
Primær hyperparatyreoidisme – en underdiagnostisert sykdom

REDAKSJONELT

JAN ERIK VARHAUG

Jan Erik Varhaug (f. 1942) er seksjonsoverlege ved Seksjon for endokrin- og mammakirurgi, Kirurgisk avdeling, Haukeland Sykehus og professor ved Universitetet i Bergen

Email: jeva@haukeland.no

Kirurgisk avdeling

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

Primær hyperparatyreoidisme (PHPT) diagnostiseres ved påvisning av hyperkalsemi og samtidig uforholdsmessig høyt nivå av parathormon (s-PTH). Hos 10 – 15 % av pasientene er s-PTH i normalområdet. Også s-Ca kan være innenfor normale grenser («normokalsemisk PHPT») (1, 2).

I dette nummer av Tidsskriftet presenterer Odd Mjåland og medarbeidere et retrospektivt operasjonsmateriale fra Vestfold sentralsykehus for årene 1983 – 98 (3). Indikasjonen for operasjon var hyperkalsemi og forhøyet nivå av s-PTH, uten hensyn til eventuelle symptomer fra sykdommen. Hyperkalsemien var relativt moderat, i gjennomsnitt 2,84 dd 0,23 mmol/l, og 80 % av pasientene hadde fått påvist sykdommen «tilfeldig». Normokalsemi ble oppnådd hos 90 %.

Sykdommen er hyppig, spesielt hos kvinner og eldre. Utenlandske insidens- og prevalenstall og antall operasjoner for primær hyperparatyreoidisme i Norge i årene 1990 – 98 gir grunn til å anta at tilstanden underdiagnostiseres og underbehandles i Vestfold og i Norge for øvrig (3).

I 1990 definerte en internasjonal konsensusgruppe PHPT som «asymptomatisk» («marginal») dersom albuminkorrigert s-Ca var < 2,85 – 3,00 mmol/l og pasienten var uten sikre symptomer eller komplikasjoner (4). For slik sykdom kunne systematisk oppfølging være tilstrekkelig, men det ble

oppfordret til prospektive, randomiserte studier for å sammenlikne nytten av systematisk observasjon og operativ behandling. I Skandinavia ble en slik studie startet i 1999 (5).

Kirurgi er den eneste effektive behandling. Det er enighet om at pasienter med symptomgivende primær hyperparatyreoidisme, og pasienter med alvorlig hyperkalsemi «uten» symptomer, bør opereres fordi kirurgisk behandling synes å redusere sykdomsrelaterte symptomer, komplikasjoner og overdødelighet (5). Det er usikkert i hvilken grad disse erfaringene kan overføres til marginal PHPT. Graden av underbehandling er derfor ikke nødvendigvis like stor som underdiagnostiseringen.

Sammenliknet med adekvat kontrollgruppe, har pasienter med marginal PHPT signifikant overhyppighet av uspesifikke psykiske og nevromuskulære symptomer og økt sykefravær (5). Det er imidlertid ikke avklart om, eller i hvilken grad, vellykket kirurgisk behandling, definert som normalisering av s-Ca-nivået, kan bedre slike symptomer, livskvalitet og eventuelt dødelighet hos denne pasientgruppen.

Silverberg og medarbeidere (6) rapporterte nylig at i løpet av ti års oppfølging av 52 pasienter med marginal PHPT holdt tilstanden seg stabil hos 73 %, mens 27 % fikk progrediering av sykdommen som førte til operasjonsindikasjoner. Samme rapporten viste at ti år etter kirurgisk behandling av marginal og moderat PHPT var det fortsatt signifikant bedre beintetthet i lumbalcolumna og collum femoris, i forhold til preoperativt. Også andre arbeider tyder på at kirurgisk behandling kan øke beintettheten hos pasienter med bare marginal PHPT (7), men betydningen av dette for frakturtrendensen er ikke kjent.

