterial hypertension), HLK – hypertrofia ľavej komory (LVH – Left ventricular hypertrophy)

Poruchy srdcového rytmu sme zistili u šiestich pacientov (9 %). Najzávažnejšou arytmiou bola paroxyzmálna pretrvávajúca komorová tachykardia u pacienta s dilatálnou kardiomyopatiou a závažnou hyperkalciémiou. Súčasne mal tento pacient chronickú fibriláciu a flutter predsiení so syndrómom tachy-bradykardie a blokádu ľavého ramienka (**obrázky 3, 4**). U ďalších piatich pacientov s pHPT sme zistili menej závažné poruchy srdcového rytmu. Dvaja pacienti mali paroxyzmálne supraventrikulárne tachykardie, jeden početné komorové extrasystoly, dvaja poruchy vedenia vzruchov – bifascikulárnu blokádu (blok pravého ramienka a ľavú prednú fascikulárnu blokádu). Priemerný korigovaný interval QT v súbore bol 390 ms. Dve pacientky mali korigovaný QT interval kratší ako 340 ms (QTc 331 ms a 323 ms). Tieto pacientky mali závažnú hyperkalciémiu a nemali dokumentované poruchy srdcového rytmu. Nezistili sme skrátenie korigovaného QT intervalu v podsúbore pacientov s arytmiami.

Prejavy aterosklerózy sme zistili u 17 pacientov (26 %). Priemerný vek pacientov s aterosklerózou bol 62,7 roka. Trinásť pacientov malo ICHS (20 %), štyria pacienti cievnú mozgovú príhodu alebo tranzitórny ischemický atak (6 %), jeden pacient mal ischemickú chorobu dolných končatín (2 %) (**graf 2**).



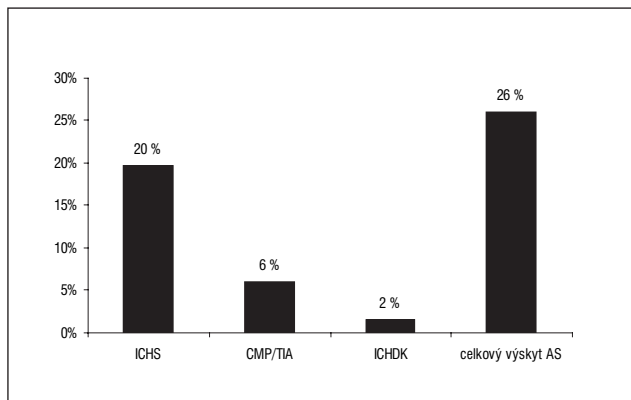
Obrázok 3 Komorová tachykardia u pacienta s primárnou hyperparatyreózou a závažnou hyperkalciémiou
Figure 3 Ventricular tachycardia in patient suffering from primary hyperparathyroidism with significant hypercalcemia



Obrázok 4 Širokokomplexná tachykardia u pacienta s primárnou hyperparatyreózou a závažnou hyperkalciémiou – komorová tachykardia alebo flutter predsiení 2 : 1 pri preexistujúcom bloku ľavého ramienka
Figure 4 Wide QRS tachycardia in patient suffering from primary hyperparathyroidism with significant hypercalcemia – ventricular tachycardia or atrial flutter 2 : 1 with preexisting left bundle branch block

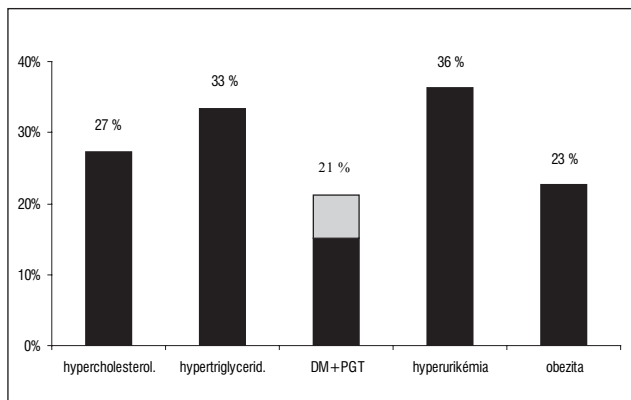
Pri analýze metabolických porúch, ktoré sú rizikovými faktormi aterosklerózy, sme zistili hypercholesterolémiu u 18 pacientov (27 %), hypertriglyceridémiu u 22 (33 %), cukrovku 2. typu u 10 (15 %), poruchu tolerancie glukózy u štyroch (6 %). Traja pacienti s cukrovkou

