

Sklerotizace adenomu příštítných tělísek absolutním alkoholem pod ultrasonografickou kontrolou v léčbě primární hyperparatyreózy

MUDr. Milan Halenka, Ph.D.¹, doc. MUDr. David Karásek, Ph.D.¹, doc. MUDr. Zdeněk Fryšák, CSc.¹,
doc. MUDr. Pavel Koranda, Ph.D.²

¹III. interní klinika – nefrologická, revmatologická, endokrinologická, FN a LF UP

²Klinika nukleární medicíny, FN a LF UP v Olomouci

Primární hyperparatyreóza zaujímá třetí místo v četnosti endokrinních chorob. Častější vyšetření kalcemie je důvodem, proč je v současné době primární hyperparatyreóza odhalována ještě v době, kdy chybějí klinické příznaky, kdy má choroba asymptomatickou podobu. Nejčastější příčinou je solitární adenom příštítného tělíska. Základní léčebná metoda je pochopitelně operace – paratyreoidektomie. V některých velmi specifických situacích lze nemocnému jako alternativu nabídnout nechirurgickou intervenci – sklerotizaci absolutním alkoholem pod ultrasonografickou kontrolou. Především ji lze doporučit u těžce polymorbidních nemocných, podstatně méně častěji po neúspěšné chirurgické exploraci krku anebo jde o volbu pacienta. Podmínkou je dobrá ultrasonografická vizualizace adenomu a lékař erudovaný v provádění této metody. Metoda se používá od r. 1985 a terapeutická úspěšnost se pohybuje mezi 33–89 %.

Klíčová slova: primární hyperparatyreóza, adenom příštítného tělíska, Percutaneous Ethanol Injection Therapy (PEIT).

Absolute alcohol sclerotherapy under ultrasonographic control in the treatment of primary hyperparathyroidism

Primary hyperparathyroidism ranks third in frequency of endocrine diseases. More frequent testing ensues is why it is currently the primary hyperparathyroidism revealed at a time when no clinical symptoms, the disease is asymptomatic form. The most common cause is a solitary parathyroid adenoma. The basic method of treatment is surgery of course – parathyroidectomy. In some very specific situations can be patients as an alternative to offer non-surgical intervention – absolute alcohol sclerotherapy under ultrasonographic control. First of all, it can be recommended in severely ill patients, significantly less often after unsuccessful surgical exploration of the neck or in the choice of the patient. The condition is good ultrasonography visualization of the adenoma and a physician erudite in the implementation of this method. The method has been used since 1985 and therapeutic success is between 33–89 %.

Key words: primary hyperparathyroidism, parathyroid adenoma, Percutaneous Ethanol Injection Therapy (PEIT).

Interní Med. 2014; 16(1): 11–14

Primární hyperparatyreóza

Primární hyperparatyreóza (PHPT) je generalizovaná porucha kalciového, fosfátového a kostního metabolismu způsobená dlouhodobě zvýšenou sekrecí parathormonu. Klinicky se projevuje klasicky především postižením ledvin – recidivující nefrolitiáza nebo nefrokalcinóza a kostního systému – osteitis fibrosa cystica, sekundární osteoporóza. Z dalších systémů je postižen zažívací trakt – recidivující vředová choroba gastroduodena, recidivující pankreatitida a kardiovaskulární systém – hypertenze, hypertrofie levé komory, zvýšená kardiovaskulární mortalita, častěji se vyskytuje diabetes mellitus, dna a pseudodna. V laboratoři nacházíme typicky hyperkalcemii, jejíž hladina odráží závažnost choroby, hypofosfatemii a zvýšenou alkalickou fosfatázu (1, 2).