For de ca. av pasientene med marginal PHPT som har tilsynelatende stabil sykdom, er ikke behandlingsindikasjonen blitt klarere i løpet av det siste året. Effekt av kirurgisk behandling på symptomer er ikke vurdert i de nye studiene. Man diskuterer for tiden en liberalisering av indikasjonene for kirurgisk behandling (8), men dagens mangel på nødvendig kunnskap gir god grunn til å fortsette studier som sammenlikner kirurgisk behandling og observasjon.

Kirurgisk behandling utført ved sentre med bred erfaring fører til normokalsemi hos 90 – 97 % av pasientene ved første gangs operasjon, med minimal letalitet og morbiditet. Lokaliseringsteknikker som parathyreoideascintigrafi og ultrasonografi har lav sensitivitet og spesifisitet ved multiglandulær sykdom, som 15 – 20 % av pasientene har (3, 9), og bør brukes sammen med intraoperative s-PTH-målinger (9). De nye teknikkene endrer ikke indikasjonene for kirurgisk behandling av marginal PHPT og reduserer heller ikke behovet for kirurgisk erfaringsvolum.

I 1990 – 94 ble det utført parathyreoideakirurgi ved 36 sykehus i Norge, derav bare to med over 20 operasjoner per år (10). Begrensning av operasjonene til færre sykehus vil skape bedre grunnlag for indikasjonsvurdering og behandling. Ved marginal PHPT er den peroperative vurderingen av parathyreoidea vanskeligere enn ved mer uttalt sykdom (1), og slike pasienter bør i særlig grad opereres av team med bred erfaring.

Nivået av s-Ca bør bestemmes albuminkorrigert, eventuelt som ionisert s-Ca. Pasienter med påvist eller sannsynlig primær hyperparatyreoidisme bør henvises til sykehuspoliklinikk for vurdering av sykdomsgrad, differensialdiagnoser og behandling. Følgende retningslinjer kan være et utgangspunkt (5). Operasjonsindikasjon:

S-Ca > 2,85 mmol/l

Pasienter < 50 år

Urinveiskonkrementer

Redusert nyrefunksjon (til < 70 %)

Sekundær osteoporose (T-skåre < 2,5 SD)

Pasienter mellom 50 og 80 år og med s-Ca mellom 2,65 og 2,80 mmol/l kan tilbys å delta i den skandinaviske studien (Sekretariatsadresse: jens.bollerslev@rikshospitalet.no).

LITTERATUR

1. Lundgren E, Ridefelt P, Åkerström G, Ljunghall S, Rastad J. Parathyroid tissue in normocalcemic and hypercalcemic primary hyperparathyroidism recruited by health screening. *World J Surg* 1996; 20: 727 – 35.
2. Glendenning P, Guteridge DH, Retallack RW, Stuckey BG, Kermode DG, Kent GN. High prevalence of normal total calcium and intact PTH in 60 patients with proven primary hyperparathyroidism: a challenge to current diagnostic criteria. *Aust N Z J Med* 1998; 28: 155 – 7.
3. Mjåland O, Flikke A, Normann E. Primær hyperparatyreoidisme – et 16-årsmateriale fra et sentralsykehus *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 2386 – 9.
4. Potts JT jr., 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 – 166.
5. Bollerslev J, Varhaug JE, Falch J. Marginal primær hyperparatyreoidisme. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 3290 – 3.
6. Silverberg SJ, Shane E, Jacobs TP, Siris E, Bilezikian JP. A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Engl J Med* 1999; 341: 1249 – 55.
7. Nakaoka D, Sugimoto T, Kobayashi T, Yamaguchi T, Kobayashi A, Chihara K. Prediction of bone mass change after parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1901 – 7.
8. Toft AD. Surgery for primary hyperparathyroidism – sooner rather than later. *Lancet* 2000; 355: 1478 – 9.

9. Moore FD, Mannting F, Tanasijevic M. Intrinsic limitations to unilateral parathyroid exploration. *Ann Surg* 1999; 230: 382 – 91.
 10. Wexels JC. Thyreoidea og parathyreoidea kirurgi i Norge 1990 – 1994. En studie av operasjonsfrekvenser og praksisvariasjoner. NIS-rapport 4/96. Trondheim: Norsk institutt for sykehusforskning, 1996.
-

Publisert: 30. august 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. februar 2026.