mali súčasne chronickú pankreatitídu, u týchto nemožno vylúčiť pankreatogénny podiel v etiológii cukrovky. Hyperurikémiu sme zistili u 24 pacientov (36 %). Obéznych bolo 15 pacientov (23 %) (graf 3).



Graf 2 Výskyt aterosklerózy pri primárnej hyperparatyreóze

Graph 2 Occurrence rate of atherosclerosis in patients with primary hyperparathyroidism
 ICHS – ischemická choroba srdca (Coronary artery disease), CMP – cievná mozgová príhoda (Stroke), TIA – tranzitórny ischemický atak (Transitory ischaemic attack), ICHDK – ischemická choroba dolných končatín (Ischaemic disease of lower extremity), AS – ateroskleróza (Atherosclerosis), celkový výskyt AS (Total occurrence rate of AS)



Graf 3 Výskyt metabolických porúch pri primárnej hyperparatyreóze

Graph 3 Occurrence rate of metabolic disorders in patients with primary hyperparathyroidism
 hypercholesterolémia (Hypercholesterolaemia), hypertriglyceridémia (Hypertriglyceridaemia), DM – diabetes mellitus, PGT – porucha glukózovej tolerancie (Impaired glucose tolerance), hyperurikémia (Hyperuricaemia), obezita (Obesity)

Diskusia

Interdisciplinárna problematika je všeobecne v odbornej medicínskej literatúre málo spracovaná. My sme sa podrobne venovali vzťahu pHPT a srdcovocievnych chorôb (7). Pacienti s pHPT majú zvýšené riziko morbidita a mortality z kardiovaskulárnych príčin (5).

Informácie sú často kontroverzné. Diskrepancie môžu byť spôsobené vývojom diagnostiky, tým aj zmenou klinického obrazu pHPT (od závažnej hyperkalciémie po asymptomatické formy ochorenia).

Pri pHPT pôsobí na kardiovaskulárny systém parathormón priamo a prostredníctvom hyperkalciémie. Parathormón sám má pozitívny chronotropný a inotropný efekt, stimuluje rast kardiomyocytov. Hyperkalciémia sa spája s hypertenziou, arytmiami, kalcifikáciami myokardu, srdcových chlopní a koronárnych artérií (5). Na srdcovocievny systém pôsobí tiež zvýšený výskyt porúch metabolizmu cukrov, tukov, kyseliny močovej.

Vo viacerých klinických štúdiách sa dokázala zvýšená mortalita na srdcovocievne choroby pri pHPT. Hendbäck a Odén (8) v roku 1998 zistili nárast kardiovaskulárnej mortality pri pHPT v rizikovom pomere 1,71 u mužov a 1,85 u žien. Nárast kardiovaskulárnej mortality je menší pri miernej hyperparatyreóze (9). Mortalita stúpa so zvyšujúcou sa kalcémiou (10), koncentráciou parathormónu a hmotnosťou adenómu prištítnych teliesok (11, 12). Pri pHPT je zvýšené riziko infarktu myokardu, cievnych mozgových príhod a srdcového zlyhania. Riziko akútneho infarktu myokardu je v období 10 rokov pred chirurgickou liečbou pHPT zvýšené až 2,5-násobne. Po operácii sa riziko infarktu myokardu postupne znižuje na bežnú úroveň rizika v populácii v priebehu jedného roka. Viac ako rok po chirurgickej liečbe pHPT pretrvávajú zvýšená prevalencia hypertenzie a srdcového zlyhania (13). Pri porovnaní chirurgickej a konzervatívnej liečby pHPT sa nezistila zmena rizika následných kardiovaskulárnych udalostí (6).

