

KALZIUM-HOMÖOSTASE UND HYPERKALZÄMIE

Die Kenntnis der Vorgänge der Kalzium-Homöostase beim gesunden Tier ist essentiell, um Patienten mit einer Hyperkalzämie korrekt aufzuarbeiten. Drei Organe, nämlich Darm, Nieren und Knochen sind primär für die Kalziumregulation verantwortlich. Viele humorale Faktoren sind an der Kalziumhomöostase beteiligt: Die wichtigsten sind Parathormon (PTH), Vitamin D und Kalzitinin. In diesem Update werden Physiologie des Kalziumstoffwechsels und Pathophysiologie der Hyperkalzämie erläutert und anhand einer Fallvorstellung veranschaulicht.

1 Fallvorstellung

„Billy“ kommt für eine zweite Meinung mit folgender Krankengeschichte in die Praxis:

- Signalement: Dreizehnjähriger männlich intakter Mischlingshund
- Anamnese: Anorexie seit 5 Tagen, Apathie, zunehmendes Zittern; laut Besitzerin keine Polyurie/Polydipsie (PU/PD)
- Klinische Untersuchung: Unauffällig
- Resultate der Blutanalysen: Siehe Tabelle 1

Tabelle 1: Resultate der Blutanalysen von „Billy“

Parameter		Resultat	Normwerte	Einheiten
Hkt		49	38 - 55	%
Leukozyten		9,9	6 - 12	G/l
Neutrophile Seg.		8.811	3.000 - 10.000	/ μ l
Eosinophile		99	0 - 600	/ μ l
Monozyten		297	0 - 500	/ μ l
Lymphozyten	-	923	1.000 - 4.000	/ μ l
Amylase		761	< 3.250	U/l
Alkalische Phosph.		20	< 81	U/l
Kreatinkinase		79	< 180	U/l
GGT		5	< 6	U/l
Lipase	+	417	< 300	U/l
AST		38	15 - 120	U/l
ALT		122	5 - 125	U/l
Kalzium gesamt	++	6,14	2,0 - 3,0	mmol/l
Kalium		4,6	3,6 - 5,8	mmol/l
Natrium		148	140 - 155	mmol/l
Phosphat		0,85	0,7 - 1,6	mmol/l
Bilirubin		0,18	< 0,3	mg/dl
Harnstoff	+	42	10 - 25	mg/dl
Kreatinin		1,37	< 1,4	mg/dl
Cholesterin		240	108 - 300	mg/dl
Gesamteiweiß		7,8	5,3 - 7,7	g/dl
Albumin	+	4,9	3,2 - 4,7	g/dl
Thyroxin	--	< 0,3	1,0 - 4,7	μ g/dl

- Interpretation der Laboranalysen?
- Differentialdiagnosen?
- Weiteres Vorgehen?

2 Kalziumhomöostase

Kalzium ist ein zweiwertiges Erdalkalimetall, welches Signale von der Zelloberfläche ins Zellinnere übermittelt. Es ist unabdingbar für Enzymreaktionen, die Übertragung hormoneller Signale, die Blutgerinnung, die Kapillar- und Membranpermeabilität, den Wasser- und Elektrolythaushalt, die Nervenleitung und die elektrochemische Kopplung. Kalzium ist am Knochenstoffwechsel beteiligt und wichtig für die Muskelkontraktion.

99 % des Kalziums im Körper sind im Skelett als Hydroxiapatit deponiert. Fast die ganze Menge des restlichen, nicht im Skelett gebundenen Kalziums, befindet sich extrazellulär. Das extrazelluläre Kalzium (Gesamtkalzium, tCa) liegt im Plasma in drei Formen vor: als Protein (Albumin) -gebundenes Kalzium (pCa, 40 %), als komplexiertes, an Bikarbonat, Phosphat, Ziträt und Laktat gebundenes Kalzium (kCa, 10 %) und als freies, ionisiertes Kalzium (iCa, 50 %). Nur das ionisierte Kalzium ist biologisch wirksam. Die Regulation der Serumkalziumkonzentration wird beeinflusst von vielen humoralen Faktoren. Die wichtigsten sind Parathormon, Vitamin D (insbesondere das 1,25-Dihydroxy-Vitamin D, auch Kalzitriol genannt) und das Kalzitinin.



