A close-up, high-resolution photograph of a person's lower face, focusing on their closed lips and the skin around them. The lighting is soft and even, highlighting the texture of the lips and the subtle contours of the face. The background is a plain, light color.

SHPT sekundärer Hyperparathyreoidismus

Überfunktion der Nebenschilddrüse bei chronischem Nierenversagen

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
2. Was ist Hyperparathyreoidismus?	4
2.1. Was ist sekundärer Hyperparathyreoidismus?	5
3. Veränderungen der Regulation des Calcium-Phosphat-Haushalts beim sekundären Hyperparathyreoidismus	6
3.1. Calcium	7
3.2. Phosphat	8
3.3. Vitamin D ₃	8
3.4. Parathormonbildung bei chronischem Nierenversagen	8
4. Folgen des sekundären Hyperparathyreoidismus	9
4.1. Knochenstoffwechsel	9
4.2. Gefäße	10
4.3. Andere Organe	10
5. Diagnostik	11
6. Behandlung	11
6.1. Diätetische Massnahmen	11
6.2. Wirksame Dialyse	12
6.3. Phosphatbinder	13
6.4. Vitamin D-Verbindungen	13
6.5. Calcimimetika	13
6.6. Parathyreoidektomie	15
7. Ziele der Therapie	16
8. Glossar	17

1. Einleitung

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (SHPT) bezeichnet eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen. Er ist eine Erkrankung, die insbesondere Patienten mit einem chronischen Nierenversagen betrifft. Beim sekundären Hyperparathyreoidismus kommt es zu Störungen des Calcium- und Phosphatstoffwechsels, was zu Knochenbrüchigkeit und zu Gefäß- und Weichteilverkalkungen führen kann. Im Folgenden wird beschrieben, was der sekundäre Hyperparathyreoidismus ist, was er für Folgen hat und wie man ihn behandeln kann.

Was bedeutet Hyperparathyreoidismus?

Hyper	= Überfunktion
Parathyroidea	= Nebenschilddrüse
Hyperparathyreoidismus	= Nebenschilddrüsenüberfunktion

2. Was ist Hyperparathyreoidismus?

Als Hyperparathyreoidismus (HPT) wird eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen bezeichnet. Die meisten Menschen haben vier Nebenschilddrüsen. Sie liegen am Hals an der Rückseite der Schilddrüse (Abb. 1).

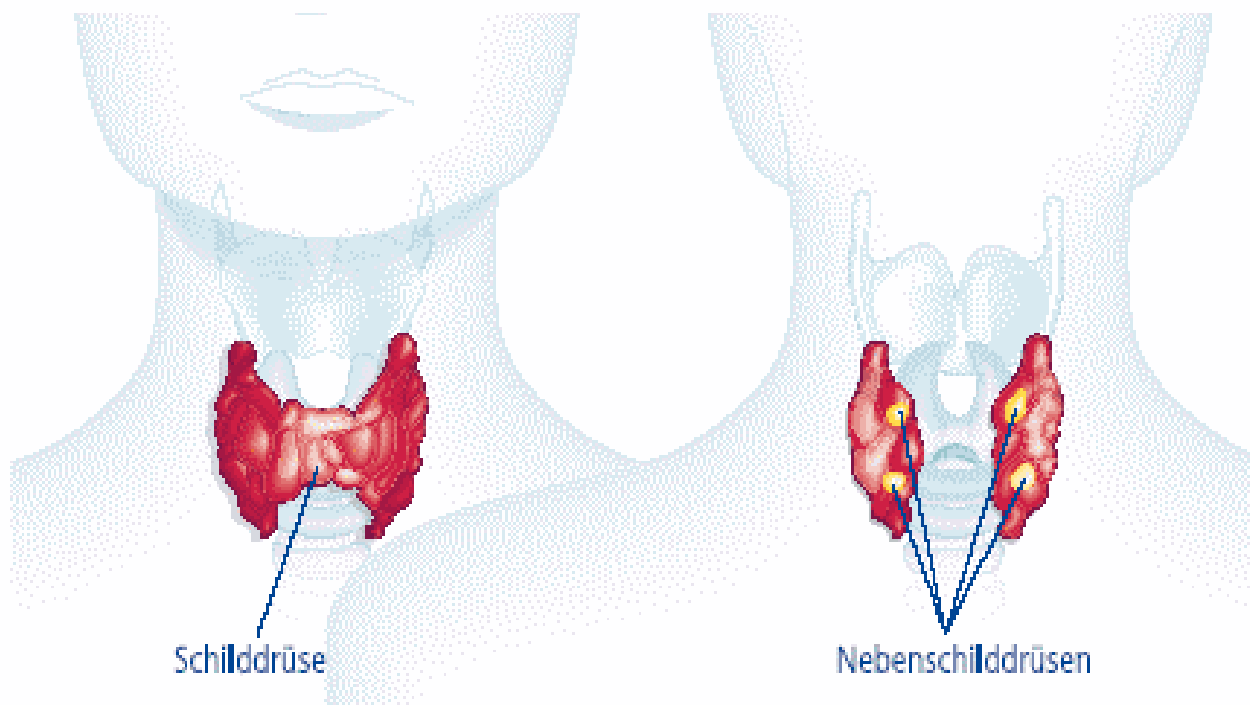


Abb. 1: Die vier Nebenschilddrüsen liegen an der Rückseite der Schilddrüse.

