

oberhalb des systolischen Blutdrucks nachgewiesen werden: Bei latenter Tetanie tritt ein Spasmus der Handmuskeln innerhalb von zwei Minuten auf (Trousseauisches Zeichen). Bei Patienten mit Hysterie treten gelegentlich Spasmen an beiden Händen auf, wenn die Manschette aufgeblasen wird. Da eine Tetanie nicht nur vom Serumkalzium abhängig ist, sondern auch vom Kalium, Magnesium und pH-Wert, sollen im Falle eines normalen Serumkalziums diese Parameter bestimmt werden.

Am häufigsten sind Karpopedalspasmen bei sympathikotonen Erregungszuständen. Bei diesen sollte darauf geachtet werden, den Patienten nicht auf Arzt und Kalziumspritze zu fixieren. Eine psychische Führung ist angezeigt.

In jedem Fall sollte vor der Injektion von Kalzium (10 ml einer 10prozentigen Lösung) Blut entnommen werden, um später den Serumkalziumspiegel und eventuell die anderen Parameter bestimmen zu können.

Der Serumkalziumspiegel sollte insbesondere bei Grand mal, Petit mal und fokalen epileptischen Anfällen gemessen werden. Patienten mit Hypoparathyreoidismus zeigen unbehandelt nicht selten epileptische Anfälle. Diese Anfälle werden durch Therapie der Hypokalzämie gebessert, durch Antikonvulsiva jedoch kaum.

Wachstum

Den klinischen Symptomen sei hinzugefügt, daß Kinder sowohl mit idiopathischem als auch erworbenem Hypoparathyreoidismus und Pseudohypoparathyreoidismus ohne Behandlung im Wachstum zurückbleiben. Während durch die Therapie (siehe unten) die Wachstumsrate des Hypoparathyreoidismus gebessert wird, bleibt der Patient mit Pseudohypoparathyreoidismus auf Grund eines zu frühen Epiphysenschlusses im Wachstum zurück.

Katarakt

Unbehandelt soll eher eine Katarakt auftreten als bei therapierten Patienten. Ist jedoch einmal eine Katarakt aufgetreten, wird diese durch Normalisierung des Serumkalziums nicht wieder rückgängig.

Röntgen

Bei Verdacht auf Hypoparathyreoidismus und Pseudohypoparathyreoidismus sollen Röntgenaufnahmen des Schädels (Frage: Verkalkung der Basalganglien) und Röntgenaufnahmen der Hände angefertigt werden (Verkürzung der Metacarpalia bei Pseudohypoparathyreoidismus, hier eventuell auch „metastatische Verkalkungen“). Selten sind die röntgenologischen Zeichen einer Ostitis fibrosa bei Pseudohypoparathyreoidismus zu finden; bei diesen Patienten sprechen die Knochen vermutlich auf den erhöhten Parathormonspiegel an.

EKG

Die Hypokalzämie erzeugt eine Verlängerung des QT-Intervalls. Bei Neugeborenen wurde eine Blockierung der Überleitung registriert. Wir behandelten eine Patientin mit Hypoparathyreoidismus, bei der intraoperativ bei einem gynäkologischen Eingriff ein Herzstillstand auftrat. Die Patientin wurde durch Reanimation mit intrakardialer Kalziuminjektion gerettet.

Therapie

Karpopedalspasmen und Krämpfe anderer Lokalisation als Folge einer Hypokalzämie sind durch sofortige intravenöse Injektion von Kalzium zu behandeln. Beim Erwachsenen reichen 10 bis 20 ml einer zehnprozentigen Kalziumgluconatlösung. Die weitere Behandlung ist durch die Ätiologie der Erkrankung bestimmt.

Ein Hypoparathyreoidismus, zum Beispiel als Folge einer Operation

an Schilddrüse oder Nebenschilddrüsen, muß hochdosiert mit Vitamin D behandelt werden: 1,25 bis 2,5 mg täglich (= 50 000 bis 100 000 I. E.) oder 5 mg beziehungsweise 200 000 Einheiten zweibis dreimal pro Woche werden im allgemeinen benötigt. Zusätzlich sollten 1 bis 2 g Kalziumionen (zum Beispiel Kalziumgluconat) täglich oral eingenommen werden. Dem Patienten muß die Notwendigkeit einer relativ konstanten Kalziumaufnahme (Milchprodukte) in der Nahrung erklärt werden, da durch vermehrte Kalziumzufuhr eventuell eine Hyperkalzämie erzeugt werden kann. Es handelt sich um eine Langzeittherapie. Die vorgeschlagene Medikation ist zur Vermeidung von Gefahren genau einzuhalten. Der Serumkalziumspiegel sollte in Abständen von 1 bis 3 Monaten kontrolliert werden. Neuere Vitamin-D-Metaboliten zur Therapie des Hypoparathyreoidismus befinden sich noch in der Erprobung.

