

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Kardiovaskuläre Veränderungen bei Hyperparathyreoidismus

Stefenelli T

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2002; 9 (4)

136-137

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Kardiovaskuläre Veränderungen bei Hyperparathyreoidismus

Th. Stefanelli

Das Parathormon (PTH) kann das Herz-Kreislauf-System direkt oder indirekt vielschichtig beeinflussen. Hyperparathyreoidismus bzw. Hyperkalzämie können mit einer Hypertonie koinzidieren oder diese auslösen/verstärken, eine koronare Herzkrankheit und/oder Herzklappensklerose aggravieren oder mit einer gehäuften Inzidenz an Hyperkontraktibilität des Herzmuskels und konsekutiver linksventrikulärer Hypertrophie, Kalzifikationen des Myokards sowie getriggerten Arrhythmien vergesellschaftet sein. Bei einer Hypokalzämie kritisch kranker Patienten scheint ein kompensatorischer PTH-Anstieg mit der Prognose zu korrelieren.

Parathyroid hormone (PTH) exerts various direct and indirect effects on the cardiovascular system. Hyperparathyroidism has been associated with hypertension, left ventricular hypertrophy, and arrhythmias, as well as calcification of the myocardium, heart valves, and coronary arteries. Hypocalcaemia and a subsequent rise in serum levels of PTH is related to mortality in critically ill patients. *J Kardiolog* 2002; 9: 136–7.

Hyperparathyreoidismus (HPT), die Überfunktion der Nebenschilddrüse, kann über unterschiedliche Mechanismen die Kalzium-Phosphat-Homöostase beeinflussen. Während es beim primären HPT durch Nebenschilddrüsenhyperplasie oder Tumore zu einem Anstieg des Parathormons (PTH) mit Kalziumerhöhung und Erniedrigung des Serumphosphats kommt, findet sich beim sekundären HPT niereninsuffizienter Patienten sowie beim persistierenden oder tertiären HPT eine Erhöhung der Phosphatkonzentration mit niedrigen Serumkalziumspiegeln. PTH selbst beeinflusst u. a. den Einstrom von Kalzium in einzelne Zellen und wirkt positiv chronotrop und inotrop. Einige Wirkmechanismen und Angriffspunkte an Kardiomyozyten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

PTH und kardiale Morbidität bzw. Mortalität

HPT ist mit einer erhöhten Mortalität, besonders kardiovaskulärer Genese, vergesellschaftet [1–6]. Manifeste kardiologische Erkrankungen fanden sich bei 44 % der Patienten mit primärem HPT gegenüber 7 % in einer vergleichbaren Kontrollgruppe [7]. HPT bzw. Hyperkalzämie kann mit einer Hypertonie koinzidieren oder diese auslösen/verstärken [8–12], eine koronare Herzkrankheit [13, 14] und/oder Herzklappensklerose aggravieren [14–17] oder mit

einer gehäuften Inzidenz an Hyperkontraktibilität des Herzmuskels und konsekutiver linksventrikulärer Hypertrophie [17–21], Kalzifikationen des Myokards [17, 22–27] sowie getriggerten Arrhythmien [24, 28–30] vergesellschaftet sein. Demgegenüber wurden Fälle von dilatativer Kardiomyopathie bei Patienten mit Hypoparathyreoidismus beschrieben.

Hypertonie, myokardiale Hypertrophie

Hypertonie ist gehäuft mit HPT assoziiert [8–12]. Die Ursache ist unklar, denn eine operative Sanierung der Nebenschilddrüse führt nicht zu einer Normalisierung des Blutdrucks [8, 11, 31]. Echokardiographische Studien beschreiben eine linksventrikuläre Hypertrophie mit diastolischer Dysfunktion, z. T. unabhängig vom Blutdruck, bei bis zu 80 % der Patienten mit primärem HPT [12, 17, 30, 32]. Bei normotensiven HPT-Patienten kam es nach Parathyroidektomie zu einer langsamen Regression der Hypertrophie [12, 32, 33]. Das Persistieren einer diastolischen Füllungsstörung bei einzelnen Patienten dürfte mit vermehrten myokardialen Kalkablagerungen vornehmlich im Interventrikularseptum zusammenhängen.