Die Nebenschilddrüsen sind für die Produktion von Parathormon (PTH) zuständig. Bei einer Überfunktion wird also zuviel Parathormon gebildet. Dadurch kommt es zu Störungen im Calcium- und Phosphathaushalt, was negative Auswirkungen auf die Knochenfestigkeit und auf Gefäße und Weichteile hat.

2.1. Was ist sekundärer Hyperparathyreoidismus?

Hyperparathyreoidismus kann verschiedene Ursachen haben. Es können zum Beispiel die Nebenschilddrüsen selbst erkrankt sein und zu viel Parathormon produzieren. Dann spricht man vom primären Hyperparathyreoidismus.

Beim sekundären Hyperparathyreoidismus hingegen kommt es zur Überfunktion der Nebenschilddrüsen als Folge der Erkrankung eines anderen Organs. Am häufigsten sind das die Nieren. Einen Überblick über die wichtigsten Aufgaben der Nieren zeigt Ihnen Übersicht 1.

Wenn die Nieren nicht mehr richtig funktionieren, kann nicht mehr genug aktives Vitamin D_3 gebildet werden. Dadurch sinkt unter anderem das Calcium im Blut. Gleichzeitig steigt der Phosphatgehalt des Bluts, da Phosphat über die Nieren aus dem Körper entfernt werden muss. Das alles führt dazu, dass der Calcium- und Phosphatstoffwechsel durcheinander gerät. Der Körper versucht, diese Störungen zu bekämpfen und steuert dagegen. Er bildet vermehrt Parathormon durch die Nebenschilddrüsen. Das Parathormon aktiviert die Freisetzung von

- Filter- und Entgiftungsfunktion: Ausscheidung von körpereigenen Abbauprodukten und von Abbauprodukten von Medikamenten
- Regulation des Flüssigkeitshaushalts
- Regulation des Elektrolythaushalts (= Blutsalze)
- Regulation des Säure-Basen-Haushalts
- Regulation des Calcium- und Phosphathaushalts
- Regulation des Blutdrucks
- Hormonregulation und -produktion (Erythropoetin, aktives Vitamin $D_3 = 1,25(OH)_2D_3 =$ Calcitriol)

Übersicht 1: Wichtige Aufgaben der Nieren (zu den Begriffsdefinitionen siehe Glossar am Ende dieser Broschüre).

Calcium und Phosphat aus dem Knochengewebe und verstärkt die Ausscheidung von Phosphat durch die Niere. Dadurch kann der Körper – zumindest kurzfristig – den Calcium- und Phosphatstoffwechsel verbessern. Der sekundäre Hyperparathyreoidismus ist also ein Versuch des Körpers, Fehlfunktionen anderer Organe (vor allem der Nieren) auszugleichen. Die Erhöhung des Phosphat-Spiegels bei vermehrter Parathormon-Bildung kann allerdings bei nachlassender Nierenfunktion nicht ausgeglichen werden.

Langfristig führt die vermehrte Produktion von Parathormon zu neuen schweren Problemen. Diese Probleme sind sehr vielschichtig, da die Regulation des Calcium- und Phosphatstoffwechsels ein komplexes System ist und sich an vielen verschiedenen Stellen des Körpers auswirkt. Im Folgenden wird dieses System anschaulich erklärt und es werden therapeutische Möglichkeiten aufgezeigt.

3. Veränderungen der Regulation des Calcium-Phosphat-Haushalts beim sekundären Hyperparathyreoidismus

Calcium und Phosphat spielen bei verschiedenen Körperfunktionen eine entscheidende Rolle. Da diese Körperfunktionen sehr wichtig sind, ist es notwendig, dass der Calcium-Phosphat-Haushalt in engen Grenzen streng kontrolliert wird. Parathormon und aktives Vitamin D₃ sorgen dafür, dass der Calcium- und der Phosphat-Spiegel im Blut in Ordnung sind. Beim chronischen Nierenversagen kommt es zu einem zu niedrigen Calcium- und zu einem zu hohen Phosphat-Spiegel im Blut. Das führt dazu, dass die Nebenschilddrüsen vermehrt Parathormon bilden. Parathormon wirkt auf verschiedenen Wegen (Übersicht 2, Abb. 2).

- Freisetzung von Calcium und Phosphat aus den Knochen
- verminderte Calcium-Ausscheidung mit dem Urin
- erhöhte Phosphat-Ausscheidung mit dem Urin
- vermehrte Produktion von aktivem Vitamin D₃ in den Nieren und dadurch Erhöhung der Calciumaufnahme im Darm.

Übersicht 2: Wirkmechanismen von Parathormon.