Ziel der Therapie

Der Serumkalziumspiegel soll auf Werte zwischen 8 und 9 mg/100 ml eingestellt werden, möglichst nicht auf Werte zwischen 9 und 10 mg/100 ml. Die Einstellung auf einen Serumkalziumspiegel im unteren Normbereich ist wesentlich, da dem Patienten Parathormon beziehungsweise die Parathormonwirkung auf die Niere fehlt. Parathormon fördert beim Gesunden die tubuläre Reabsorption von Kalzium, so daß Patienten mit einem Hypoparathyreoidismus bei einem Serumkalziumspiegel von 10 mg/100 ml hyperkalziurisch werden, das heißt die Urin-Kalziumausscheidung steigt auf Werte über 300 mg/die beziehungsweise 15 mval oder 7,5 mmol. Als Folge sind Kalziumablagerungen in der Niere und Kalziumphosphatablagerungen in anderen Geweben möglich.

Anschrift für die Verfasser:
Dr. med. Heinrich Schmidt-Gayk
Medizinische Universitäts-Klinik
Bergheimer Straße 58
6900 Heidelberg

Klinik und Therapie des primären Hyperparathyreoidismus

Hans D. Röher und Heinrich Schmidt-Gayk

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg
(Direktor: Professor Dr. Dr. med. Fritz Linder) und der
Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg
(Direktor: Professor Dr. Dr. med. Gotthard Schettler)

Mehr als ein halbes Jahrhundert lang nach ihrer ersten klinischen Beobachtung galt die Überfunktionserkrankung der Nebenschilddrüsen als Rarität. Erst die schrittweise Entdeckung der Einwirkung einer gesteigerten Parathormonsekretion auf Skelett und Nieren und Erkenntnisse über die Auswirkung der Hyperkalzämie auf Intestinalorgane, zentrales Nervensystem usw. trugen dazu bei, das wahre Ausmaß des vielgestaltigen klinischen Erscheinungsbildes zu charakterisieren. Verbesserte Untersuchungsverfahren sowie vor allem erhöhte ärztliche Aufmerksamkeit haben schließlich erst in den zurückliegenden zwei Jahrzehnten zu einer eklatanten Häufigkeitszunahme dieser Diagnose geführt. Von der Mayo-Klinik (USA) stammende Zahlen deuten an, daß mit etwa einem Erkrankungsfall unter tausend (ein Promille) der Gesamtbevölkerung zu rechnen ist.

Ein Blick auf die historische Entwicklung zeigt am deutlichsten unsere stetig zunehmende Kenntnis der Krankheitsbilder, unter denen sich der primäre Hyperparathyreoidismus (pHPT) präsentiert.

Nachdem v. Recklinghausen 1891 in einem Festschriftbeitrag zu Vir-

chows 71. Geburtstag das klassische Bild der „Osteodystrophia fibrosa cystica“ beschrieben und der Königsberger Pathologe Askanazy 1903 erstmals auf den Zusammenhang der Skeletterkrankung mit einer tumorartigen Vergrößerung der Nebenschilddrüsen aufmerksam gemacht hatte, folgte eine Zeit kontroverser Ansichten, ob die Epithelkörperchen-Veränderung Ursache oder Folge der Skeletterkrankung ist.

Dem Wiener Chirurgen Felix Mandl gelang schließlich 1925 mit der ersten erfolgreichen Operation eines Epithelkörperchen-Adenoms der Nachweis der endokrinen Genese des ossären Morbus Recklinghausens.

In richtiger Erkenntnis der pathophysiologischen Zusammenhänge prägte zwei Jahre später (1927) nach einer neuerlich erfolgreichen Operation einer 54jährigen Frau der gleichfalls in Wien tätige Chirurg Ernst Gold den Begriff des „Hyperparathyreoidismus“.

