

Leitthema

Gynäkologische Endokrinologie 2013 ·
11:272–276
DOI 10.1007/s10304-013-0566-2
Online publiziert: 11. September 2013
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Redaktion

M. Birkhäuser, Basel

I. Suter-Widmer¹ · C. Meier²


¹ Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Metabolismus, Luzerner Kantonsspital, Schweiz

² Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Metabolismus, Universitätsspital Basel, Schweiz

Bedeutung von Dysfunktionen der Nebenschilddrüse in der späteren Postmenopause

Das Thema der Nebenschilddrüsen-dysfunktionen beinhaltet Nebenschilddrüsenüberfunktionen und -unterfunktionen. Während Unterfunktionen in der späteren Menopause sehr selten sind und vorwiegend im Rahmen einer Komplikation nach Operationen (Schilddrüsen, Nebenschilddrüsen, Karzinomchirurgie) vorkommen, ist die Nebenschilddrüsenüberfunktion, insbesondere der primäre Hyperparathyreoidismus (pHPT) in der späteren Postmenopause eine häufige Erkrankung.

Physiologie der Nebenschilddrüse

Das Parathormon (PTH) hat eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung der Kalziumkonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit. Um eine konstante Konzentration zu erreichen, wirkt das PTH am Knochen, an den Nieren und indirekt am Dünndarm über die Simulation der 1,25-(OH)₂D-Synthese. Bei Nebenschilddrüsenengesunden wird die PTH-Sekretionsrate in Abhängigkeit der Plasmakalziumkonzentration reziprok reguliert, bei sinkendem Kalziumspiegel (ionisiertes Kalzium), wird PTH vermehrt ausgeschüttet, bei steigendem Kalziumspiegel (ionisiertes Kalzium) wird die PTH-Sekretion gehemmt ( **Abb. 1**, [1]).

Primärer Hyperparathyreoidismus

Allgemeine Informationen

Der primäre Hyperparathyreoidismus (pHPT), der noch vor einigen Jahrzehnten eine Rarität im klinischen Alltag darstellte, ist heute durch den Einsatz von automatisierten Laboranalysen mit einer Inzidenz von 1:500 bis 1:1000 anzutreffen, am häufigsten in der 6. Lebensdekade. Frauen sind 3-mal häufiger betroffen als Männer. So ist man im klinischen Alltag häufig mit der Frage der Bedeutung und therapeutischen Konsequenz einer

zufällig diagnostizierten, meist asymptomatischen Hyperkalzämie konfrontiert. Die Erkrankung wird in ca. 80% der Fälle durch ein benignes, solitäres Nebenschilddrüsenadenom verursacht, seltener durch eine Hyperplasie aller Nebenschilddrüsen (ca. 15–20%) und als Rarität durch ein Nebenschilddrüsenkarzinom (<0,5%). Bei der Nebenschilddrüsenhyperplasie muss differenzialdiagnostisch an das Vorliegen einer multiplen endokrinen Neoplasie (MEN 1 oder 2) gedacht werden, insbesondere wenn sie bei Kindern oder Jugendlichen auftritt oder eine positive Familienanamnese vorliegt.

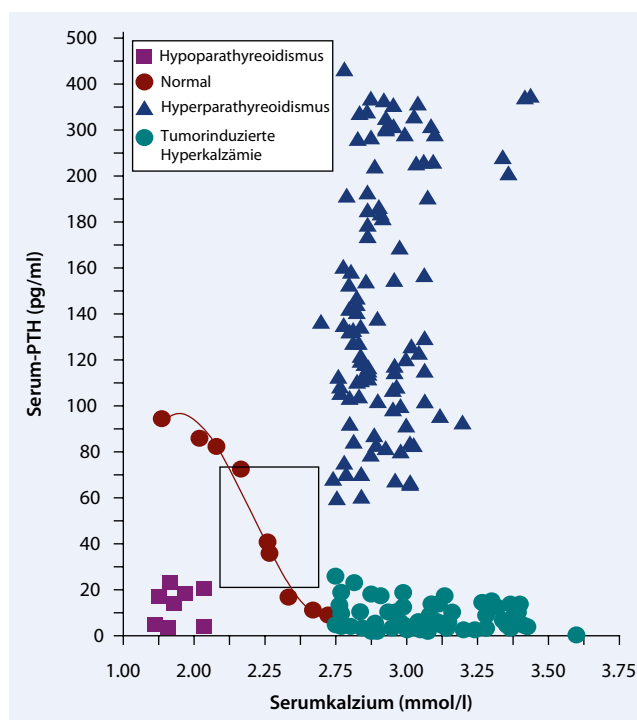


Abb. 1 ▶ Serum-PTH-Konzentrationen bei Hypo- und Hyperkalzämie. (Adaptiert nach [1])