Z hlediska výskytu patří PHPT na třetí místo endokrinních chorob. Podle údajů z r. 2009 se prevalence celosvětově pohybuje v rozmezí 0,1–0,7 % (3). I když diagnostika onemocnění je stále stejná, v posledních letech jeho frekvence narůstá. Je to díky rutinnímu stanovení sérových

hladin kalcia a fosforu a následně s-PTH zejména v revmatologických a interních ambulancích a dále širokou dostupností kvalitních ultrasonografických přístrojů. To je spojeno s časnějším zachytem onemocnění a také novým pohledem na jeho klinickou manifestaci. Dnes dominují případy asymptomatické choroby, která je dána laboratorním nálezem mírně zvýšené hladiny sérového kalcia (s-Ca), často hraniční nebo jen mírně zvýšené hladiny s-PTH a chybějícími klinickými projevy. V USA a dalších vyspělých zemích představuje v posledních 30 letech asymptomatická forma až ¾ všech diagnostikovaných PHPT, poměr postižení žen a mužů je 3:1, s maximální četností mezi 50–60 rokem věku. Jako další varianta asymptomatické formy se popisuje normokalcemická PHPT (2). V ČR připadá jeden případ na 1000 hospitalizovaných pacientů, největší frekvence je u žen ve věkové skupině 40–60 let (1).

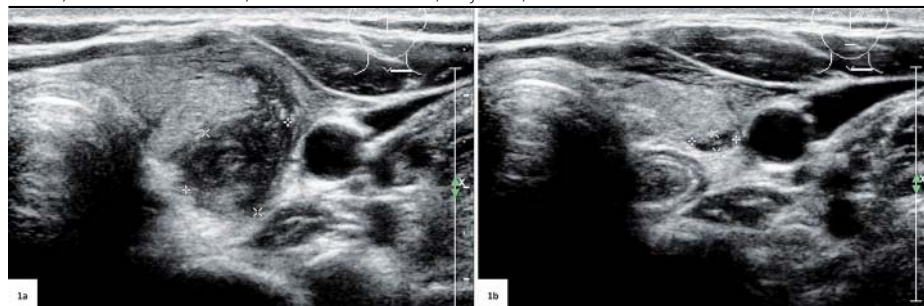
Příčinou PHPT je v 80 % solitární benigní adenom, v 2–4 % vícečetný adenom, v 15 % hyperplázie všech 4 tělísek a paratyroidální karcinom zhruba v 0,5 %. PHPT se vyskytuje především

sporadicky, ale je také součástí několika familiárních syndromů – MEN I, IIa, hyperparathyroidism – jaw tumour syndrom, familiární izolovaná hyperparatyreóza (2).

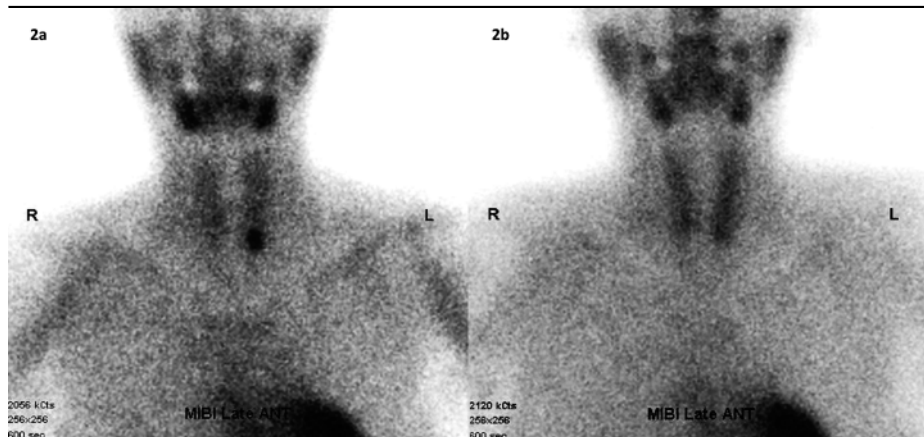
Základním terapeutickým postupem je chirurgické řešení – paratyreoidektomie (PTE). Je indikována u všech symptomatických pacientů. U asymptomatických pacientů platí doporučení NIH r. 2002, kdy jsou k PTE indikováni pacienti splňující následná kritéria – zvýšení s-Ca o 0,25 mmol/l nad normu, kalcie více jak 10 mmol/24h, pokles clearance kreatininu o 30 % a rozvinutá osteoporóza, kde je T-score méně než 2,5 v kterékoli lokalizaci a věk pod 50 let (4). Podle Workshopu z r. 2009 došlo k další úpravě těchto kritérií – kalcie bez nefrolitiázy není indikací k PTE (5).