Endothelfunktion, Atherosklerose

Neben direkten Effekten der kalziumregulierenden Hormone auf die Arterienwand können unterschiedliche sekundäre Veränderungen im Rahmen eines HPT betreffend koronaren Blutfluß, erhöhte Spitzendrücke und Anstieg des linksventrikulären Druckes etc. die Gefäßfunktion beeinflussen [34]. Zudem bestehen Interaktionen zwischen PTH und Endothelin-1: Endothelin moduliert die PTH-Sekretion und wird andererseits durch PTH inhibiert [35]. Die klinischen Daten sind widersprüchlich: Während Nilsson et al. eine reversible abnormale vasodilatorische endotheliale Reaktion unter der Infusion von Metacholin und Nitroprussid beobachteten [36], fand unsere Arbeitsgruppe eine verminderte endothelunabhängige Vasodilatation, welche auch 3 Jahre nach erfolgreicher Parathyroidektomie persistierte [37, 38]. Von schwedischen Autoren wurde die ergometrische Belastbarkeit untersucht und vor der Nebenschilddrüsenoperation früher ischämietypische ST-Veränderungen beobachtet als postoperativ [30].

Tabelle 1: Wirkung von PTH an Kardiomyozyten (nach [42])

Biologische Effekte	Region	Wirksamkeit	
Herzschlag	1-34	+	Neonatal
	1-84	++	Neonatal
	53-84	–	Neonatal
Kalziumeinstrom	1-34	+	Neonatal
	3-34	–	Neonatal
	1-34	+	Neonatal
	1-34	–	Erwachsen
L-Kalzium-Kanal	1-34	+	Neonatal
T-Kalzium-Kanal	1-34	–	Neonatal
Proteinsynthese	1-34	+	Erwachsen
	28-48	+	Erwachsen
	39-69	–	Erwachsen
CK-Aktivität	1-84	++	Erwachsen
	1-34	+	Erwachsen
	28-48	+	Erwachsen
	39-69	–	Erwachsen

Aus der 1. Medizinischen Abteilung, Kaiserin Elisabeth-Spital, Wien.

Korrespondenzadresse: Prim. Prof. Dr. med. Thomas Stefanelli, 1. Medizinische Abteilung, Kaiserin Elisabeth-Spital, A-1150 Wien, Huglgasse 1–3; E-mail: thomas.stefanelli@kes.magwien.gv.at

Valvuläre Veränderungen

Seit langem ist die hohe Inzidenz an Mitral- und Aortenklappensklerosen bei niereninsuffizienten Patienten mit sekundärem HPT bekannt, welche in Einzelfällen zu schweren valvulären Stenosen führen [15, 16]. Bei einem eigenen Kollektiv mit primärem HPT beobachteten wir echokardiographisch Aortenklappensklerosen bei 63 % (Kontrollen: 13 %) und Mitralklappensklerosen bei 49 % (Kontrollen: 15 %) der Patienten [17]. Fünf Jahre nach Parathyroidektomie war keine signifikante Progression der Herzkappenverkalkungen zu beobachten [12].

PTH und Herzinsuffizienz

Hypokalzämie wird gehäuft bei Patienten mit Sepsis, größeren Traumen oder hämorrhagischer Pankreatitis beobachtet. Bei diesen Patienten sowie auch dem gemischten kritisch kranken Patientengut einer Notfallstation wurde eine Beziehung zwischen Mortalität und Höhe des PTH-Spiegels beobachtet [39, 40]. In letzterer Kohorte fanden sich die höchsten PTH-Konzentrationen bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder akutem Myokardinfarkt [39]. Shane et al. beschrieben zudem abnorme Serumspiegel kalziotroper Hormone bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion [41], welche sich auch nach eigenen Beobachtungen aus Vitamin D-Mangel, HPT, reversibler Nebenschilddrüseninsuffizienz und/oder renalem Hydroxylasemangel zusammensetzen können.