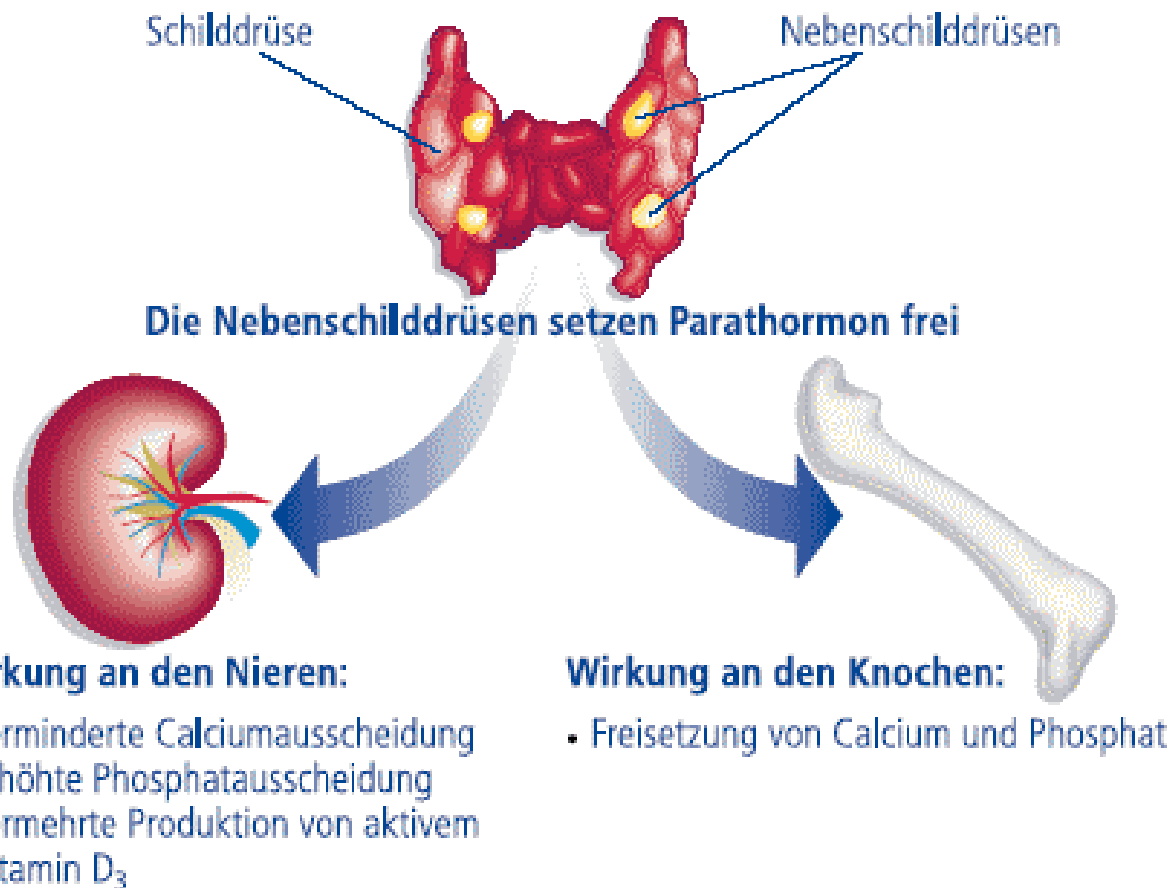


Abb. 2: Wirkmechanismen von Parathormon.

3.1. Calcium

Der menschliche Körper enthält etwa 1 kg des Mineralstoffs Calcium. Etwa 99 % des Calciums befindet sich in den Knochen und in den Zähnen. Daneben ist Calcium jedoch auch an einer Reihe weiterer Prozesse im Körper beteiligt. So kommt ihm unter anderem eine wichtige Rolle bei der Muskelkontraktion (auch des Herzens) und bei der Blutgerinnung zu. Die Nebenschilddrüse reagiert bereits auf kleinste Änderungen der Calciumkonzentration im Blut. Innerhalb von Sekunden kann die Ausschüttung von Parathormon den Bedürfnissen des Körpers angepasst werden. Vermittelt wird diese Wirkung über einen Messfühler (Sensor), der an der Wand der Nebenschilddrüsenzelle sitzt und die Calciumkonzentration im Blut erkennen kann. Dieser Messfühler ist ein Eiweiss und wird calciumsensitiver Rezeptor (CaSR) der Nebenschilddrüse genannt.

3.2. Phosphat

Phosphat liegt zum grössten Teil in den Knochen und in den Zähnen vor. Ausserdem ist es Bestandteil vieler Bausteine des Körpers und spielt nicht zuletzt eine wichtige Rolle als Energieträger.

Auch auf Veränderungen der Phosphat-Konzentration im Serum reagiert die Nebenschilddrüse. Beim chronischen Nierenversagen kommt es durch eine verminderte Phosphat-Ausscheidung über den Urin zu einer erhöhten Phosphatkonzentration im Blut und dadurch zu einer vermehrten Produktion von Parathormon durch die Nebenschilddrüse.

3.3. Vitamin D₃

Aktives Vitamin D₃ kann der Körper selbst aus Vorstufen herstellen. Die Herstellung geschieht in mehreren Schritten. Der letzte dieser Schritte findet in der Niere statt, in dem die eigentlich aktive Form des Vitamin D₃, das 1,25(OH)₂D₃ oder Calcitriol, hergestellt wird.

Die Hauptwirkung von aktivem Vitamin D₃ besteht in einer vermehrten Calciumaufnahme aus dem Darm. Ausserdem hemmt aktives Vitamin D₃ über einen Rückkopplungsmechanismus die Produktion von Parathormon in der Nebenschilddrüse.

Beim chronischen Nierenversagen kann in der Niere nicht genug aktives Vitamin D₃ gebildet werden. Das heisst, dass der hemmende Effekt von aktivem Vitamin D₃ auf die Parathormon-Produktion wegfällt und die Nebenschilddrüsen vermehrt Parathormon bilden. Die Folge ist eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen, ein Hyperparathyreoidismus, der durch die verminderte Calciumaufnahme im Darm (Hauptwirkung von aktivem Vitamin D₃) und einem damit einhergehenden niedrigen Calcium-Spiegel im Blut weiter gefördert wird.