V USA je asi 40–50 % pacientů s mírnou asymptomatickou PHPT, kteří nesplňují tato kritéria. Jejich 10leté sledování (bez specifické farmakoterapie) ukázalo, že u 25 % z nich došlo k vývoji choroby a splnili indikační kritéria k PTE, u ostatních zůstaly laboratorní hodnoty a kostní denzita beze změny (2). Při tom je ale třeba si uvědomit,

Obrázek 1a. US nález – před sklerotizací: ADPT sin inf, objem 1 ml, 1b – 1 rok po sklerotizaci: ADPT sin inf, svrašťelé reziduum, žádná vaskularizace, objem 0,1 ml



Obrázek 1b. Pozdní Tc-99 sestamibi – před sklerotizací: ADPT sin inf, objem 1 ml, 2b – 1 rok po sklerotizaci: ADPT sin inf – žádná akumulace radiofarmaka



že sérová hladina kalcia je nezávislý rizikový faktor infarktu myokardu. Při hodnocení studií pacientů s dlouhodobou asymptomatickou PHPT bylo zjištěno, že pacienti s hladinou s-Ca 2,6 mmol/l mají dvojnásobný nárůst kardiovaskulární mortality. Rovněž echokardiograficky zjištěná hypertrofie levé komory je silný prediktivní faktor kardiovaskulární mortality a po PTE dochází k její regresi (6).

Sklerotizace absolutním alkoholem

Pro sklerotizaci absolutním alkoholem se ve světové literatuře používají dva termíny, častěji Percutaneous Ethanol Injection Therapy (PEIT) nebo Percutaneous Alcohol Ablation of Parathyroid gland (PAAP) anebo se zůstane prostě u termínu „ethanol sclerotherapy“. Absolutní alkohol působí okluzi a trombózu cévního řečiště a nekrózu tkáně v adenomu. Odezvu v laboratorním nálezu lze očekávat u s-Ca za 36–120 h a s-PTH za 6–78 h (7).

Bylo publikováno jen několik kazuistik a klinických souborů (tabulka 1), kde jsou podány zkušenosti s touto metodou v léčbě PHPT. Klinické sobory jsou ovšem pro širší statistické závěry počtem malé a svědčí spíše o větší praxi daného pracoviště s použitím této metody a slouží jako základní informace pro jiná pracoviště, která by s touto metodou začala pracovat.

Jako první použili v r. 1985 PEIT pod ultrasonografickou (US) kontrolou v léčbě adenomu

příštítného tělíska (ADPT) u pacienta se sekundární HPT italští autoři Solbiati a kol. (8). V německé literatuře je doložena první kazuistika z r. 1987, kdy byla u 81leté pacientky provedena PEIT pod US kontrolou do ADPT velikosti 2,5 × 1,3 × 1,1 cm, nejdříve s aplikací do jednoho bodu v adenomu, bez efektu na hladiny s-Ca a s-PTH a poté s aplikací do více míst v adenomu s úspěšným efektem a normalizací laboratorního nálezu (9). V USA je první kazuistika z r. 1988, kdy byla na Mayo klinice provedena úspěšná US kontrolovaná PEIT (10). V obou případech byla metoda nabídnuta jako alternativa operačního výkonu u vysoce rizikových pacientů s PHPT.

První soubor publikovali dánští autoři Karstrup a kol. v r. 1989. Provedli PEIT 96% alkoholem pod US kontrolou u 20 pacientů s PHPT, s dobou sledování 6 měsíců. Po tomto období bylo u 12 pacientů zaznamenáno laboratorní zlepšení a z nich 8 (44%) bylo na konci sledovacího období normokalcemických. Ovšem při delším sledování (33–58 měsíců) jen 4 zůstali normokalcemickí. Jako nežádoucí komplikace byla u 4 pacientů jednostranná paréza hlasivky, která u jednoho zůstala jako trvalá (11).

Karstrup a kol. v r. 1993 zveřejnili další výsledky PEIT. Měli dva soubory s různým časovým schématem aplikace alkoholu. Skupina 18 pacientů s aplikačním intervalem 1 měsíc, byl zaznamenán úspěch u 10 pacientů (56%), u 8

byla nakonec provedena PTE. Ve druhé skupině 14 pacientů s aplikačním intervalem 1 týden bylo úspěšně vyléčeno 11 pacientů (79%), jen 2 byly operovány. V obou skupinách byly provedeny maximálně 3 sklerotizace, byla zaznamenána signifikantní redukce objemu ADPT, laboratorně pokles s-Ca a ve druhé skupině také s-PTH. Ukázala se tedy vhodnost kratšího aplikačního intervalu. Jako komplikace byla v každé skupině u jednoho pacienta trvalá paréza hlasivky (12).

