

**Informationen und Dokumentationen für Tierärzte****SEKUNDÄRER RENALER HYPERPARATHYREOIDISMUS  
(RHPTH)****DEFINITION**

Der sekundäre renale Hyperparathyreoidismus ist charakterisiert durch einen **erhöhten Parathormon (PTH)-Blutspiegel** im Zusammenhang mit einer chronischen Niereninsuffizienz (CNI).

**PATHOPHYSIOLOGIE**

Durch die fortschreitende Zerstörung der Nephronen kommt es zu einer verminderten GFR und zu einer vermehrten **Phosphatretention**. Der Serumphosphat-Blutspiegel steigt an, wenn 4/5 der Nephronen nicht mehr funktionieren. Ein erhöhter Phosphat-Blutspiegel hat eine relative Verminderung des biologisch aktiven Kalziums zur Folge. Der Organismus versucht mittels Aktivierung der Parathyreoidea und vermehrter PTH-Ausschüttung, das Verhältnis von Phosphor zu Kalzium im Serum wieder zu normalisieren.

Wirkungen des Parathormons

- auf die Nieren: erhöhte Kalzium-Resorption verminderte Phosphat-Resorption
- im Gastrointestinaltrakt: erhöhte Kalzium- und Phosphatresorption; kann sich aber nur voll auswirken, wenn genügend Vitamin D vorhanden ist!
- auf die Knochen: Mobilisierung von Kalzium und Phosphat.

Ein erhöhter PTH-Blutspiegel bewirkt sowohl eine vermehrte Kalziummobilisation und folglich auch von Phosphat aus Knochen und Kalzium- und Phosphatresorption aus dem Gastrointestinaltrakt, was den Phosphat-Blutspiegel bei CNI-bedingter Phosphatretention zusätzlich ansteigen lässt; es kommt zu einem Teufelskreis! Sinkt die Nierenfunktion auf 10-15%, wird in der Niere kein aktives Vitamin D mehr gebildet, was eine verminderte intestinale Kalziumresorption und eine verminderte Kalziummobilisation aus dem Knochen zur Folge hat. Das Serumkalzium bleibt tief, die PTH-Ausschüttung steigt weiter.

**Achtung: Eine Erhöhung des PTH tritt im Serum vor einer deutlichen Hyperphosphatämie und/oder Hypokalzämie auf. Sie weist auf eine beginnende renale Osteodystrophie hin, bevor diese klinisch festgestellt werden kann.**

**SYMPTOME**

Neben den klassischen Symptomen einer CNI wie Polyurie/ Polydipsie, Gewichtsabnahme und reduziertem Allgemeinzustand können folgende Veränderungen festgestellt werden:

- Renale Osteodystrophie, Gummikiefer (selten): am deutlichsten bei jungen Tieren, bei älteren Tieren **lockere Zähne**.
- **Anämie**, PTH erhöht die Fragilität der Ec; die vermehrte Lyse von Ec verstärkt durch den Mangel an Erythropoietin akzentuiert die Anämie.
- Weichteilverkalkungen können zu **Pruritus** führen.
- **Neuromuskuläre Störungen**, infolge gestörter elektrischer Aktivität in Neuronen und Muskeln.
- **Abmagerung** infolge u.a. verminderter Aminosäuren-Resorption.
- **Inappetenz bis Anorexie**, infolge einer partiellen Insulinresistenz → leicht erhöhter Blutzucker → Hungergefühl ↓.
- **Infektionen**: PTH verschlechtert die zelluläre und humorale Abwehr (unklar, ob infolge Hyperphosphatämie und CNI oder als Direktwirkung).

## DIAGNOSE

### *Blutuntersuchung*

- **Harnstoff erhöht**
- **Kreatinin erhöht**
- **Hyperphosphatämie**, wenn die GFR noch ca. 20% beträgt.
- **Kalzium** meist normal, kann aber auch erniedrigt oder erhöht sein.
- **Hypokaliämie** v.a. bei der Katze.
- Ev. **Hypoalbuminämie**.
- Nicht regenerative **Anämie**.
- **Weisses Blutbild** kann durch Stress oder sekundäre Infektionen verändert sein.
- **PTH erhöht**

### *Harnuntersuchung*

- Vermindertes spezifisches Gewicht, Hund < 1.030,
- Katze < 1.035-1.040
- Unterschiedlich starke Proteinurie
- verändertes Harnsediment

### *Röntgen, Ultraschall*

- Veränderte Grösse, ev. Form und Struktur der Nieren; Knochenveränderungen.
- Nierenbiopsie unter Ultraschallkontrolle, um ev. die primäre Ursache der CNI besser erklären zu können.

Der RHPTH wird bei der Katze häufiger diagnostiziert als beim Hund. Auch wenn kaum je ein Gummikiefer zu diagnostizieren ist, sind die Veränderungen eines RHPTH im Blut schon viel früher zu erkennen. **PTH sollte beim Vorliegen einer CNI regelmässig kontrolliert werden!**

<b><u>Referenzbereich PTH bei Hund/Katze:</u></b> <b><u>- 85 ng/ml (-13 pmol/L)</u></b>
--

## THERAPIE

Siehe CNI!

