

---

## 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 idenne 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 påkjønnsog alderskorrigert prevalens og det kliniske biletet pasienten viser. For sjukdomen D er dette definert somprevalens av D i ein populasjon med same kjønn, alder og kliniske manifestasjonar - før ein har svaret på testen T. Deter sjølvsagt at feilmarginen i eit punkttestimat vil vere stor. Nøyaktig prevalens av primær hyperparatyreoidisme for 38år gamle menn er ikkje kjent. Insidensen hos menn under 39 år i Rochester, Minnesota, var i perioden 1974-764,5/100 000/år (2). Dersom vår 38 år gamle mann var tilfeldig trekt ut for å måle skalsium (sCa), ville altsåpreTS truleg kunne estimerast til under 0,0001 (0,01%). Med symptoma langvarig generell sjukdomskjensle og kvalme aukarhan kanskje til 0,005. Med tilleggsopplysningane om langvarige obstipasjonsplager, diffuse ledd og muskelsmerter ogsøvnproblem, vil 0,03 sannsynlegvis vere eit rimeleg estimat. Når han så også fekk nyrestein, vil preTS sannsynlegvisauke til ca. 0,10 (3).

Eit grovt minimumsestimat over blodprøvekostnadene (før supplerande prøver) ved å diagnostisere eit tilfelle avprimær hyperparatyreoidisme vil vere gitt ved kostnadene ved å måle sCa og salbumin (alternativt kun ionisertkalsium) 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 sjølvsagt bli betydeleghogare, på grunn av kostnader med supplerande prøver, reiser og konsultasjonar.

Tradisjonelt er diagnosen primær hyperparatyreoidisme stilt hos pasientar med hyperkalsemi og høgt parathormonnivå ifråver av familiær hypokalsiurisk hyperkalsemi og bruk av tiaziddiuretikum og litium. Normokalsemisk primærhyperparatyreoidisme vart imidlertid omtalt alt i 1953 og er grundig dokumentert (4). Primær hyperparatyreoidisme medparathormonnivå innanfor normalområdet er også omtalt (5). Med dette som bakgrunn definerte ein svensk studie frå 1997at 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 postmenopausalekvinner som ved screening hadde sCa over  $2,55$  mmol/l (ved kontrollmålingar var sCa seinare ofte lågare). Normalområdafor sCa var  $2,20$ - $2,60$  mmol/l og for PTH  $12$ - $55$  ng/l. Kun 34% av pasientane med sannsynleg primær hyperparatyreoidismehadde 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 atreferansegrensene 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 kliniskkjemisk kvalitetskontroll). Metodane til å måle sCa varierer ikkje påsame måte. Det betyr at identiske verdier for sCa vil bli tolka som hyperkalsemi ved eit laboratorium og normokalsemived eit anna. I tillegg til dette har sCa ein analytisk og biologisk variasjon som gjer at svaret vil kunne varieremed  $\pm 6\%$ .

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

sCa bør i dag ikkje brukast som screeningprøve på asymptotiske personar på grunn av uavklart nytte avparatyreidektomi i denne gruppa. Terskelen for å måle sCa bør imidlertid vere låg, då primær hyperparatyreoidismeoftast har uspesifikke symptom. sCaverdi i øvre del av referanseområdet utelukkar ikkje sjukdomen. sPTH børrekvirerast 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, Thurfjell 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: 20. september 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.