Literatur

1. Heath H, Hodgson SF, Kennedy MA. Primary hyperparathyroidism: incidence, morbidity and potential economic impact in a community. *N Engl J Med* 1980; 302: 189–93.
2. Hedbäck G, Tisell L-E, Bengtsson B-A, Hedman I, Oden A. Premature death in patients operated on for primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1990; 14: 829–36.
3. Leifsson BG, Ahren B. Serum calcium and survival in a large health screening program. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 2149–53.
4. Palmer M, Adami H-O, Bergström R, Akerström G, Ljunghall S. Mortality after surgery for primary hyperparathyroidism: a follow-up of 441 patients operated on from 1956 to 1979. *Surgery* 1987; 102: 1–7.
5. Wermers RA, Khosla S, Atkinson EJ. Survival after diagnosis of PHPT: a population based study. *Am J Med* 1998; 104: 115–22.
6. Palmer M, Adami H-O, Bergström R, Jakobson S, Akerström G, Ljunghall S. Survival and renal function in untreated hypercalcaemia. Population-based cohort study with 14 years of follow-up. *Lancet* 1987; i: 59–62.
7. Chan AK, Duh Q-Y, Katz MH, Siperstein AE, Clark OH. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy – A case-control study. *Ann Surg* 1995; 222: 402–14.
8. Lafferty FW. Primary hyperparathyroidism: changing clinical spectrum, prevalence of hypertension, and discriminant analysis of laboratory tests. *Arch Intern Med* 1981; 141: 1761–6.
9. Kesteloot H, Geboers J. Calcium and blood pressure. *Lancet* 1982; i: 813–5.
10. Nainby-Luxmoore JC, Langford HG, Nelson NC, Watson RL, Barnes TY. A case-comparison study of hypertension and hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 303–6.
11. Rapado A. Arterial hypertension and primary hyperparathyroidism. Incidence and follow-up after parathyroidectomy. *Am J Nephrol* 1986; 6 (Suppl1): 49–50.
12. Stefenelli T, Abela C, Frank H, Koller-Strametz J, Globits S, Bergler-Klein J, Niederle B. Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: implications for follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 106–12.
13. Roberts WC, Waller BF. Effects of chronic hypercalcemia on the heart. *Am J Med* 1981; 71: 371–84.
14. Herrman G, Hehrmann R, Scholz HC. Parathyroid hormone in coronary artery disease – results of a prospective study. *J Endocrinol Invest* 1986; 9: 265–71.
15. Nestico PF, dePace NL, Kotler MN. Calcium phosphorus metabolism in dialysis patients with and without mitral anular calcium. Analysis of 30 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 497–500.
16. Maher ER, Young G, Smyth-Walsh B, Pugh S, Curtis JR. Aortic and mitral valve calcification in patients with end-stage renal disease. *Lancet* 1987; ii: 875–7.
17. Stefenelli T, Mayr H, Bergler Klein, Globits S, Woloszczuk W, Niederle B. Primary hyperparathyroidism: incidence of cardiac abnormalities and partial reversibility after successful parathyroidectomy. *Am J Med* 1993; 95: 197–202.
18. Symons C, Fortune F, Greenbaum RA, Dandona P. Cardiac hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperparathyroidism – an association. *Br Heart J* 1985; 54: 539–42.
19. Janssens S, DeGeest H, Decramer M. Hypertrophic cardiomyopathy caused by hyperparathyroidism. Report of a case and review of the literature. *Acta Cardiol* 1987; 12: 287–93.
20. Diamond TH, Kawalsky DL, van der Merwe TL, Myburgh DP. Hypercalcaemia due to parathyroid adenoma and hypertrophic cardiomyopathy. A case report. *S Afr Med J* 1987; 71: 448–9.
21. Harnett JD, Parfrey PS, Griffiths SM, Gault MH, Barre P, Guttmann RD. Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Nephron* 1988; 18: 107–15.
22. Niederle B, Stefenelli T, Glogar D, Woloszczuk W, Roka R, Mayr H. Cardiac calcific deposits in patients with primary hyperparathyroidism: preliminary results of an echocardiographic study. *Surgery* 1990; 108: 1052–7.