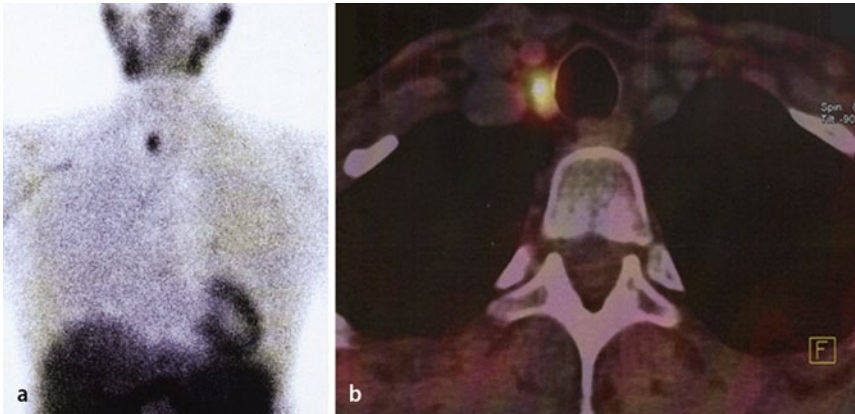


Abb. 2 **a** ^{99m}Tc -MIBI-Szintigraphie und **b** SPECT/CT-Untersuchung mit Nachweis eines solitären Nebenschilddrüsenadenoms paratracheal rechts auf Höhe BWK2

Pathophysiologie

Die Hyperkalzämie beim pHPT ist die Folge einer inadäquat hohen Sekretion von Parathormon (PTH) durch eine oder mehrere Nebenschilddrüsen. Die normale Feedback-Kontrolle des PTHs auf den Kalziumspiegel ist gestört [2]. Das heißt, trotz erhöhten Kalziumspiegels kann die PTH-Ausschüttung nicht adäquat supprimiert werden (■ **Abb. 1**). Bei nahezu allen anderen Ursachen einer Hyperkalzämie (tumorassoziierte Hyperkalzämie, Vitamin-D-Intoxikation, granulomatöse Erkrankung, Milch-Alkali-Syndrom) wird durch den erhöhten Kalziumspiegel die PTH-Ausschüttung adäquat supprimiert. Liegt also ein hoch-normaler oder erhöhter Kalziumspiegel (wenn auch nur diskret) und nicht ein adäquat supprimiertes PTH vor, muss an einen pHPT gedacht werden.

Klinisches Bild

Wie einleitend erwähnt, wird heutzutage die Diagnose der pHPT in ca. 80% der Fälle zufällig im Rahmen einer Routineblutuntersuchung gestellt. Dabei handelt es sich oft um leichte Formen des primären Hyperparathyreoidismus, d. h. mit Serumkalziumwerten bis zu 0,25 mmol/l oberhalb des Referenzbereiches. Die meisten Patienten sind asymptomatisch, und Hinweise für Organveränderungen fehlen meistens [3].

► **Die Symptomatik des pHPT ist abhängig vom Ausmaß der Hyperkalzämie und zeigt eine große Variabilität.**

Die Patienten können sich mit gastrointestinalen Symptomen wie vermindertem Appetit, Übelkeit, Pankreatitiden (bei sehr hohem Kalziumspiegel), mit renalen Symptomen wie Polyurie, Polydypsie (ca. 20% der Patienten), Nephrolithiasis und seltener Nephrokalzinose, mit neuromuskulären Symptomen in Form einer Myopathie oder ossären Komplikationen präsentieren [4]. Osteoporotische Veränderungen sind viel häufiger als die typischen Skelettveränderungen, wie z. B. Osteitis fibrosa cystica mit Knochenzysten und braunen Tumoren der langen Röhrenknochen. Patienten mit pHPT zeigen bevorzugt einen Knochenmassenverlust am kortikalen Knochen (distaler Radius, Schenkelhals), während der trabekuläre Knochen (lumbale Wirbelsäule) meist recht gut erhalten ist. In der Postmenopause liegt aber oft eine generalisierte Osteoporose mit Beteiligung der LWS vor, da die betroffenen Patientinnen bereits einen verminderten Mineralgehalt – sei es altersbedingt oder im Rahmen der postmenopausalen Ovarialinsuffizienz – haben. Bei vertiefter Anamnese geben die Betroffenen oft unspezifische Beschwerden wie raschere Ermüdbarkeit, Antriebslosigkeit, depressive Verstimmung oder gar kognitive Einbußen an. Bei schwerer Hyperkalzämie mit Kalziumwerten $>3,0$ mmol/l ist ein Zusammenhang mit den unspezifischen Beschwerden häufig, kann aber auch bei Patienten mit milden Formen des pHPT vorkommen [5].