Pri pHPT je častá artériová hypertenzia. V patogenéze sa predpokladá zvýšená citlivosť endotelu ciev na vazokonstrikčné podnety pri nahromadení intracelulárneho vápnika, zmeny magnezémie, plazmatickej renínovej aktivity a koncentrácie aldosterónu v plazme (14–16). Údaje o reverzibilite hypertenzie po chirurgickom odstránení adenómu sú protirečivé.

V publikovaných prácach sa opisuje vysoká prevalencia hypertrofiie ľavej komory u pacientov s pHPT (65–82 %). Veľa chorých má hypertrofiu ľavej komory bez artériovej hypertenzie. Hypertrofia ľavej komory súvisí s koncentráciou parathormónu. Súvislosť hypertrofiie ľavej komory s tlakom krvi je nižšia (17, 18). Zrejme s hypertrofiou ľavej komory súvisí aj častá porucha diastolickej funkcie ľavej komory. U normotenzných pacientov po úspešnej chirurgickej liečbe pHPT nastáva regresia hypertrofiie ľavej komory. Hypertrofia ľavej komory progresívne, ale neúplne ustupuje v priebehu jedného roka (19). Zlepšuje sa aj porucha diastolickej funkcie ľavej komory (20).

Kalcifikácie chlopní a myokardu sa pri echokardiografii zisťujú až u 75 % chorých s primárnou hyperpara-

tyreózou. Výskyt týchto zmien súvisí so závažnosťou hyperkalcémie. Chlopňové zmeny po paratyreoidektómii pretrvávajú bez progresie (17).

Analýzou pulzovej vlny sa zistila zvýšená tuhosť ciev už pri miernej pHPT (5). Experimentálne sa dokázalo, že parathormón reguluje tvorbu od endotelu závislého relaxačného faktora (21). Na endotelových bunkách sa zistila expresia receptora pre parathormón (22). Dysfunkcia endotelu je priamo úmerná koncentrácii parathormónu, nezávisí od kalcémie (23). Funkciu cievnej steny môže poškodiť aj zvýšené ukladanie vápnika v stene ciev. Porucha funkcie endotelu však nesúvisí so štrukturálnymi zmenami ciev (24). Po paratyreoidektómii sa upravuje funkčná endotelová porucha (25).

Poruchy srdcového rytmu pri pHPT sa v literatúre opisujú zriedkavo. V experimentálnych modeloch na zvieratách pri hyperkalcémii sa pozorovalo spomalenie vedenia vzruchov v sínusovom a atrioventrikulárnom uzle, zvýšenie excitability a zníženie refrakterity myokardiálnych buniek. Tieto mechanizmy môžu podporovať vznik reentry tachykardií (26). Pri pHPT boli opisované bradykardie, skrátenie intervalu QT na EKG, zvýšená amplitúda QRS, dlhšie trvanie T vlny (4, 27). Pacienti s pHPT majú pri záťaži častejšie EKG znaky ischemie myokardu a komorové extrasystoly. Tieto sú čiastočne reverzibilné po paratyreoidektómii (28). Publikované boli kazuistiky chorých s pHPT a poruchami vedenia vzruchov, paroxysmálnou supraventrikulárnou tachykardiou, komplexnými komorovými arytmiami, ktoré vymizli po operácii prístitných teliesok (29, 30). Publikovaná bola aj kazuistika pacienta s pHPT a dilatačnou kardiomyopatiou a komorovými tachykardiami (31). Pri hyperkalcémii nad 4 mmol/l môže nastať chemická smrť zastavením srdca v systole – kalciový rigor (4).

