

26. Neue diagnostische, pathophysiologische und operativ-technische Probleme der Chirurgie der Epithelkörperchen *

Ein Beitrag zum tertiären Hyperparathyreoidismus

V. BAY*, F. KUHLENCORDT (a. G.), C. SCHNEIDER (a. G.),
N. SEEMANN (a. G.) und L. ZUKSCHWERDT-Hamburg

Im Gegensatz zum primären Hyperparathyreoidismus findet der sekundäre als Adaptationsvorgang bei chronischen Nierenerkrankungen oder gastrointestinalen Krankheitsbildern nur wenig chirurgisches Interesse. STANBURY u. ANDERSON haben bei bestimmten Fällen der renalen Form des sekundären Hyperparathyreoidismus die partielle Entfernung des vermehrt Parathormon-produzierenden Nebenschilddrüsengewebes versucht. Der Wert dieser Therapie ist aber zur Zeit nicht sicher zu übersehen. Vereinzelte Beobachtungen der letzten Jahre (GOLDEN, CANARY u. KERWIN; MCPHAUL, MCINTOSH, HAMMOND u. PARK; BARTELHEIMER u. KUHLENCORDT) haben aber gezeigt, daß aus dem sekundären Hyperparathyreoidismus ein Krankheitsbild entstehen kann, das große Ähnlichkeit mit dem primären aufweist. Die durch die renal bedingte Hypocalcämie reaktiv ausgelöste Nebenschilddrüsenfunktionssteigerung kann ungesteuert und unbeeinflussbar entgleisen, sie wird autonom. ST. GOAR benutzte erstmalig 1963 für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung „tertiärer Hyperparathyreoidismus“ und brachte damit eine Abgrenzung vom primären und sekundären zum Ausdruck. Der tertiäre Hyperparathyreoidismus entsteht *immer* aus dem renalen sekundären. Pathologisch-anatomisch liegt eine Adenombildung oder universelle Hyperplasie der Nebenschilddrüsen vor. Typisch für dieses Krankheitsbild ist die *Steigerung der Serum-Calciumwerte* bei Patienten mit hochgradiger Niereninsuffizienz und sekundärem Hyperparathyreoidismus, der an sich mit einer Hypocalcämie einhergeht.

Wir hatten Gelegenheit, zwei Patienten mit einem tertiären Hyperparathyreoidismus zu behandeln:

Bei einer 24 jährigen Patientin (M. Sch. 3845/67), bei der seit 10 Jahren ein chronisch-entzündlicher Nierenprozeß bekannt war, entwickelte sich ein sekundärer Hyperparathyreoidismus mit einer schweren Osteodystrophie und -malacie und Abnahme der Körpergröße um 21 cm. Die Hypocalcämie verwandelte sich innerhalb eines Jahres in eine Normocalcämie mit Werten an der oberen Normalgrenze, wie man sie beim sekundären Hyperparathyreoidismus nicht findet (Abb. 1). Hyperphosphatämie und Erhöhung der alkalischen Serumphosphatase waren

* Der Vortrag konnte wegen Zeitmangel nicht gehalten werden.

deutlich. Bei hochgradiger Entkalkung des Skelets kam es zu Kalkeinlagerungen in Arterien, Haut und parenchymatösen Organen. Mit Hilfe der 75-Selen-Methionin-Szintigraphie wurde eine kirschgroße Nebenschilddrüsenhyperplasie nachgewiesen und operativ entfernt. Darauf folgte eine vorübergehende Senkung der Blutcalciumwerte (Abb.1). Die Niereninsuffizienz bestimmte den progredienten, schließlich letalen

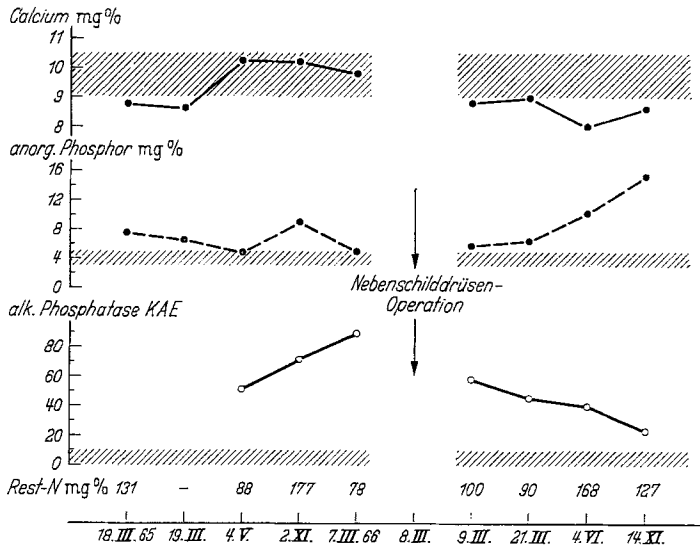


Abb. 1. (M. Sch. ♀ 24 Jahre) Blutchemische Befunde vor und nach Entfernung einer stark vergrößerten Nebenschilddrüse bei tertiärem Hyperparathyreoidismus