Die wichtigsten Organe, welche am Kalziumstoffwechsel beteiligt sind, sind der Darm, die Nieren und das Skelett. Der Darm ist verantwortlich für die Regulation der chronischen (langfristigen) Kalziumkonzentration beim gesunden Individuum. In den Nieren wird das Kalzium filtriert und anschließend in den Tubuli wieder reabsorbiert: Beim gesunden Tier werden 98 % des filtrierten Kalziums wieder absorbiert. Sind die intestinale und renale Absorption ungenügend, liefert das Skelett die benötigte Menge an Kalzium (und Phosphat): Das Skelett ist verantwortlich für die akute Regulation der Kalziumkonzentration im Blut.

Das **PTH** wird von den Nebenschilddrüsen (Parathyreoidea) gebildet und in Abhängigkeit der Höhe des freien, ionisierten Serumkalziumspiegels ausgeschüttet: Erniedrigte iCa-Konzentrationen steigern, erhöhte iCa-Konzentrationen senken die Produktion und Ausschüttung von PTH. Im Skelett führt das PTH zum Abbau von Knochen, was zur Freisetzung von Kalzium führt. In den Nieren erhöht das PTH die Kalziumresorption und hemmt die Phosphatresorption. Aus dem Darm verbessert das PTH die Kalziumabsorption, vorausgesetzt, genügend Vitamin D ist vorhanden. Die Folge einer PTH-Ausschüttung ist also ein Anstieg des Kalzium- und ein Absinken des Phosphatspiegels im Blut.

Das **Kalzitriol** ist die aktive Form des Vitamin D. Unter UV-Einwirkung entstehen in der Haut Provitamine, welche in der Leber und anschließend in den Nieren zum wirksamsten Metaboliten Kalzitriol umgewandelt werden. Im Gastrointestinaltrakt führt das Kalzitriol zu einer erhöhten Kalzium- und Phosphatretention. In der Niere kommt es zu einer vermehrten Kalziumresorption und im Knochen zu vermehrtem Knochenabbau. Der Nettoeffekt ist somit eine Erhöhung der Kalzium- und Phosphatkonzentration im Blut.

Das **Kalzitinin** wird in den parafollikulären Zellen (C-Zellen) der Schilddrüse gebildet und wirkt antagonistisch zum PTH. Es senkt den Kalziumspiegel, indem es den Knochenabbau reduziert. Eine Zusammenfassung der Eigenschaften von PTH, Vitamin D (Kalzitriol) und Kalzitinin ist in Tabelle 2 wiedergegeben.

3 Kalziumanalyse

Das Gesamtkalzium wird bei systemischen Erkrankungen routinemäßig gemessen. Das Tier sollte zuvor gefastet haben. Serum oder heparinisieretes Plasma eignen sich für die Analyse. Eine schwere Lipämie sowie Dehydratation können zu falsch erhöhten Gesamtkalzium-Konzentrationen, erhöhte Bilirubinkonzentrationen zu falsch erniedrigtem Gesamtkalzium führen.

Bei Hunden verändert eine erhöhte oder erniedrigte Plasmaproteinkonzentration (insbesondere Albuminkonzentration) die Gesamtkalzium-Konzentration. Über die Formel (korrigiertes Gesamtkalzium (mg/dl) = gemessenes Gesamtkalzium (mg/dl) – Albumin (g/dl) + 3,5) kann mittels gemessenem Gesamtkalzium in Abhängigkeit vom Albuminwert das korrigierte Kalzium berechnet werden. Der Nutzen dieser Formel wird kontrovers diskutiert, da die metabolisch aktive Form - das ionisierte Kalzium - dabei nicht berücksichtigt wird. Die Korrelation zwischen dem korrigierten Gesamtkalzium und dem ionisierten Kalzium ist schwach, so dass das korrigierte Gesamtkalzium wahrscheinlich kein zuverlässiger Indikator für die Kalziumhomöostase ist. Besser ist es, das biologisch aktive, ionisierte Kalzium direkt zu messen.