Verges publikoval v r. 1993 soubor 13 pacientů, kde bylo u 11 (85%) dosaženo normokalcemie, která zůstala po dobu sledování 6 měsíců, jako komplikace byla u 30% pacientů přechodná dysfonie (13).

Největší soubor velmi podrobně publikoval Harman v r. 1998. Tvořilo jej 36 pacientů (24 žen, 12 mužů, věk 20–93, průměrný věk 65 let) léčených sklerotizací 95% alkoholem (použil termín PAAP) na Mayo klinice v období 1987–1998. Tato metoda byla zvolena v následujících čtyřech medicínských situacích: závažné komorbidity (23 pacientů závažné srdeční onemocnění, extrémní vyčerpání organismu, chronická respirační nedostatečnost, malignita, morbidní obezita, stav po mozkovém ictu, těžký diabetes mellitus), technicky nebezpečná reoperace (7 pacientů z rozhodnutí chirurga – paréza hlasivky po předchozím chirurgickém výkonu), specifickou situací bylo provedení parciální ablace jediného zbylého tělíska po předchozím chirurgickém odstranění hyperplázie (7 pacientů se sporadickou hyperplazií nebo MEN sy), volba pacienta (5 pacientů). 22 pacientů mělo solitární ADPT, 14 multiglandulární nemoc a celkem u 18 pacientů byla již dříve provedena chirurgická explorace (1–4 pokusy, v průměru 2), ale PHPT se vyřešit nepodařilo. Pacienti splňovali indikační kritéria k řešení PHPT: 22 mělo kostní nemoc, 14 nefrolitiázu, 15 mělo psychické potíže, pocit ztráty zdraví („not feeling well“). Všechna tělíska až na jedno byla v dolní lokalizaci a jedno intratyreoidálně. Celkem bylo sklerotizováno 38 ADPT (2 pacienti měli 2 ADPT), jejich velikost v maximálním rozměru byla v rozmezí 4–27 mm (průměr 13 mm). Byly provedeny 1–3 sklerotizace (v průměru 2) a na jednu sklerotizaci se použila dávka 0,1–1,25 ml 95% alkoholu (průměr 0,6 ml). U 28 pacientů byla provedena léčebná série 1x, u čtyř 2x a u čtyř 3x. Sledovací období bylo dosti dlouhé, v průměru 16 měsíců. Nevyskytly se žádné závažné komplikace, 2 pacienti měli přechodnou parézu hlasivky, 4 pacienti měli dočasnou hypokalcemii, jeden malý hematoma. Celý soubor byl plánovitě rozdělen na dvě skupiny, větší skupina 29 pacientů, kde cílem byla

Tabulka 1. Soubory a terapeutická úspěšnost – dosažení normokalcemie

Autor	Rok	Počet pac	Věk	Doba sledování (měsíce)	Úplná trvalá normalizace s-Ca / přechodná normalizace s-Ca (%)
Karstrup	1989	20	65 m (45–85)	6	44/22
Karstrupa	1993	18	?	45	56
Karstrupb	1993	14	?	39	79
Verges	1993	13	79 m (?)	6	85
Harman	1998	36	65 m (20–93)	16	33/47
Cercueil	1998	27	77 ± 13	22	58/33
Stratigis	2008	19	62,2 ± 16,4	6	89
Halenka*	2012	16	67,7 ± 10,3	12	75

Věk – medianm nebo průměrný věk ± SD; Karstrupa – aplikační interval 1 měsíc Karstrupb – aplikační interval 1 týden; Halenka* – nepublikovaná data za období 2004–2012

