

Pestrý klinický a ultrazvukový obraz karcinomu příštítných tělísek

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, FN a LF UP Olomouc

²Klinika nukleární medicíny, FN a LF UP Olomouc

Karcinom příštítného tělíska patří k vzácným příčinám primární hyperparatyreózy. Podezření lze stanovit na základě závažných klinických příznaků primární hyperparatyreózy, výrazného laboratorního nálezu a velikosti tumoru. V klinice dominují nefrolitiáza, kostní nemoc a projevy hyperkalcemického syndromu. Klinický průběh může být rychlý a manifestovat se jako hyperkalcemická krize. Efektivní léčba je pouze chirurgická – paratyreoidektomie.

Klíčová slova: karcinom příštítného tělíska, primární hyperparatyreóza, hyperkalcemický syndrom, high-resolution ultrasonografie, technecium-99m sestamibi.

Parathyroid carcinoma

Parathyroid carcinoma is a rare cause of primary hyperparathyroidism. It may be suspected based on severe clinical signs, significant laboratory findings and the tumor size. The clinical signs of primary hyperparathyroidism are dominated by recurrent nephrolithiasis, bone disease, hypercalcemic syndrome and uncontrollable hypercalcemic crisis may occur. The basic therapeutic approach is radical surgery.

Key words: parathyroid carcinoma, primary hyperparathyroidism, parathyroid carcinoma, hypercalcemic syndrome, high-resolution ultrasonography, technetium-99m sestamibi.

Interní Med. 2012; 14(3): 125–128

Úvod

Karcinom příštítného tělíska (KPT) je vzácná příčina primární hyperparatyreózy (PHPT). Většinou se výskyt udává okolo 1–3 %, ale z některých zemí jsou údaje až o 5 % (např. Japonsko, Itálie) (1). Hlavní příčinu PHPT představují v 80–85 % solitární adenom (APT) nebo v 10–15 % vícečetný adenom a multiglandulární hyperplázie (2). Raritně byl zaznamenán současný výskyt KPT a APT (3). KPT se vyskytuje většinou sporadicky, ale byl popsán i familiární výskyt (4).

Podezření na KPT lze vyslovit na základě závažnosti klinických příznaků PHPT, velikosti příštítného tělíska a laboratorního nálezu. PHPT, jejíž příčinou je benigní léze, mívá většinou mírnější, často oligosymptomatický průběh a méně závažný laboratorní nález. Klinické příznaky a laboratorní nálezy u KPT bývají alarmující (4, 5).

High-resolution ultrasonografie (UZ) s dopplerovským mapováním a technecium-99m sestamibi (^{99m}Tc-MIBI) jsou základní zobrazovací metody v předoperační diagnostice PHPT. Obě metody se vhodně doplňují a každá má své přednosti, obě vykazují vysokou specifiku a pozitivní předpovědní hodnotu. Při použití obou metod současně se pozitivní prediktivní hodnota pohybuje v rozmezí 85–90 % (6, 7).

Metodika zobrazovacích metod

Ultrazvukovém vyšetření (UZ) včetně dopplerovského mapování bylo provedeno na přístroji Philips, Sonos 5500, s lineární sondou 10 MHz. Pacient je vyšetřován v poloze na zádech na polohovacím lůžku umožňující pohodlné zaklonění hlavy. Vyšetřovanou oblastí je přední strana krku od bifurkace karotid až po horní hrudní aperturu, kam až dovlí dosah sondy.

APT má typický nález. Jedná se o solidní ložisko, hypoechogenní, homogenní struktury, průměrná velikost 16–19 mm v největším rozměru (rozmezí 4–63 mm), dopplerovské vyšetření prokáže hypervaskularizaci. Většina se nalézá v typické lokalizaci – horní PT posteriorně za horní třetinou laloku štítné žlázy a dolní za nebo pod dolním pólem laloku štítné žlázy. Mají oválný, elipsoidní nebo fazolovitý tvar (8, 9).

KPT se při UZ vyšetření liší od APT velikostí, většinou nad 3 cm, jsou nehomogenní struktury, rovněž nižší echogenity a častá je přítomnost degenerativních změn – cystické dutiny a kalifikace, nepravidelné okraje (10).