Pri pHPT sa opisuje vysoká prevalencia diabetes mellitus (7,8 % – 8,2 %) (32, 33). Signifikantne vyššia (0,99 %) v porovnaní so všeobecnou populáciou je aj prevalencia pHPT v populácii pacientov s diabetes mellitus (34). Príčinou je inzulínová rezistencia pri pHPT (35). Na základe experimentálnych štúdií sa za príčinu inzulínovej rezistencie považuje hypofosfatémia (36). Reverzibilita poruchy metabolizmu cukrov po paratyreoidektómii je sporná.

U chorých s pHPT sú časté abnormality lipidového profilu – najmä hypertriglyceridémia. Pri hypertriglyceridémii sa zvyšuje riziko kardiovaskulárnych ochorení ich prokoagulačným pôsobením a akceleráciou aterosklerózy (37). V etiológii hypertriglyceridémie sa predpokladá inzulínová rezistencia. Ďalším potencionálnym mechanizmom je poškodenie obličiek pri pHPT, ktoré sa prejaví poruchou degradácie plazmatických lipoproteínov bohatých na triglyceridy (VLDL, IDL).

Hyperurikémia je pri pHPT častá a je nezávislým rizikovým faktorom aterosklerózy (38). Pravdepodobným patomechanizmom vzniku hyperurikémie je pokles klírens kyseliny močovej pri hypoperfúzii kapilár obličiek a redukcii tubulárnej sekrécie kyseliny močovej (39). Klírens kyseliny močovej klesá proporcionálne k nárastu inzulínovej rezistencie (40).

V našom súbore pacientov s pHPT sme retrospektívne zistili vysoký výskyt artériovej hypertenzie, hypertrofie ľavej komory a rizikových faktorov aterosklerózy. Napriek vysokému výskytu urolitiázy sa nevyskytla u pacientov závažnejšia renálna insuficiencia, ktorá by participovala v etiopatogenéze artériovej hypertenzie. Pri porovnaní s literárnymi údajmi hypertrofia ľavej komory bola v našom súbore pacientov menej frekventná. Často sa vyskytovala hypertrofia ľavej komory aj u normotenzných pacientov. Výskyt aterosklerózy vzhľadom na vek pacientov považujeme za primeraný. Pri analýze metabolických porúch sme zistili vysokú prevalenciu porúch glukózového metabolizmu, hyperlipoproteínémie, hyperurikémie a obezity. Pri porovnaní s literárnymi údajmi sa v našom súbore cukrovka vyskytovala významne častejšie. U väčšiny pacientov išlo o diabetes mellitus 2. typu, u časti pacientov s chronickou pankreatitídou nie je možné vylúčiť aj pankreatogénny podiel na etiológii cukrovky. Arytmia nie je dominujúcim prejavom poškodenia srdca pri pHPT. Závažné poruchy srdcového rytmu sa pravdepodobne viažu na ťažkú hyperkalcémiu. Nezistili sme syndróm krátkého QT u žiadneho pacienta. Asociácia dilatačnej kardiomyopatie a pHPT mohla byť náhodná.

Práca má limitácie retrospektívnych analýz, ktoré vyplývajú z nejednotného vyšetřovania chorých a nedostupnosti niektorých informácií. Súbor pacientov sme hodnotili na základe dokumentácie z hospitalizácií, ktorých cieľom bola väčšinou diferenciálna diagnostika hyperkalcémie alebo lokalizačná diagnostika primárnej hyperparatyreózy v rôznom štádiu liečby. Nebolo možné exaktné sledovanie kardiovaskulárnych diagnóz. Hypertrofia ľavej komory mohla byť poddiagnostikovaná pri nižšej senzitivite EKG kritérií hypertrofie ľavej komory oproti echokardiografii. Echokardiografické hodnotenie hrúbky stien ľavej komory má limitácie pri obezite. Na malej časti pacientov sa realizoval holter monitoring na zistenie asymptomatických porúch rytmu. Nepresnosti mohli vzniknúť aj pri nejednotnej diagnostike ischemickej choroby srdca.

