

Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Es gibt drei Formen des Hyperparathyreoidismus (HPT)

(Hyperparathyreoidismus = Überfunktion der Nebenschilddrüsen)

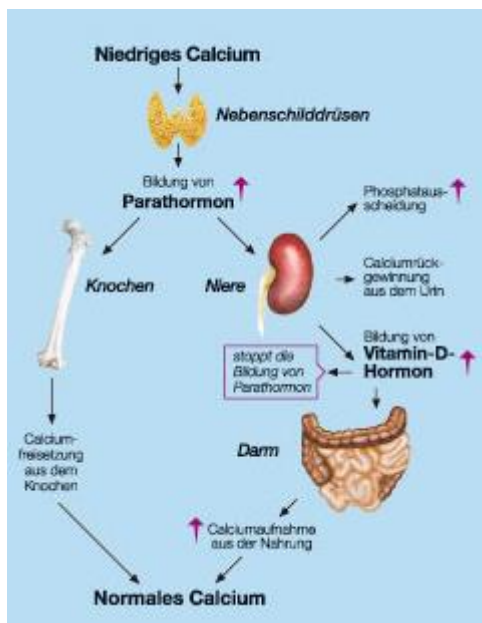
- **Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)**
Eigenständige Zellvermehrung in den Nebenschilddrüsen
- **Sekundärer Hyperparathyreoidismus (sHPT)**
Störung im Calcium-Phosphat-Haushalt
- **Tertiärer Hyperparathyreoidismus (tHPT)**
Folge eines über viele Jahre bestehenden sekundären Hyperparathyreoidismus

Die Ursache des Sekundären Hyperparathyreoidismus ist eine Störung im Calcium-Phosphat-Haushalt.

Wie funktioniert der Calcium-Phosphat-Haushalt eines Gesunden?

5 Faktoren beeinflussen den Calcium-Phosphat-Haushalt:

- Calcium (Ca)
- Phosphat (PO_4)
- Parathormon (PTH)
- Calcitriol (aktives Vitamin D, Vitamin-D-Hormon)
- Calcitonin (feinregulatorischer Gegenspieler des Parathormons)



Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Calcium

Der zentrale Faktor im Calcium-Phosphat-Haushalt ist das Calcium.

Sinkt der Calcium-Spiegel im Blut ab, wird dies von den Nebenschilddrüsen (NSD) erkannt.

Als Folge bilden die Nebenschilddrüsen vermehrt Parathormon (PTH).

Das Parathormon hat die Aufgabe, den Calcium-Spiegel im Blut zu erhöhen.

Dazu spricht das Parathormon zwei Organe an:

- die Nieren
- die Knochen

Nieren

Die Nieren haben dabei zwei Aufgaben:

- Reduzierung der Calcium-Ausscheidung über den Urin
- Umwandlung des inaktiven Vitamin D in aktives Vitamin D (= Vitamin-D-Hormon)

Das aktive Vitamin D bewirkt eine erhöhte Calcium-Aufnahme aus dem Darm.

Knochen

Die Knochen sind ein großer Calciumspeicher. Das Parathormon bewirkt, dass Calcium aus dem Knochen abgebaut und ins Blut abgegeben wird.

Durch diese Wirkungsmechanismen über die Nieren und Knochen wird der Calcium-Spiegel im Blut erhöht.

Das Parathormon reguliert zudem die Phosphatausscheidung über die Niere. Das heißt: steigt der Parathormon-Spiegel im Blut, wird die Phosphatausscheidung über die Niere erhöht.

Calcitonin

Der Gegenspieler des Parathormons ist Calcitonin.

Calcitonin wird durch ein erhöhtes Calcium im Blut aktiviert und:

- fördert die Calcium-Ausscheidung durch die Nieren
- den Calcium-Einbau in die Knochen
- reduziert die Calcium-Aufnahme im Darm