Diagnostik

Während Anamnese und Klinik für das Vorliegen eines pHPT nur hinweisend sein können, wird die Diagnose typischerweise laborchemisch gestellt. Eine Hyperkalzämie (albuminkorrigiertes totales Kalzium berechnen) bei gleichzeitig inadäquat hohem intaktem PTH (1–84) ist charakteristisch für das Vorliegen eines pHPT. Das Serumphosphat ist meist innerhalb der unteren Norm, nur bei etwa einem Drittel der Patienten ist das Phosphat erniedrigt. Falls bereits eine Niereninsuffizienz vorliegt, ist das Phosphat häufig nicht erniedrigt. Die Kalziumausscheidung im Urin ist bei 35–40% der Patienten erhöht.

» **Die Diagnose wird laborchemisch gestellt**

Die alkalische Phosphatase sowie spezifische Marker der Knochenresorption (Deoxypyridinolin im Urin, C-terminales Telopeptid im Serum) bzw. Knochenformation (knochenspezifische alkalische Phosphatase, Osteocalcin) sind bei ossärer Mitbeteiligung erhöht.

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch muss an den sekundären Hyperparathyreoidismus gedacht werden (s. unten). Weitere Differenzialdiagnosen der Hyperkalzämie mit gleichzeitig erhöhtem intaktem PTH können Medikamente (Lithium, Thiazide) oder eine autosomal-dominant vererbte benigne, familiäre hypokalziurische Hyperkalzämie (FHH) sein. Während Ersteres anamnestisch einfach ausgeschlossen werden kann, bleibt die Abgrenzung des pHPT zu einer FHH meist schwieriger. Bei der FHH handelt es sich um eine Mutation des Calcium-sensing-Rezeptors (Chromosom 3). Dadurch ist der Kalziumspiegel im Blut etwas höher „eingestellt“, der Verlauf ist immer benigne und nicht progredient. Es kommt zu keinen Komplikationen, und eine Therapie ist nicht notwendig.

Behandlungsindikation und -optionen

Mit einem operativen Eingriff kann der pHPT geheilt werden. Die Operationsindikation ist bei Patienten mit klassischer Manifestation klar gegeben [6], während bei asymptomatischen Patienten das ideale Vorgehen kontrovers diskutiert wird. Im Jahr 2008 wurden an einem Workshop des „National Institut of Health“ (Consensus Development Conference) die im Jahr 1990 verfassten Empfehlungen zur Behandlung von Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus überarbeitet (■ **Tab. 1**).

Bei asymptomatischen Patienten ist ein operatives Vorgehen bei unter 50-Jährigen, bei fortgeschrittener Hyperkalzämie (Serumkalzium $\geq 0,25$ mmol über oberem Referenzbereich), bei eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min) sowie bei Vorliegen einer Osteoporose (T-Score $< -2,5$ SD und/oder prävalente Fraktur) empfohlen [7].

Die Nebenschilddrüsen sind bezüglich der Lokalisation sehr variabel, in 6–10% liegen sie ektop, d. h. im Thymus, der Schilddrüse, dem Perikard, retroösophageal oder mediastinal. Daher soll die Parathyreoidektomie geübten Händen mit Expertise in endokriner Chirurgie vorbehalten sein. Mittels Lokalisationsdiagnostik (Ultraschall und/oder Technetium-99m-Szintigraphie) kann präoperativ die adenomverdächtige Nebenschilddrüse dargestellt werden (■ **Abb. 2**). CT und MRT sollten nicht zur Lokalisationsdiagnostik verwendet werden, da sie eine geringe Sensitivität haben.