Scintigrafie příštítných tělísek byla provedena použitím komplexního jednodenního protokolu kombinujícího subtrakční scintigrafii (^{99m}Tc-MIBI a ^{99m}TcO₄⁻) s dvofázovou scintigrafií ^{99m}Tc-MIBI včetně SPECT.

V případě UZ nálezu velkého tumoru v oblasti dolních PT, který zasahuje retrosternálně

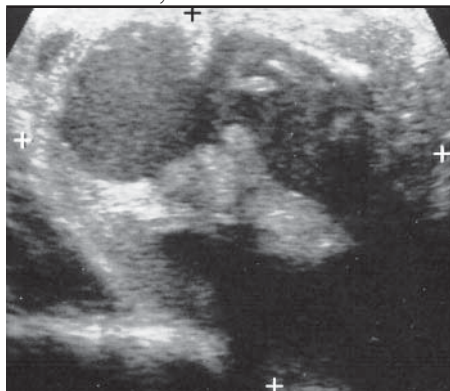
do oblasti horního mediastina, je předoperačně vhodné použít počítačovou tomografii (CT) nebo nukleární magnetickou rezonanci (NMR) k upřesnění velikosti a topografických vztahů k okolním strukturám (kazuistika 1).

Kazuistika 1

Jedná se o duplicitu malignity (11). KPT byl zjištěn při pátrání po etiologii těžké hyperkalcemie u pacienta v relapsu B-non-Hodgkinova lymfomu. U 66letého muže byla laboratorně zjištěna hyperkalcemie 3,41 mmol/l (normální hodnoty: 2,06–2,6 mmol/l) a při pátrání po její příčině potvrzena PHPT s hodnotou iPTH 616 pg/ml (intaktní parathormon, normální hodnoty: 12–65 pg/ml). Z klinických příznaků PHPT byla zjištěna recidivující levostranná nefrolitiáza. Palpační nález na krku byl negativní.

Na UZ byla zobrazena nezvětšená štítná žláza s normální strukturou. Pod dolním pólem pravého laloku byl nalezen obrovský, cysticky změněný tumor velikosti cca 5,5x4,0x4,0 cm (objem 47 ml), který se propagoval směrem dorzálně a retrosternálně (obrázek 1). Na CT vyšetření krku a horního mediastina byl zobrazen ve zmíněné lokalitě cysticky změněný tumor velikosti 5,3x4,1x3,8 cm, propagující se do horního mediastina až k oblouku aorty a způsobující deviaci trachey (obrázek 2). Podél oblouku aorty byly nalezeny drobné lymfatické uzliny. Scintigrafie

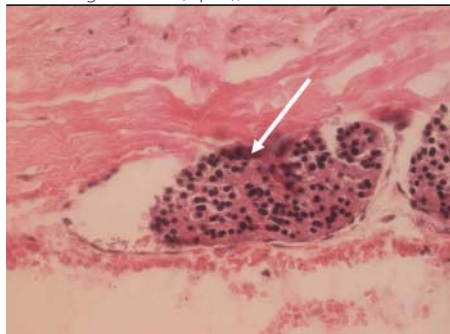
Obrázek 1. Kazuistika 1 – UZ nález KPT (podélně) cysticky změněný tumor pod dolním pólem pravého laloku štítné žlázy



Obrázek 2. Kazuistika 1 – CT nález KPT (příčně) cysticky změněný tumor v horním mediastinu, deviace trachey



Obrázek 3. Kazuistika 1 – histologický nález KPT – angioinvasze (šipka); HE 400x



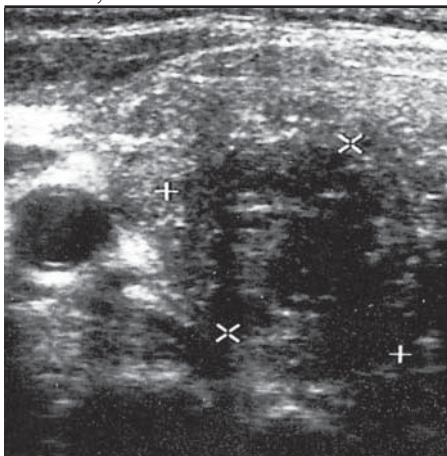
příštítných tělísek ($^{99m}\text{Tc-MIBI}$ a $^{99m}\text{TcO}_4$) potvrdila přítomnost zmnožené parathyroidální tkáně v oblasti dolního příštítného tělíska vpravo.