„absolutní ablace“ ADPT a menší se 7 pacienty, kde cílem byla „parciální ablace“ reziduálního ADPT s cílem vyhnout se případné následné hypoparatyreóze. Jaké měli výsledky? Ve skupině „absolutní ablace“ bylo na konci sledovacího období 10 pacientů (34 %) normokalcemických, u 11 pacientů bylo zpočátku dosaženo normokalcemie, ale v dalším sledovacím období došlo opět k hyperkalcemii (předpokládala se inkompletní ablace ADPT nebo hyperplázie dalšího PT) a 4 pacientů byla odpověď na léčbu jen parciální. Jenom 4 pacienti museli být nakonec opeřování pro neúspěch metody, u 3 z nich se však ukázalo, že sklerotizovaný adenom nebyl ADPT! (čili vstupně chyba v diagnostice). Ve skupině „parciální ablace“ bylo 6 pacientů zpočátku léčeno úspěšně, čili bylo dosaženo normokalcemie. Ale u 5 došlo v dalším sledovacím období k mírné hyperkalcemii, která se vyhodnotila jako akceptovatelná, vzhledem k riziku trvalé hypoparatyreózy. V celém souboru 36 pacientů bylo po 16 měsících 12 pacientů normokalcemických, čili terapeutický úspěch 33 %. Při rozboru příčin selhání byly zjištěny následující příčiny: nebyl sklerotizován hyperfunkční ADPT, jednalo se o multiglandulární onemocnění (hyperplázie všech čtyř tělísek nebo další ADPT), byl sklerotizován správný ADPT, ale ne dostatečně (14).

Rovněž v r. 1998 publikovali francouzští autoři soubor 27 pacientů (průměrný věk 77±13 let) léčených v době 1988–1996 PEIT pod US kontrolou, doba sledování byla 22,6±10 měsíců. Celkem bylo provedeno 63 sklerotizací a nebyla zaznamenána žádná závažná komplikace. Úprava laboratorního nálezu (s-Ca, s-PTH) byla u 58 %, zlepšení hodnot u 33 % a selhání metody u 7 % pacientů po 3 měsících od ukončení léčby. U čtyř pacientů z 15 vyléčených ale došlo za 1–2 roky od ukončení k relapsu PHPT (15).

Poslední publikovaný soubor je z r. 2008. Stratigis a kol. u 19 pacientů (12 žen a 7 mužů, průměrný věk 62,2±16,4) s PHPT, kteří byli dle NIH

kritérií indikováni k operaci, provedli v období 2003–2006 PEIT 95% alkoholem pod US kontrolou. Všichni pacienti vybraní k PEIT měli shodu lokalizace ADPT v US a Tc-99 sestamibi nálezu. Sklerotizovali adenomy velikosti od 0,15 ml. U 11 (58 %, označení jako „responders“) byl po 6 měsících dosažen plný terapeutický úspěch, čili normokalcemie, normalizace s-PTH a žádný dopplerometricky detekovatelný průtok v reziduálním ADPT. U zbylých 8 (označení jako „nonresponders“) byl úspěch buď parciální nebo byla metoda neúspěšná. U 6 pacientů bylo dosaženo normokalcemie a podstatné redukce, ale ne normalizace hladiny s-PTH. U 2 pacientů metoda selhala a vyžadovali provedení následné PTE. V celém souboru byla vstupní hladina s-PTH 195 ± 92 ng/l, s-Ca 2,78±0,18 mmol/l a objem ADPT 0,84 ± 0,86 ml, počet sklerotizací 3,2 ± 1,1 (rozmezí 1–5) a kumulativní dávka 95% alkoholu 1,87±1,3 ml. Při srovnání vstupních nálezů „responders“ a „nonresponders“, byly očekávaně horší nálezy u „nonresponders“: s-Ca 2,72 ± 0,16 mmol/l vs. 2,86 ± 0,19 mmol/l, s-PTH 154 ± 74,6 ng/l vs. 250,8 ± 87,5 ng/l a objem ADPT 0,51 ± 0,35 ml vs. 1,29 ± 1,2 ml, hodnoty s-PTH a objem ADPT byly statisticky významné ($P \leq 0,05$). „Responders“ vyžadovali menší počet sklerotizací 2,9 ± 0,9 vs. 3,6 ± 1,2 a menší kumulativní dávku alkoholu 1,44 ± 1 ml vs. 2,43±1,4 ml oproti „nonresponders“, ale tyto rozdíly nedosáhly statistické významnosti. Při dalším sledování (8–39 měsíců) zůstalo 17 pacientů (89,5 %; 11 „responders“ a 6 „nonresponders“) normokalcemických. Z nežádoucích účinků byla u 3 pacientů tranzitní dysfonie. Co se týče 2 neúspěšně léčených pacientů, byla při chirurgickém zákroku zjištěna v jednom případě přítomnost dvou adenomů a ve druhém hyperplázie všech čtyř příštítných tělísek, čili chyba byla již vstupně při stanovení diagnózy a vyhodnocení zobrazovacích metod. Z hodnocení tohoto souboru vyplynulo, že je vhodné s PEIT začít včas při hodnotách s-PTH pod 200 a u menšího objemu ADPT okolo 0,5 ml (16).