Ein heute zunehmend angewandtes Verfahren bei Vorliegen eines solitären Nebenschilddrüsenadenoms stellt die minimalinvasive Parathyreoidektomie dar. Bei erfolgreicher präoperativer Lokalisationsdiagnostik kann über einen kleinen Zugang die betroffene Nebenschilddrüse reseziert werden, ein Abfall des intraoperativ gemessenen PTH-Spiegels (Abfall um mindestens 50%) bestätigt die erfolgreiche Entfernung des Nebenschilddrüsenadenoms. Bei ungenügendem PTH-Abfall ist eine Umstellung auf ein klassisches Operationsverfahren mit Exploration aller Nebenschilddrüsen notwendig. Bei einer Nebenschilddrüsenhyperplasie

Gynäkologische Endokrinologie 2013 · 11:272–276 DOI 10.1007/s10304-013-0566-2
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

I. Suter-Widmer · C. Meier

Bedeutung von Dysfunktionen der Nebenschilddrüse in der späteren Postmenopause

Zusammenfassung

Die häufigste Nebenschilddrüsendysfunktion in der späten Postmenopause ist der primäre Hyperparathyreoidismus. Meistens ist es eine Zufallsdiagnose. Typische Symptome sind die hyperkalzämische Krise, Myopathie, Nierensteine, Osteoporose. Bei allen symptomatischen und allen asymptomatischen Patienten mit einem Serumkalzium $> 0,25$ mmol/l der oberen Normgrenze, einer Niereninsuffizienz (GFR < 60 ml/min) oder einem T-Score $< -2,5$ an Femur oder LWS sollte die Indikation zur Operation gestellt werden. Bei asymptomatischen Patienten, die keiner Operation bedürfen, wird einmal pro Jahr die Kontrolle von Serumkalzium, Kreatinin und einmal al-

le 2 Jahre eine Osteodensitometrie empfohlen, da ein Drittel der Fälle progredient ist. Der Hypoparathyreoidismus tritt insgesamt selten und meistens nach Operationen der Schild-, Nebenschilddrüse oder Karzinomchirurgie im Halsbereich auf. Typischerweise präsentieren sich die Patienten mit Hypokalzämiesymptomen. Die Therapie besteht in der Kalzium- und Vitamin-D-Substitution.

Schlüsselwörter

Hyperparathyreoidismus · Hyperkalzämie · Hypokalzämie · Serumkalzium · Nebenschilddrüsendysfunktion

The significance of parathyroid dysfunction in late postmenopausal phase

Abstract

The most frequent parathyroid dysfunction in the late postmenopausal phase is primary hyperparathyroidism which is frequently an incidental finding. Symptoms of primary hyperparathyroidism include a hypercalcemic crisis, myopathy, kidney stones and osteoporosis. Surgery is the definitive treatment for patients with primary symptomatic hyperparathyroidism and for asymptomatic patients who meet one of the following criteria: serum calcium > 0.25 mmol/l (1.0 mg/dl) above the accepted normal reference range, renal insufficiency with a glomerular filtration rate (GFR) < 60 ml/min and bone density (T-score) lower than < -2.5 in the femur or spine. In asymptomatic patients not meeting these criteria serum calcium and creatinin levels should

be measured once a year and osteodensitometry by dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) every 2 years as one third of cases of asymptomatic primary hyperparathyroidism are progressive. Hypoparathyroidism is rare and most frequently occurs as a consequence of thyroid, parathyroid or cancer surgery of the neck. Patients present typically with symptoms of hypocalcemia so that calcium and vitamin D substitution therapy is indicated.

Keywords

Hyperparathyroidism · Hypercalcemia · Hypocalcemia · Serum calcium · Parathyroid dysfunction

als Ursache des pHPT werden 3,5 Nebenschilddrüsen entfernt. Die restliche halbe Nebenschilddrüse wird entweder in den Vorderarm oder den M. sternocleidomastoideus implantiert. Für die Reimplantation wird eine Lokalisation gewählt, bei der eine Reoperation einfach gemacht werden kann, da eine Nebenschilddrüsenhyperplasie insbesondere im Rahmen eines MEN-Syndroms rezidivieren kann.