Während im europäischen Raum in der Folgezeit die Klinik des Hyperparathyreoidismus näher untersucht wurde, entdeckten Dubois und Mitarbeiter in den Vereinigten Staaten

Zahlenmäßig am häufigsten tritt der primäre Hyperparathyreoidismus unter dem klinischen Bild der rezidivierenden Urolithiasis auf. Weitere Manifestationsformen sind Beteiligung des Skeletts nach Art der Osteodystrophia fibrosa cystica, chronische Pankreatitis, Ulcera ventriculi oder duodeni, schließlich ein unspezifisches Hyperkalzämiesyndrom. Hyperkalzämie und Hypophosphatämie sind unverändert maßgebliche diagnostische Kriterien. Beweiskraft besitzt die direkte radioimmunologische Bestimmung erhöhter Serumparathormonspiegel. Die einzig erfolgreiche Therapie besteht in der operativen Entfernung des inkretorisch überaktiven Parathyreoideagewebes.

1926 die biochemischen Veränderungen des Kalzium- und Phosphat-haushaltes beim pHPT. Erst 1932 wurden Albright und Mitarbeiter in Boston auf einen Kausalzusammenhang zwischen Parathormonüberproduktion und Nierensteinbildung aufmerksam. Noch 1946 wurde von Norris eine Übersicht von 322 Patienten veröffentlicht, unter denen bei 292 = 90,7 Prozent die Osteodystrophia fibrosa cystica im Vordergrund stand. Dagegen fanden sich in einer von Pyrah und Mitarbeitern 1966 mitgeteilten Statistik über 697 Patienten renale Erkrankungsfälle in 58 Prozent. — Auch nach unseren eigenen Erfahrungen der jüngeren Vergangenheit mit über 70 behandelten Patienten steht die renale Manifestationsform mit 60 bis 70 Prozent der Fälle im Vordergrund. Neuerdings werden allerdings durch das routinemäßige Screening der Serumkalziumwerte zunehmend asymptotische Patienten — sowohl ohne subjektive Beschwerden als auch ohne Organmanifestationen — entdeckt. ▶

Ein möglicher Zusammenhang zwischen pHPT beziehungsweise Hyperkalzämie und Geschwürserkrankung des Magens und Zwölffingerdarms wurde 1947 von Rogers und Keating erwogen. Oliver Cope, einem in Diagnostik und Therapie des pHPT über zwei Jahrzehnte besonders verdienten Chirurgen, gebührt schließlich das Verdienst, 1957 die Aufmerksamkeit auf die Entstehung einer akuten oder auch chronisch rezidivierenden Pankreatitis, möglicherweise als Folge der Hyperkalzämie, gelenkt zu haben. Darüber hinaus wissen wir heute, daß in zahlreichen Fällen von pHPT nur unspezifische Symptome auftreten wie Polyurie, Polydipsie, Hypertonie, rheumatoide Schmerzzustände, allgemeine Abgeschlagenheit, Muskelschwäche und Leistungsschwund, schließlich häufig psychische Wesensveränderung. Bei Verwirrtheit, Somnolenz, Koma und gleichzeitig ungeklärtem akutem Abdomen muß in die Differentialdiagnose stets die *hyperkalzämische Krise* miteinbezogen werden.

Diagnostik

Maßgebliche Eckpfeiler des Krankheitsnachweises sind unverändert *Hyperkalzämie* und *Hypophosphatämie*. Weniger zuverlässig findet man eine Hyperkalziurie. Bei klinischem Verdacht auf pHPT empfiehlt sich unbedingt die wiederholte Bestimmung (bis zu fünfmal) des Serumkalzium, -phosphat und Urinkalzium. Wir fanden nur bei 3 von 50 Patienten mit pHPT normale Serumkalziumwerte, so daß eine sogenannte normokalzämische Form des pHPT als selten anzusehen ist. Geringfügig hyperkalzämische Formen beziehungsweise die differentialdiagnostische Abgrenzung andersartiger Hyperkalzämieursachen erfordern subtilere Untersuchungen. Die vermehrte Parathormonsekretion wird indirekt angezeigt durch eine Erniedrigung der renal-tubulären Phosphatreabsorption (TRP unter 82 Prozent, normal 82–90 Prozent). Die Berechnung der TRP ist schwieriger als die der

Tests bei primärem Hyperparathyreoidismus

► Berechnung der Phosphatclearance (Dimension ml/min): Sammeln des 24-Stunden-Urins, bei Beginn und Beendigung Blutentnahme zur Bestimmung von Phosphat im Serum (nüchtern) und Messung von Phosphat im 24-Stunden-Urin.

