

Die klinische Bedeutung der Laborgrenzwerte

Hypokalzämie, Hypomagnesiämie und Hypophosphatämie

Prof. em. Dr. med. Peter Burckhardt

Clinique Bois Cerf/Hirslanden, Lausanne

Den Labor-Normgrenzwerten von Kalzium, Magnesium und Phosphat muss eine diagnostische Bedeutung zugerechnet werden. Die Normgrenzen sind keine absoluten Trennwerte zwischen normal und pathologisch. Dies gilt insbesondere für Werte nahe der unteren Normalgrenze oder leicht erniedrigte Werte.

Caveat: Der Artikel bezieht sich auf die Erwachsenenmedizin unter Auslassung der schwangerschaftsbezogenen Probleme und chronischen Niereninsuffizienz. Es wird auf die Vollständigkeit der Tabelle verzichtet, und nur die klinisch relevanten Aspekte werden aufgeführt.

Vorsicht mit den «normalen» Laborwerten

In der Klinik werden die Grenzen der sogenannten Normalwerte, oder Referenzwerte, meistens als absolute Trennungslinien zwischen normal und pathologisch betrachtet. Dies erfordert Vorsicht, und zwar aus mehreren Gründen:

1. Die Erarbeitung von Referenzwerten ist komplex [1]. Die meisten grösseren Kliniklabors übernehmen diese Werte vom Hersteller der Bestimmungsmethode oder von einem anderen Labor. Mit einer kleinen eigenen Kontrollserie von zirka 20 Normalprobanden können sie den Vergleich sicherstellen. Dem liegt die Annahme zugrunde, dass die analytischen Kontrollen des Labors die gleichen Resultate ergeben wie die Originalarbeiten. Das stimmt aber nicht unbedingt, weil die Einschlusskriterien der Normalpersonen verschieden sein können, so wie auch der Arbeitsplan für die Etablierung der Normalwerte nicht angegeben wird [2].
2. Die Verteilung von normalen biologischen Laborwerten oberhalb und unterhalb des Mittelwertes ist meistens asymmetrisch. Deswegen werden zur Bestimmung der Normalgrenzen nicht nur zwei Standardabweichungen über und unter dem Mittelwert berechnet, sondern nichtparametrische Methoden herangezogen. Es wird das Intervall zwischen dem Perzentil 2,5 und dem Perzentil 97,5 als Normalbereich angegeben. Damit bleiben selbst

bei den striktesten Einschlusskriterien [3] 5% der Resultate der Normalprobanden ausserhalb der Normalgrenzen, was zusätzlich zur deren Relativität beiträgt.

3. Die Grenzen der Normalwerte bedeuten nicht eine absolute Trennung zwischen normal und pathologisch, zumal jeder Laborwert immer im Kontext der klinischen Präsentation eines Falles interpretiert werden soll. Die Wahrscheinlichkeit einer Krankheit nimmt zu, je mehr sich ein Laborwert der oberen oder unteren Normalgrenze nähert, selbst wenn er noch innerhalb dieser Grenzen liegt (siehe später). Als Beispiel erinnert sich der Autor an eine Spitalpatientin mit mehreren normalen Natriumwerten im untersten Viertel des Normalbereiches, denen keine Beachtung geschenkt wurde. Kurz nach Entlassung wurde die Patientin aber wegen dekompensierter Nebenniereninsuffizienz mit schwerer Hyponatriämie wieder eingewiesen.

Den Grenzwerten muss eine diagnostische Bedeutung zugerechnet werden. Dies wird hier am Beispiel von Kalzium, Magnesium und Phosphat illustriert. Die Literatur beschreibt die Differentialdiagnosen der eindeutigen Hypokalzämie, Hypophosphatämie und Hypomagnesiämie. Sie lässt aber den Kliniker im Ungewissen über die Bedeutung von Grenzwerten. In anderen Gebieten sind sie ihm vertraut. Zum Beispiel erwecken Blutzuckerwerte nahe an der oberen Normgrenze den Verdacht auf verminderte Glukosetoleranz; LDL-Cholesterinwerte im oberen Normbereich werden bei Patienten mit kardiovaskulären Krankheiten als kritisch betrachtet; ein Ferritinspiegel unter 50 µg/l wird, obschon noch im Normalbereich, bereits als Indikation für eine Eisensubstitution betrachtet, da ihm eine Verantwortlichkeit für Müdigkeit zugeschrieben wird [4].