3.4. Parathormonbildung bei chronischem Nierenversagen

Abb. 3 zeigt die Auswirkungen eines veränderten Calcium-Phosphat-Stoffwechsels bei chronischem Nierenversagen auf die Bildung von Parathormon in den Nebenschilddrüsen.

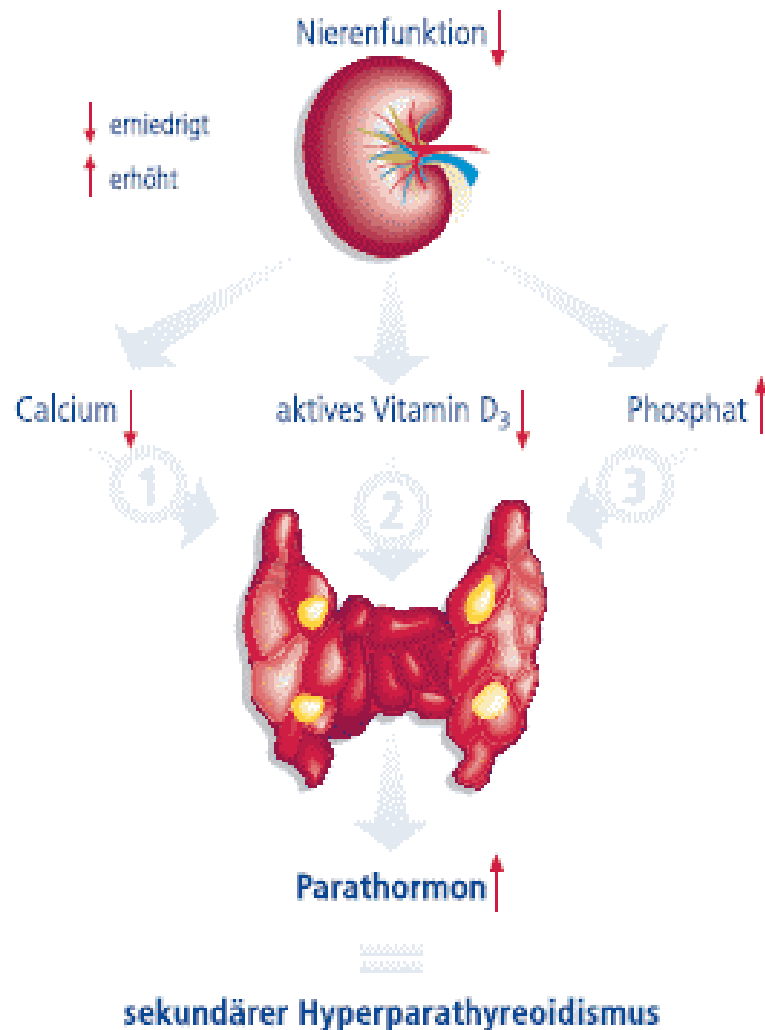


Abb. 3: Sekundärer Hyperparathyreoidismus bei chronischem Nierenversagen.

4. Folgen des sekundären Hyperparathyreoidismus

Die Folgen eines sekundären Hyperparathyreoidismus beim chronischen Nierenversagen sind vielfältig. Vor allem kommt es zu Störungen im Knochenstoffwechsel und zu Verkalkungen von Gefäßen und Weichteilen. Das führt zu einem erhöhten Erkrankungs- und Sterberisiko.

4.1. Knochenstoffwechsel

Der menschliche Körper wird durch das Skelett gestützt. Durch die Festigkeit der Knochen verleiht das Skelett dem Körper seine Stabilität. Darüber hinaus schüt-

zen Knochen innere Organe (z. B. schützt der Schädelknochen das Gehirn oder der Brustkorb schützt Herz und Lungen). Im Inneren der Knochen (Knochenmark) werden rote und weisse Blutkörperchen sowie die Blutplättchen gebildet. In den Knochen findet ein dauernder Umbauprozess statt, der dazu führt, dass Knochen auf Belastung sehr variabel reagieren können. So können z. B. kleinere Schäden, die man selbst gar nicht spürt, schnell repariert werden. Für diese Umbauprozesse benötigt der Knochen vor allem zwei Typen von Zellen: Die Osteoklasten (Abbau von Knochengewebe) und die Osteoblasten (Aufbau von Knochengewebe).

Bei einer erhöhten Produktion von Parathormon, wie es beim sekundären Hyperparathyreoidismus der Fall ist, kommt es zu einem erhöhten Knochenumsatz (Übersicht 2, Abb. 2). Das führt zu einem Ersatz des normalen Geflechtknochens durch einen minderwertigeren Lamellenknochen. Dabei ist sowohl die Knochenneubildung durch Osteoblasten als auch der Knochenabbau durch Osteoklasten gesteigert.

Die Folgen dieses verstärkten Umbauprozesses können Knochenschmerzen sein. Die verminderte Belastbarkeit des Knochens kann zudem das Risiko, einen Knochenbruch zu erleiden, erhöhen.

4.2. Gefässe

Beim sekundären Hyperparathyreoidismus spielen neben den Vorgängen in den Knochen auch Mechanismen eine Rolle, die sich auf die Blutgefässe auswirken. Durch den gestörten Calcium- und Phosphathaushalt kann es zu Verkalkungen der Gefässwände und schliesslich auch zu Verengungen der Blutgefässe kommen. Der Blutfluss kann sich also verringern und die Elastizität der Blutgefässe nimmt ab. Dadurch steigt das Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen.