Záver

Vzhľadom na časté postihnutie srdcovocievneho systému a vysoký výskyt rizikových faktorov aterosklerózy pri primárnej hyperparatyreóze navrhujeme zamerať diag-

nostiku u týchto pacientov aj na srdcovocievny systém. Vzhľadom na polymorfný klinický obraz a poddiagnostikovanie primárnej hyperparatyreózy v našej populácii navrhujeme skriningovo vyšetrovať kalcémiu. Bežným vyšetrením kalcémiu možno zlepšiť diagnostikovanie hyperparatyreózy, prognózu chorých, a tým aj znížiť náklady na zdravotnú starostlivosť.

Literatúra

1. Payer R. Ochorenia kostí a poruchy minerálového metabolizmu. In: Ďuriš I, Hulín I, Bernadič M. Princípy internej medicíny. Bratislava: SAP 2001:2060–2067.
2. Broulík P. Choroby prítisťných tělísek. In: Klener P, et al. Vnitřní lékařství. Praha: Galen 1999:777–781.
3. Hope R, Longmore J, Hodgetts T, et al. Oxfordská příručka klinické medicíny. Praha: Victoria publishing 1995:832.
4. Kamenický P, Podoba J, Hnilica P, et al. Klinický obraz primárnej hyperparatyreózy a jeho vplyv na diagnostiku. Lek obzor 2003;1:18–21.
5. Silverberg SJ. Cardiovascular disease in primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrin Metab 2000;85:3513–3514.
6. Vestergaard P, Mosekilde L. Cohort study on effects of parathyroid surgery on multiple outcomes in primary hyperparathyroidism. BMJ 2003;327:530–533.
7. Motovská Z, Podoba J. Srdce a hyperparatyreóza. Kardiolog 2004;2:114–118.
8. Hendbäck G, Odén A. Increased risk of death from primary hyperparathyroidism – an update. Eur J Clin Invest 1998;28:271–276.
9. Wermers R, Khosla S, Atkinson E, et al. Survival after the diagnosis of hyperparathyroidism: A population- based study. The American Journal of Medicine 1998;104:115–122.
10. Leifsson BG, Ahrén B. Serum calcium and survival in large health screening program. J Clin Endocrin Metab 1996; 81:2149–2153.
11. Söreide JA, van Heerden JA, Grant CS, et al. Survival after surgical treatment for primary hyperparathyroidism. Surgery 1997;6:1117–1123.
12. Hedbäck GM, Odén AS. Cardiovascular disease, hypertension and renal function in primary hyperparathyroidism. J Intern Med 2002;251:476–483.
13. Vestergaard P, Mollerup CL, Frøkjær VG, et al. Cardiovascular events before and after surgery for primary hyperparathyroidism. World J Surg 2003;27:216–222.
14. Fardella C, Rodriguez-Portales JA. Intracellular calcium and blood pressure: comparison between primary hyperparathyroidism and essential hypertension. J Endocrin Invest 1995;18:827–832.
15. Gennari C, Nami R, Gonnelli S. Hypertension and primary hyperparathyroidism: the role of adrenergic and renin-angiotensin system. Min Electr Metabolism 1995;21:77–81.
16. Sangal AK, Kevwitch M, Rao DS, et al. Hypomagnesemia and hypertension in primary hyperparathyroidism. South Med J 1989; 82:1116–1118.
17. Stefanelli T, Abela C, Frank H, et al. Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: Implications for follow-up. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:106–112.
18. Pioversan A, Molineri N, Casasso F, et al. Left ventricular hypertrophy in primary hyperparathyroidism. Effects of successful parathyroidectomy. Clin Endocrinology 1999;50:321–328.
19. Stefanelli T, Abela C, Frank H, et al. Time course of regression of left ventricular hypertrophy after successful parathyroidectomy. Surgery 1997;121:157–161.
20. Ohara N, Hiramatsu K, Shigenatsu S, et al. Effect of parathyroid hormone on left ventricular diastolic function in patients with primary hyperparathyroidism. Min Electr Metabolism 1995;21:63–66.