Peter Burckhardt

Hypokalzämie

Bedeutung der Grenzwerte

Das Gesamtkalzium im Serum ist ein zuverlässiges Surrogat für das ionisierte und damit metabolisch aktive Kalzium. Die Bestimmung des ionisierten Kalziums ist Ausnahmesituationen vorbehalten. Allerdings ist bei Hypoalbuminämie das gebundene und damit auch das gesamte Kalzium im Serum vermindert, auch wenn das ionisierte Kalzium normal ist. Die durch Albumin korrigierte Kalziumbestimmung ist bei chronischen Krankheiten und bei Unterernährung genauer. Deswegen wird die Mitbestimmung von Albumin nahezu als obligat betrachtet [5].

Viele Studien haben zur Definition der oberen Normalgrenze beigetragen. Sie variiert von Autor zu Autor zwischen 2,51 [2] und 2,6 [6] mmol/l. Der unteren Normalgrenze aber wurde nicht die gleiche Beachtung geschenkt. Jeder Laborwert, der nahe an der unteren Normalgrenze liegt, sollte den Verdacht auf eine Krankheit wecken, die mit Hypokalzämie einhergehen kann. Wenn sich der Mittelwert mehrerer Bestimmungen im unteren Normalbereich findet, so sollte dies als pathologisch betrachtet werden und bedarf einer Abklärung.

Eine Analyse von 320 zufällig gewählten Spitalkrankengeschichten ergab, dass die Wahrscheinlichkeit für eine potentiell hypokalzämische Krankheit 50% beträgt, wenn die Kalzämie (korrigiert mit Albumin) zwischen 2,05 und 2,15 mmol/l, das heisst noch im tiefen Normalbereich, liegt [7].

Klinik

Schon eine leichte Hypokalzämie kann Muskelkrämpfe und Spasmen («Tetanie»), Parästhesien, Muskelschwäche und Müdigkeit verursachen. Selbst eine Hyperventilation kann dies auslösen, da sie den Blut-pH erhöht, was die Bindung von Kalzium an Albumin verstärkt und damit das ionisierte Kalzium vermindert. Die allgemein bekannten Symptome sind mit einer deutlichen Hypokalzämie verbunden. Seltener vermerkt, aber vielleicht schon bei Grenzwerten bedeutsam, sind Laryngospasmus und Bronchospasmus [8]. Eine Verlängerung der QT-Zeit im EKG kann bei grenzwertiger Hypokalzämie nicht erwartet werden.

Ursachen

Die Ursachen einer Hypokalzämie sind Hypoparathyreoidismus, Vitamin-D-Mangel, Malabsorption, Pankreatitis, Niereninsuffizienz, Magnesium-Mangel und Medikamente. Bei einer akuten Tumorlyse kann eine Hypokalzämie durch Komplexierung mit dem freige-

setzten Phosphat entstehen. Bei der Hypokalzämie bei akuter Pankreatitis kommt es zu einer Verseifung von Kalzium mit Fettsäuren, die durch die Fettnekrose freigesetzt werden. Als weitere Ursache ist das Hungry-Bone-Syndrom zu erwähnen.

Eine Hypokalzämie zeigt nicht unbedingt einen Kalziummangel an. Selbst wenn ein solcher vorliegt, wie zum Beispiel bei schwerer Osteoporose, bleibt der Kalziumplasmaspiegel normal. Erst wenn die regulierenden Hormone aus dem Gleichgewicht fallen, verändert er sich wie bei Hypoparathyreoidismus oder Vitamin-D-Mangel.

Zur Abklärung wird zuerst 25-OH-Vitamin-D bestimmt, um einen Mangel auszuschliessen, sowie Phosphor, das bei Vitamin-D-Mangel erniedrigt sein kann und bei Hypoparathyreoidismus erhöht. Die Ausscheidung im Urin hilft wenig. Nur wenn sie sehr tief ist, kann an einen Mangel gedacht werden. Weiter die Bestimmung des Parathormons (PTH): Ist das PTH erhöht, so ist ein Hypoparathyreoidismus ausgeschlossen; ist das PTH normal oder nicht messbar, wird ein Hypoparathyreoidismus wahrscheinlich. Bei grenzwertiger Kalzämie sind diese Unterschiede nicht offensichtlich. Ein erniedrigter PTH-Wert bei normalem Plasmakalzium, der für einen «normokalzämischen Hypoparathyreoidismus» stehen soll, ist bedeutungslos [6]. Ohnehin ist die PTH-Bestimmung ungenauer als die Bestimmung des albuminkorrigierten Plasmakalziums.