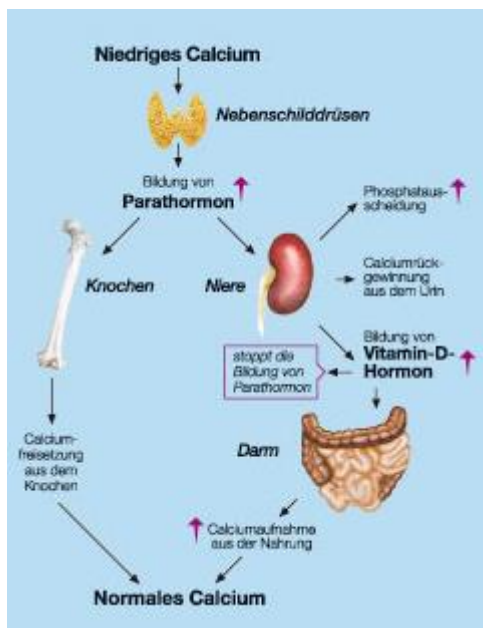
Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Die Ursache des Sekundären Hyperparathyreoidismus ist eine Störung im Calcium-Phosphat-Haushalt.

Die häufigste Ursache der Störung des Calcium-Phosphat-Haushalts ist die chronische Niereninsuffizienz.



Sinkt der Calcium-Spiegel im Blut ab, wird dies von den Nebenschilddrüsen (NSD) erkannt.

Als Folge bilden die Nebenschilddrüsen vermehrt Parathormon (PTH). Der Parathormon-Spiegel im Blut steigt an.

Das Parathormon hat die Aufgabe, den Calcium-Spiegel im Blut zu erhöhen und spricht dazu zwei verschiedene Organe an:

- die Nieren
- die Knochen

Nieren

Die Nieren haben jetzt die Aufgabe, inaktives Vitamin D in aktives Vitamin D (= Vitamin-D-Hormon) umzuwandeln.

(Das aktive Vitamin D soll die Calcium-Aufnahme aus dem Darm fördern.)

Da die Nieren in ihrer Funktion eingeschränkt sind und die Umwandlung von inaktivem Vitamin D in aktives Vitamin D deshalb nicht mehr erfüllen können, kommt es zu einem Mangel an aktivem Vitamin D.

Dies hat zur Folge, dass zu wenig Calcium aus dem Darm aufgenommen wird, was zu einem erniedrigtem Calcium-Spiegel im Blut führt.

Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Der erniedrigte Calcium-Spiegel im Blut wird wiederum in der Nebenschilddrüse erkannt, was zu einer noch höheren Parathormon-Freisetzung in der Nebenschilddrüse führt.

Auch können die erkrankten Nieren zu wenig oder kein Phosphat mehr ausscheiden. Dadurch kommt es zu einer Phosphaterhöhung im Blut.

Das Phosphat bindet sich jetzt an das Calcium im Blut. Diese Calcium-Phosphat-Komplexe lagern sich in den Gelenken, den Blutgefäßen und der Haut ab. Die Folgen dieser Ablagerungen sind Bewegungseinschränkungen, Schmerzen, Gefäßverengung, Juckreiz und rote Augen.

Zudem bewirkt die Komplexbildung, dass der Calcium-Spiegel im Blut noch weiter sinkt.

Knochen

Die Knochen sind ein großer Calcium- und Phosphat-Speicher.

Das erhöhte Parathormon bewirkt, dass Calcium und Phosphat aus dem Knochen abgebaut und ins Blut abgegeben werden.

Dies führt zu einer Entmineralisierung der Knochen, was die Knochen brüchiger macht.

Zudem führt die Phosphatausschwemmung aus dem Knochen zu einer weiteren Phosphat-Erhöhung im Blut.

Diagnostik

Labor:

- erhöhter Parathormon-Spiegel
- verringerter Spiegel von aktivem Vitamin D
- erhöhte Phosphatwerte (Phosphatwerte können durch Diät und Medikamente auch normal sein)
- verringerter Calcium-Spiegel
- erhöhte alkalische Phosphatase (erhöhter Knochenumbau)

Röntgen:

- Knochenentkalkung (Osteoporose)
- Gelenk- und Gefäßverkalkungen

Therapie:

- ausreichende Dialysezeit und Dialysequalität
- Vitamin-D-Gabe
- Phosphatsenkung durch Diät und Medikamente
- bei Bedarf weitere Medikamente um den Calcium-Spiegel im Blut zu erhöhen

Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Begriffserklärungen und weiterführende Beschreibung