4.3. Andere Organe

Ausser der Knochen- und Gefässbeeinträchtigung ist beim sekundären Hyperparathyreoidismus auch Weichteilgewebe betroffen. Dabei kann es zu Verkalkungen von beispielsweise den Händen oder Schultern kommen, was zu einer Funktionsbeeinträchtigung führt.

5. Diagnostik

Bei Patienten mit dialysepflichtigem Nierenversagen und sekundärem Hyperparathyreoidismus sind regelmässige Kontrollen bestimmter Laborwerte erforderlich. Es sollten alle drei Monate der Spiegel von Parathormon und einmal pro Monat der Calcium- und Phosphatspiegel im Blut bestimmt werden.

6. Behandlung

Mit der Behandlung des sekundären Hyperparathyreoidismus soll erreicht werden, dass sich die Parathormon-, Calcium- und Phosphatspiegel im Blut innerhalb bestimmter Zielbereiche befinden. Von der amerikanischen National Kidney Foundation (NKF) wurden im Rahmen der Initiative „Kidney Disease Outcomes Quality Initiative“ (K/DOQI) Leitlinien zur Behandlung des chronischen Nierenversagens erstellt, in denen die in Tab. 1 dargestellten Zielbereiche definiert sind.

Parameter	Zielbereich
intaktes Parathormon (iPTH)	150-300 ng/l (15,9–31,8 pmol/l)
Calcium-Phosphat-Produkt (Ca x P)	< 4,44 mmol ² /l ² (< 55 mg ² /dl ²)
Phosphat	1,13–1,78 mmol/l (3,5–5,5 mg/dl)
Calcium korrigiert für Serum-Albumin	2,10–2,37 mmol/l (8,4–9,5 mg/dl)

Tab.1: NKF-K/DOQI-Richtlinien „Knochenstoffwechsel“.

Langfristig kann so den oben beschriebenen vielschichtigen Auswirkungen eines gestörten Mineralstoffhaushalts entgegengewirkt werden. Gleichzeitig vermindert sich vermutlich das Erkrankungs- und Sterberisiko aufgrund der Gefäss- und Weichteilbeteiligung.

6.1. Diätetische Massnahmen

Bereits durch eine Ernährung mit phosphatarmen Nahrungsmitteln kann eine Reduktion des Phosphatspiegels im Blut erreicht werden. Phosphat kommt vor allem in Milch- und Fleischprodukten vor. Patienten mit einem dialysepflichtigen

chronischen Nierenversagen sollten maximal 0,8–1 g Phosphat pro Tag aufnehmen. Das zu erreichen ist nicht immer einfach, denn auf der anderen Seite darf es nicht zu einer Eiweiss-Mangelernährung kommen, und mit einer Eiweisszufuhr (Fleisch) kommt es meist automatisch auch zu einer Phosphatzufuhr. Aus diesem Grund kommt insbesondere der Reduktion von Milchprodukten eine wichtige Rolle zu (Tab. 2).

Weglassen	<ul style="list-style-type: none"> • Schmelzkäse • Kochkäse • Milchpulver 	<ul style="list-style-type: none"> • Kondensmilch • Nüsse
Wenig essen	<ul style="list-style-type: none"> • Hartkäse 	<ul style="list-style-type: none"> • Schnittkäse
Bevorzugen	<ul style="list-style-type: none"> • Quark • Frischkäse • Camembert 	<ul style="list-style-type: none"> • Brikkäse • Mozzarella
Tipps	<ul style="list-style-type: none"> • In „flüssigen“ Milchprodukten ist viel Kalium und Phosphor enthalten. Daher maximal 1/8 Liter Milch, Buttermilch oder Joghurt am Tag zu sich nehmen. • 1/3 Rahm und 2/3 Wasser kann wie Milch verarbeitet werden, z. B. für Pfannkuchen, Pudding, Kartoffelstock. • Vermeiden Sie Lebensmittel, die folgende phosphathaltige Zusätze enthalten: E 338, E 339, E 340, E 341, E 450 a, E 450 b, E 450 c, E 540, E 543, E 544 	

Tab. 2: Milchprodukte und phosphatarmer Ernährung.

6.2. Wirksame Dialyse

Durch die Dialysebehandlung wird ebenfalls Phosphat aus dem Blut entfernt. Eine gute und effiziente Dialysebehandlung unterstützt daher die Behandlung des überhöhten Phosphatspiegels im Blut. Die meisten Dialysepatienten benötigen jedoch zusätzlich Phosphatbinder, da mit der Dialyse nur etwa 2 g Phosphat pro Woche entfernt werden kann.

6.3. Phosphatbinder

Meist reichen Diät und Dialyse nicht aus, um die Phosphatwerte im Zielbereich zu halten. Daher werden meist zusätzlich so genannte Phosphatbinder (Calcium-haltige wie auch nicht Calcium-haltige) eingesetzt, die einen Teil des Phosphats, das in der Nahrung enthalten ist, binden können, so dass es über den Darm wieder ausgeschieden werden kann. Dabei muss darauf geachtet werden, dass Phosphatbinder zu den Mahlzeiten eingenommen werden und die Dosis auf den Phosphatgehalt des Essens abgestimmt wird.