Medikamentös verursachte Hypokalzämien

Intravenöse Aminobisphosphonate, medikamentöse Hypomagnesiämien (siehe später), intravenöse Phosphatbehandlung, Imatinib, Foscarnet können Hypokalzämie verursachen.

Hungry-Bone-Syndrom

Die Hypokalzämie nach Operation eines Hyperparathyreoidismus wird oft als postoperativer Hypoparathyreoidismus missverstanden. Sie ist aber Zeichen einer vermehrten Knochenaufnahme von Kalzium und Phosphor und geht deswegen mit einer Hypophosphatämie einher, im Gegensatz zum Hypoparathyreoidismus. Sie dauert nur wenige Tage, bedarf aber der Substitution, um die Restitution des Knochengewebes zu fördern [9, 10]. Dasselbe Phänomen kann auch nach Operation einer Hyperthyreose beobachtet werden.

Behandlung

Für die orale Kalziumsubstitution stehen zahlreiche Präparate zur Verfügung, deren unterschiedliche Bioverfügbarkeiten klinisch irrelevant sind. Nur bei Achlorhydrie wird Kalzium-Zitrat-Malat bevorzugt [11].

Thiazide, die die Kalziumausscheidung in der Niere vermindern, werden zur Unterstützung empfohlen. Bei Hypoparathyreoidismus muss hydroxyliertes Vitamin D (Calcitriol) mitverschrieben werden. Dabei soll der Serumspiegel im unteren Normbereich bleiben, um eine Hyperkalziurie zu vermeiden. Die sehr aufwendige Substitution mit PTH hat ein ungünstiges Kosten/Nutzen-Verhältnis. Bei Vitamin-D-Mangel wird als Erstes eine orale Vitamin-D-Substitution verschrieben, aber nicht bei Malabsorption und nach Bypass, wo wegen der schlechten Absorption lipophiler Vitamine eine parenterale Substitution indiziert ist. Die akute, klinisch manifeste Hypokalzämie bedarf der intravenösen Substitution, meistens mit Kalziumglukonat.

In diesem Zusammenhang muss bedacht werden, dass sich selbst bei leichter Symptomatik und Laborgrenzwerten der Versuch einer oralen Substitution lohnen kann.

Hypomagnesiämie

Bedeutung der Grenzwerte

Das Serummagnesium ist ein schwacher Indikator des intrazellulären Magnesiums. Patienten mit normalen Werten können durchaus einen Magnesiummangel haben, so gut wie auch eine Hypomagnesiämie mit einem normalen Körpermagnesium einhergehen kann. Trotzdem ist die Bestimmung von Magnesium im Blut die Standardmethode für eine schnelle Bestimmung des Magnesiumstatus geblieben [12]. Bei Grenzwerten wird die Ursache anamnestisch und klinisch gesucht und selten mittels Labortests. Dies würde Magnesiuminfusionen und ein Monitoring der renalen Magnesiumexkretion benötigen, was klinisch nicht praktikabel ist. Allerdings steht die Messung des Magnesiums in den Erythrozyten zur Verfügung. Aber da bei Verdacht auf Magnesiummangel ohnehin oral substituiert wird, hat diese Bestimmung in der Klinik kaum Beachtung gefunden. Bei Grenzfällen könnte sie theoretisch nützlich sein, doch gibt es hierzu keine Literatur.

Hypomagnesiämien sind nicht selten. In einer Bevölkerungsgruppe von 16 017 anscheinend gesunden Personen und ambulanten Patienten in Deutschland wiesen 17,8% eine Hypomagnesiämie von $<0,76$ mmol/l auf, bei Personen über 70 Jahre sogar 36%. In dieser Studie wurden Werte zwischen 0,76 und 0,80 mmol/l als suboptimal bezeichnet. Dies betraf 25,1% der anscheinend Gesunden und 36,1% der Patienten zu, was zeigt, dass Grenzwerte mit erhöhtem Krankheitsrisiko verbunden sind [13].

Abgesehen von dieser Beobachtung gibt es kaum Literatur zu «Borderline-»Hypomagnesiämien. Aber es wurden verkannte Diagnosen beschrieben, insbesondere die medikamentenbedingten Hypomagnesiämien (siehe später).