Das ionisierte Kalzium ist die einzige physiologisch aktive Fraktion des Gesamtkalziums und wird nicht nur von der Albuminkonzentration, sondern von vielen anderen Faktoren beeinflusst (z. B. Proteinbindungsaffinität, pH-Veränderungen, Veränderungen der Menge an kCa). Möchte man die biologisch aktive Komponente des Kalziums erfassen, muss das ionisierte Kalzium gemessen werden. Möglich ist die Bestimmung unter anderem durch ein Analysegerät (z. B. VetStat™, IDEXX Laboratories) direkt in der Praxis.

Normwerte für das Gesamtkalzium liegen zwischen 2,0 – 3,0 mmol/l (8,0 – 12,0 mg/dl) und für das ionisierte Kalzium zwischen 1,12 und 1,42 mmol/l.

Tabelle 2: Humorale Kontrolle der Kalzium-Homöostase (modifiziert nach Referenz 1)

Humorale Substanz	Nieren	Gastrointestinaltrakt	Knochen	Nettowirkung (Serum)
PTH	- Ca ²⁺ -Resorption ↑ - PO ₄ ²⁻ -Resorption ↓ - Vitamin D-Aktivierung in Niere ↑	- Ca ²⁺ -Absorption ↑ (wenn Vit. D vorhanden)	- Knochenabbau ↑	- [Ca ²⁺] ↑ - [PO ₄ ²⁻] ↓
Vitamin D (Kalzitriol)	- PTH-vermittelte-Ca ²⁺ -Resorption ↑	- Ca ²⁺ -Absorption ↑ - PO ₄ ²⁻ -Absorption ↑	- Knochenabbau ↑	- [Ca ²⁺] ↑ - [PO ₄ ²⁻] ↑
Kalzitinin			- Knochenabbau ↓	- [Ca ²⁺] ↓ - [PO ₄ ²⁻] ↓

Bei der Interpretation der Kalziumwerte muss berücksichtigt werden, dass bei jungen Hunden, v. a. bei großen Rassen, eine leichte Hyperkalzämie vorhanden sein kann. Gefährliche Gesamtkalzium-Werte liegen vor bei Konzentrationen > 4 mmol/l (Kardiotoxizität, akutes Nierenversagen) und $< 1,5$ mmol/l (Tetanie). Die Interaktion zwischen Kalzium und Phosphat wird bei der Interpretation ebenfalls berücksichtigt: Ist das Produkt von Gesamtkalzium x Phosphat (beide in mg/dl) $> 60 - 70$, muss mit einer Weichteilmineralisation gerechnet werden.

4 Ätiologie und Pathophysiologie der Hyperkalzämie

Ursachen für eine Hyperkalzämie sind in Tabelle 3 wiedergegeben.

Tabelle 3: Ursachen einer Hyperkalzämie

Nicht pathologisch	<ul style="list-style-type: none"> • Jungtiere • Tier nicht nüchtern • Lipämie • Mängel bei der Präanalytik
Malignität assoziiert	<ul style="list-style-type: none"> • Humoral („PTH-related peptide“, PTHrP) • Primärer oder metastatischer Knochentumor
Endokrinopathie	<ul style="list-style-type: none"> • Primärer Hyperparathyreoidismus • Hypoadrenokortizismus
Idiopathische Hyperkalzämie	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopathische feline Hyperkalzämie
Nierenversagen	<ul style="list-style-type: none"> • Akutes Nierenversagen • Chronisches Nierenversagen
Hypervitaminose D	<ul style="list-style-type: none"> • Iatrogen • Pflanzen • Rodentizide
Granulomatöse Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> • Pilze • Parasiten • Dermatitis, Pannikulitis
Toxizität	<ul style="list-style-type: none"> • Trauben, Rosinen
Knochenläsion (nicht tumoral)	<ul style="list-style-type: none"> • Osteomyelitis
Iatrogen	<ul style="list-style-type: none"> • Phosphatbinder • Kalziumgabe
Verschiedenes	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperproteinämie • Hämokonzentration

Nachfolgend wird nicht auf die einzelnen Erkrankungen im Detail eingegangen, sondern die Pathophysiologie der Hyperkalzämie bei ausgewählten wichtigen Erkrankungen erläutert.

