



Bruk og tolking av serumkalsiumanalyse

ARTIKKEL

HØLLELAND G

SANDBERG S

Artikkelen til Krag & Søreide (1) omtaler ein 38 år gamal mann med primær hyperparatyreoidisme. Med utgangspunkt i denne artikkelen vil vi kommentere den diagnostiske prosessen fram mot denne diagnosen.

Første steg i ein diagnostisk prosess er vurdering av kva tilstandar som kan foreleggje ut frå sjukehistorie og kliniske funn. Neste steg er å estimere pretestsannsynsrekning (preTS) for kvar av dei aktuelle sjukdomane, basert på kjønnsog alderskorrigert prevalens og det kliniske biletet pasienten viser. For sjukdomen D er dette definert som prevalens av D i ein populasjon med same kjønn, alder og kliniske manifestasjonar - før ein har svaret på testen T. Det er sjølv sagt at feilmarginen i eit punkttestimat vil vere stor. Nøyaktig prevalens av primær hyperparatyreoidisme for 38 år gamle menn er ikkje kjent. Insidensen hos menn under 39 år i Rochester, Minnesota, var i perioden 1974-76 4,5/100 000/år (2). Dersom vår 38 år gamle mann var tilfeldig trekt ut for å måle skalsium (sCa), ville altså preTS truleg kunne estimerast til under 0,0001 (0,01%). Med symptoma langvarig generell sjukdomskjensle og kvalme aukar han kanskje til 0,005. Med tilleggssopplysningane om langvarige obstipasjonsplager, diffuse ledd og muskelsmerter og søvnproblem, vil 0,03 sannsynlegvis vere eit rimeleg estimat. Når han så også fekk nyrestein, vil preTS sannsynlegvis auke til ca. 0,10 (3).

Eit grovt minimumsestimat over blodprøvekostnadene (før supplerande prøver) ved å diagnostisere eit tilfelle av primær hyperparatyreoidisme vil vere gitt ved kostnadene ved å måle sCa og salbumin (alternativt kun ionisert kalsium) dividert med preTS.

Rikstrygdeverket refunderer ca. 50 kr (100% takst) for sCa og salbumin. Blodprøvekostnader per pasient som får påvist primær hyperparatyreoidisme blir dermed kr 500 000, kr 10 000, kr 1667 og kr 500 for preTS på henholdsvis 0,0001, 0,005, 0,03 og 0,10. Totale utgifter vil sjølv sagt bli betydeleg høgare, på grunn av kostnader med supplerande prøver, reiser og konsultasjonar.

Tradisjonelt er diagnosen primær hyperparatyreoidisme stilt hos pasientar med hyperkalsemi og høgt parathormonnivå i fråver av familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi og bruk av tiaziddiuretikum og litium. Normokalsemisk primær hyperparatyreoidisme vart imidlertid omtalt alt i 1953 og er grundig dokumentert (4). Primær hyperparatyreoidisme

med parathormonnivå innanfor normalområdet er også omtalt (5). Med dette som bakgrunn definerte ein svensk studie frå 1997 at sannsynleg sjukdom forelåg når tilhøyrande verdier av sCa og PTH var $< 2,50$ mmol/l og > 55 ng/l, $2,50$ - $2,60$ mmol/l og > 35 ng/l eller $> 2,60$ mmol/l og > 25 ng/l (6). Den undersøkte populasjonen var postmenopausale kvinner som ved screening hadde sCa over $2,55$ mmol/l (ved kontrollmålingar var sCa seinare ofte lågare). Normalområda for sCa var $2,20$ - $2,60$ mmol/l og for PTH 12 - 55 ng/l. Kun 34% av pasientane med sannsynleg primær hyperparatyreoidisme hadde sCa $> 2,60$ mmol/l. Funna ved operasjon av pasientane stadfesta diagnosen.

Å bruke øvre referansegrense for sCa som aksjonsgrense for vidare utgreiing er tvilsamt også av den grunn at referansegrensene varierer frå laboratorium til laboratorium, nedre grense frå $2,00$ til $2,25$ mmol/l og øvre grense frå $2,45$ til $2,70$ mmol/l (data frå Norsk klinisk-kjemisk kvalitetskontroll). Metodane til å måle sCa varierer ikkje på same måte. Det betyr at identiske verdier for sCa vil bli tolka som hyperkalsemi ved eit laboratorium og normokalsemi ved eit anna. I tillegg til dette har sCa ein analytisk og biologisk variasjon som gjer at svaret vil kunne variere med $\pm 6\%$.

I tillegg til uavklarte diagnostiske kriterier for primær hyperparatyreoidisme er også indikasjonane for å operere pasientar med sjukdomen basert på konsensus og ikkje på gode kostnadnytteanalysar (7). Det pågår for tida inklusjon av pasientar med «mild primær hyperparatyreoidisme» til ein skandinavisk studie med randomisering til operasjon eller regelmessig oppfølging. Studien har ei oppfølgjingsstid på ti år, og ein tar sikte på å finne ut om pasientar med «mild primær hyperparatyreoidisme» profitterer på operativ behandling.

sCa bør i dag ikkje brukast som screeningprøve på asymptotiske personar på grunn av uavklart nytte av paratyreoidectomi i denne gruppa. Terskelen for å måle sCa bør imidlertid vere låg, då primær hyperparatyreoidisme oftast har uspesifikke symptom. sCaverdi i øvre del av referanseområdet utelukkar ikkje sjukdomen. sPTH bør rekvirerast etter ei samla vurdering av sCa og pasientens symptomatologi.

Geir Hølleland

Sverre Sandberg

LITTERATUR:

1. Krag LE, Søreide JA. En mann med kvalme og smerter under høyre hæl. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 3297-300.
2. Heath H, Hodgson SF, Kennedy MA. Primary hyperparathyroidism: incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. N Engl J Med 1980; 302: 189-93.
3. Pyrah LN. Renal calculus. Berlin: SpringerVerlag, 1979: 69-78.
4. Siperstein AE, Shen W, Chan AK, Duh QY, Clark OH. Normocalcemic hyperparathyroidism. Arch Surg 1992; 127:1157-63.
5. Hollenberg AN, Arnold A. Hypercalcemia with lownormal serum intact PTH: a novel presentation of primary hyperparathyroidism. Am J Med 1991; 91: 547-8.
6. Lundgren E, Rastad J, Thurffjell E, Åkerström G, Ljunghall S. Populationbased screening for primary hyperparathyroidism with serum calcium and parathyroid hormone values in menopausal women. Surgery 1997; 121:287-94.
7. Potts JT, Fradkin JE, Aurbach GD, Bilezikian JP, Raisz LG. Proceedings of the NIH consensus development conference on diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1991; 6 (suppl 2):1-165.

Publisert: 17. oktober 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI:

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no