Klinik

Eine Hypomagnesiämie gleicht klinisch einer Hypokalzämie mit neuromuskulären Symptomen wie Krampfbereitschaft, Muskelfaszikulationen, Tetanie, epileptischen Anfällen, allgemeiner Müdigkeit und Schwäche. Selbst bei leichter Symptomatik soll an die Möglichkeit einer Hypomagnesiämie gedacht werden. Sie hemmt die PTH-Sekretion und zieht daher eine Hypokalzämie mit sich. Sie kann einen Asthma verschlimmern und eine Nephrolithiasis bewirken, da Magnesium ein Kristallisationshemmer im Urin ist. Sie stört die Glukosehomeostase und kann die Behandlung von Diabetes erschweren. Die kardiovaskulären Folgen wie Herzrhythmusstörungen, Myokardinsuffizienz, Hypertonie sind wenig etabliert [12].

Beim Chronic-Fatigue-Syndrom wird oft eine leichte Hypomagnesiämie gefunden, aber es wird ihr keine kausale Rolle zugeschrieben [14].

Ursachen

In den folgenden Situationen wird meistens eine Magnesiumbestimmung verordnet: Unterernährung, Malabsorption, intestinaler Verlust durch chronische Diarrhoe oder Pankreatitis, Tubulopathien, diabetische Azidose, Alkoholismus sowie bei Muskelkrämpfen. Hypomagnesiämie kann auch beobachtet werden beim Hungry-Bone-Syndrom (vermehrte zelluläre Aufnahme im Knochen; siehe Hypokalzämie), beim Refeeding-Syndrom (Mechanismus ungeklärt; siehe Hypophosphatämie) und bei der akuten Pankreatitis (siehe Hypokalzämie). Auch soll bei Azidose eine Verlagerung in das intrazelluläre Kompartiment erfolgen. Die wohl häufigste Ursache, nämlich Medikamente [15], gibt zu wenig Anlass zur Bestimmung von Magnesium, obschon sie klinisch hoch relevant sein kann.

Medikamentös verursachte Hypomagnesiämie

Die Liste der Medikamente, die eine Hypomagnesiämie erzeugen können, ist gross (Tab. 1) [15] und umfasst unter anderen viel verwendete Substanzen. Diese Medikamente bewirken immer einen renalen Magnesiumverlust, ausser die Protonenpumpeninhibitoren (PPI).

Auch wenn der chronische Diuretikagebrauch an Hypomagnesiämie denken lässt, so wird beim Verschreiben von PPI nicht genug daran gedacht, obwohl jeder achte Patient mit PPI eine Hypomagnesiämie entwi-

Tabelle 1: Hypomagnesiämie verursachende Medikamente (nach [15]).

Insulin		
Antimikrobielle Medikamente	Antibiotika	Aminoglykoside, z.B. Gentamycin, Tobramycin, Amikacin
	Anti-Parasiten Medikamente	z.B. Pentamidin
	Antivirale Medikamente	z.B. Foscarnet
	Fungizide	z.B. Amphotericin B
Beta-Adrenergica		Salbutamol, Fenoterol, Theophyllin
Bisphosphonate		Pamidronat
Digoxin		
Chemotherapeutika		Amsacrin, Cisplatin
Diuretika	Thiazide	Hydrochlorothiazid
	Schleifendiuretika	z.B. Furosemid
EGFR-Antikörper		Cetuximab
Immunosuppressiva	Calcineurin-Inhibitoren	z.B. Cyclosporin, Tacrolimus
	m-TOR-Kinase-Inhibitoren	z.B. Rapamycin, Sirolimus
Protonenpumpenhemmer		Omeprazol, Pantoprazol

EGFR: «epidermal growth factor receptor»

ckelt [15]. PPI erhöhen das relative Risiko für Hypomagnesiämie auf 1,43 (95% 1,08–1,88) [16]. Die amerikanische «Food and Drug Administration» (FDA) hat schon 2011 mit einem «safety announcement» darauf hingewiesen. Allerdings haben nicht alle Studien dies bestätigt [17]. Besonders bei Patienten mit Diabetes und solchen mit kardiovaskulären Krankheiten muss wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen darauf geachtet werden.

Eine weitere wenig beachtete Bedeutung des Magnesiummangels ist seine Rolle bei der Abhängigkeit von diversen Drogen (Heroin, Morphin, Kokain, Nikotin, Alkohol, Koffein etc). Magnesiummangel fördert die Anfälligkeit zur Sucht von psychoaktiven Substanzen [18]. Deswegen gehört seine Bestimmung zur Grunduntersuchung bei Drogenabhängigkeit. Sie ist aber schon bei der Abklärung der häufig vorliegenden Unterernährung miteingeschlossen.