Byla provedena exstirpace tumoru a histologický nález potvrdil KPT – hlavní buňky s fokálně zvýšenou proliferační aktivitou, nekróza nádorové tkáně, multifokální invaze do pouzdra a angioinvasze (obrázek 3). Při následných ročních kontrolách je pacient po dobu 5 let s normálním laboratorním nálezem a na UZ bez známek recidivy.

Kazuistika 2

Osmašedesátiletá žena byla převzata na interní kliniku pro hyperkalcemickou krizi ze

Obrázek 4. Kazuistika 2 – UZ nález KPT (příčně) intratyreoidálně uložené ložisko v pravém laloku štítné žlázy

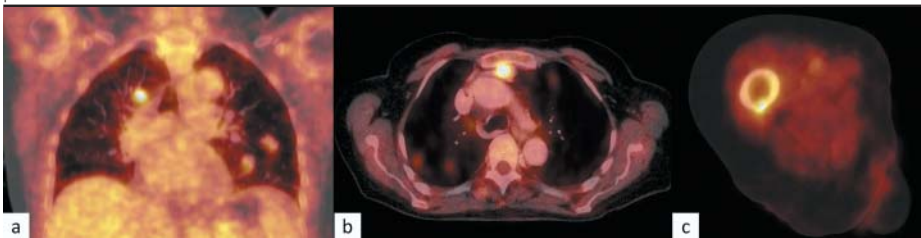


spádového psychiatrického oddělení, kam byla původně přijata pro amentní stav. Laboratorně byla zjištěna hyperkalcemie (s-Ca 4,62 mmol/l) a potvrzena PHPT s hodnotou iPTH 2479 pg/ml. Z klinických příznaků PHPT dominovaly příznaky hyperkalcemického syndromu – výrazná psychická alterace a dehydrace a porušení renální funkce (kreatinin 147; normální hodnoty: 44–104 $\mu\text{mol/l}$). Anamnéza byla bez standardních projevů PHPT. Palpační nález na krku byl negativní.

Při UZ bylo v dolní části pravého laloku solitní, převážně hypoechogenní ložisko zhrubělé echostruktury, zvýšeně vaskularizované, okraj byl zvlněný, velikost 2,8×2,3×1,8 cm (objem 6 ml). V kontextu s diagnózou PHPT bylo ložisko považováno za intratyreoidálně uložené PT a vzhledem k nehomogenní struktuře bylo hodnoceno jako suspektní (obrázek 4). Byla provedena US-FNAB (ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy). Cytologické nátery ukázaly trsy buněk s nápadnou anizonukleózou, jadernými atypii, jen místy přítomny drobné diferencované buňky se světlou cytoplazmou, nález byl vysoce suspektní z KPT. V punktátu z ložiska byl stanoven iPTH nad 2500 pg/ml.

Scintigrafie příštítných tělísek ($^{99m}\text{Tc-MIBI}$ a $^{99m}\text{TcO}_4$) prokázala jen chabou akumulaci radiofarmaka při kaudálním pólu pravého laloku štítné žlázy a byla hodnocena jako nespecifická

Obrázek 5. Kazuistika 2 – 18F-FDG PET/CT prokazuje zvýšenou akumulaci 18F-FDG a) v mnohočetných ložiscích v plicích, b) v retrosternální lymfatické uzlině, c) v osteolytickém ložisku v proximální části pravého femuru



ký nález (způsobeno patrně degenerativními a neoplastickými změnami v PT).

Byla provedena totální strumektomie včetně tumoru. V histologickém nález byl popsán světlobuněčný KPT s ložisky fibrotizace a hyalinizace.