Calcium

Vorkommen: 99% in Knochen (Ca-Depot), Zähne, 1% in Körperflüssigkeiten
ca. 50% des Serum-Ca sind ionisiert = freies Ca
45% sind eiweißgebunden (vorwiegend Albumin)
Ca-Bindungsfähigkeit wird durch Alkalose gesteigert → ionisiertes Ca↓
5% sind an Anionen gebunden (PO₄, Chlorid, Acetat)

Regulation: über Niere, Darm, Knochen

Niere: 10 000 mg werden glomerulär im proximalen Tubulus und der Henle'schen Schleife filtriert

9 800 mg werden reabsorbiert (das entspricht einer um 40% höheren Ca-Resorption als im Darm)

Physiologie:

Verringertes Ca im Blut bewirkt:

NSD	Niere
Serum-Ca↓ → PTH↑ → Calcitriol↑ →:	- intestinale Ca-Resorption↑ → Serum-Ca↑ - renale Ca-Rückresorption↑ → Serum-Ca↑ - Osteoklastentätigkeit↑ → Serum-Ca↑ (Ca-Ausschwemmung aus dem Knochen) - Osteoblastentätigkeit↓

PTH-Ausschüttung in der NSD

PTH bewirkt Synthese von aktivem Vitamin D (= Calcitriol) in der Niere

Calcitriol bewirkt

- Erhöhung der intestinale Ca-Resorption (dadurch Erhöhung des Serum-Ca)
- Erhöhte renale Ca-Rückresorption (dadurch Erhöhung des Serum-Ca)
- Erhöhung der Osteoklasten-Tätigkeit (Ca-Ausschwemmung aus dem Knochen, dadurch Erhöhung des Serum-Ca)
- Reduzierung der Osteoblasten-Tätigkeit (Reduzierung des Ca-Einbaus in den Knochen)

Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Erhöhtes Ca im Blut (Hypercalciämie) bewirkt:

Serum-Ca ↑ → Calcitonin ↑ →:

- Osteoklastentätigkeit ↓
- Osteoblastentätigkeit ↑ (= Calcium-Einbau in den Knochen)

Calcitonin-Ausschüttung in der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen, dadurch

- Verringerung der Osteoklasten-Tätigkeit (Reduzierung der Ca-Ausschwemmung aus dem Knochen)
- Erhöhung der Osteoblasten-Tätigkeit (Steigerung des Ca-Einbaus in den Knochen)

Hypocalciämie Ursache:

- Vitamin D ↓
- Epithelkörperchen-Tätigkeit ↓
- Albumin i. S. ↓ (Trägereiweiß für eiweißgebundenes Ca)

Hypercalciämie Ursache:

- primärer HPT
- Vitamin D-Überdosierung

Wirkung:

- antiphlogistisch (entzündungshemmend)
- antiallergisch
- abdichtende Wirkung auf Blutgefäße
- wichtig zur Blutgerinnung
- fördert PTH-Abbau in der Leber
- fördert renale PTH-Ausscheidung

Phosphat

Vorkommen: 85% in den Knochen
14% in den Weichstrukturen
1% extrazellulär

Abbauprodukt aus dem Eiweißstoffwechsel

Kann über die Nahrung auch direkt zugeführt werden (Zusatzstoff in Nahrungsmittel)

Resorptionsort: Darm

Ausscheidung: überwiegend renal

Regulationsort: Niere

Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Ursachen:

- Diätfehler bei Niereninsuffizienz
- erhöhter Vitamin-D-Spiegel
- insuffiziente Dialyse
- Azidose (erhöht die Osteoklasten-Tätigkeit und damit die PO_4 -Ausschwemmung aus dem Knochen)

Hyperphosphatämie behindert Umwandlung von inaktivem Vitamin D in aktives Vitamin D, dadurch $\text{Ca} \downarrow \rightarrow \text{PTH} \uparrow$

Hypophosphatämie stimuliert Synthese von aktivem Vitamin D (dadurch PO_4 -Ausschwemmung aus dem Knochen)

$\text{PO}_4 \uparrow$ bindet freies Ca. Diese Komplexbildungen lagern sich in Gelenken und Blutgefäßen ab und führen zu einer Hypocalciämie.