► Berechnung des Urinflusses in ml/min:

$$\frac{\text{ml/24 Std.}}{1440} = \text{ml/min.}$$

$$\text{Phosphatclearance} = \frac{\text{Urinphosphat (mg/100 ml)} \times \text{Urinfluß (ml/min)}}{\text{Serumphosphat (mg/100 ml)}}$$

► Berechnung der tubulären Reabsorption von Phosphat (TRP, Dimension %):

Zuerst Berechnung der Kreatininclearance, siehe Beispiel der Phosphatclearance.

Danach Berechnung der Phosphatclearance.

$$\text{Tubuläre Reabsorption von Phosphat in \%} = \left(1 - \frac{\text{Phosphatclearance}}{\text{Kreatininclearance}}\right) \cdot 100$$

► Durchführung des Kalziuminfusionstestes nach Kyle:

Morgens nüchtern Blutentnahme zur Bestimmung von Phosphat, danach Entleeren der Blase um 8.00 Uhr. 500 ml trinken, Entleeren der Blase um 10.00 Uhr. Bestimmung der Phosphatclearance dieser Sammelperiode.

Am gleichen Tag von 21.00–24.00 Uhr Infusion von Ca^{++} (10 mg/kg, entspricht 11 ml Kalzium-Sandoz 10%/10 kg Körpergewicht).

Die erforderliche Menge an Kalzium soll mit 250 ml 5%iger Lävulose infundiert werden. Am nächsten Morgen Bestimmung der Phosphatclearance (Urinsammlung von 8.00–10.00 Uhr) wie am ersten Morgen. Beim Gesunden erfolgt ein Abfall der Phosphatclearance um über 30%.

► Bestimmung von Parathormon im Serum:

Morgens beim nüchternen Patienten 5 ml Blut entnehmen und in ein Glasröhrchen geben, nach erfolgter Gerinnung zentrifugieren und das Serum einfrieren bis zum Versand. Der Versand muß in eingefrorenem Zustand erfolgen.

► Bestimmung von cAMP im Urin:

Für die Messung von cAMP im 24-Std.-Urin muß die Sammlung im Kühlschrank aufbewahrt werden. Nach Abschluß der Sammlung Messen und Notieren der Gesamtmenge, 10 ml Urin einfrieren bis zum Versand. Der Versand muß in eingefrorenem Zustand erfolgen.

Hyperparathyreoidismus

Phosphatclearance (C_p über 16 ml pro Minute, normal 6–16 ml pro Minute.) Die Aussagekraft der TRP ist jedoch zuverlässiger als die der C_p . Da normalerweise die Parathormonsekretion durch Erhöhung des Kalziumangebotes unterdrückt werden kann, dies aber bei pHPT nicht erreichbar ist, liefert der Kalziuminfusionstest nach Kyle mit Ausbleiben einer suppressiven Wir-

kung auf die Phosphatclearance ein zusätzliches diagnostisches Hilfsmittel (siehe Tests bei pHPT).

Die routinemäßig bei Hyperkalzämie zu fordernden Röntgenuntersuchungen (siehe Tabelle) geben wesentliche Hinweise auf das Vorliegen einer allein ossären Verlaufsform oder Mitbeteiligung des Skeletts, beziehungsweise auf andere

Ursachen der Hyperkalzämie, wie zum Beispiel multiples Myelom oder Tumormetastasen.

Unabhängig von der individuellen Organmanifestation eines pHPT kann in einem hohen Prozentsatz aller Fälle die Diagnose allein aufgrund des histologischen Befundes einer typischen Fibroosteoklasie (Beckenkammbiopsie) gestellt werden. Umgekehrt bedeutet allerdings das negative Resultat keineswegs den Ausschluß des pHPT.