21. Schleiffer R, Pemot F, Jones R. Endothelium is a target organ of parathyroid secretions in genetic hypertensive rats. Hormone Metab Res 1995;27:16–18.
22. Jiang B, Morimoto S, Yang J, et al. Expression of parathyroid hormone/parathyroid hormone-related protein receptor in vascular endothelial cells. J Cardiovasc Pharmacol 1998;31:S142–S144.
23. Barenbrock M, Hausberg M, Kosch M, et al. Effect of hyperparathyroidism on arterial distensibility in renal transplant patients. Kidney Intern 1998;54:210–215.
24. Kosch M, Hausberg M, Vormbrock K, et al. Studies on flow-mediated vasodilation and intima-media thickness of the brachial artery in patients with primary hyperparathyroidism. Am J Hypert 2000;13:759–764.
25. Nilsson LL, Aberg J, Rastad J, et al. Endothelial vasodilatory dysfunction in primary hyperparathyroidism is reversed after parathyroidectomy. Surgery 1999;126:1049–1055.
26. Watanabe Y. Effects of calcium and sodium concentrations on atrioventricular conduction: experimental study in rabbit hearts with clinical implications on heart block and slow calcium channel blocking agent usage. Am Heart J 1981;102:883–891.
27. Lind L, Ljunghall S. Serum calcium and the ECG in patient with primary hyperparathyroidism. J Electrocardiol 1994;27:99–103.
28. Nilsson I, Aberg J, Rastad J, et al. Left ventricular systolic and diastolic function and exercise testing in primary hyperparathyroidism – effects of parathyroidectomy. Surgery 2000;128:895–902.
29. Lin CC, Chou FF, Sheen-Chen SM. Pregnancy complicated by concurrent primary hyperparathyroidism and arrhythmia. J Formos Med Assoc 2000;99:341–344.
30. Chang CJ, Chen SA, Tai CT, et al. Ventricular tachycardia in patient with primary hyperparathyroidism. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:534–537.
31. Kolb C, Lehmann G, Schreieck J, et al. Storm of ventricular tachyarrhythmias associated with primary hyperparathyroidism in patient with dilated cardiomyopathy. Int J Cardiol 2003;87:115–116.
32. Taylor WH. The prevalence of diabetes mellitus in patients with primary hyperparathyroidism and among their relatives. Diab Med 1991;8:683–687.

-
33. Ljunghall S, Palmer A, Akerstrom G, et al. Diabetes mellitus, glucose tolerance and insulin response to glucose in patients with primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy. *Eur J Clin Invest* 1983;13:373–377.
 34. Taylor WH, Khaleeli AA. Prevalence of primary hyperparathyroidism in patients with diabetes mellitus. *Diab Med* 1997;14:386–389.
 35. Kumar S, Olukoga AO, Gordon C, et al. Impaired glucose tolerance and insulin insensitivity in primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrin* 1994;40:47–53.
 36. DeFronzo RA, Lang R. Hypophosphatemia and glucose intolerance: evidence for tissue insensitivity to insulin. *N Engl J Med* 1980;303:1259–1263.
 37. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor? *Am J Cardiol* 1998;81:7B–12B.
 38. Westerdahl J, Valdemarsson S, Limdbloom P, et al. Urate and arteriosclerosis in primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrin* 2001;54:805–811.
 39. Hisamote I, Ishimura M, Sasaki N, et al. Renal handling of urate in two patients with hyperuricemia and primary hyperparathyroidism. *Int med* 1992;31:807–811.
 40. Facchini F, Chen YD, Hollenbeck CB, et al. Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *JAMA* 1991;266:3008–3011.