4.1 Malignitätassoziierte Hyperkalzämie

Die malignitätassoziierte Hyperkalzämie (MAH) ist eine der häufigsten systemischen Manifestationen einer Krebserkrankung. Manchmal ist die Hyperkalzämie auch das erste Indiz für eine Neoplasie. Jeder Tumor kann mit einer MAH assoziiert sein, jedoch sind das Lymphosarkom, das Adenokarzinom der apokrinen Drüsen der Analbeutel, das multiple Myelom und das feline Plattenepithelkarzinom am Kopf besonders häufig davon betroffen. Die MAH wird entweder durch einen direkten Effekt auf den Knochen durch den Tumor (selten) oder viel häufiger durch die Produktion von humoralen Faktoren verursacht, welche zu einem Ungleichgewicht der Kalziumhomöostase führen: Der wichtigste Faktor ist das „parathyroid hormone-related peptide“ (PTHrP). Das PTHrP wird durch Tumorzellen sezerniert, bindet an die PTH-Rezeptoren im Knochen und in den Nieren und hat sehr ähnliche biologische Wirkungen wie das PTH. Das bedeutet, dass Patienten mit einer MAH erhöhte Konzentrationen an Gesamt- und ionisiertem Kalzium aufweisen. Die Phosphatkonzentration ist typischerweise tief. Zur Bestätigung der Diagnose kann das PTHrP gemessen werden.

4.2 Primärer Hyperparathyreoidismus

Der primäre Hyperparathyreoidismus (PHPT) wird meist durch eine gutartige Neoplasie der Nebenschilddrüsen verursacht (Adenom). Zu viel PTH wird ausgeschüttet, was die zu erwartenden Laborveränderungen bei dieser Erkrankung verständlich macht: Gesamtkalzium und ionisiertes Kalzium sind hoch, Phosphat liegt im normalen Bereich oder ist erniedrigt. Bestimmt man zur Bestätigung der Diagnose das PTH, ist bei der Interpretation des Resultates zu berücksichtigen, dass bei einem hyperkalzämischen Patienten, der nicht unter einem PHPT leidet, die Konzentration tief sein sollte (Versuch des Körpers, die Hyperkalzämie zu korrigieren). Bei hyperkalzämischen Patienten können also nicht nur erhöhte PTH-Werte, sondern auch im Referenzbereich liegende Werte pathologisch sein. Der PTH-Wert eines Patienten mit einem PHPT kann in der Norm liegen oder erhöht sein.

4.3 Hypoadrenokortizismus

Die Hyperkalzämie, welche durch einen Hypoadrenokortizismus verursacht wird, ist oft mild und kommt bei gut einem Drittel der Patienten vor. Das ionisierte Kalzium kann in der Norm oder erhöht sein. Die Ursache der Hyperkalzämie ist wahrscheinlich multifaktoriell, wobei eine Reduktion der Kalziumausscheidung durch die Nieren eine Rolle spielt.

4.4 Nierenversagen

Bei den meisten Tieren mit einem chronischen Nierenversagen (CNV) liegt das Gesamtkalzium in der Norm. Nur relativ selten leiden diese Patienten unter einer Hyperkalzämie. Diese kommt durch verschiedene Faktoren zustande, z. B. eine verminderte renale Kalziumexkretion wegen der reduzierten Anzahl funktionie-

render Nephronen und der verminderten glomerulären Filtrationsrate (GFR). Leidet ein hyperkalzämischer Patient unter einem Nierenversagen, so kann die Hyperkalzämie die Ursache oder die Folge der Niereninsuffizienz sein. Trotz Erhöhung des Gesamtkalziums liegt bei Patienten mit einem CNV das ionisierte Kalzium oft in der Norm oder ist sogar erniedrigt. Tatsächlich reflektiert bei diesen Patienten der Wert des Gesamtkalziums die Konzentration an ionisiertem Kalzium besonders schlecht. Typisch für diese Patienten ist das erhöhte Phosphat, welches durch die verminderte GFR (und somit verminderte Phosphatausscheidung) zustande kommt.

4.5 Hypervitaminose D

Kennt man die Wirkungen des Kalzitriols auf seine Zielorgane (Darm, Nieren, Knochen), so ist die Konsequenz einer Hypervitaminose D leicht verständlich: Es kommt zu einer Hyperkalzämie und Hyperphosphatämie, was zu einer dystrophischen Verkalkung von Weichteilgeweben führen kann.