Vlastní technika PEIT a průběh sledování

Na našem pracovišti postupujeme následně. Pokud je rozhodnuto o použití PEIT pod US kontrolou, přesně se změří objem ADPT a na místě je provedení FNAB k vyloučení malignity, ve sporných případech i ke stanovení PTH v punktu. V laboratoři se stanoví výchozí hodnoty s-Ca, s-P a s-PTH, které pak slouží k další monitoraci. Současně se provede Tc-99 sestamibi scintigrafie, která po ukončení léčby slouží jako objektivní zobrazovací marker úspěšnosti. K výkonu se přistoupí, je-li v lokalizaci shoda US a MIBI a jde-li o solitární ADPT.

Popis techniky dle Harmana a (vlastních zkušeností): Pacient leží na zádech s mírně zakloněnou hlavou. Výkon se provádí za sterilních podmínek. Někteří autoři používají lokální anestezii (u nás ne). Používají se jehly 25 gauge (u nás 22 gauge) a 2 ml (u nás Omnifix-F 1ml) injekční stříkačka s alkoholem. Vpich se provádí technikou „volné ruky“ pod US kontrolou. Špička jehly musí být dobře detekovaná v adenomu, poté se provádí pomalá instilace alkoholu. Na obrazovce se objeví hyperechogenní „jet“ šířící se do všech stran adenomu a může překrýt celý jeho obraz. Proto je důležitá pomalá aplikace alkoholu po malých porcích do více míst v adenomu a snaha udržet vizualizaci špičky jehly v ještě hypoechogenní části adenomu. Na jednu aplikaci se podává většinou dávka 50–70 % (u nás 50%) objemu ADPT (14). Třeba Stratigis aplikoval dávku rovnou 85 % objemu ADPT (16).

Průběh sledování a léčby: Neexistuje jednotné časové schéma pro jednotlivé sklerotizace alkoholem. Intervaly mezi jednotlivými kontrolami a eventuálními dalšími aplikacemi alkoholu se různí, např. Harman a Cercueil měli aplikační interval 24 hodin (14, 15), Stratigis 2 týdny (16), Karstrup 1 týden a 1 měsíc (12); (u nás 7–14 dní). Pokud je při kontrole zvýšená hladina s-Ca a s-PTH, provádí se opakovaně další aplikace až do normalizace. Při US se dopplerometricky detekuje místo s největším prokrvením a tam se cílí dávka alkoholu (14).

Koho indikovat ke sklerotizaci?

Sklerotizovány jsou ADPT pokud jsou splněna indikační kritéria léčby PHPT dle NIH (4, 5). Dle velkého souboru Harmana je metoda vhodná u pacientů se závažnými komorbiditami, což jsou většinou starší pacienti, případy technicky nebezpečné reoperace při již existující paréze jedné hlasivky anebo může jít o volbu pacienta (často mladší ročníky). Každopádně musí být ADPT jasně detekovatelný na US a dosažitelný

jehlou, vhodnější jsou dolní ADPT. Musí být předchozí shoda US a Tc-99 sestavami stran lokalizace a provedeno cytologické vyšetření a nejlépe i stanovení hladiny PTH v punktu z ADPT, aby se předešlo tomu, že se sklerotizuje jiné ložisko.

Hodnocení úspěchu a selhání metody, komplikace

Prvořadým a hlavním cílem je dosažení normokalcemie, která bývá buď úplná nebo je pokles jen částečný. Za kompletní terapeutický úspěch se považuje dosažení normokalcemie, normalizace s-PTH, při US vyšetření redukce objemu ADPT a žádná vaskularizace při dopplerometrickém vyšetření a negativní Tc-99 sestavami (z archivu autora – obrázky 1, 2).