6.4. Vitamin D-Verbindungen

Beim chronischen Nierenversagen kann die Niere nicht ausreichend die aktive Form des Vitamin D₃, das Calcitriol, herstellen. Durch den fehlenden hemmenden Einfluss von aktivem Vitamin D₃ auf die Nebenschilddrüsen (siehe 3. 3.) wird vermehrt Parathormon gebildet.

Aus diesen Gründen kann eine Therapie mit aktivem Vitamin D₃ mithelfen, sowohl einen Mangel auszugleichen als auch die Produktion von Parathormon zu senken. Bei der Therapie mit aktivem Vitamin D₃ wie auch mit aktivem Vitamin D₂ Analogon müssen die Calcium- und Phosphatwerte streng überwacht werden, da die Präparate die Calciumaufnahme aus dem Darm fördern, was zu erhöhten Calciumspiegeln im Blut und dem damit verbundenen Verkalkungsrisiko von Gefäßen und Weichteilen führen kann.

6.5. Calcimimetika

Calcimimetika sind Medikamente, die die Parathormonkonzentration im Blut senken können. Sie senken dadurch auch den Calcium- und den Phosphat-Spiegel und sind deshalb eine weitere wichtige Möglichkeit, in den Regelkreislauf von Calcium, Phosphat und Parathormonbildung einzugreifen. Bei Gesunden hemmt die Bindung von Calcium an die calciumsensitiven Rezeptoren (CaSR) der Nebenschilddrüsen die Ausschüttung von Parathormon aus den Nebenschilddrüsenzellen (Abb. 4).

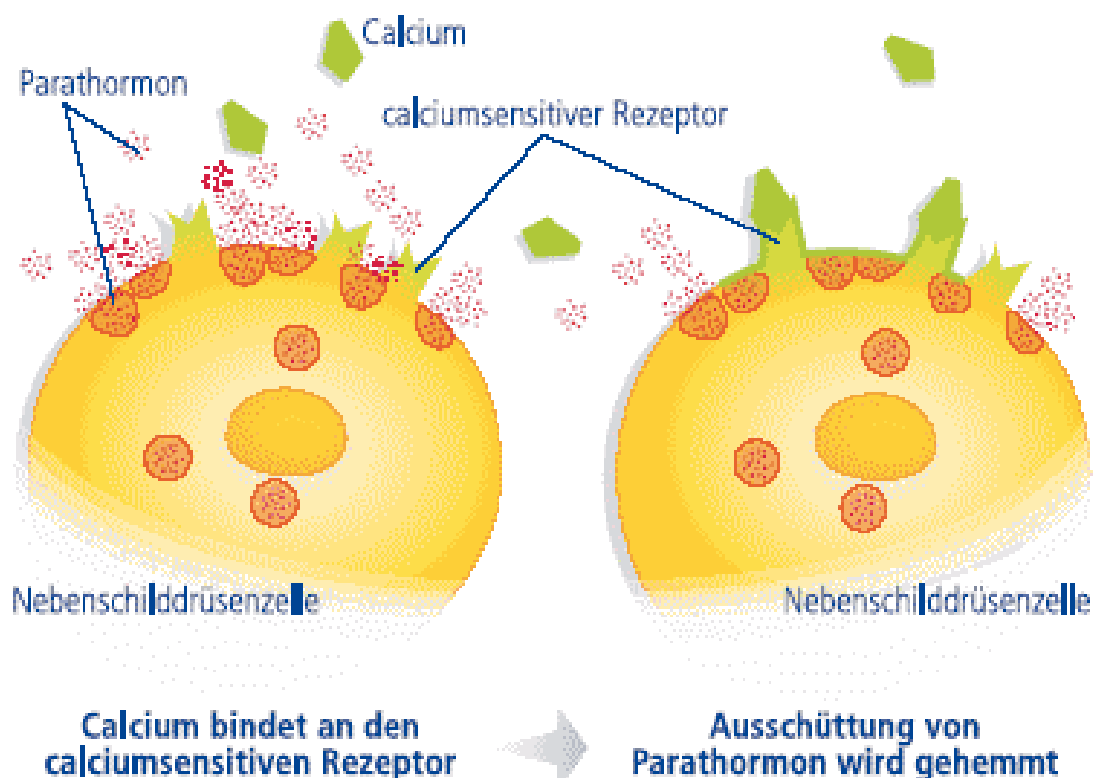


Abb. 4: Die calciumsensitiven Rezeptoren (CaSR) der Nebenschilddrüsen werden durch Bindung von Calcium aktiviert und hemmen die Ausschüttung von Parathormon aus den Nebenschilddrüsenzellen.

Bei Dialysepatienten nehmen jedoch die Anzahl und die Empfindlichkeit dieser Rezeptoren für Calcium ab. In diesen Regelkreisläufen können Calcimimetika eingreifen. Sie bewirken eine Veränderung der Struktur der calciumsensitiven Rezeptoren. Das führt dazu, dass die calciumsensitiven Rezeptoren empfindlicher auf Calcium reagieren. So bewirkt bereits eine geringe Calciumkonzentration im Blut trotz einer Verringerung der Anzahl der calciumsensitiven Rezeptoren eine Hemmung der Produktion von Parathormon in den Nebenschilddrüsenzellen. (Abb. 5).