■ **Nach erfolgreicher Parathyreoidektomie normalisieren sich die biochemischen Parameter rasch.**

Die präoperativ verminderte Knochenmasse verbessert sich ebenfalls innerhalb der nachfolgenden 1 bis 3 Jahre (Zunahme der Knochendichte um bis zu 12% an LWS und Schenkelhals) ohne zusätzliche medikamentöse Therapie. Der Einsatz von Bisphosphonaten sollte in dieser Phase vermieden werden, da diese den Prozess verlangsamen. In seltenen Fällen von ausgeprägtem pHPT entwickelt sich postoperativ ein sog. „hungry bone syndrome“, bei dem passager durch Wiedereinlagerung von Kalzium in das Skelett eine Hypokalzämie entsteht. Eine großzügige Kalzium-

Tab. 1 Indikation zur Parathyreoidektomie beim asymptomatischen primären Hyperparathyreoidismus (gemäß Empfehlungen NIH, 2008). (Nach [7])

Symptomatischer pHPT	Nephrolithiasis
	Osteitis fibrosa
	Frakturen
	Myopathie
	Hyperkalzämische Krise
Asymptomatischer pHPT	Serumkalzium >0,25 mmol/l (1,0 mg/dl) über der oberen Norm
	GFR <60 ml/min (MDRD-Formel)
	T-Score <-2,5 Femur oder Wirbelsäule und/oder Frakturen
	Alter <50 Jahre

pHPT primärer Hyperparathyreoidismus.

Tab. 2 Verlaufskontrollen und Management beim asymptomatischen primären Hyperparathyreoidismus ohne Operationsindikation. (Nach [7])

Verlaufskontrollen	
Jährlich	Kalzium, Kreatinin
Alle 2 Jahre	Osteodensitometrie
Weitere Maßnahmen	
Falls ungenügende enterale Kalziumzufuhr	Total 800–1000 mg täglich (Gesamtzufuhr inklusive Ernährung)
Falls Vitamin-D-Mangel	800–1000 IU/Tag, regelmäßige Kalzium- und Vitamin-D-Kontrollen
Medikamente	Verzicht auf Thiaziddiuretika
Genügende Hydrierung	

und Vitamin-D-Supplementation ist in diesen Fällen notwendig.

Patienten, die gemäß den NIH-Empfehlungen (■ **Tab. 1**) nicht für ein operatives Vorgehen qualifizieren, zeigen einen meist über Jahre stabilen Verlauf mit stationärer Hyperkalzämie bzw. unveränderter Knochendichte. Zwei Drittel der asymptomatischen Patienten erleben über 10 Jahre einen stabilen Verlauf, während ein Drittel der asymptomatischen Patienten progredient ist [8, 9, 10]. Das konservative Management umfasst das Vermeiden von Thiaziddiuretika, eine genügende Hydrierung, sowie Einhaltung einer ausreichenden enteralen Kalziumzufuhr (800–1000 mg täglich; [11]). Bei allfälligem Vitamin-D-Mangel ist eine vorsichtige Substitutionsbehandlung z. B. mit Vitamin-D-Tropfen zu empfehlen (800–1000 IU/Tag; ■ **Tab. 2**), hoch dosierte Vitamin-D-Präparate bzw. aktive Vitamin-D-Metabolite sind aufgrund der Gefahr einer hyperkalzämischen Stoffwechsellentgleisung zu vermeiden. Regelmäßige Nachkontrollen sind zu empfehlen.

Der Einsatz von antiresorptiven Substanzen (Östrogene, Raloxifen, Bisphosphonate, Denosumab) begründet sich in

der Suppression der durch das PTH induzierten Knochenresorption, wodurch der Knochenmineralverlust bei pHPT gehalten werden kann [12]. Bei postmenopausalen Frauen ist der Einsatz von Östrogenen bzw. eine medikamentöse Behandlung mit Raloxifen zu erwägen, wobei durch beide Substanzen eine nur geringe Abnahme der Serumkalziumwerte (um ca. 0,125 mmol/l) erzielt werden kann [13].

■ Eine Kontrolle der Hyperkalzämie ist durch die Anwendung von Cinacalcet möglich.