Tabelle 1: Diagnostik des primären Hyperparathyreoidismus

Basisdiagnostik

Labor:	Dimension	normal	pathologisch
Serumkalzium	mval/l	4,4– 5,2	über 5,2
	mmol/l	2,2– 2,6	über 2,6
Serumphosphat	mg/100 ml	2,5– 4,5	unter 2,5
Urinkalzium (Normalkost)	mval/die	5 –15	über 15
	mmol/die	2,5– 7,5	über 7,5

Weiterführende Diagnostik

Phosphatclearance	ml/min	6 –16	über 16
Tubuläre Reabsorption von Phosphat	%	82 –90	unter 82
Kalziuminfusion nach Kyle, Abfall der Phosphatclearance	%	über 30	unter 30
Parathormon im Serum	pmol/l	2 –30	über 30
cAMP im Urin pro Kreatininclearance	nmol/l GF	27 –45	über 45

Parathormonbestimmung nach selektivem Venenkatheterismus zur Lokalisationsdiagnostik.

Röntgen

Niere:	Urogramm, eventuell Zono- oder Tomographie (Steinlokalisierung, Nachweis einer Nephrokalzinose)
Skelett:	Hände a. p. (subperiostale Resorptionen an den Mittelphalangen)
	Schädel (Aufhebung der Dreischichtung der Kalotte, Granularatrophie)
	Lendenwirbelsäule und Becken (Osteoporose) Extremitäten (Zysten)
Beckenkammbiopsie (Fibroosteoklasie)	

Neue diagnostische Methoden

Zur Sicherung der Diagnose empfiehlt sich die radioimmunologische Bestimmung von Parathormon im Serum und die Bestimmung von zyklischem AMP im 24-Std.-Urin (siehe Kasten). Die Treffsicherheit der Parathormonbestimmung liegt etwa bei 95 Prozent.

Nach erfolgloser Voroperation beziehungsweise bei einem Rezidiv eines pHPT empfiehlt sich sogar die selektive Entnahme des Blutes aus den verschiedenen, die Nebenschilddrüse drainierenden Halsvenen mit Hilfe eines Katheters und die Messung von Parathormon in den einzelnen Proben. Für diese Messung wird ein Antikörper gegen Parathormon eingesetzt, der bevorzugt das intakte, frisch sezernierte Hormon erkennt, während für die Bestimmung von Parathormon im peripheren Blut ein Antikörper verwendet wird, der auch die aus dem Stoffwechsel entstehenden Parathormonfragmente erkennt.

Um die Venen der Nebenschilddrüsen/Schilddrüsen-Region selektiv katheterisieren zu können und die Probeentnahme korrekt zuzuordnen, ist die Anfertigung eines Venogramms erforderlich. In Übereinstimmung mit amerikanischen Autoren sind wir der Ansicht, daß die Parathormonbestimmung im Halsvenenblut als routinemäßige Methode vor der Erstopoperation wegen zu hoher Belastung des Patienten und nicht immer absoluter Aussa-