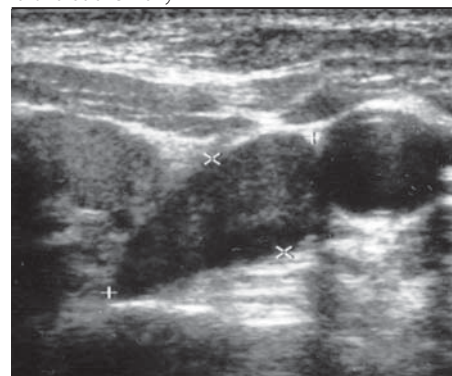
V pooperačním období došlo nejdříve k poklesu s-Ca a iPTH, ale za 48 h již byly hodnoty opět vysoké (s-Ca 3,17 mmol/l, iPTH 1388 pg/ml). Bylo provedeno PET-CT s pozitivním nálezem akumulace v lymfatické uzlině retrosternálně, v mnohočetných malých ložiscích obou plicních křídel (rtg plic negativní) a v solitárním ložisku pravé kosti stehenní (obrázek 5). Nález byl hodnocen jako dosud latentní metastatické rozšíření KPT. Pacientka byla dále léčena chemoterapií (dacarbazin) a kalcimimetikem cinacalcet (dávka 180 až 270 mg/d), pouze s dočasným a jen parciálním efektem na hladinu kalcia. Po půl roce pacientka umírá v těžké hyperkalcemii.

Kazuistika 3

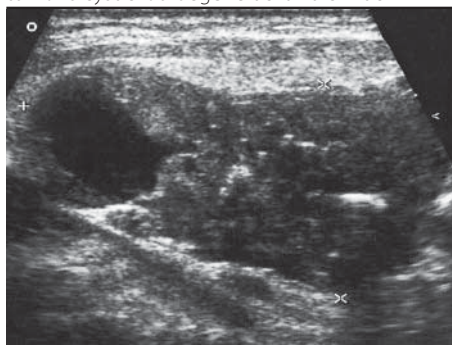
Sedmašedesátiletá žena sledovaná pro autoimunitní tyreoiditidu a diabetes mellitus 2. typu byla odeslána diabetologem pro náhodný nález hyperkalcemie (s-Ca 3,40 mmol/l), následně byla potvrzena PHPT (iPTH 317 pg/ml). Z klinických příznaků byla přítomna pouze osteoporóza. Palpační nález na krku byl negativní.

Při UZ byla nalezena atrofická štítná žláza při autoimunitním zánětu (objem 4 ml) a pod dolním pólem pravého laloku byl velký APT –

Obrázek 6. Kazuistika 3 – UZ nález KPT (příčně) – dle UZ nesuspektní APT při dolním pólu levého laloku štítné žlázy



Obrázek 7. Kazuistika 4 – UZ nález KPT (podélně) tumor s cystickou degenerací a kalcifikací



hypoechogenní, homogenní struktury, zvýšeně vaskularizovaný, velikost 3,5×1,7×1,1 cm (objem 3 ml), dle UZ nesuspektní, a proto US-FNAB nebyla provedena (obrázek 6). Vzhledem k výrazné hyperkalcemii byla indikována paratyreoidektomie původně uvažovaného APT a současně totální strumektomie atrofické štítné žlázy. Překvapením byl histologický nález KPT z hlavních buněk. Při roční kontrole byla pacientka s normálním laboratorním nálezem a lokálně bez známek recidivy.

Kazuistika 4

Jednašedesátiletá žena s mnohaletou anamnézou maniodepresivní poruchy byla pro narůstající apatii hospitalizována na psychiatrické klinice. Při laboratorním screeningu byla zjištěna hyperkalcemie (s-Ca 3,47 mmol/l) a poté potvrzena PHPT s hodnotou iPTH 2070 pg/ml. Z klinických příznaků PHPT byla v anamnéze asi 5 let recidivující ledvinová kolika (dále nebyla došetřena) a akutní pankreatitida. Palpační nález na krku byl negativní.

Při UZ byl nalezena normální štítná žláza a v oblasti dolního PT vlevo velký, částečně cysticky změněný tumor s kalcifikacemi, velikosti 4,4×2,5×1,8 cm (objem 10 ml). Byla provedena US-FNAB (obrázek 7). Cytologické vyšetření bylo suspektní z KPT a v punktátu byla stanovena hladina iPTH nad 2500 pg/ml. Scintigrafie příštích tělísek nebyla dělána. Na UZ byla zjištěna oboustranná nefrolitiáza.

Byla provedena paratyreoidektomie tumoru. V histologickém nálezů byl popsán KPT s prokrvácením a nekrózami. Při roční kontrole měla pacientka normální laboratorní a negativní UZ nález.

Diskuze

Etiologie sporadických KPT zůstává nejasná, např. bylo zvažováno ozáření oblasti krku (12), prodloužená sekundární hyperparatyreóza při celiakii. Familiární výskyt KPT byl popsán v rámci MEN-1 a familiární forma bez zátěže MEN (13, 14).