4.6 Granulomatöse Erkrankungen

Das Kalzitriol wird nicht nur in der Niere synthetisiert. Viele andere Zellen, so auch aktivierte Makrophagen, welche in granulomatösen Veränderungen vorhanden sind, können Kalzitriol synthetisieren. Daher kann eine Hyperkalzämie als Begleiterscheinung einer granulomatösen Erkrankung auftreten.

5 Zurück zu „Billy“

5.1 Interpretation der Laboranalyse

Gesamtkalzium stark erhöht: Es liegt in einem gefährlichen Bereich, in dem eine Kardiotoxizität oder ein sekundäres Nierenversagen auftreten könnten. Auch das Zittern könnte sich dadurch erklären lassen. Viele der in Tabelle 3 aufgelisteten Ursachen können nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden. Wie im Allgemeinen bei Elektrolytstörungen empfohlen, sollte man auch in diesem Fall die Messung wiederholen, um das Ergebnis zu bestätigen und einen präanalytischen Fehler auszuschließen.

Phosphat an der unteren Grenze der Norm: Eine Hypervitaminose D als Ursache für die Hyperkalzämie ist unwahrscheinlich, da eine Hypervitaminose D meistens mit hohen Phosphatwerten assoziiert ist. Bei einem Nierenversagen erwarten wir auch eher eine Hyperphosphatämie, so dass diese Ursache eher unwahrscheinlich ist.

Harnstoff leichtgradig erhöht und Kreatinin an der oberen Grenze der Norm: Leichte Azotämie. Um die Azotämie in eine prärenale oder renale Form einzuteilen, brauchen wir das spezifische Gewicht des Harnes. Für eine postrenale Azotämie haben wir keine Anhaltspunkte in der Anamnese oder klinischen Untersuchung. Ein renales Problem kann nicht ausgeschlossen werden. Bei einem azotämischen Tier mit einer Hyperkalzämie kann die

Hyperkalzämie die Ursache für ein Nierenversagen sein (hyperkalzämische Nephropathie), oder aber die Folge eines Nierenversagens. Obwohl das Phosphat niedrig ist, beträgt das Produkt von Gesamtkalzium x Phosphat, bedingt durch die sehr starke Hyperkalzämie, > 60 , was zu einer Mineralisation von Weichteilen, v. a. auch der Nieren führen kann (Gesamtkalzium = $6,14 \text{ mmol/l} = 6,14 \times 4 \text{ mg/dl} = 24,6 \text{ mg/dl}$; Phosphat = $0,85 \text{ mmol/l} = 0,85 : 0,3229 \text{ mg/dl} = 2,6 \text{ mg/dl}$; Gesamtkalzium x Phosphat = $24,6 \times 2,6 \text{ mg/dl} = 64,7 \text{ mg/dl}$). Die Konsequenz davon kann eine hyperkalzämische Nephropathie mit einem Nierenversagen sein.

Lipase sehr leicht erhöht: unspezifisch, wird in vielen Organen produziert. Möglicherweise wird diese durch eine verminderte GFR der Nieren nicht mehr genügend ausgeschieden.

Leichte Hyperproteinämie mit Hyperalbuminämie: Die Hyperkalzämie ist zu stark und die Hyperproteinämie zu schwach für einen kausalen Zusammenhang. Dehydratation als wahrscheinliche Ursache der Hyperalbuminämie.

T₄ erniedrigt: Wahrscheinlich euthyroid sick syndrome. Keine klinischen Anhaltspunkte für eine Hypothyreose.

5.2 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch kommen ein primärer Hyperparathyreoidismus, eine malignitätsassoziierte Hyperkalzämie sowie ein sekundäres Nierenversagen (sekundär zur Hyperkalzämie) in Frage (weniger wahrscheinlich ist ein primäres Nierenversagen). Für eine Intoxikation mit Trauben oder Rosinen haben wir anamnestisch keine Anhaltspunkte. Eine granulomatöse Erkrankung kann nicht ganz ausgeschlossen werden, ist aber unwahrscheinlich, da der Hund nie im Ausland war und in Deutschland parasitäre oder Pilzkrankungen, die zu einer Hyperkalzämie führen, selten sind. Ein sekundärer oder atypischer primärer Hypoadrenokortizismus ist wegen der Höhe der Hyperkalzämie unwahrscheinlich.