Problém je doba trvání normokalcemie. Je třeba podotknout, že pokud je doba sledování delší, může dojít k relapsu PHPT. Důvodem je jednak revitalizace sklerotizovaného ADPT, ale také multiglandulární postižení, čili vznik dalšího ADPT nebo sklerotizace pouze jednoho PT v rámci hyperplázie všech PT (14). Oproti předchozím souborům měl největší terapeutickou úspěšnost Stratigis z r. 2008, kde relaps zaznamenaný nebyl a přitom nejdelší doba sledování 2 vyléčených pacientů byla 36 měsíců. Lze to vysvětlit lepší zobrazovací technikou (rozdíl cca 20 let) a tím přesnější aplikací alkoholu do ADPT a rovněž množstvím aplikovaného alkoholu odpovídajícímu 85 % iniciačního objemu ADPT (16).

Pokud dojde k selhání metody a je nakonec nutný chirurgický zákrok, bývá v histologických preparátech popisována periglandulární fibróza tkáně, kterou způsobil „leak“ aplikovaného alkoholu. To pochopitelně sťažuje chirurgovi vlastní operační zákrok (12, 14, 16).

V žádném souboru nebyla zaznamenána těžká, život ohrožující komplikace. Typickým nežádoucím projevem léčby je mírná lokální bolest v trvání 24–48 hodin po aplikaci alkoholu. Dále může vzniknout drobný hematoma. Častěji bývá dysfonie nebo přechodná paréza hlasivky (i když anatomicky je n. laryngeus recurrens blíže k hornímu PT a ADPT postihují většinou dolní PT), naštěstí je jen vzácně paréza trvalá.

Chirurgické postupy – standardní PTE a MIP

Pro srovnání je pochopitelně nutné uvést úspěšnost, ale i komplikace základního léčebného postupu – parathyreoidektomie (PTE). Historicky je cílem každého pracoviště dosáhnout terapeutickou úspěšnost 95 % a vyšší. V souboru Mayo kliniky z r. 1991 byla u 384 pacientů operovaných během dvou let terapeutická úspěšnost 99,5 % (17).

Norman a Politz publikovali v r. 2010 velký soubor 3000 po sobě jdoucích PTE, ve kterém byla terapeutická úspěšnost při oboustranné exploraci 99,9 % a u jednostranné explorace 99,0 %, proto preferují provedení oboustranné explorace (18). Od konce 90. let 20. století se stále více používá operační technika miniinvasivní parathyreoidektomie (MIP). Srovnání klasické PTE a MIP provedl v r. 2002 Udelsman, kdy porovnal 401 standardních PTE a 255 MIP, terapeutická úspěšnost v celém souboru byla 98 %, pro standardní PTE 97 % a pro MIP 99 %, uvedl i výskyt komplikací – v celém souboru 2,3 %, u standardní PTE 3 %, u MIP 1,2 % (19). Z těchto údajů je vidět, že se sklerotizace alkoholem v žádném případě co do úspěšnosti nemůže srovnávat s chirurgickým řešením PHPT.

PEIT v léčbě sekundární HPT

Je třeba podotknout, že se metoda stala velmi populární především v Japonsku v léčbě sekundární HPT. Japonská společnost pro parathyroidální intervenci již v r. 1999 vypracovala „guideliny“, které upravila v r. 2003 a u chronicky dialyzovaných pacientů se PEIT používá v kombinaci s farmakoterapií v léčbě dominantního ADPT rezistentního na farmakoterapii (20).

Závěr

PEIT si určitě neklade za cíl stát se dominantním ani rutinním výkonem v léčbě PHPT. Ale je to metoda poměrně efektivní, opakovatelná, levná a proveditelná ambulantně. Má ovšem svá rizika, zejména lokální a v delším časovém období je možností relaps onemocnění. Proto vyžaduje kvalitní zobrazovací techniku a lékaře, který má dosti zkušeností s prováděním tohoto výkonu. Pokud se výkon podaří, lze docílit stejného výsledku jako při úspěšném chirurgickém zákroku. V indikovaných případech u vybraných pacientů, zejména starších, polymorbidních anebo operaci odmítajících, ji lze nabídnout jako alternativu chirurgického výkonu.

