

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

Postoperative Schilddrüsenfunktion

Nach einer kompletten Thyreoidektomie kommt es aufgrund der Halbwertszeit des körpereigenen Thyroxins (T₄) von acht Tagen ohne Hormonsubstitution innerhalb von zwei bis spätestens vier Wochen zu einer **manifesten Hypothyreose**. Daher ist es sinnvoll, schon wenige Tage postoperativ mit der L-Thyroxingabe zu beginnen.

Die mittlere Substitutionsdosis von L-Thyroxin liegt entsprechend einer aktuellen Studie bei 1,7 Mikrogramm/kg/Tag, der TSH-Zielwert bei 0,5 bis 2,0 mU/l. Eine TSH-Kontrolle nach 6-8 Wochen ist sinnvoll, um gegebenenfalls die Dosierung anzupassen.

In seltenen Fällen können trotz adäquatem TSH-Spiegel Symptome einer Schilddrüsenunterfunktion vorliegen, die auf eine Verschiebung der Hormone in das periphere Gewebe zurückzuführen sind. Ein nicht immer erfolgversprechender Behandlungsansatz ist die Reduktion der T₄-Tagesdosis um 12,5 bis 25 Mikrogramm und gleichzeitige T₃-Substitution von 5 Mikrogramm.

Sonderfall Schilddrüsenkarzinome

Bei papillären und follikulären Schilddrüsenkarzinomen beginnt wenige Wochen nach der Thyreoidektomie die spezifische Nachbehandlung mit einer ablativen Radiojodtherapie.

Voraussetzungen für eine optimale Tracer-Aufnahme (Jod 131) sind:

- manifeste Hypothyreose mit einem TSH-Spiegel > 30 mU/l
- strikte Vermeidung einer Jodkontamination (Medikamente, Nahrungsmittel)



In diesen Fällen ist somit die sonst übliche **Hormonsubstitution nach Schilddrüsenresektion zunächst kontraindiziert!**

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

Postoperativer Hypoparathyreoidismus

Parathormon hat eine Halbwertszeit von 2 bis 4 min, der daraus resultierende Kalziumabfall beginnt meist am 1. oder 2. Tag postoperativ und erreicht zwischen dem 2. und 4. Tag sein Maximum.



Unbehandelt können sich potenziell lebensbedrohliche Situationen ergeben, zu einem Zeitpunkt, an dem viele Patienten häufig schon aus der stationären Behandlung entlassen sind.

Neben den akuten Symptomen einer Hypokalzämie wie Sensibilitätsstörungen, vermehrte muskuläre Erregbarkeit mit typischer „Pfötchenstellung“ der Hände und Füße bis hin zu tetanischen Krämpfen sowie Herzrhythmusstörungen und kardialer Dekompensation sind auch die Langzeitfolgen eines Hypoparathyreoidismus beträchtlich (gestörte Kalzium-/Phosphathomöostase, Katarakt, Basalganglienverkalkungen u.a.) und eine störungsfreie Substitution mit Vitamin-D-Analoga und Kalzium ist nicht immer möglich.

In bis zu 10 % der Fälle tritt der Hypoparathyreoidismus nach ausgedehnter Schilddrüsenoperation nur vorübergehend auf. Die Folge ist eine *akute, meist transiente, symptomatische Hypokalzämie*.

Die wichtigsten Risikofaktoren für einen *permanenten Hypoparathyreoidismus* sind:

- das Resektionsausmaß an der Schilddrüse
- die Anzahl der in situ oder durch Autotransplantation erhaltenen Nebenschilddrüsen (NSD)
- das Vorliegen eines M. Basedow



Werden weniger als 2 oder 3 Epithelkörperchen erhalten, steigt das Risiko eines permanenten Hypoparathyreoidismus signifikant an.

Zur Risikominderung kommt daher der sicheren Identifikation und dem Durchblutungserhalt von in situ belassener NSD eine entscheidende Bedeutung zu. Sichere Identifikation ist gleichbedeutend mit gezielter Darstellung der NSD. Sind sie in situ nicht auffindbar, ist eine streng kapselnahe

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

Präparation zum Erhalt vitaler NSD erforderlich. Zudem sollte das Resektat noch während der Operation systematisch nach versehentlich entfernten NSD durchmustert werden, die dann in kleine Stückchen zerteilt autotransplantiert werden sollten.



Schilddrüsenoperationen, die mit der Ligatur einer oder beider Schilddrüsenarterien einhergehen, führen zu einer partiellen Durchblutungsminderung der betroffenen Nebenschilddrüsen mit entsprechender Funktionsminderung, **so dass postoperative Hypokalzämien auftreten können, auch wenn Nebenschilddrüsen in situ belassen wurden.** Minderperfusionen können verhindert werden, indem der gefäßversorgende Ast der A. thyroidea inferior geschont wird. Auf eine kapselferne bzw. zentrale Ligatur der A. thyroidea inferior sollte möglichst verzichtet werden.