Parathormon

Bildung: in den Epithelkörperchen der Nebenschilddrüse (NSD)
PTH-Produktion wird durch Azidose verstärkt

Es gibt 4 - 6 Epithelkörperchen, die seitlich neben der Schilddrüse sitzen, aber funktionell eigenständig sind.

Wirkungsort: Darm, Knochen, Niere

Wirkung:

- Erhöhung des Ca-Spiegels im Blut
- Darm: durch Steigerung der intestinale Ca-Aufnahme durch Vitamin D
- Niere: Steigerung der Calcitriol-Synthese, der Ca-Rückresorption im dist. Tubulus und der Phosphat-Ausscheidung im prox. Tubulus
- Knochen: Ca- und Phosphat-Ausschwemmung aus dem Knochen

PTH-Ausschüttung durch:

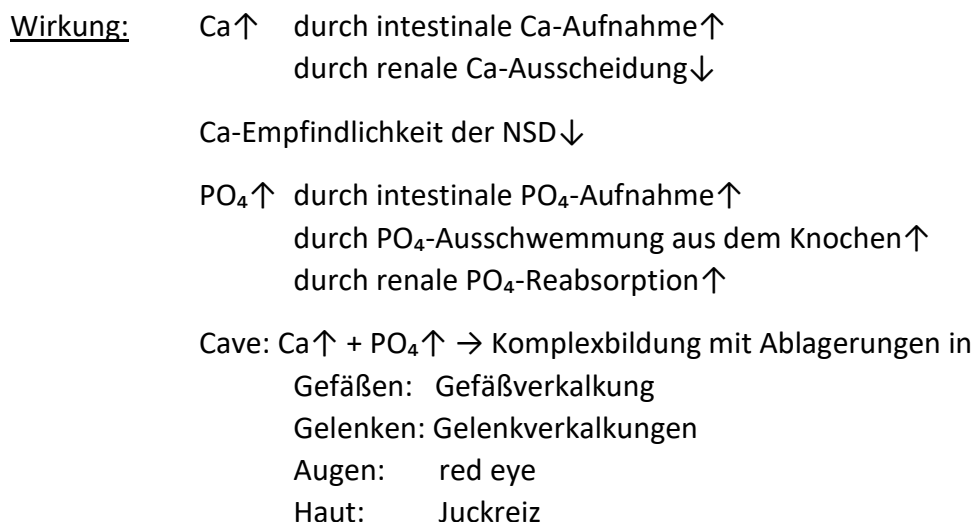
- Hypocalciämie

Abbau:

- in der Leber, wird durch Ca gefördert

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Synthese: überwiegend renal (Calcifediol → Calcitriol)
Stimuliert durch $\text{Ca} \downarrow$ und $\text{PO}_4 \downarrow$



Calcium-Phosphat-Haushalt

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Hypervitaminose bei:

Granulomatöse Erkrankungen (Sarkoidose), Leukämie, Lymphome
Medikamentöse Überdosierung

Laborkontrollen:

1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃ = Calcitriol = 1,25 (OH)₂D₃
Zur Therapiekontrolle bei Calcitriol- und Calcifediol-Therapie

Calcitonin (Thyreocalcitonin)

Bildungsort: Schilddrüse, NSD, stimuliert durch Ca i. S. ↑

Wirkung: Ca i. S. ↓

Niere:	renale Ca-Elimination ↑ (feinregulatorischer Gegenspieler zum PTH) Renale Po ₄ -Ausscheidung ↑
Knochen:	Hemmung der Osteoklastentätigkeit Ca-Einbau in den Knochen ↑
Intestinal:	Senkung der Ca-Aufnahme

Verwendete Literatur:

Dialysefibel 2. Auflage: Schönweiss

Nephrologie 3. Auflage: U. Kuhlmann, D. Walb, F. C. Luft

Innere Medizin 13. Auflage: H. Greten, F. Rinninger, T. Greten

Fachpflege Nephrologie und Dialyse 6. Auflage: G. Breuch, E. Müller

Erstellt 2002 von **heka59** / 2012 und Sept. 2026 aktualisiert
heka59 ist Fachpfleger für Dialyse und Nephrologie und arbeite auf einer Dialysestation
und er ist schon längere Zeit Mitglied des Forums www.dialyse-online.de
VIELEN DANK an heka59, dass er diesen Text dem Forum zur Verfügung stellt!