

## Präoperative Substitution von Vitamin D

Leserbrief zu: Schlegel P, et al. Hungry-bone-Syndrom. Schweiz Med Forum. 2012;12(17):352–4.

Ihren Bericht haben wir mit Interesse gelesen. Ihre Patientin hatte ein nicht messbares 25OH-Vitamin D, wobei das Vitamin D präoperativ nicht substituiert wurde. Es ist bekannt, dass Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus häufig ein erniedrigtes 25OH-Vitamin D haben. Warum dies der Fall ist, ist nicht sicher geklärt (beschleunigter Katabolismus von Vitamin D?). Ein Vitamin-D-Mangel ist (nebst der Niereninsuffizienz) nicht nur eine häufige Ursache eines sekundären Hyperparathyreoidismus, sondern kann auch den Schweregrad des primären Hyperparathyreoidismus beeinflussen. Studien haben gezeigt, dass ein chronischer Vitamin-D-Mangel nicht nur das Wachstum gesunder Nebenschilddrüsen, sondern auch von Nebenschilddrüsenadenomen stimuliert und eine positive Assoziation zwischen der Schwere des 25OH-Vitamin-D-Mangels und der Grösse der Nebenschilddrüsenadenome besteht. Daher haben Patienten mit tiefen 25OH-Vitamin-D-Spiegeln oft speziell

hohe Werte für PTH und alkalische Phosphatase. Tiefe 25OH-Vitamin-D-Spiegel sind auch mit einer verminderten Knochendichte am Femurhals und Radius assoziiert, insgesamt mit einer schwereren Ausprägung von Manifestationen des primären Hyperparathyreoidismus [1]. Wie erwähnt, könnte der primäre (wie auch der sekundäre, bei Niereninsuffizienz) Hyperparathyreoidismus mitverantwortlich für die erniedrigten 25OH-Vitamin-D-Spiegel sein. Studien fanden Hinweise für eine Hemmung der Produktion des Vitamin D<sub>3</sub> in der Haut und für einen rascheren Abbau des 25OH-Vitamin D durch vermehrte Aktivität der 24-Hydroxylase im Rahmen des primären Hyperparathyreoidismus.

Ursprünglich wurde eine präoperative Substitution von Vitamin D bei Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus nicht empfohlen, da eine Zunahme der Hyperkalzämie und Hyperkalziurie befürchtet wurde. Aufgrund der Hinweise, dass der Vitamin-D-Mangel zu einer schwereren Ausprägung des primären Hyperparathyreoidismus führen kann, wurde dann aber doch der Effekt einer präoperativen Vitamin-D-Substitution auf den Verlauf überprüft. Eine Reviewarbeit, die im Januar 2011 publiziert wurde und fünf Studien (bis Juli 2010 durchgeführt) berücksichtigte, fand, dass die präoperative Gabe von Vitamin D bei primärem Hyperparathyreoidismus mit einem Kalzium  $\leq 3$  mmol/l sicher ist und keine Aggravierung der Hyperkalzämie verursacht [2]. Zudem zeigte sich eine leichte Reduktion der PTH-Spiegel sowie in einer Studie eine Verbesserung der Knochendichte unter Vitamin-D-Substitution. Eine weitere Studie fand eine geringere Inzidenz von postoperativer Hypokalzämie nach Vitamin-D-Substitution [3].

Am Universitätsspital Zürich empfehlen wir aufgrund der bisher verfügbaren Daten und unserer Erfahrungen die präoperative Substitution mit Vitamin D. Wir erachten diese als wichtig, da damit möglicherweise nicht nur der Zustand der Patienten positiv beeinflusst, sondern auch die Hospitalisationsdauer verkürzt werden kann. Dies gilt insbesondere für Patienten mit langjährigem schwerem primärem Hyperparathyreoidismus, schwerem Vitamin-D-Mangel und braunen Tumoren; diese Patienten müssen postoperativ wegen protrahierter Hypokalzämie länger intravenös behandelt werden. Wir geben in der Regel 20 Vitamin-D<sub>3</sub>-Tropfen (2000 E) pro Tag. Auch mit dieser eher hochdosierten Substitution kommt es gemäss unserer Erfahrung während der präoperativen Wochen bis Monate zu keinem signifikanten Anstieg des Kalziumspiegels. Unsere Erfahrungen sind bisher durchwegs positiv, wobei randomisierte Studien zugegebenermassen bisher fehlen.

*Dr. Sibylle Kohler, Prof. Christoph Schmid*

### Korrespondenz:

Dr. Sibylle Kohler  
Spital Zollikerberg  
Trichtenhauserstrasse 20  
CH-8125 Zollikerberg  
[sibylle.kohler\[at\]spitalzollikerberg.ch](mailto:sibylle.kohler[at]spitalzollikerberg.ch)

### Literatur

1 Moosgaard B, et al. Vitamin D status, seasonal variations, parathyroid adenoma weight and bone mineral density in primary hyperthyroidism. Clin Endo. 2005;63:506–13.

- 2 Mikhail N. Clinical significance of Vitamin D Deficiency in Primary Hyperparathyroidism, and Safety of Vitamin D Therapy. *Southern Medical Journal*. 2011;104:29–33.
- 3 Stewart ZA, et al. 25-hydroxyvitamin D deficiency is a risk factor for symptoms of postoperative hypocalcemia and secondary hyperparathyroidism after minimally invasive parathyroidectomy. *Surgery*. 2005;138:1018–25.

## Replik

Wir danken den beiden Kollegen für die wertvollen Anmerkungen. An der Wichtigkeit einer ausreichenden Vitamin-D<sub>3</sub>-Versorgung bestehen keine Zweifel. In unserer Publikation haben wir die erfolgte Vitamin-D-Substitution nicht detailliert beschrieben, was wir nun gerne nachholen.

Unsere Patientin erhielt ab dem Eintrittstag bis zur Operation jeden Tag 800 E 25(OH)-Vitamin D<sub>3</sub>. Die Substitution wurde schon vor Eintreffen des Vitamin-D<sub>3</sub>-Spiegels begonnen, da aufgrund der Ethnie und der erhöhten alkalischen Phosphatase klar war, dass ein ausgeprägter Vitamin-D<sub>3</sub>-Mangel vorliegen musste. Postoperativ wurden einmalig 300 000 E 25(OH)-Vitamin D<sub>3</sub> p.o. verabreicht. Nach Eintreffen des praktisch nicht mehr nachweisbaren PTH (0,22 pmol/l, Norm 1,6–9,3 pmol/l) wurde die Substitution mit 2 × 0,25 µg/d 1,25(OH)-Vitamin D<sub>3</sub> (Rocaltrol®) weitergeführt.

Als weitere Ursachen der verminderten Knochendichte spielten bei unserer Patientin wohl auch der postmenopausale Status und die körperliche Inaktivität (bei Gon- und Coxarthrose) eine Rolle. Leider ist bei unserer Patientin nicht dokumentiert, wie lange der Vitamin-D<sub>3</sub>-Mangel vor Spitaleintritt bereits bestanden hat.

*Patric Schlegel, Robert Thomann*