Cinacalcet ist eine kalzिमimetisch wirkende Substanz, welche die Funktion des extrazellulären Calcium-sensing-Rezeptors in den Nebenschilddrüsenzellen verändert. Dabei wird die Affinität von PTH-sezernierenden Zellen auf Kalzium erhöht, was zu einer verminderten Sekretion von PTH und letztlich zu einer Absenkung der Serumkalziumspiegel führt. Kontrollierte Studien konnten einen günstigen Effekt von Cinacalcet über einen Behandlungszeitraum von bis zu 5 Jahren mit Normalisierung der Serum-

kalziumspiegel bei ca. 70% der Patienten zeigen. Im Gegensatz zu antiresorptiven Substanzen übt Cinacalcet jedoch keinen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel aus [14]. Da es sich bei der Behandlung mit Cinacalcet nicht um eine kausale Behandlung des primären Hyperparathyreoidismus handelt, bleibt diese kostenintensive medikamentöse Therapie für spezielle klinische Situationen reserviert (inoperable Patienten, rezidivierende bzw. postoperativ persistente Hyperkalzämie, zeitliche Überbrückung bis zur Parathyreoidektomie bei klinisch schwerer Hyperkalzämie; [15]).

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Bei der Erhöhung des PTH-Spiegels bei normalem Kalzium sollte der primäre vom sekundären Hyperparathyreoidismus differenziert werden. Dazu folgendes Beispiel: Der normokalzämische pHPT stellt die früheste Form des pHPT dar [16]. Bei dieser Laborkonstellation ist der Ausschluss eines sekundären Hyperparathyreoidismus, wie beispielsweise bei Patienten mit Vitamin-D-Mangel (25-OH-Vitamin-D-Spiegel <75 nmol/l), wichtig. Erst nach Vitamin-D-Supplementation bzw. Korrektur anderer Ursachen eines sekundären Hyperparathyreoidismus kann die Diagnose eines beginnenden pHPT gestellt werden. Eine weitere wichtige Form des sekundären Hyperparathyreoidismus entsteht bei der fortgeschrittenen Niereninsuffizienz. Bei der Niereninsuffizienz sind 2 unabhängige Prozesse wesentlich. Die Phosphatausscheidung ist bei der Niereninsuffizienz vermindert, im Blut liegt eine Hyperphosphatämie vor. In der Folge bildet Phosphat vermehrt Komplexe mit dem freien Kalzium, was zu einer Hypokalzämie führt. Aufgrund der schlechten Nierenfunktion ist die Aktivität der 1 α -Hydroxylase eingeschränkt, zu wenig 1,25-Dihydroxycholecalciferol wird gebildet, es entsteht de facto ein Vitamin-D-Mangel. Reaktiv steigt die PTH-Sekretion.

Beim Vitamin-D-Mangel sollte eine Korrektur des Mangels (25-OH-Vitamin-D-Spiegel >75 nmol/l) mittels Vitamin-D-Substitution erzielt und gleichzeitig auf eine genügende Kalziumzufuhr geachtet werden. Bei der chronischen Nie-

reninsuffizienz lohnt es sich, nephrologische Unterstützung beizuziehen. Auf eine phosphatarme Diät sollte geachtet werden. Zur Therapie können Phosphatbinder, Vitamin-D-Metaboliten und Cinacalcet eingesetzt werden. Cinacalcet bindet an den Calcium-sensing-Rezeptor der Nebenschilddrüse und hemmt die Synthese und Sekretion von PTH. Bei schweren Formen des sekundären Hyperparathyreoidismus, die auf die genannten Therapien nicht mehr ansprechen, muss eine Parathyreoidektomie erwogen werden.

Tertiärer Hyperparathyreoidismus

In der Folge eines langjährigen sekundären Hyperparathyreoidismus bei Niereninsuffizienz kann die PTH-Sekretion autonom werden. Mit zunehmender Dauer der Niereninsuffizienz kommt es zu einer Progredienz der Nebenschilddrüsenhyperplasie mit sukzessiver Umwandlung in eine noduläre Hyperplasie. Durch unterschiedliche Proliferationspotenziale können auch nur einzelne Klone proliferieren und Solitärknoten ausbilden, die dann autonom arbeiten und letztlich einen tertiären Hyperparathyreoidismus bewirken. Die Patienten werden hyperkalzämisch. Die Therapie bei hohen PTH-Werten und Hyperkalzämie ist chirurgisch wie beim pHPT.

Hypoparathyreoidismus

Der Hypoparathyreoidismus tritt am häufigsten postoperativ auf [17]. Im Rahmen einer Thyreoidektomie oder Karzinomchirurgie am Hals kann es zur Verletzung oder ungewollten Resektion der Nebenschilddrüsen kommen. Bei einem Hypoparathyreoidismus postoperativ nach Parathyreoidektomie wegen eines pHPT sind die verbleibenden Nebenschilddrüsen oft initial hypotroph und müssen sich postoperativ regenerieren.