5.3 Weiteres Vorgehen

1. Rektale Untersuchung, um eine rektale Masse auszuschließen. Diese können sehr klein sein und v. a. in einem frühen Stadium der Erkrankung leicht übersehen werden. Hals ebenfalls abtasten.
2. Wiederholung der Gesamtkalzium-Bestimmung zur Bestätigung der Hyperkalzämie.
3. Urinanalyse
4. Röntgen Thorax
5. Ultraschall Abdomen und Hals
6. Messung des Parathormons

5.4 Resultate

1. Keine rektale Masse und keine Masse am Hals palpierbar.
2. Gesamtkalzium war wiederum stark erhöht (5,1 mmol/l).
3. Das SG war isosthenurisch (1.008), im Combour® Streifen-test war 1+ Protein vorhanden. Das Sediment war unauffällig.
4. Thorax-Röntgen unauffällig.
5. Abdomen-Ultraschall unauffällig. Im kranialen Bereich der linken Schilddrüse wurde ein 6 - 8 mm großes Knötchen gesehen.
6. PTH war sehr hoch (49,4 pmol/l, Referenzbereich: 8 -45 pmol/l).

5.5 Diagnose

Primärer Hyperparathyreoidismus

5.6 Therapie

Wegen der stark erhöhten Gesamtkalzium-Werte und der Gefahr der Entwicklung einer hyperkalzämischen Nephropathie wurde zur Senkung des Gesamtkalziums sofort eine Therapie eingeleitet:

- Intravenöse 0,9 % NaCl-Lösung (100 ml/kg/Tg)
- Anschließend Furosemid (2 mg/kg zwei bis dreimal tägl. i. v. oder s. c.)
- Prednisolon (1,5 mg/kg zweimal täglich p. o.)
- Nachdem das Resultat der PTH-Messung zur Verfügung stand, wurde der Besitzerin eine Operation zur Entfernung der veränderten Nebenschilddrüse(n) empfohlen.

5.7 Verlauf

Die Besitzerin wollte keine Operation, sondern nur eine symptomatische Therapie: Eine erneute Bestimmung des Gesamtkalziums zeigte zwei Tage nach Beginn der Therapie immer noch eine Hyperkalzämie (4,7 mmol/l). Zu weiteren Kontrollen wurde der Hund leider nicht mehr vorgestellt.

6 Zum primären Hyperparathyreoidismus (PHPT)

Meist ist ein Adenom für den PHPT verantwortlich, selten liegt eine Hyperplasie oder ein Karzinom vor. Am häufigsten handelt es sich um ein solitäres Adenom, es können aber auch mehrere Drüsen betroffen sein.

PHPT kommt häufiger bei Hunden als bei Katzen vor. Das mittlere Alter der Hunde mit einem PHPT liegt bei 10 Jahren. Die meisten Hunde mit einem PHPT machen keinen kranken Eindruck. Die klinischen Symptome sind oft mild und eine Konsequenz der Hyperkalzämie. Am häufigsten treten Polyurie/Polydipsie, verminderte Aktivität und Symptome im Zusammenhang mit Kalzium enthaltenden Blasensteinen (Kalziumphosphat oder Kalziumoxalat) auf. Auch verminderter Appetit und neuromuskuläre Symptome, wie z. B. Schwäche und Zittern, sind zu beobachten. Die klinische Untersuchung ist oft unauffällig und nur selten können die vergrößerten Nebenschilddrüsen palpiert werden. Bei einem relativ gesund aussehenden älteren Hund mit einer Hyperkalzämie