Subjektivní potíže pacienta s KPT zahrnují bolesti skeletu, nauzeu, zvracení, anorexii, polyurii a polydipsii, celkové vyčerpání a váhový úbytek. Klinicky se zjistí dehydratace, EKG známky hyperkalcemie, snížení renálních funkcí. Stav se může manifestovat jako hyperkalcemická krize. V pokročilé fázi onemocnění při výrazném růstu tumoru se může objevit lokální symptomatika z útlaku a hmatnou kamenně tvrdou rezistencí na krku (15).

Podezření na KPT lze vyslovit na základě závažnosti klinických příznaků PHPT, velikosti PT a laboratorního nálezu. PHPT, jejíž příčinou je benigní léze (adenom nebo hyperplázie PT), mívá ve srovnání s KPT mírnější, často oligosymptomatický nebo i asymptomatický průběh.

Stále zůstávají platné poměrně staré literární údaje publikované v roce 1973, kdy Schantz a Castleman popsali za 40 let praxe v souboru 70 pacientů se sporadickým KPT, průměrný věk 44,3, bez predominance pohlaví. Hlavními příznaky byly kostní nemoc, ledvinné kameny, hmatný tumor na krku a metastatické šíření bylo pozdní, objevilo se u 30 % pacientů s postižením regionálních uzlin, plic, jater a kostí a polovina pacientů zemřela do 5 let (16).

Dle novějších souborů je KPT pomalu rostoucí tumor, s maximem výskytu mezi 50.–55. rokem věku, který má zvýšené riziko lokální recidivy a pozdních metastáz zejména do plic a do regionálních mízních uzlin (17, 18). KPT bývají velikostně větší než APT, může být hmatná tuhá masa na krku. Ale jelikož postihují především dolní PT a propagují se do mediastina, nemusí být hmatné. Wynne v souboru 43 pacientů KPT diagnostikovaných na Mayo klinice za období 70 let nalezl kostní nemoc u 91 %, nefrolitiázu u 56 % a obě postižení u 53 % pacientů, jen 7 % bylo asymptomatických (19). KPT se také mohou manifestovat nekontrolovatelnou hyperkalcemickou krizí (20). Dle údajů National Cancer Data Base z r. 2000 na souboru 286 případů KPT referovaných za 11leté období byla průměrná velikost tumoru 3,3 cm, přítomnost zvětšených regionálních mízních uzlin byla popsána v 36,7 % případů, ale pouze v 15 % z nich byly nalezeny metastázy (21). V jiném souboru 17 pacientů byla popsána velikost KPT 2–7 cm (22). Obrovské tumory bývají většinou karcinomy, např. Chiofalo publikoval KPT o velikosti 12×9×8 cm a váze 450 g (23). Ale např. Power popsal raritní nález obrovského APT o velikosti 8×5×5 cm a váze 110 g (24).

Vyhodnocení velkých souborů pacientů operovaných pro PHPT vyznívají podobně. Castillo měl za 20 let sledování v souboru 179 pacientů 5 KPT, Pelizzo za stejné období u 478 pacientů 17 KPT. Shodují se, že základní příznaky KPT jsou výrazně zvýšená sérová hladina kalcia

a iPTH, těžká klinická manifestace PHPT a často hmatná tumorózní rezistence na krku (25, 26). U KPT je hladina s-iPTH zvýšena 3–10× nad normu oproti průměrnému dvojnásobnému zvýšení u APT. Hodnoty s-Ca se v případě KPT často pohybují v rozmezí 3,5–3,75 mmol/l, zatímco u APT nebývají tak vysoké a jedná se většinou o zvýšení o 0,25–0,5 mmol/l nad normu (27). Poměrně překvapivé a kontroverzní jsou výsledky ze souboru Changa, který za 12leté sledování měl v souboru 168 pacientů s PHPT 8 KPT, u nichž byly hladiny sérového kalcia a iPTH ve srovnání s benigními lézemi mírně nižší, navíc pacienti neměli žádné klinické symptomy hyperkalcemie a velikost tumorů u 5 z nich byla pod 3 cm (28). Stran udávané incidence KPT mezi 1–3 %, někdy až 5 % jako příčiny PHPT je zajímavý postřeh, že po zavedení rutinního screeningu kalcemie a zvýšení zachytu PHPT nedošlo k současnému zvýšení incidence KPT (29).