➤ **Meistens ist der postoperative Hypoparathyreoidismus passager.**

Eine schwere Hypomagnesiämie kann auch zu einem Hypoparathyreoidismus führen, da zur PTH-Sekretion Magnesium benötigt wird. Die Patienten

mit Hypoparathyreoidismus präsentieren sich mit Hypokalzämie, respektive Parästhesien perioral und an den Händen und Füßen bis hin zur Tetanie (tonische Kontraktionen der Muskulatur mit der klassischen Pfötchenstellung). Möglich sind auch Kontraktionen der glatten Muskulatur und konsekutive Bauchschmerzen, Durchfälle und Harndrang. Die Therapie besteht in der Substitution von Kalzium und Vitamin D. Bei der hypokalzämischen Tetanie sollte Kalzium parenteral langsam verabreicht werden.

Fazit für die Praxis

- Der pHPT ist in der Postmenopause eine häufige Krankheit. Meistens ist es eine laborchemische Zufallsdiagnose.
- Eine Nebenschilddrüsenresektion ist bei pHPT nicht in jedem Fall empfohlen. Bei asymptomatischen Patienten ohne Operationsindikation sind Verlaufskontrollen gemäß Guidelines wichtig.
- Oft liegt eine Kombination ossärer Veränderungen des pHPT mit postmenopausaler Osteoporose vor.
- Die Parathyreoidektomie gehört in die Hände eines erfahrenen Chirurgen.
- Thiazide können den pHPT verstärken und sollten nicht eingesetzt werden.
- Bei Patientinnen mit Verdacht auf beginnenden normokalzämischen pHPT ist der sekundäre Hyperparathyreoidismus auszuschließen.
- Ein Hypoparathyreoidismus tritt am häufigsten postoperativ nach Schilddrüsen-, Nebenschilddrüsen oder Karzinomchirurgie am Hals auf. Die Patienten präsentieren sich mit Hypokalzämiesymptomen. Die Behandlung besteht in der Kalzium- und Vitamin-D-Substitution.

Korrespondenzadresse

PD Dr. C. Meier

Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Metabolismus, Universitätsspital Basel
4031 Basel
Schweiz
christian.meier@unibas.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. I. Suter-Widmer und C. Meier geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Haden ST et al (2000) The effects of age and gender on parathyroid hormone dynamics. *Clin Endocrinol (Oxf)* 52(3):329–338
2. Fraser WD (2009) Hyperparathyroidism. *Lancet* 374(9684):145–158
3. Bilezikian JP, Silverberg SJ (2004) Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 350(17):1746–1751
4. Silverberg SJ, Bilezikian JP (2006) The diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2(9):494–503
5. Silverberg SJ et al (2009) Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 94(2):351–365
6. Mollerup CL et al (2002) Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: controlled retrospective follow up study. *BMJ* 325(7368):807
7. Bilezikian JP et al (2009) Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 94(2):335–339
8. Rubin MR et al (2008) The natural history of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery after 15 years. *J Clin Endocrinol Metab* 93(9):3462–3470
9. Khan A, Grey A, Shoback D (2009) Medical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 94(2):373–381
10. Silverberg SJ et al (1999) A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 341(17):1249–1255
11. Locker FG, Silverberg SJ, Bilezikian JP (1997) Optimal dietary calcium intake in primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 102(6):543–550
12. Khan AA et al (2004) Alendronate in primary hyperparathyroidism: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 89(7):3319–3325
13. Rubin MR et al (2003) Raloxifene lowers serum calcium and markers of bone turnover in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 88(3):1174–1178
14. Peacock M et al (2009) Cinacalcet treatment of primary hyperparathyroidism: biochemical and bone densitometric outcomes in a five-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 94(12):4860–4867
15. Marcocci C et al (2009) Cinacalcet reduces serum calcium concentrations in patients with intractable primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 94(8):2766–2772
16. Tordjman KM et al (2004) Characterization of normocalcemic primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 117(11):861–863
17. Khan MI, Waguespack SG, Hu MI (2011) Medical management of postsurgical hypoparathyroidism. *Endocr Pract* 17(Suppl 1):18–25