23. Glogar D, Zilcher H, Lintner F, Kern HG, Willvonseder R. Calcium-induced necrosis of cardiac muscle causing death in acute hyperparathyroidism. *Dtsch Med Wochenschr* 1980; 105: 1–4.
24. Rayner HC, Hoskind DJ. Hyperparathyroidism associated with severe hypercalcaemia and myocardial calcification despite minimal bone disease. *Br Med J* 1986; 293: 1277–8.
25. Sanders C, Frank MS, Rostand SG, Rutsky EA, Barnes GT, Fraser RG. Metastatic calcification of the heart and lungs in end-stage renal disease: detection and quantification by dual-energy digital chest radiography. *Am J Radiol* 1987; 149: 881–7.
26. Katz JH, Dias SM, Ferguson RP. Fatal cardiac calcifications secondary to primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 1988; 85: 122–3.
27. Catellier MJ, Chua GT, Youmans G, Waller BF. Calcific deposits in the heart. *Clin Cardiol* 1990; 13: 287–94.
28. Stefenelli T, Wikman-Coffelt J, Wu ST, Parmley WW. Calcium-dependent fluorescence transients during ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990; 120: 590–7.
29. Stefenelli T, Wikman-Coffelt J, Wu ST, Parmley WW. Intracellular calcium transients during pacing-induced ventricular fibrillation. *J Electrocardiol* 1992; 25: 221–8.
30. Nilsson I-L, Aberg J, Rastad J, Lind L. Left ventricular systolic and diastolic function and exercise testing in primary hyperparathyroidism – effects of parathyroidectomy. *Surgery* 2000; 128: 895–902.
31. Sancho JJ, Rouco J, Riera R, Sitges-Serra A. Long-term effects of parathyroidectomy for PHPT on arterial hypertension. *World J Surg* 1992; 16: 732–5.
32. Piovesan A, Molineri N, Casasso F. Left ventricular hypertrophy in PHPT. Effects of successful parathyroidectomy. *Clin Endocrinol* 1999; 50: 321–8.
33. Stefenelli T, Abela C, Frank H, Koller-Strametz J, Niederle B. Time course of regression of left ventricular hypertrophy after successful parathyroidectomy. *Surgery* 1997; 121: 157–61.
34. Bukoski RD, Ishibashi K, Bian K. Vascular actions of the calcium-regulating hormones. *Sem Nephrol* 1995; 15: 536–49.
35. Lakatos P, Tatrai A, Foldes J, Harvath C, Marko J, Stern PH. Endothelin concentrations are elevated in plasma of patients with primary and secondary hyperparathyroidism. *Calcif Tissue Int* 1996; 58: 70–1.
36. Nilsson IL, Aberg J, Rastad J, Lind L. Endothelial vasodilatory dysfunction in primary hyperparathyroidism is reversed after parathyroidectomy. *Surgery* 1999; 126: 1049–55.
37. Neunteufl T, Katzenschlager R, Abela C, Kostner K, Niederle B, Weidinger F, Stefenelli T. Impairment of endothelium-independent vasodilation in patients with hypercalcemia. *Cardiovasc Res* 1998; 40: 396–401.
38. Neunteufl T, Heher S, Prager G, Katzenschlager R, Abela C, Niederle B, Stefenelli T. Effects of successful parathyroidectomy on altered arterial reactivity in patients with hypercalcemia: results of a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol* 2000; 53: 229–33.
39. Carlstedt F, Lind L, Wide L, Lindahl B, Hänni A, Rastad J, Ljunghall S. Serum levels of parathyroid hormone are related to the mortality and severity of illness in patients in the emergency department. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 977–81.
40. Burchard KW, Gann DS, Colliton J, Forster J. Ionized calcium, parathormone and mortality in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 1990; 212: 543–50.
41. Shane E, Mancini D, Aarson K, Silverberg SJ, Seibel MJ, Adesso V, McMahon DJ. Bone mass, vitamin D deficiency, and hyperparathyroidism in congestive heart failure. *Am J Med* 1997; 103: 197–207.
42. Schlüter K-D, Piper HM. Cardiovascular actions of parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide. *Cardiovasc Res* 1998; 37: 34–41.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)