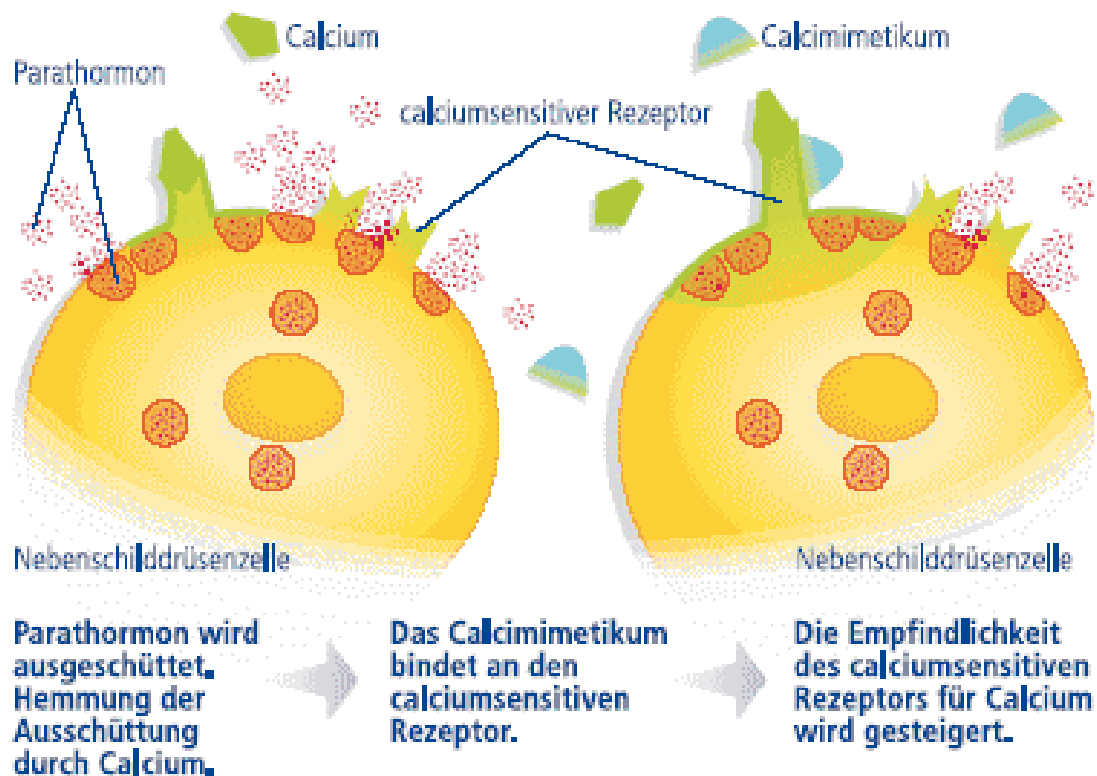


Abb. 5: Wirkweise von Calcimimetika an den Zellen der Nebenschilddrüsen. Das Calcimimetikum bindet an die calciumsensitiven Rezeptoren (CaSR) und verändert die Rezeptorstruktur. Dadurch steigt die Empfindlichkeit der Rezeptoren für Calcium und der Parathormon-Spiegel sinkt.

6.6. Parathyreoidektomie

Parathyreoidektomie bedeutet die operative Entfernung der Nebenschilddrüsen. Es können alle Nebenschilddrüsen entfernt werden, oder es kann ein kleiner Rest Nebenschilddrüsenewebe belassen werden. In manchen Fällen werden alle Nebenschilddrüsen vom Hals entfernt und ein kleiner Teil wird während der gleichen Operation in das Unterhautfettgewebe des Unterarms eingebracht. Durch den Rest an Nebenschilddrüsenewebe ist meist eine Restproduktion an Parathormon gewährleistet. (Zielbereich Parathormon 150–300 ng/l bzw. 15,9–31,8 pmol/l). In seltenen Fällen kann sich daraus auch wieder eine Überfunktion entwickeln, so dass auch nach einer Parathyreoidektomie eine regelmäßige Kontrolle der Werte wichtig ist.

Eine operative Entfernung ist dann zu empfehlen, wenn die Konzentration von Parathormon im Blut sehr hoch ist und nicht beherrschbar hohe Calcium- und Phosphatkonzentrationen im Blut vorliegen.

7. Ziele der Therapie

Ziel einer Therapie des sekundären Hyperparathyreoidismus ist es, die Blutspiegel von Parathormon, Calcium und Phosphat in definierten Grenzen zu halten (Tab. 1). In grossen Patientenerhebungen konnte gezeigt werden, dass viele Patienten die Zielbereiche noch nicht erfüllen. Die modernen Therapiemöglichkeiten erlauben es nun, dass mehr Patienten diese Therapieziele erreichen, was wichtige Konsequenzen für den Krankheitsverlauf und die Überlebensdauer von Patienten mit chronischem Nierenversagen hat (Übersicht 3).

- verbesserte Lebensqualität
 - geringeres Risiko, Knochenbrüche zu erleiden
 - geringeres Verkalkungsrisiko von Gefässen und Weichteilen
 - geringeres Risiko von Herz- und Kreislauferkrankungen
- geringeres Sterberisiko

Übersicht 3: Vorteile einer konsequenten Therapie des sekundären Hyperparathyreoidismus mit Einhalten der Zielkriterien.

8. Glossar

Calcitriol

Aktives Vitamin D₃. Es fördert u. a. die Calciumaufnahme aus der Nahrung im Darm. Zusammen mit den Nebenschilddrüsen steuert es den Calcium-Phosphat-Stoffwechsel im Körper.