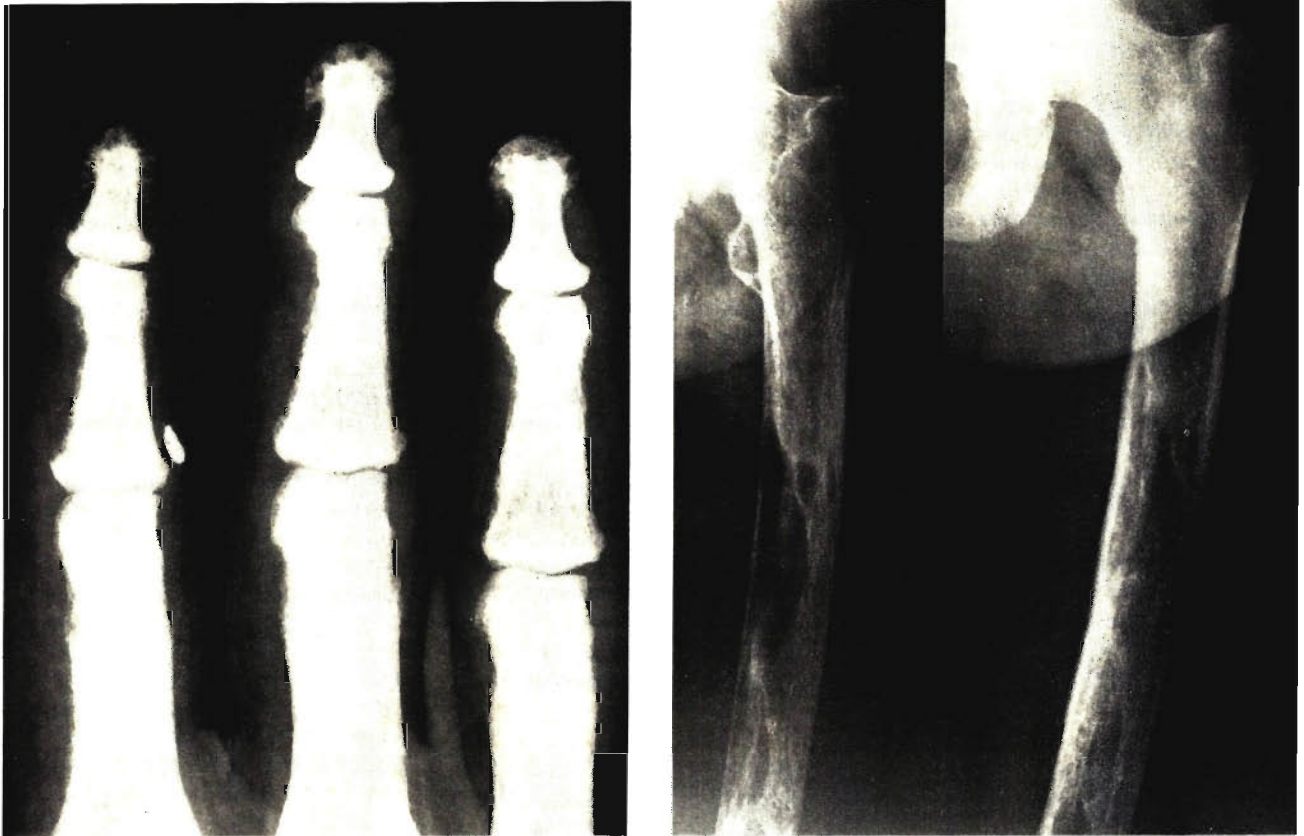


Abbildung 1 (links): Typische Knochenveränderungen am Handskelett bei pHPT: Akroosteolysen und ausgeprägte subperiostale Resorptionszonen an den Radialseiten der Mittelphalangen — Abbildung 2 (rechts): Typische multiple Knochenzysten im Femurschaft als Ausdruck der Osteodystrophia fibrosa cystica bei pHPT — Links: Primärbefund — Rechts: 3 Monate postop. im reparativen Stadium

gekräft durch die variablen Venenverhältnisse nicht indiziert ist.

Parathormon fördert durch die Stimulation der Adenylat-Zyklase in der Niere die Bildung und Ausscheidung von zyklischem AMP (cAMP). Die Meinungen über die Wertigkeit der Messung von cAMP im 24-Stunden-Urin sind geteilt. Wir führen diese Untersuchung jedoch aus, da sie auf der einen Seite preiswert und rasch und auf der anderen Seite in etwa 90 Prozent bei pHPT zuverlässig ist. (Zusammenfassung diagnostischer Maßnahmen siehe Tabelle 1).

In der Basisdiagnostik des pHPT können Fehlerquellen auftreten: Längerdauerndes Stauen der Arm-

venen zur Blutentnahme führt zu einem fälschlich erhöhten Serumkalziumwert, ebenso wird bei Hyperproteinämie (Gesamt-Eiweiß über 8 g/100 ml) ein erhöhter Kalziumwert beobachtet, da etwa die Hälfte des Kalziums im Serum an Protein gebunden vorliegt. Der Serumphosphatspiegel ist abhängig von der Nahrungszufuhr und weist eine Tagesrhythmik auf. Es soll daher nur morgens beim nüchternen Patienten Blut zur Phosphatbestimmung abgenommen werden.

Ursprünglich erhöhte Kalziumausscheidung im Urin kann durch kalziumarme Kost sowie durch eine Einschränkung der Nierenfunktion in den Normalbereich sinken (Tabelle 1, Abbildungen 1 und 2^{*)}).

Operation

Durch die zunehmende Entdeckung von asymptomatischen Patienten mit pHPT (routinemäßige Kalziumbestimmung!) stellt sich die Frage des therapeutischen Vorgehens. Asymptomatische Patienten mit einer Hyperkalzämie unter 5,5 mval/l (11 mg/100 ml, beziehungsweise 2,75 mmol/l) sollten vierteljährlich kontrolliert werden.

