

kein Lithium einnehmen. Ein Vitamin-D-Mangel, der sehr häufig vorkommt, sollte bei einem 25-OH-Vitamin D₃-Spiegel < 20 ng/ml vorsichtig substituiert werden. Der Kalziumspiegel in Serum darf dabei nicht ansteigen. Off-label können auch Bisphosphonate eingesetzt werden; sie hemmen den Knochenumbau und senken den Kalziumspiegel, nicht jedoch den PTH-Spiegel.

Eine neue medikamentöse Therapieoption eröffnet das Kalziummimetikum Cinalcet. Die Substanz bindet an den Calcium-Sensing-Rezeptor (CaSR) und erhöht damit dessen Sensitivität für extrazelluläres Kalzium. In der Folge nimmt die PTH-Sekretion ab. Der Serum-Kalzium-Spiegel lässt sich mit Cinalcet bei fast 90% der Patienten langfristig normalisieren.

Auch unspezifische Symptome bessern sich

Bei einem wirklich asymptomatischen HPT ist eine Operation nicht zwingend erforderlich. Das Serum-Kalzium und die Kreatinin-Clearance sollten jedoch jährlich und die Knochendichte alle zwei Jahre kontrolliert werden. Denn bei einem Viertel der Patienten verschlechtern sich diese Parameter innerhalb von zehn Jahren. Auch diese Patienten sollten mindestens 2 l Flüssigkeit pro Tag zu sich nehmen und weder Thiazide noch Digitalisglykoside erhalten. Eine kalziumarme Diät ist nicht nötig. Ein Vitamin-D-Mangel muss ggf. ausgeglichen werden.

Manche „asymptomatische“ Patienten mit primärem HPT weisen doch Symptome auf wie Apathie, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Angst, Depression, leichte Ermüdbarkeit, emotionale Probleme und diffuse Schmerzen. Diese korrelieren nicht mit dem Kalzium- oder PTH-Spiegel, können sich aber nach einer Operation bessern.

Hyperkalzämische Krise

Als Ursache für eine hyperkalzämische Krise spielt der primäre HPT mit 10–15% nicht die wichtigste Rolle. Die meisten Krisen sind auf eine tumorassoziierte Hyperkalzämie zurückzuführen. Bisphosphonate i.v. oder Calcitonin i.v./s.c. können den Kalziumspiegel senken. Die

Hypoparathyreoidismus

Welches Kalzium, welches Vitamin D substituieren?

Bei physiologischem sauren Magen-pH wird Kalziumkarbonat am effektivsten resorbiert. Bei Patienten mit Achlorhydrie oder unter säuresuppressiver Therapie sollte man Kalziumcitrat vorziehen. Als aktivster Metabolit eignet sich Calcitriol zur Vitamin-D-Substitution am besten. Die Substanz weist eine Halbwertszeit von 4–6 Stunden auf, ist damit gut dosierbar und muss nicht über eine Hydroxylierung endogen aktiviert werden. **ab ■**



© Matthias Nordmeyer / fotolia.com

parathyreotoxische Krise ist eine Notfallsituation, die intensivmedizinischer Überwachung und einer Operation innerhalb von 24 Stunden bedarf.

Hypoparathyreoidismus meist sekundär

Eine verminderte PTH-Sekretion und ein erniedrigter Kalzium-Spiegel kennzeichnen den Hypoparathyreoidismus. Für die seltene primäre Form gibt es verschiedene genetische Ursachen, z. B. die autosomal dominante Hypokalzämie (ADH) bzw. die familiäre hypokalziurische Hyperkalzämie FHH, die durch Mutationen im CaSR-Gen bedingt sind.

Der sekundäre Hypoparathyreoidismus beruht auf einer Schädigung der Nebenschilddrüsen, meist infolge einer Thyreoidektomie. Ein postoperativer Hypoparathyreoidismus wird bei 0,5–6,6% aller Thyreoidektomien beobachtet, in erfahrenen Zentren bei 0,9–1,6%. Nach einer Schilddrüsenkarzinom-Operation mit Lymphknotendisektion kommt es sogar in 20–40% der Fälle zumindest zu einem transienten Hypoparathyreoidismus.

Da PTH eine Halbwertszeit von 2–4 Minuten aufweist, beginnt der Kalziumabfall am 1. oder 2. postoperativen Tag und erreicht zwischen dem 2. und 4. Tag sein Maximum. Als akute Symptome treten orofaziale Sensibilitätsstörungen, erhöhte muskuläre Erregbarkeit – Pfötchenstellung, Tetanie, Krampfanfall – Herzrhythmusstörungen, Bradykardie, Tachykardie, kardiale Dekompensation, Laryngo- und Bronchospasmen auf. Langfristig

drohen Basalganglienverkalkungen, Katarakt, Nephrokalzinose oder Hyperostose.

Die Diagnose ist meist kein Problem, wenn eine symptomatische Hypokalzämie kurz nach einer Operation auftritt. Die Messung des Gesamt-Kalziums genügt allerdings nicht. Da nur das ionisierte Kalzium durch PTH reguliert wird, sollte am besten dieses gemessen werden oder zumindest das eiweißkorrigierte (Ca mmol/l – (0,025 x Albumin [g/l]).

Serumkalzium in den unteren Normbereich heben

Die Kalziumsubstitution zielt darauf ab, Beschwerden wie Parästhesien, Muskelkrämpfe, Stridor und kognitive Probleme zu eliminieren, und eine QT-Normalisierung zu erreichen. Das Serum-Kalzium sollte in den unteren Normbereich gehoben werden (2,0–2,1 mmol/l). Bei permanentem Hypoparathyreoidismus kann es zu Kalzium-Phosphat-Präzipitationen in Auge/Linse, Basalganglien und Niere kommen. Um dies zu verhindern, sollte das Kalzium-Phosphat-Produkt < 5 mmol/l bleiben. Nierentoxische Effekte und Nephrolithiasis lassen sich verhindern, wenn der Kalziumspiegel im 24-Stunden-Sammelurin < 300 mg beträgt. Ist der Kalzium-Spiegel gut eingestellt, sollten zweimal jährlich Kontrollen von Kalzium, Phosphat und Kreatinin im Serum erfolgen sowie Kalzium im Urin. Einmal jährlich sollte der Patient eine augenärztliche Kontrolle zur Katarakt-Frühdagnostik absolvieren.

Dr. med. Angelika Bischoff ■

■ Kongress „Medizin 2015“, Stuttgart, 30. 1. 2015