Při porovnání výsledků citovaných velkých klinických sestav je třeba si uvědomit, že obecně přijímané známky malignity (abnormálně vysoká humorální aktivita, velikost tumoru nad 3 cm, závažná klinická manifestace) je třeba považovat za nálezy sice alarmující, ale ryze nespecifické. Maligní nález potvrdí až histologické vyšetření s nálezem zvýšení mitotické aktivity, širokých proužků fibrózy, a především průkazem angioinvasze a porušením kontinuity pouzdra PT s invazí do okolních struktur, eventuálně postižením regionálních mízních uzlin. Ovšem ani prvotní histologické vyšetření nemusí KPT odhalit a až vznik recidivy tumoru, regionálních nebo vzdálených metastáz (nejčastěji do plic a jater) určí správnou diagnózu. Pro malignitu hovoří rovněž časná recurence tumoru PT a příznaků PHPT v průměru do 3 let po provedené iniciální resekci (18, 20).

High-resolution UZ s dopplerovským mapováním a ^{99m}Tc-MIBI jsou základní zobrazovací metody v předoperační diagnostice PHPT a pátrání po lokalizaci zvětšeného PT. Obě metody se vhodně doplňují a každá má své přednosti. Pokud tumor roste do horního mediastina, je vhodné CT nebo PET-CT vyšetření. High-resolution UZ s dopplerovským mapováním se zejména nyní, v době miniinvasivní chirurgie, stala základní zobrazovací metodou. Na aktuálních velkých souborech pacientů (většinou 100–300 pacientů) operovaných pro PHPT byla manifestována UZ senzitivita 67–96 % a pozitivní prediktivní hodnota (PPH) 82–98 %, senzitivita ^{99m}Tc-MIBI 67–92 % a PPH 86–91 % (6–9). V případě netypického nálezu APT a podezření na KPT (lokalizace nebo echostruktura) lze provést US-guided FNAB. Vyšetření aspirátu na iPTH je vysoce přínosné a umožní odlišení od

jiného ložiska (uzel štítné žlázy, lymfatická uzlina) a stanovení správné diagnózy (30).

K léčebnému zvládnutí akutního hyperkalcemického syndromu se vedle parenterální rehydratace a forsírované diurézy používají parenterálně podané bisfosfonáty.

Základním léčebným postupem vlastního tumoru je radikální operační výkon. Podle rozsahu postižení se může jednat buď o pouhou exstirpaci tumoru nebo en bloc resekci s odstraněním tumoru včetně stejnostranného laloku štítné žlázy a přilehlých infiltrovaných svalových a měkkotkáňových struktur a regionálních mízních uzlin (21, 29). Bez ohledu na velikost tumoru nebo postižení regionálních mízních uzlin přežívá 5 let od stanovení diagnózy 85 % pacientů (21). Následně lze léčbu doplnit adjuvantní radioterapií, která může vést ke snížení rizika lokální recidivy (31).

Relaps onemocnění – lokální recidiva nebo metastatický proces – se objevuje většinou do 3–5 let od operace až u 50 % případů (32). Dle rozsahu lze zvolit opět chirurgický výkon, u inoperabilních stavů paliativní radioterapii (33) nebo chemoterapii, např. podání dacarbazinu (34), ale jen s omezeným efektem. K tlumení příznaků hyperkalcemie se nyní používají kalcimimetika (35).