Krankheitsverlauf. Bei der Sektion fanden wir die drei restlichen Nebenschilddrüsen ebenso groß wie die entfernte, sie wogen zusammen 5 g, außerdem hochgradige pyelonephritische Schrumpfnieren. Histologisch handelte es sich um eine primäre Hauptzellenhyperplasie.

Bei der zweiten Patientin (K. Sch. 706/66) bestand ein primärer Hyperparathyreoidismus, der nach offensichtlich zu später Entfernung des Epithelkörperchenadenoms, über die Einschränkung der Nierenfunktion durch Nephrocalcinose zum sekundären Hyperparathyreoidismus führte. Nach mehrjährigem Verlauf kam es zu erneuter Steigerung der Serum-Calciumwerte und Ausbildung eines tertiären Hyperparathyreoidismus (Tab. 1).

Diese Verläufe zeigen, daß bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen und sekundärem Hyperparathyreoidismus sorgfältig auf die Entwicklung einer autonomen Nebenschilddrüsenfunktion zu achten ist. Häufige Kontrollen des Serum-Calciums sind dabei am wichtigsten.

Tabelle 1. (K. H.) Blutchemische Befunde bei Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus, der über den sekundären zum tertiären Hyperparathyreoidismus wurde

H., Karla geb. 21. 5. 19	I. Operation (Nebenschilddrüsen- Adenom-Entfernung)		II. Operation (erfolglos)		III. Operation (Nebenschilddrüsen- Adenom-Entfernung)	
	Präoperativ II/1961	XII/1961	Präoperativ XII/1962	XII/1962	I/1966	II/1966
im Plasma	Calcium	10,2 mg-%	8,4 mg-%	10,0 mg-%	10,0 mg-%	11,6 mg-%
	Phosphor	2,9 mg-%	4,6 mg-%	4,68 mg-%	4,55 mg-%	5,8 mg-%
	alkal.					
	Phosphatase	27,3 KAE	17,0 KAE	58,6 KAE	57,8 KAE	11,0 KAE
im Harn	Rest-N	99,0 mg-%	99,0 mg-%	65,0 mg-%	46,0 mg-%	55,0 mg-%
	Calcium	·/·	·/·	42,84 mg/ 24 Std	52,8 mg/ 24 Std	102,0 mg/ 24 Std
						87,0 mg/24 Std
						150,0 mg/ 24 Std.

Beim tertiären Hyperparathyreoidismus liegt eine klare Indikation für die Entfernung des hyperplastischen oder adenomatös veränderten Nebenschilddrüsengewebes vor. Grundsätzlich ist die Freilegung aller vier Epithelkörperchen zu fordern, auch wenn ein Adenom gefunden wird. Beim primären und tertiären Hyperparathyreoidismus können mehrere Adenome vorhanden sein, oder wie GOLDEN gezeigt hat, neben einem Adenom auch noch eine Hyperplasie der anderen Epithelkörperchen. Dann werden drei Epithelkörperchen entfernt und das vierte reseziert, so daß noch 50 bis 100 mg Gewebe einer gut durchbluteten Drüse verbleiben.

Außerdem ist bemerkenswert, daß wir bei Routinesektionen der Epithelkörperchen Adenome und Hyperplasien gefunden haben, die intra vitam nicht diagnostiziert wurden. Bei 350 Sektionen der Epithelkörperchen in nicht ausgewähltem Material entdeckten wir siebenmal ein Adenom, das sind 2%. Besonders häufig wurde dieser Zufallsbefund bei an Nierenerkrankungen Verstorbenen erhoben (Tab. 2). Aus Anamnese, histologischem Befund und den wenigen blutchemischen Werten ist nicht sicher zu erkennen, ob ein primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus vorlag. Bei Fall 1 hat es sich sicher um einen primären, bei Fall 6 um einen tertiären gehandelt. Diese Untersuchungen zeigen, daß primäre und tertiäre Erkrankungen der Epithelkörperchen sicher häufiger sind, als bis jetzt diagnostiziert.