Symptomatische Formen des pHPT sind der allein erfolgreichen chirurgischen Behandlung zuzuführen. ▷

^{*)} Die Röntgenaufnahmen verdanken wir der Abteilung für Röntgendiagnostik der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, Leiter: Professor Dr. med. P. Gerhardt

Hyperparathyreoidismus

Wegen der in früherer Zeit bis zu 25 Prozent angegebenen erfolgreichen Adenomsuche bei der Erstoperation sollte der verantwortungsvolle Eingriff aufgrund besonderer lokalisatorischer Probleme und zur Vermeidung risikobelasteter Zweitinterventionen erfahrenen Chirurgen vorbehalten bleiben. Grundsätzlich ist auch bei einfachem Auffinden eines typischen Epithelkörperchenadenoms die Darstellung der weiteren Nebenschilddrüsen zu fordern, da Adenome in der Mehrzahl vorhanden sein können oder eine Hyperplasie auszuschließen ist. Die pathohistologische Schnellschnittdiagnostik muß zur intraoperativen Sicherung der Diagnose gefordert werden. In Ein- oder Mehrzahl vorhandene Adenome werden exstirpiert. Im Fall der Hyperplasie wird zunächst das größte Epithelkörperchen partiell

unter Belassung eines gut vaskularisierten, zuverlässig funktionstüchtigen Restes von etwa 25–30 mg reseziert, die drei anderen werden total entfernt. Kann bei zweifelsfrei biochemisch gesicherter Diagnose durch alleinige zervikale Exploration kein Adenom aufgefunden werden, ist in gleicher Sitzung der Eingriff nach oberer partieller Sternotomie durch Exploration des Mediastinalraumes zu erweitern. In Ausnahmefällen kann nach vergeblicher Suche ein Adenom auch erst innerhalb der dann ergänzend subtotal resezierten Schilddrüse aufgefunden werden. War der Ersteingriff dennoch erfolglos, ist vor einem Zweiteingriff mittels steuerbaren Katheters Blut aus den Halsvenen und aus verschiedenen Etagen der Vena cava superior und inferior zu Parathormonmessung (Adenomlokalisierung) zu entnehmen.

Postoperative Betreuung

Das Auftreten tetanischer Symptome in der postoperativen Phase ist nicht nur von der absoluten Höhe des Serumkalziumspiegels, sondern auch von der Geschwindigkeit des Abfalls abhängig. Patienten mit der ossären Form des pHPT sind stärker gefährdet als Patienten mit renaler Manifestation (Kalzium-Avidität des Skeletts!). Daher sind häufige postoperative Kontrollen (3- bis 6stündlich) des Serumkalziumspiegels zur Erkennung der Tetaniegefährdung erforderlich. Die postoperative Substitution mit Kalzium muß differenziert erfolgen: Patienten ohne wesentlichen Kalziummangel benötigen keine oder nur kurzfristige Substitution, während solche mit röntgenologisch sichtbarer Minderung des Kalksalzgehalts hochdosiert (bis zu 4 g Ca^{++} /die) substituiert werden sollen. Die Remineralisation des Skeletts kann über einen Zeitraum von 6 bis 9 Monaten erfolgen. Wurde präoperativ ein Vitamin-D-Mangel (erniedrigter Serumspiegel) festgestellt, kann dieser durch die Gabe von 10 000 Einheiten Vitamin D/die über sieben Tage therapiert werden. Da ein Rezidiv der Erkrankung auftreten kann, ist eine jährliche Kontrolluntersuchung wünschenswert.

(Nach einem Vortrag auf dem 24. Deutschen Kongreß für ärztliche Fortbildung im Mai 1975 in Berlin. Die angegebenen Bestimmungen von Parathormon und AMP wurden im Klin.-Chem. Labor, Med. Univ.-Klinik, Heidelberg, durchgeführt.)

Anschriften der Verfasser:

Professor Dr. med. H.-D. Röher
Chirurgische Universitäts-Klinik
Im Neuenheimer Feld 110
6900 Heidelberg

Dr. med. H. Schmidt-Gayk
Medizinische
Universitäts-Klinik
Bergheimer Straße 58
6900 Heidelberg



Abbildung 3
(Ergänzung):
Typisches
Nebenschilddrüsenadenom
auf der
Rückseite des
angehobenen
Schilddrüsen-
lappens