V našem souboru lze sledovat pestrost a závažnost klinické manifestace KPT a rovněž někdy zdoluhavou nebo zprvu zabíhavou cestu ke stanovení správné diagnózy. U našich dvou pacientů s velkými tumory (kaz. 1–47 ml a kaz. 4–10 ml) nebyla žádná rezistence hmatná, jelikož tumory PT byly uloženy v hloubce a spadaly do horního mediastina, a dokonce obrovský tumor (47 ml), vedoucí dle CT k deviaci trachey, nepůsobil pacientovi subjektivní potíže. Dvě naše pacientky se manifestovaly hyperkalcemickou krizí s dominujícími nervově psychickými změnami (kaz. 2 – agresivita, kaz. 4 – apatie), které zprvu vedly k přijetí na psychiatrické oddělení. U jedné pacientky (kaz. 3) nedosahovaly laboratorní nálezy hodnot typických pro KPT a rovněž UZ nález svědčil pro benigní APT, diagnózu KPT stanovil až pooperačně patolog při histologickém vyšetření. V případě dvou pacientů (kaz. 1 a 4) s letitou anamnézou recidivujících renálních kolik nebyla došetřena etiologie nefrolitiázy a lze předpokládat, že původně šlo o benigní APT. S metastatickým postižením jsme se setkali v jednom případě (kaz. 2), kdy v časném pooperačním období došlo jen ke krátkodobému poklesu, ale ne normalizaci s-Ca a iPTH, a až pooperační PET-CT prokázal masivní, drobnoložiskový plicní proces včetně retrosternální metastatické NL a metastázy do kosti (předoperační ^{99m}Tc -MIBI a $^{99m}\text{TcO}_4$ bylo negativní). Následná chemoterapie byla bez efek-

tu, kalcimimetikum v maximální dávce mělo jen dočasný a neúplný efekt. V kazuistice 3, kdy se jednalo o krátkodobě trvající KPT, je ukázáno, že při UZ vyšetření nelze považovat ani zvykle zažitá „benigní“ kritéria pro APT za stoprocentní. Rovněž laboratorní nález nesvědčil pro malignitu a až histologický nález prokázal maligní postižení PT. Zde je třeba si uvědomit, že rovněž v některých případech může být diagnóza KPT stanovena až zpětně při výskytu lokální recidivy nebo metastatického postižení a že pro patologa bývá někdy problémem histologické rozlišení benigního degenerovaného adenomu od karcinomu.

Závěr

Karcinom příštítného tělíska je jednou z příčin hyperkalcemického syndromu. Klinické podezření je dáno závažnou klinickou symptomatologií a laboratorním nálezem výrazné, progresivně rostoucí hladiny sérového kalcia a parathormonu. I když velikost není specifickým znakem, zobrazovací metodami většinou prokážeme velký tumor, často s degenerativními změnami. Karcinom může být zachycen i v počátečním stadiu, kdy ani nespecifické příznaky neplatí a pro stanovení definitivní diagnózy je rozhodující histologické vyšetření. I po odstranění tumoru je třeba myslet na možnost relapsu a přítomnost latentních metastáz.

Literatura

- Shane E. Clinical review: 122 Parathyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 485–493.
- De Lellis RA, Mazzaglia P, Mangray S. Primary hyperparathyroidism: a current perspective. Arch Pathol Lab Med 2008; 132: 1251–1262.
- Pai SI, Goldstein BJ, Studeman KD, et al. Concurrent sporadic parathyroid adenoma and carcinoma. Am J Otolaryngol 2006; 27: 346–348.
- Cheah WK, Rauff A, Lee KO, et al. Parathyroid carcinoma: a case series. Ann Acad Med Singapore 2005; 34: 443–446.
- Wynne AG, van Heerden J, Carney JA, et al. Parathyroid carcinoma: clinical and pathologic features in 43 patients. Medicine (Baltimore) 1992; 71: 197–205.
- Haber RS, Kim CK, Inabnet WB. Ultrasonography for preoperative localization of enlarged parathyroid glands in primary hyperparathyroidism: comparison with (99m) technetium sestamibi scintigraphy. Clin Endocrinol (Oxf) 2002; 57: 241–249.
- Whitson BA, Broadie TA. Preoperative ultrasonography and nuclear medicine studies improve the accuracy in localization of adenoma in hyperparathyroidism. Surg Today 2008; 38: 222–226.
- Ulanovski D, Feinmesser R, Cohen M, et al. Preoperative evaluation of patients with parathyroid adenoma: role of high-resolution ultrasonography. Head Neck 2002; 24: 1–5.
- Abboud B, Sleilaty G, Rabaa L, et al. Ultrasonography: highly accuracy technique for preoperative localization of parathyroid adenoma. Laryngoscope 2008; 118: 1574–1578.
- Hara H, Igarashi A, Yano Y, et al. Ultrasonographic features of parathyroid carcinoma. Endocr J 2001; 48: 213–217.
- Halenka M, Klusová N, Fryšák Z, et al. Karcinom příštítného tělíska, vzácná příčina hyperkalcémie u pacienta s B-NHL. Interní Med 2009; 11: 42–44.
- Christmas TJ, Chapple CR, Noble JG, et al. Hyperparathyroidism after neck irradiation. Br J Surg 1988; 75: 873–874.