Tabelle 2. Zufallsbefunde bei Routinesektion von 350 Epithelkörperchen

Lfd. Nr.	Alter	Geschl.	Adenom Größe	Histologie	alk. Phosph. KAE	Calcium mval	Phosphat mg-%	Rest-N mg-%	Klin. Diagnose
1.	71	♀	mandelgroß	HZ	13,2—44,7	6,9—7,7	1,5—2	59	Cholecystitis, Ileus, Nephrolithiasis links
2.	37	♂	haselnußgroß	HZ, Oxy	—	8,1	—	82	Chron. Pyelonephritis, Ausgußstein rechts Strangulationsileus
3.	68	♂	bohnengroß	HZ, Oxy	—	—	—	—	Myokardinfarkt, Arteriosklerose
4.	60	♀	Mikroadenom	HZ	10,2—11,0	4,6	—	158	Diff. Niereninfiltrat. Urämie bei Lymphosarkomatose (BAILL-SYMERS)
5.	72	♂	Kirsch kern	HZ, whZ	—	—	—	205	Prostatahypertrophie, Urämie
6.	66	♂	200 mg	HZ, whZ	7,25	4,2	8,6	242	Mal. Nephrosklerose
7.	82	♀	200 mg	Oxy	9,3	4,7—4,9	—	47	Myokardinfarkt, Arteriosklerose

Literatur

- ANDERSON, W. W., J. B. MANN, N. KENYON, J. J. FARREHL, and A. C. HILLS: New Engl. J. Med. **268**, 575—580 (1963).
- BARTELHEIMER, H., u. F. KUHNLENCORDT: Dtsch. Arch. klin. Med. **210**, 98—118 (1965).
- — Aktuelle Gesichtspunkte zum primären, sekundären und tertiären Hyperparathyreoidismus (im Druck).
- Case records of the Massachusetts General Hospital. New Engl. J. Med. **268**, 943 (1963).
- GOLDEN, A., J. J. CANARY, and D. M. KERWIN: Amer. J. Med. **38**, 562 (1965).
- KUHNLENCORDT, F., u. C. LOZANO-TONKIN: Internist **5**, 197 (1964).
- McINTOSH, D. A., E. W. PETERSON, and J. J. MCPHAUL: Ann. intern. Med. **65**, 900—907 (1966).
- MCPHAUL, J. J., D. A. McINTOSH, W. S. HAMMOND, and O. K. PARK: New Engl. J. Med. **271**, 1342—1345 (1964).
- STANBURY, S. W., G. A. LUMB, and W. F. NICHOLSON: Lancet **1966 I**, 793.

Für Vortrag Nr. 27

von **H.-D. HORN-Marburg** (a. G.): **Biochemische Befunderhebung und Indikation zur Exploration der Nebenschilddrüsen** ist kein Manuskript eingereicht worden.

28. Prä- und intraoperative Lokalisation von Nebenschilddrüsenadenomen *

H. HAMELMANN*, U. HAUBOLD (a. G.) und H. W. PABST (a. G.)-München

In den Jahren 1959—1966 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik München 30 Kranke mit einem Hyperparathyreoidismus behandelt. Von diesen wurden 27 operiert, wobei wir bei 17 Kranken insgesamt 24 Adenome und bei 5 eine diffuse Hyperplasie als Ursache der Erkrankung fanden. Bei 5 Kranken verlief die Operation ergebnislos, das ist eine relativ hohe Quote von 18,5%! Bei 3 von diesen konnte auch durch zusätzliche Eröffnung des Mediastinums kein Nebenschilddrüsenadenom gefunden werden.

Während die klinische Diagnostik eines primären Hyperparathyreoidismus heute mit weitgehender Sicherheit erfolgt, bleibt dem Chirurgen häufig ein gewisses Unbehagen, da die Auffindung der Nebenschilddrüsenadenome in vielen Fällen schwierig ist. Wenn man sich mit der primitiven Faustregel zufrieden gibt, daß ein Adenom entweder sofort oder gar nicht gefunden wird, so werden die Operationserfolge schlecht bleiben.

Eine feste Regel hinsichtlich der Lokalisation der Adenome läßt sich nicht aufstellen. Die Abbildung (Abb. 1) zeigt die Lage der gefundenen Epithelkörperchenadenome unseres eigenen Krankenmaterials. Es fällt

* Der Vortrag konnte wegen Zeitmangel nicht gehalten werden.