Behandlung

Für schwere Fälle steht eine intravenöse Therapie mit Magnesiumsulfat zur Verfügung. Die leichte sowie auch die medikamentöse Hypomagnesiämie wird mit oralem Magnesium (300–600/Tag) über mehrere Wochen behandelt. Bei anderen Ursachen steht die Behandlung der Grundkrankheit im Vordergrund, besonders wenn sich deren Symptomatik mit derjenigen einer Hypomagnesiämie überlappt (Schwäche, Müdigkeit). Es stehen zahlreiche Magnesiumsalze mit vergleichbarer Bioverfügbarkeit zur Verfügung [12]. Auch hier soll – wie bei der grenzwertigen Hypokalzämie – daran gedacht werden, dass selbst bei leichter Hypo-

magnesiämie der Versuch einer oralen Substitution wirksam sein kann. Ein- bis zweimonatliche Kontrollen können hilfreich sein.

Hypophosphatämie

Bedeutung der Grenzwerte

Eine Hypophosphatämie tritt im Allgemeinspital bei 0,2–2,2% der Patienten auf, in der Intensivpflege bei zirka 30%, bei Infektionen und Sepsis bei 60–70% und häufig nach Nierentransplantation [19]. Bei Schwerkranken im Spital wird die Diagnose einer Hypophosphatämie kaum übergangen. Sie hat auch ihre eigene Symptomatik. Hypophosphatämien bleiben aber oft unbemerkt. Selbst schwere bleiben in 42% unerkannt, zumindest im Jahr 1990 [20]. Sie sind jedoch von hämatologischer, neuromuskulärer und kardiovaskulärer Bedeutung [21]. Umso mehr ist zu befürchten, dass grenzwertigen Hypophosphatämien kein Gewicht gegeben wird. Ein tiefnormaler Phosphatwert kann auch Zeichen eines normokalzämischen Hyperparathyreoidismus sein [22].

Es wird wenig über die untere Normalgrenze der Phosphatämie debattiert. Da aber eine der Ursachen von Hypophosphatämien, das Refeeding-Syndrom, vornehmlich dank Auftreten einer Hypophosphatämie diagnostiziert wird [23] wird, hat sich bei diesem Syndrom herausgestellt, dass die untere Normalgrenze schlecht definiert ist (siehe später).

Klinik

Leichte Hypophosphatämien erzeugen Müdigkeit und Schwäche. Als Begleiterscheinungen einer Krankheit, insbesondere einer Malnutrition, einer fieberhaften Erkrankung oder einer Herzinsuffizienz, werden sie meistens der Grundkrankheit zugeschrieben. Sie sind aber für die Symptomatik dieser Krankheiten mitverantwortlich. Müdigkeit und Schwäche bedürfen ihres eigenen Laborprogrammes, das die Bestimmung von Phosphor, Kalzium und Magnesium miteinschliesst. Von 87 Patienten mit dem Chronic-Fatigue-Syndrom entpuppten sich 9 als Hypophosphatämien mit Phosphatdiabetes [24].

Ursachen

Die bekanntesten Ursachen für Hypophosphatämien sind a) verminderte Aufnahme (Unterernährung, Malnutrition, Hypovitaminose D, intestinale Absorptionsprobleme, Erbrechen, Diarrhoe), b) erhöhte renale Ausscheidung (Hyperparathyreoidismus, hypophosphatämische Rachitis, «PTH-related protein» oder «fibroblast growth factor 23» [FGF23] produzierende Tu-

moren [26], metabolische Azidose [25], respiratorische Alkalose, Fanconi-Syndrom) und c) erhöhte intrazelluläre Aufnahme (akute Leukämie). Eine relativ häufige Ursache von renalem Phosphatverlust ist die Erhöhung des Wachstumsfaktors FGF23, der die Phosphatrückresorption in der Niere hemmt [26]. Diese findet sich bei mesenchymalen Tumoren, multiplen Myelom, Morbus Hodgkin [27]. Ferner die Vitamin-D-resistente hypophosphatämische Rachitis [28]. Eine pathologisch erhöhte Phosphorausscheidung kann leicht mit dem TRP% erfasst werden, der prozentualen tubulären Rückreabsorption von Phosphor.

Relativ häufige Ursache der leichten Hypophosphatämien sind Medikamente sowie die Wiederernährung.

