

Fehlfunktion der Nebenschilddrüse bei chronischer Nierenerkrankung

Durch eine konsequente Phosphatsenkung kann ggf. bei einem nicht fortgeschrittenen sHPT eine Normalisierung des PTH erreicht werden. Eine phosphatarme Ernährung (fragen Sie nach einer Ernährungsberatung!) oder die Einnahme von Phosphatbindern sind dann wichtig.

3. Stabilisierung des Calciumspiegels

Zwar setzt anfangs ein zu niedriger Calciumspiegel den Impuls für eine verstärkte Parathormonausschüttung, aber schnell kommt es dann in Folge zu einem Calciumüberschuss im Blut, der das Risiko für Gewebs- und Gefäßverkalkungen erhöhen kann. Ein wichtiges Therapieziel ist daher, das Calcium konstant im Normbereich zu halten.

Ihr behandelnder Arzt wird diese drei Grundpfeiler der sHPT-Therapie berücksichtigen und je nach PTH-Wert entscheiden, ob bzw. wann eine medikamentöse Therapie notwendig wird. Neben der Phosphatbindertherapie gibt es spezielle Therapien, um die Nebenschilddrüsen in ihrer unkontrollierten PTH-Produktion zu bremsen. So kann Ihnen der Arzt ein Vitamin-D-Hormon, einen zur Prävention und Therapie des sHPT zugelassenen selektiven VDR-Aktivator mit klinisch nur geringem Einfluss auf Calcium und Phosphat verschreiben oder auch eine Substanz, die den Nebenschilddrüsen einen hohen Calciumwert vortäuscht. Die operative Entfernung der Nebenschilddrüsen sollte nur dann vorgenommen werden, wenn alle anderen Therapien versagt haben, was aber bei einer frühzeitigen und konsequenten Behandlung des sHPT in der Regel nicht der Fall ist.

Was können Sie selbst tun?

Wichtig ist die konsequente und regelmäßige Einnahme der verschriebenen Medikamente und der verordneten Diätempfehlungen. Weitere Informationen finden Sie unter www.hyperpara.de

Was ist die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)?

Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) gilt als Maß der Nierenfunktion. Die GFR gibt das Gesamtvolumen des Primärharns an, der durch Filtration in beiden Nieren zusammen in einer definierten Zeiteinheit, gebildet wird. Etwa 300 mal pro Tag durchströmt die gesamte Blutmenge die Nieren, insgesamt ca. 1800l.

Entsprechend der GFR wird die Nierenfunktionsleistung in 5 Stadien eingeteilt:

Stadium	GFR (ml/min)	Nierenfunktion
1	> 90	normale Nierenfunktion
2	60-89	geringgradiger Funktionsverlust
3	30-59	mittelgradiger Funktionsverlust
4	15-29	schwerer Funktionsverlust
5	< 15	terminales Nierenversagen

Diese Broschüre wurde mit freundlicher Unterstützung von Abbott Renal Care gedruckt.



Deutsche Nierenstiftung
 c/o Klinikum Darmstadt
 Grafenstrasse 9
 64283 Darmstadt
 Tel. 06151/78 074 - 0
 Fax 06151/78 074 - 29
www.nierenstiftung.de
info@nierenstiftung.de

28-DNS-03/2010

Spendenkonto Deutsche Nierenstiftung

Commerzbank AG Mannheim, Kto: 6 576 692 00 BLZ 670 800 50

Nierenerkrankungen
und Behandlung

sHPT bei chronischer Nierenerkrankung

Eine häufige Begleit- und Folgeerscheinung der chronischen Nierenerkrankung ist der „sekundäre Hyperparathyreoidismus“, kurz sHPT (oder auch „Hyperpara“). Es handelt sich dabei um eine Störung der Nebenschilddrüsen, die dann ein bestimmtes Hormon, das Parathormon (PTH), im Übermaß produzieren, was wiederum zu schwerwiegenden Komplikationen wie Gefäßverkalkungen und Knochenschwund führen kann. Es ist daher wichtig, den sHPT zu behandeln bzw. im Idealfall vorzubeugen.

Wie und warum entsteht der sHPT?

Bei nachlassender Nierenfunktion wird der Mineralstoffhaushalt im Körper, dessen Balance normalerweise über die Nieren geregelt wird, empfindlich gestört. Der Körper ist nicht mehr in der Lage, einerseits einen Überschuss an Mineralien, z.B. Phosphat, auszuscheiden, andererseits einen Mangel an anderen Mineralien, wie z.B. Calcium, durch Rückgewinnung aus dem Urin zu kompensieren. Resultat ist, dass zu Beginn einer Nierenerkrankung der Phosphatgehalt im Blut steigt, der Calciumgehalt jedoch sinkt. Außerdem wird der Vitamin-D-Rezeptor (VDR) immer weniger aktiviert.