Calcium

Mineralstoff, 99% des im Körper vorkommenden Calciums befinden sich in Knochen und Zähnen. Calcium ist an der Blutgerinnung, an der Erregung von Muskeln und Nerven sowie an der Aktivierung einiger Enzyme und Hormone beteiligt. Calcium ist lebenswichtig für die Herzfunktion.

Calciumsensitiver Rezeptor (CaSR)

Messfühler (Rezeptor), der sich auf der Nebenschilddrüse befindet und den Calciumgehalt im Blut misst.

Elektrolythaushalt

Aufnahme, Ausscheidung, Aufrechterhaltung und Verteilung der Körper-elektrolyte (insbesondere Na⁺, K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺, PO₄³⁻, Cl⁻)

Erythropoetin

Hormon, das die Bildung der roten Blutkörperchen anregt.

Harnpflichtige Substanzen

Körpereigene Abbauprodukte, die über den Urin ausgeschieden werden. Zu den besonders relevanten harnpflichtigen Substanzen zählen Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure und Ammoniak.

Hyperparathyreoidismus

Überfunktion der Nebenschilddrüse

Hyperparathyreoidismus, sekundärer

Überfunktion der Nebenschilddrüsen als Folgeerkrankung eines chronischen Nierenversagens.

Nebenschilddrüse

Normalerweise besitzt der Mensch vier dieser Drüsen, die an der Rückseite der Schilddrüse liegen. In einigen Fällen kann der Mensch auch mehr als vier dieser Drüsen haben. Diese können am Hals aber auch im Brustkorb sein. Die Drüsen bilden Parathormon und messen die Calciumkonzentration im Blut.

Osteoblasten

Knochenbildende Zellen

Osteoklasten

Knochenabbauende Zellen

Parathormon

wird von den Nebenschilddrüsen gebildet und ist an der Regulation des Calcium- und Phosphatstoffwechsels beteiligt.

Phosphat

Salz der Phosphorsäure, wichtiger Bestandteil von Zellen sowie Energieträger. 80 % des Gesamtkörperbestands sind im Knochengewebe gespeichert.

Säure-Basen-Haushalt

Konstanthaltung der Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes (pH von 7,4).

Impressum

© 2007 Amgen Switzerland AG
Alle Rechte vorbehalten.
Amgen Switzerland AG
Zählerweg 6
CH-6300 Zug
MN-CH-027-2006
März 2007

Entwicklung:
Dr. Carl GmbH, Stuttgart
www.dr-carl.de

Texte und Projektleitung:
Dr. med. Christofer Coenen

Grafik:
Elke Trautmann

Layout und Satz:
Thomas Heller

Druck:
Offizin Chr. Scheufele, Stuttgart

Fotos:
(© 2007) Jupiterimages Corporation.

Wir danken für die Überarbeitung der Schweizer Ausgabe:
Frau Dr. med. Ann-Kathrin Schwarzkopf
Herr Dr. med. Andreas Serra

Die Inhalte, Angaben, Informationen und Abbildungen in dieser Broschüre („Inhalte“) sind nur für Nutzer innerhalb des Gebiets der Schweiz bestimmt. Sofern sie Informationen zu oder im Zusammenhang mit Gesundheitszuständen, Krankheitsbildern, medizinischen Fragen oder Therapiemöglichkeiten enthalten, ersetzen sie nicht die Empfehlungen oder Anweisungen eines Arztes oder eines anderen Angehörigen der Heilberufe. Die Inhalte dieser Broschüre sind nicht bestimmt zur Diagnose oder Behandlung eines gesundheitlichen oder medizinischen Problems oder einer Erkrankung. Darüber hinaus erhebt der Inhalt dieser Broschüre keinen Anspruch auf Vollständigkeit und Richtigkeit. Mit Aushändigung und/oder Benutzung der Broschüre kommt keinerlei Vertragsverhältnis, insbesondere kein Rat- oder Auskunftsvertrag, zwischen Ihnen und der Amgen Switzerland AG bzw. mit dieser konzernmässig verbundenen Gesellschaften (zusammen: Amgen) zustande. Insofern bestehen auch keinerlei vertragliche oder quasi vertragliche Ansprüche. Vorsorglich wird eine Haftung – gleich aus welchem Rechtsgrund – ausgeschlossen, ausgenommen die Haftung für eine grob fahrlässige Verletzung von Leben, Körper, Gesundheit. Die verwendeten Grafiken und Bilder, die Sammlung sowie die einzelnen Beiträge sind urheberrechtlich geschützt (© 2007). Das Urheberrecht steht, sofern nichts anderes angegeben ist, ausschliesslich der Amgen Switzerland AG zu. Durch nichts in dieser Broschüre wird eine Lizenz oder ein Recht an einem Urheberrecht, Patent oder Marken von Amgen oder Dritten begründet. Nachdruck oder auch auszugsweise Kopien nur mit vorheriger Genehmigung der Amgen Switzerland AG.

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (SHPT) ist eine wichtige Folgeerkrankung bei chronischem Nierenversagen. Er führt unter anderem zu Störungen des Calcium- und Phosphatstoffwechsels, was zu Knochenbrüchigkeit und zu Gefäß- und Weichteilverkalkungen führen kann. Diese Broschüre beschreibt auf verständliche Weise, wie der sekundäre Hyperparathyreoidismus zustande kommt, was er für Folgen hat und wie man ihn behandeln kann.