



Parathormon (PTH)

Die Beurteilung der Aktivität der Nebenschilddrüse kann über die Bestimmung des Parathormons erfolgen.

Das intakte Molekül macht normalerweise nur 5-15% des gesamten zirkulierenden PTH aus, liegt also in sehr geringen Konzentrationen vor. Aus methodischen Gründen wurden deshalb in der Vergangenheit häufig seine Bruchstücke (N-, C- oder M-terminales PTH) bestimmt, die sich unter normalen Bedingungen proportional zur Konzentration des intakten PTH im Serum verhalten.

Liegen pathologische Zustände vor, ändern sich die Verhältnisse zwischen dem intakten PTH und seinen Bruchstücken. Beim primären Hyperparathyreoidismus nimmt z.B. das intakte PTH zu, bei eingeschränkter Nierenfunktion steigen die PTH-Fragmente unproportional an.

Mit den heute zur Verfügung stehenden sensiblen und sicheren Methoden der Bestimmung des intakten, biologisch aktiven Hormons ist es möglich, den Funktionszustand der Nebenschilddrüse direkt und genau zu erfassen.

Aus diesem Grunde wird in unserem Labor bei einer PTH-Anforderung das **intakte Hormon** bestimmt.

Die Bestimmung von PTH-Fragmenten sollte deshalb nur noch einigen gezielten Fragestellungen vorbehalten bleiben.

Parathormon (PTH)

Syntheseort:	Parathyreoidea
Funktion:	Homöostase des Serumkalziums und -phosphates Wirkung auf Mineralisierung und Demineralisierung
Hauptwirkung:	Erhöhung der Kalziumkonzentration im Serum renale Elimination des Phosphates
Regulation:	Kalzium: Verminderung aktiviert, Erhöhung hemmt PTH-Sekr.
Biochemie:	Peptidhormon, besteht aus 84 Aminosäuren
Elimination:	Abbau in der Leber zu inaktiven Bruchstücken: Aminosäuren 1-24: N-terminales Fragment Aminosäuren 34-84: M- und C-terminales Fragment renale, glomeruläre Ausscheidung

Labordiagnostik

Konzentration:	methodenabhängig, Altersanstieg ab ca. 40 Jahre
Indikation:	Osteodystrophien, Stoffwechselstörungen der Knochen Hyperkalzämie-Syndrom: - Rezidivierende Urolithiasis - Ulcus ventriculi et duodeni



Erkrankung	PTH	Ca/Serum	P0 ₄	Ca/Urin
Leitparameter: Hyperkalzämie				
• primärer Hyperparathyreoidismus	o.N./↑	o.N./↑	u.N./↓	o.N./↑
• Maligne Tumore mit Produktion eines Peptides mit PTH-Wirkung	↓	↑	↓	
• Thiazid-Einnahme	↓	↑		
• Immobilisation des Patienten	↓	↑	↑	
• benigne fam. Hypokalziurische Hyperkalziämie	o.N./↑	o.N./↑	?	↓
Leitparameter: Hypokalzämie				
• sekundärer Hyperparathyreoidismus				
1. a) Kalziummangel in der Nahrung	↑↑	u.N./↓	↓	u.N./↓
b) Kalzium-Malabsorption Pankreas-, Leber-, Gallen- Erkr. (Fettverdauungsstörungen, immer kombiniert mit Vit. D- Mangel)	↑↑	u.N./↓	↓	u.N./↓
2. renal: Niereninsuffizienz	↑↑	u.N./↓	↑	u.N./↓
3. Vitamin D-Mangel, Rachitis, Osteomalazie	↑	u.N./↓	↓	
• primärer Hypoparathyreoidismus postoperativ oder idiopathisch	↓	↓	↑	
• Pseudohypoparathyreoidismus (PTH- Rezeptordefekt)	o.N./↑	↓	o.N./↑	
• tertiärer Hyperparathyreoidismus: Niereninsuffizienz terminal	↑↑↑	o.N./↑		

u.N. = unterer Normbereich / o.N. = oberer Normbereich / ↑ = erhöht / ↓ = vermindert

Probenmaterial: Serum

Präanalytik: Nach Entnahme bis zum Versand im Kühlschrank bei 4°C aufbewahren oder das vom Blutkuchen getrennte Serum bei -20°C einfrieren.
 Bei 4°C 24h stabil. Nach 1 Woche 35% Abnahme.
 Bei -20°C nach 1 Monat keine Abnahme.
 Keine Veränderung durch Frieren-Tauen.