Diese Konstellation ist der Auslöser für die Erkrankung sHPT: Ein Mangel an VDR-Aktivierung und Calcium sowie der hohe Phosphatgehalt regen die Nebenschilddrüsen zur Produktion des Hormons PTH an, dessen Aufgabe es ist, die „Calciumrückgewinnung“ zu steigern – wenn es sein muss, sogar durch Abbau des Calciums aus den Knochen. Durch die fehlende VDR-Aktivierung und durch die zu hohen Phosphatwerte wird die PTH-Produktion immer weiter angeheizt – selbst wenn der Calciummangel längst behoben ist. Ein Teufelskreis wird so in Gang gesetzt, denn die Nebenschilddrüsen werden größer und verlieren ihren Mechanismus zur

Eigenregulierung. Unkontrolliert wird immer mehr PTH produziert – an den hohen, stetig steigenden PTH-Werten wird der sHPT auch diagnostiziert.

Folgen des sHPT

Erhöhte PTH-Spiegel steigern die Freisetzung von Calcium und Phosphat aus den Knochen. Diese werden dann brüchig und die Betroffenen haben ein erhöhtes Frakturrisiko. Das aus dem Knochen „herausgewaschene“ Calcium und Phosphat verbleibt wiederum im Blut, wo es in hoher Konzentration Schäden verursacht – vor allem an den Gefäßen. Es kommt zu einer raschen Gefäßverkalkung, insbesondere in Form der „Gefäßversteifung“ (Mediasklerose), aber auch der normalen Gefäßverkalkung (Atherosklerose), bei der die Gefäße verstopfen.

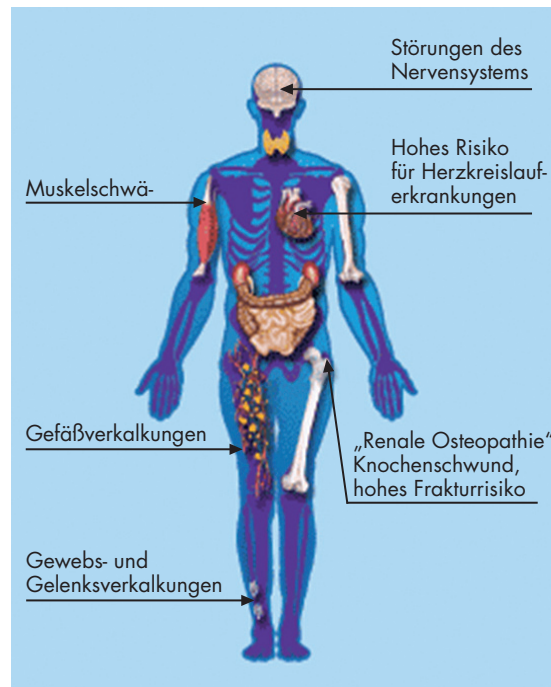


Abb. 1: Klinische Folgen des sHPT

Beide Verkalkungsformen führen zu einem dramatisch erhöhten Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen.

Darüber hinaus können die Calcium- und Phosphat-Salze auch in Gelenken und sonstigen Geweben ausfallen und schmerzhafte Gelenkversteifungen verursachen. Weitere Folgen des sHPT können Gewebsverkalkungen, Muskelschwäche und Störungen des Nervensystems sein. Übliche Symptome des sHPT sind Abgeschlagenheit, Juckreiz, Gelenk- und Knochenschmerzen sowie Muskelschwäche und Stimmungsschwankungen.

Behandlung – rechtzeitig und konsequent!

Bleibt der sHPT unbehandelt, verselbstständigt sich die Überfunktion der Nebenschilddrüsen manchmal so weit, dass kein Medikament mehr wirkt. Bei einem solchen therapieresistenten sHPT hilft dann meist nur noch eine operative Entfernung der Nebenschilddrüsen. Damit es nicht so weit kommt, ist eine frühzeitige und konsequente Prävention und Therapie notwendig.

„Katalysatoren“ für die unkontrollierte Produktion von Parathormon in den Nebenschilddrüsen und die Entstehung eines sHPT sind die verminderte Vitamin-D-Rezeptor-Aktivierung, hohes Phosphat und eine „Calcium-Inbalance“ im Blut. Eine gute Therapie (und Vorsorge!) muss daher an drei Punkten ansetzen:

1. Normalisierung des zu niedrigen Vitamin-D-Hormon-Spiegels

Durch eine Vitamin-D-Rezeptor-Aktivierung (VDR-Aktivierung) werden die Nebenschilddrüsen in ihrer Parathormon-Ausschüttung gebremst.

2. Normalisierung des erhöhten Phosphatspiegels

Auch hohes Phosphat „heizt“ die PTH-Produktion an.