Wichtigste Massnahme: **konsequente Nierendiät** und regelmässige Blutkontrollen (alle 2 Wochen bis 3 Monate).

### *Phosphat bindende Medikamente*

Sie werden eingesetzt, wenn sich die Hyperphosphatämie nach 2-4 Wochen Diät nicht normalisiert, oder sehr ausgeprägt ist.

- Aluminium-Hydroxid (Alucol®), Aluminium-Carbonat, Aluminium-Oxid: 100mg / kg / Tag aufgeteilt in 2-3 Dosen mit oder gerade vor dem Futter geben.
- Kalzium-Acetat: 100mg / kg / Tag aufgeteilt in 2-3 Dosen mit oder gerade vor dem Futter geben. Achtung: Hyperkalzämie!!!!

**Alle 2 Wochen P- und Ca-Blutspiegel bestimmen.** Das Tier sollte 12 Stunden gefastet sein. Je nach Blutwert Dosis anpassen! Sind die P- und Ca--Blutspiegel +/- normal alle 4-6 Wochen, später bis 4 x /Jahr kontrollieren.

### *Orale Kalziumgabe*

Bei einer CNI ist die intestinale Kalziumaufnahme infolge abnehmender Vitamin D-Bildung vermindert. Wird eine Hypokalzämie im Blut nachgewiesen, sollte Kalzium oral verabreicht werden.

- Kalzium- Karbonat: 100mg / kg / Tag aufgeteilt auf mehrere kleine Dosen
- Kombinationspräparat: Ipakitine® (Chassot): Kalzium-Karbonat + Chitosan (bindet urämische Toxine) 2 x 1g/5 kg KG täglich

### ***Biologisch aktive Form von Vitamin D<sub>3</sub>***

#### **→Dihydroxycholecalciferol**

Bei einer leichtgradigen CNI wird durch die vermehrte P-Retention die Umwandlung von Vitamin D in die aktive Form vermindert und so weniger **Dihydroxycholecalciferol** gebildet. Bei einer fortgeschrittenen CNI kommt es zusätzlich zu einem Verlust der Vitamin D<sub>3</sub> bildenden Tubuluszellen. **Vitamin D<sub>3</sub> spielt eine wichtige Rolle bei der Prophylaxe des renalen Hyperparathyreoidismus.** **Vitamin D<sub>3</sub> Therapie** muss immer mit grosser Vorsicht angewendet werden und der Besitzer muss zu wiederholten Blutuntersuchungen bereit sein, da die **Gefahr einer Hyperkalzämie** besteht. Diese vermindert sich aber bei niedriger Dosierung des Vitamin D<sub>3</sub>. Wird Vitamin D<sub>3</sub> gegeben, sollten gleichzeitig keine Phosphat bindende Medikamente auf Kalziumbasis verwendet werden. Der Serumphosphat-Blutspiegel muss vor der Vitamin D<sub>3</sub>-Therapie normalisiert werden, um die Gefahr von Nierenverkalkungen zu vermeiden. Vor der Vitamin D<sub>3</sub>-Therapie ist immer der PTH-Blutspiegel zu messen.

**ACHTUNG: wird Vitamin D<sub>3</sub> verabreicht, müssen die Kalzium-, Phosphat- und möglichst der PTH-Blutspiegel regelmässig kontrolliert werden!**

Dosierung von Dihydroxycholecalciferol:

- **1,5-3,5 ng / kg / Tag** (nach Nagode et al.)

Vitamin D<sub>3</sub> nicht mit dem Futter geben, da sonst auch die Phosphatresorption erhöht wird. Vitamin D<sub>3</sub>-Tropfen (aktive Form) können vorläufig im Labor Laupeneck bezogen werden. 1 Tropfen enthält 3 ng Dihydroxycholecalciferol. Sie werden aus Rocaltrol® Roche hergestellt, welche wegen zu hoher Konzentration nicht verwendet werden können (1ml Rocaltrol® enthält 1000ng Dihydroxycholecalciferol)

#### **Therapieschema**

1. Erfassung der Niereninsuffizienz inkl. Parathormon
2. Konsequente Nierendiät
3. Nach 2 und 4 Wochen: Kontrolle der Nierenparameter inkl. Parathormon
4. Falls Parathormon erhöht: 3 ng Cholecalciferol /kg /Tag geben (nicht bei Hyperkalzämie!)
5. Serumkalzium alle 2 Wochen bestimmen
6. PTH nach 2 Monaten kontrollieren

Ist der PTH-Blutspiegel normal (-85 ng/ml), kann mit der Vitamin D<sub>3</sub> Gabe aufgehört werden.

**Der Krankheitsverlauf ist mit regelmässigen** (ca. alle 3 Monate) **Blutuntersuchungen zu kontrollieren.**