Definitionen von postoperativer symptomatischer Hypokalzämie, transientem und permanentem Hypoparathyreoidismus:

Postoperative symptomatische Hypokalzämie	Serumkalzium < 2,15 mmol/l und/oder klinische Symptome (Parästhesien, Tetanie) nur während des stationären Aufenthalts
Transienter Hypoparathyreoidismus	Erniedrigter Kalzium- und Parathormonspiegel mit klinischen Symptomen bis zu 6 Monaten postoperativ
Permanenter Hypoparathyreoidismus	Erniedrigter Kalzium- und Parathormonspiegel mit klinischen Symptomen länger als 6 Monate postoperativ

Die Messung des intraoperativen Quick-PTH mit Bestimmung des perioperativen PTH-Abfalls hat eine Vorhersagegenauigkeit für die Entwicklung von frühpostoperativen Hypokalzämien von bis zu 90%, hat sich aber in der Praxis (noch) nicht durchgesetzt, weshalb Serumkalziumkontrollen an den ersten postoperativen Tagen unerlässlich sind.

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

Fallstricke bei der Kontrolle des Serumkalziums

Routinemäßig wird meist das Gesamtkalzium bestimmt, **entscheidend für die Kalziumhomöostase ist aber das *freie, ionisierte Kalzium***.

Serumkalzium ist zu 40 % an Albumin gebunden, zu 15 % an anorganische Anionen (Sulfat, Laktat, Phosphat und Ziträt) und zu 45 % liegt es als freies, ionisiertes Kalzium vor. Abhängig von der Albumin- und Anionenkonzentration variiert somit auch das ionisierte Kalzium. Da Änderungen der Albuminkonzentration um 1 g/dl Änderungen des ionisierten Kalziums um 0,8 mg/dl (0,2 mmol/l) nach sich zieht, muss immer das eiweißkorrigierte Kalzium für die Diagnose einer postoperativen Hypokalzämie herangezogen werden.

Das korrigierte Kalzium gibt einen Hinweis für die Abschätzung des ionisierten Kalziums. Die Korrektur erfolgt in Abhängigkeit des Proteinspiegels oder des Albumins, gemäß der Formel nach Parfitt:

korrigiertes Kalzium = Kalzium gesamt [mmol/l] + [(40 - Albumin [g/l]) / 40]
oder
Kalzium gesamt [mmol/l] / [0,55 + (Proteine [g/l] /160)]

Die Konzentration des ionisierten Kalziums ist nicht nur von der Albuminkonzentration abhängig, sondern auch vom pH-Wert, dessen Erhöhung um 0,1 zu einer Senkung des ionisierten Kalziums um 0,16 mg/dl (0,04 mmol/dl) führt. Das erklärt, warum es während einer Hyperventilation zu Symptomen einer Hypokalzämie mit Tetanie kommen kann, obwohl das Gesamtkalzium normal ist.



Da nur das ionisierte Kalzium der Regulation durch das Parathormon unterliegt, nicht jedoch die anderen Formen, ist eine Störung der Kalziumhomöostase durch die Messung des Gesamtkalziums nicht sicher zu erfassen. **Zur Erfassung akuter Veränderungen muss immer das eiweißkorrigierte, besser noch das ionisierte Kalzium bestimmt werden.**

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

Behandlung der Tetanie

Tritt nach ausgedehnter Schilddrüsenoperation ein tetanischer Anfall auf, sollte möglichst rasch die Kalziumkonzentration durch intravenöse Bolusgabe von 100 - 200 mg Kalzium (entsprechend 1 - 2 g Kalziumglukonat) angehoben werden (vorab Blutabnahme zwecks Diagnostik), anschließend erfolgt die kontinuierliche Infusion von 0,5 - 2,0 mg/kg/h.



Kalzium darf nicht zusammen mit Phosphat oder Bikarbonat über ein Infusionsbesteck laufen, es würde dabei zu einem unlöslichen Komplex ausfällen!



Die 10%ige Kalziumlösung sollte zur Vermeidung von Venenreizungen mit physiologischer Glukose- oder Kochsalzlösung verdünnt appliziert werden.

Kalziuminfusionen werden nur solange verabreicht, bis eine orale Substitution mit Kalzium und aktiviertem Vitamin D möglich ist. Die Vitamin D - Substitution ist erforderlich, da oral zugeführtes Kalzium in Abwesenheit von Parathormon nicht ausreichend resorbiert wird, gleichzeitig aber die renale Kalziumausscheidung ansteigt.

Die benötigten Dosen an Vitamin D übersteigen jene bei Vitamin-D-Mangel um ein Vielfaches und sind potenziell toxische Substanzen mit sehr geringer therapeutischer Breite; sie erreichen ihre volle Wirkung erst nach Wochen und akkumulieren bei Überdosierung sehr lange im Gewebe. Zur Verfügung stehen Calcidol, Calcitriol, Dihydratichysterol und Alphacalcidol.



Zur Risikominderung eines Hypoparathyreoidismus, rechtzeitiger Einleitung therapeutischer Maßnahmen und auch im Hinblick auf evtl. Behandlungsfehlervorwürfe gilt:

- sichere Identifikation der Nebenschilddrüsen durch gezielte Darstellung
- nicht nur orientierender Ausschluss von nicht erkennbarem Nebenschilddrüsengewebe in situ oder am Resektat
- durchblutungsgestörte Nebenschilddrüsen autotransplantieren

Postoperative Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion

- im OP-Bericht Lageangabe der erhaltenen Nebenschilddrüsen
- Dokumentation der Autotransplantation
- leitliniengerechte Kalziumkontrollen i.S. während der ersten postop. Tage
- **zeitnahe Information** über den OP-Verlauf an Patienten und Nachbehandler (Nuklearmediziner, Hausarzt)

Postoperative Nachsorge eines Hypoparathyreoidismus