sollte man an einen PHPT denken, da viele der anderen in Frage kommenden Erkrankungen mit schwereren Symptomen assoziiert sind (MAH, CNV). Zur Diagnosestellung eines PHPT werden Laboruntersuchungen und bildgebende Verfahren (Ultraschall der Nebenschilddrüsen) herangezogen. Mittels Bestimmung des PTH kann die Diagnose bestätigt werden. Die Therapie der Wahl für PHPT ist die Chirurgie. Da bei einem PHPT die normalen Parathyreoidea atrophieren, kann es nach der chirurgischen Entfernung der betroffenen Drüse(n) zu einer Hypokalzämie kommen. Die Wahrscheinlichkeit einer Hypokalzämie ist um so größer, je länger das Kalzium erhöht und je höher der Kalziumwert war. Deswegen werden prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung einer postchirurgischen Hypokalzämie empfohlen. Schon vor der Chirurgie fängt man mit der peroralen Vitamin D-Therapie an. Nach Erwachen aus der Narkose beginnt man auch mit der Kalziumsubstitution. Das Kalzium sollte anfangs täglich gemessen werden, mit dem Ziel, eine Gesamtkalzium-Konzentration von 2,0 bis 2,4 mmol/l zu erreichen. Die Dosierungen von Vitamin D- und Kalziumpräparaten sind sehr individuell und müssen anhand der Kalziumwerte angepasst werden. Wenn die Kalziumkonzentration auf dem erwünschten Wert stabil bleibt, kann man langsam anfangen, die Medikamente auszuschleichen. Bis zum Absetzen beider Medikamente kann es 3 - 4 Monate dauern. Die Prognose bei PHPT ist sehr gut. Falls jedoch postoperativ eine Hypokalzämie auftritt, man diese intensiv verfolgt und therapiert werden.

7 Zusammenfassung

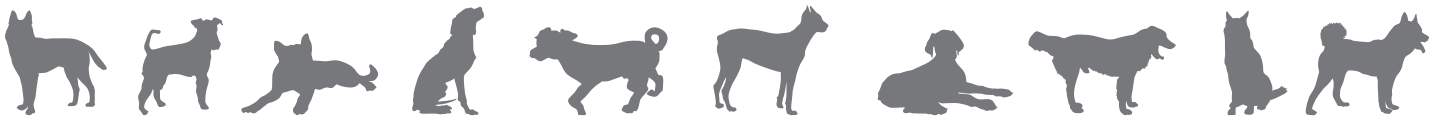
Die Kenntnis der Vorgänge der Kalziumhomöostase beim gesunden Individuum ist wichtig, um einen hyperkalzämischen Patienten korrekt aufzuarbeiten. Mit dem Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen, welche zu einer Hyperkalzämie führen, können die Resultate der Laboruntersuchungen richtig interpretiert und notwendige ergänzende Laboruntersuchungen veranlasst werden (iCa, PTH, PTHrP, Kalzitriol). Mit der erhaltenen Befundkombination kann dann die wahrscheinlichste Differentialdiagnose bestimmt und weiterführende Untersuchungen durchgeführt werden (Tabelle 4).





Tabelle 4: Differentialdiagnosen einer Hyperkalzämie und entsprechende Laborparameter

Erkrankung	[tCa]	[iCa]	[Phosphat]	[PTH]	[PTHrP]	[Vit. D]
Primärer Hyperparathyreoidismus	↑	↑	N bis ↓	N bis ↑	↓	N bis ↑
Lymphosarkom, Analbeutel-Adenokarzinom	↑	↑	N bis ↓	↓	↑	↓
Chronisches Nierenversagen	N, ↑, ↓	N bis ↓	N bis ↑	N bis ↑	N bis ↑	↓
Hypervitaminose D	N bis ↑	↑	N bis ↑	↓	↓	↑



8 Referenzen

1. Vail DM (2008): Paraneoplastic Hypercalcemia. In Bonagura JD, Twedt DC: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. WB Saunders Company, 14th Edition, pp 343-347.
2. Nelson RW, Turnwald GH, Willard MD (2004): Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In Willard MD, Tvedten H: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Saunders Elsevier, 4th Edition, pp165-207.
3. Feldman EC, Nelson RW (2004): Hypercalcemia and Primary Hyperparathyroidism. In Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Saunders Elsevier, 3rd Edition, pp 660-715.
4. Schenck PA, Chew DJ (2008): Hypercalcemia - A Quick Reference. Vet Clin Small Anim 38: 449-453.

Dr. med. vet. Cécile Rohrer Kaiser

Dipl. ACVIM (Internal Medicine) und ECVIM-CA (Internal Medicine)

IDEXX
LABORATORIES

Vet Med Labor GmbH
Division of IDEXX Laboratories
Mörikestr. 28/3
D-71636 Ludwigsburg
www.idexx.de

Fachberatung Deutschland
Tel: +49 – (0)1802 – 83 86 33
6 Cent pro Anruf aus dem dt. Festnetz
Fax: +49 – (0)7141 – 648 35 55

Fachberatung Österreich
Tel: +43 – (0)820 – 82 08 35
zum Ortstarif