- Dionisi S, Minisola S, Pepe J, et al. Concurrent parathyroid adenomas and carcinoma in the setting of multiple endocrine neoplasia type 1: presentation as hypercalcemic crisis. Mayo Clin Proc 2002; 77: 866–869.
- Fraker DL. Update on the management of parathyroid tumors. Curr Opin Oncol 2000; 12: 41–48.
- Sotornik R, Anděl M. Karcinom příštítného tělíska: vzácná příčina primární hyperparatyreózy. DMEV 2005; 8: 23–28.
- Schantz A, Castleman B. Parathyroid carcinoma. A study of 70 cases. Cancer 1973; 31: 600–605.
- Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, et al. Two hundred eighty-six cases of parathyroid carcinoma treated in the U.S. between 1985–1995: a National Cancer Data Base Report. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. Cancer 1999; 86: 538–544.
- Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 485–493.
- Wynne AG, van Heerden J, Carney JA, et al. Parathyroid carcinoma: clinical and pathologic features in 43 patients. Medicine. Baltimore 1992; 71: 197–205.
- Cheah WK, Rauff A, Lee KO, et al. Parathyroid carcinoma: a case series. Ann Acad Med Singapore 2005; 34: 443–446.
- Stewart AK, Bland KI, McGinnis LS Jr, et al. Clinical highlights from the National Cancer Data Base, 2000. CA Cancer J Clin 2000; 50: 171–183.
- Moran CA, Suster S. Primary parathyroid tumors of the mediastinum: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 17 cases. Am J Clin Pathol 2005; 124: 749–754.
- Chiofalo MG, Scognamiglio F, Losito S, et al. Huge parathyroid carcinoma: clinical considerations and literature review. J Surg Oncol 2005; 3: 39.
- Power C, Kavanagh D, Hill AD, et al. Unusual presentation of a giant parathyroid adenoma: report of a case. Surg Today 2005; 35: 235–237.
- Castillo L, Poissonnet G, Haddad A, et al. Parathyroid carcinoma: diagnosis and treatment. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2000; 121: 169–173.
- Pelizzo MR, Piotto A, Bergamasco A, et al. Parathyroid carcinoma. Therapeutic strategies derived from 20 years of experience. Minerva Endocrinol 2001; 26: 23–29.
- Cordeiro AC, Montenegro FL, Kulcsar MA, et al. Parathyroid carcinoma. Am J Surg 1998; 175: 52–55.
- Chang YJ, Mittal V, Remine S, et al. Correlation between clinical and histological findings in parathyroid tumors suspicious for carcinoma. Am Surg 2006; 72: 419–426.
- Clayman GL, Gonzalez HE, El-Naggar A, et al. Parathyroid carcinoma: evaluation and interdisciplinary management. Cancer 2004; 100: 900–905.
- Sacks BA, Pallotta JA, Cole A, et al. Diagnosis of parathyroid adenomas: efficacy of measuring parathormone levels in needle aspirates of cervical masses. Am J Roentgenol 1994; 163: 1223–1226.
- Munson ND, Foote RL, Northcutt RC, et al. Parathyroid carcinoma: is there a role for adjuvant radiation therapy? Cancer 2003; 98: 2378–2384.
- Kebebew E. Parathyroid carcinoma. Curr Treat Options Oncol 2001; 2: 347–354.
- Rasmuson T, Kristofferson A, Boquist L. Positive effect of radiotherapy and surgery on hormonally active pulmonary metastases of primary parathyroid carcinoma. Eur J Endocrinol 2000; 143: 749–754.
- Calandra DB, Chejfec G, Foy BK, et al. Parathyroid carcinoma: biochemical and pathologic response to DTIC. Surgery 1984; 96: 1132–1137.
- Sharretts JM, Kebebew E, Simonds WF. Parathyroid cancer. Semin Oncol 2010; 37: 580–590.

Článek přijat redakcí: 10. 10. 2011
Článek přijat k publikaci: 2. 11. 2011

MUDr. Milan Halenka, Ph.D.
III. interní klinika, FN a LF UP Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
milan.halenka@fnol.cz