Literatura

1. Broulík P, Adámek S, Libánský P, Tvrdý J. Diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism. *Interní Med.* 2007; 3: 130–132.
2. Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94: 335–339.
3. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet.* 2009; 374: 145–158.
4. Bilezikian JP, Potts JT Jr, Fuleihan GH, Kleerekoper M, Neer R, Peacock M, Rastad J, Silverberg SJ, Udelsman R, Wells SA. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87: 5353–5361.

5. Silverberg SJ, Lewiecki EM, Mosekilde L, Peacock M, Rubin MR. Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94: 351–365.
6. Garcia de la Torre N, Wass JA, Turner HE. Parathyroid adenomas and cardiovascular risk. *Endocr Relat Cancer.* 2003; 10: 309–322.
7. Karstrup S, Hegedüs L, Holm HH. Acute change in parathyroid function in primary hyperparathyroidism following ultrasonically guided ethanol injection into solitary parathyroid adenomas. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1993; 129: 377–380.
8. Solbiati L, Giangrande A, De Pra L, Bellotti E, Cantù P, Ravetto C. Percutaneous ethanol injection of parathyroid tumors under US guidance: treatment for secondary hyperparathyroidism. *Radiology.* 1985; 155: 607–610.
9. Müller-Gärtner HW, Beil FU, Schneider C, Ringe JD, Greten H. Percutaneous transthyroidal instillation treatment of parathyroid adenoma with ethanol in primary hyperparathyroidism. *Dtsch Med Wochenschr.* 1987; 112: 1459–1461.
10. Charboneau JW, Hay ID, van Heerden JA. Persistent primary hyperparathyroidism: successful ultrasound-guided percutaneous ethanol ablation of an occult adenoma. *Mayo Clin Proc.* 1988; 63: 913–917.
11. Karstrup S, Transbøl I, Holm HH, Glenthøj A, Hegedüs L. Ultrasound-guided chemical parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism: a prospective study. *Br J Radiol.* 1989; 62: 1037–1042.
12. Karstrup S, Hegedüs L, Holm HH. Ultrasonically guided chemical parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism: a follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1993; 38: 523–530.
13. Vergès BL, Cercueil JP, Jacob D, Vaillant G, Brun JM, Putelat R. Results of ultrasonically guided percutaneous ethanol injection into parathyroid adenomas in primary hyperparathyroidism. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1993; 129: 381–387.
14. Harman CR, Grant CS, Hay ID, Hurley DL, van Heerden JA, Thompson GB, Reading CC, Charboneau JW. Indications, technique, and efficacy of alcohol injection of enlarged parathyroid glands in patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery.* 1998; 124: 1011–1019.
15. Cercueil JP, Jacob D, Vergès B, Holtzmann P, Lerais JM, Krause D. Percutaneous ethanol injection into parathyroid adenomas: mid- and long-term results. *Eur Radiol.* 1998; 8: 1565–1569.
16. Stratigis S, Stylianou K, Mamelaki E, Perakis K, Vardaki E, Tzenakis N, Katsipi I, Papavasiliou S, Yarmenitis S, Kyriazis J, Daphnis E. Percutaneous ethanol injection therapy: a surgery-sparing treatment for primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2008; 69: 542–548.
17. van Heerden JA, Grant CS. Surgical treatment of primary hyperparathyroidism: an institutional perspective. *J Surg.* 1991; 15: 688–692.
18. Norman J, Politz D. Prospective study in 3,000 consecutive parathyroid operations demonstrates 18 objective factors that influence the decision for unilateral versus bilateral surgical approach. *J Am Coll Surg.* 2010; 211: 244–249.
19. Udelsman R. Six hundred fifty-six consecutive explorations for primary hyperparathyroidism. *Ann Surg.* 2002; 235: 665–670.
20. Fukagawa M, Kitaoka M, Tominaga Y, Akizawa T, Kakuta T, Onoda N, Koiwa F, Yumita S, Kurokawa K. Japanese Society for Parathyroid Intervention. Guidelines for percutaneous ethanol injection therapy of the parathyroid glands in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18(Suppl 3): 31–33.

Článek přijat redakcí: 10. 9. 2013
Článek přijat k publikaci: 18. 11. 2013

MUDr. Milan Halenka, Ph.D.

III. interní klinika –
nefrologická, revmatologická,
endokrinologická FN a LF UP
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
milan.halenka@fnol.cz