Im Gegensatz zum Kalzium kann eine Hypophosphatämie einen Phosphormangel anzeigen.

Medikamentös verursachte Hypophosphatämie

Wie auch bei Magnesium wird die medikamentös induzierte Hypophosphatämie leicht übersehen, schon weil ihre Symptomatik unspezifisch ist. Aber es ist daran zu denken bei Therapien mit Insulin, Glukagon, Epinephrin, Dopamin, Beta-2-Agonisten, Kortikosteroiden, Xanthinderivaten, Diuretika, Salizylat, antiviralen Medikamenten, parenteralen Eisenpräparaten und den seltener verschriebenen phosphatbindenden Antazida (aluminiumbedingt) [29].

In den letzten Jahren ist die eiseninduzierte Hypophosphatämie vermehrt beschrieben worden [30]. Nach intravenöser Eisenverabreichung, einmalig oder wiederholt, stellt sich eine vorübergehende oder langdauernde Hypophosphatämie ein, die bei kurzer Dauer asymptomatisch bleiben kann, aber bei wiederholter Eisentherapie die oben angegebenen Symptome und selbst schwere Krankheitsbilder erzeugen kann. Sie hängt vom verabreichten Eisenpräparat ab [31]. Das

höchste Risiko dafür wird der Eisencarboxymaltose und -polymaltose sowie dem Eisen-Saccharose-Komplex zugeschrieben [32]. Dies kann weitgehend vermieden werden durch die Verwendung von Eisenderisomaltose (Eisenisomaltoisid) und Ferumoxytol [21, 32–34].

Refeeding-Syndrom

Das Refeeding-Syndrom tritt auf bei Wiederernährung nach Nahrungsentzug und Unterernährung («refeeding syndrome») [23, 35–37]. Es wird vornehmlich durch die dabei auftretende Hypophosphatämie definiert, obschon mit ihr auch Hypokalzämie und Hypomagnesiämie auftreten. Die Hypophosphatämie ist die Folge einer starken intrazellulären Elektrolytenaufnahme. Sie erklärt einen Teil der unspezifischen Symptomatik und bedarf einer gezielten Substitution. Obschon das Syndrom anhand der Hypophosphatämie identifiziert wird, ist auch hier die untere Normalgrenze schlecht definiert [23]. Meistens werden 0,8 mmol/l als untere Normalgrenze angegeben, aber es wird auch der Begriff der mässigen Hypophosphatämie (0,65–0,34 mmol/l) gebraucht und derjenige der schweren Hypophosphatämie von <0,32 mmol/l [19, 37]. Der Kliniker sollte sich aber schon bei Werten unter 0,8 mmol/l Gedanken machen. Er soll schon Werten nahe der unteren Normalgrenze, und noch mehr leicht erniedrigten Werten Aufmerksamkeit schenken, da sie einen pathologischen Hintergrund verraten können.

Behandlung

Eine leichte Hypophosphatämie kann mit oralen Supplementen oder phosphorreichen Nahrungsmitteln (z.B. Milchprodukten) behandelt werden. Orale Phosphorpräparate in der üblichen Dosis von einigen Gramm bewirken Durchfall und müssen deswegen in kleinen Dosen von nur 0,5 g über den Tag verteilt eingenommen werden. Die chronische Hypophosphatämie benötigt die Zugabe von Vitamin D, im Falle einer FGF23-bedingten Hypophosphatämie diejenige von Calcitriol [38]. Die Substitution kann selbst zur raschen Heilung einer phosphorbedingten Neuropathie führen [39].

Disclosure statement

Der Autor hat keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2021.08613>.

Korrespondenz:
Prof. em. Dr. med.
Peter Burckhardt
Clinique Bois Cerf/
Hirslanden
Avenue d'Ouchy 31
CH-1006 Lausanne
pmburckhardt[at]
bluewin.ch

Das Wichtigste für die Praxis

- Die Normalgrenzen von Kalzium, Magnesium und Phosphor im Serum sind keine absoluten Trennwerte zwischen normal und pathologisch. Laborwerte im Normbereich, aber nahe an der unteren Grenze bedürfen einer diagnostischen Überlegung.
- Erniedrigtes Magnesium und Phosphor sind häufige Begleiterscheinungen chronischer Krankheiten und für deren Symptomatik mitverantwortlich.
- Die häufigsten Ursachen von niedrigem Kalzium, Magnesium und Phosphor sind wohl die Medikamente.