

nose. Dette foregår ved immunhistokemisk bestemmelse af mitoseindeks og Ki-67-indeks. Diagnosen kan ikke stilles ved cytologisk undersøgelse, hvilket derfor ikke anbefales [5].

Man må ud fra ovenstående konkludere, at alkoholsklerosering af insulinomer kan være et nødvendigt alternativ hos patienter, som er vurderet at være ikkeoperable, men kirurgi er fortsat førstevalg.

KORRESPONDANCE: *Christina Schnack*, Kirurgisk Afdeling A, Odense Universitetshospital, Sdr. Boulevard 29, 5000 Odense C.
E-mail: schnack_christina@hotmail.com

ANTAGET: 7. juni 2011

FØRST PÅ NETTET: 25. juli 2011

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Vi takker *Henning Overgaard Nielsen*, Kirurgisk Afdeling A, Odense Universitetshospital, for vejledning.

LITTERATUR

1. Grant CS. Insulinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19:783-98.
2. Deprez PH, Claessens A, Borbath I et al. Successful endoscopic ultrasound-guided ethanol ablation of a sporadic insulinoma. *Acta Gastroenterol Belg* 2008;71:333-7.
3. Jürgensen C, Schuppan D, Naser F et al. EUS-guided alcohol ablation of an insulinoma. *Gastroint Endoscop* 2006;63:1059-62.
4. Giday SA, Magno P, Gabrielson KL et al. The utility of contrast-enhanced endoscopic ultrasound in monitoring ethanol-induced pancreatic tissue ablation: a pilot study in a porcine model. *Endoscopy* 2007;39:525-9.
5. de Herder W, Niederle B, Scoazec J-Y et al. Well-differentiated pancreatic tumor/carcinoma: insulinoma. *Neuroendocrin* 2006;84:183-8.

Primær hyperparatyroidisme som årsag til kronisk nyresvigt

Maria Grube¹, Jesper N. Bech^{1,2} & Erling B. Pedersen^{1,2}

KASUISTIK

1) Medicinsk Afdeling og Medicinsk Forskning, Regionshospitalet Holstebro
2) Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet

Nefrokalcinose er en sjælden, klinisk manifestation ved primær hyperparatyroidisme. Incidensen er ukendt [1]. Symptomerne er uspecifikke, og det er uafklaret, hvorfor nogle patienter med primær hyperparatyroidisme får nefrokalcinose. Vi præsenterer et patientforløb, hvor primær hyperparatyroidisme medførte nefrokalcinose og kronisk nyresvigt. Opmærksomheden henledes på, at vurdering af kalkstofskiftet er vigtigt hos patienter med uspecifikke symptomer.

SYGEHISTORIE

En 64-årig mand blev indlagt akut med nyopdaget nyresygdom og en plasma (P)-kreatininkoncentration på 462 mikromol/l. Gennem de seneste tre måneder inden indlæggelsen havde patienten været tiltagende træt, forpustet og havde sovet dårligt om natten. Der var ingen kendte arvelige sygdomme i familien. Bortset fra en operation for lyskebrok havde patienten ikke tidligere været indlagt. Han havde haft hypertension gennem flere år, blodtrykket var velkontrolleret, og han var under behandling med en angiotensin II-blokker. Den kliniske undersøgelse viste normale forhold, almentilstanden god, og blodtrykket var 127/92 mmHg. Der var hyperkalcæmi (1,44 mmol/l), hyperfosfatæmi (2,26 mmol/l), svært forhøjet parathyroideahormon (PTH) (> 260 pmol/l) og normal 25-hydroxy-D-vitamin-koncentration (69 nmol/l).

En computertomografi (CT) viste svære kalkaf-

lejringer i begge nyrer (**Figur 1**). Der var normale forhold i nyrebækkenet og urinlederne. En ultralydskanning af halsen viste ved nedre pol af højre thyroidea-lap et 31 × 17 mm stort parathyroideaadenom, der strakte sig ned under højre nøgleben. Samme sted sås der en tydelig opladning ved sestamibiparathyroidea-skintigrafi. En røntgenundersøgelse af højre fod viste en langstrakt cystisk opløsning i femte højre metatarsalknogle. I hænderne var der mindre knoglededefekter i første metakarpalknogle på begge sider, og i bækkenet blev der bilateralt påvist defekter i cortex ved rami os ischii.

FIGUR 1

På computertomografien ses der forkalkninger i begge nyrer. Billedet er stillet til rådighed fra Røntgenafdelingen, Regionshospitalet Holstebro.



Ved operationen blev der fjernet 23 g parathyroideaadenomvæv. Postoperativt faldt P-PTH til 20-30 pmol/l. Den postoperative hypokalcæmi blev korrigeret med alfacalcidol og kalciumtilskud.

Nyresygdommen progredierede i løbet af et halvt år til terminal uræmi, og der blev påbegyndt peritonealdialysebehandling. Et år senere gennemgik patienten et ukompliceret nyretransplantationsforløb. Grafftfunktionen var efterfølgende stabil, der var en P-kreatinin-koncentration på 130-140 mikromol/l i en observationsperiode på to år, og P-kalcium lå stabilt omkring 1,20 mmol/l efter transplantationen uden behov for behandling rettet mod kalkstofskiftet.

DISKUSSION

Primær hyperparathyroidisme er en af differentialdiagnoserne ved hyperkalcæmi især hos ældre og er karakteriseret ved ukontrolleret sekretion af parathyroideahormon og et højt P-PTH. [1].

Hypersekretion af PTH skyldes i 80% af alle tilfælde et benignt parathyroideaadenom. Der er øget absorption af kalcium fra skelettet og dermed nedsat kalkindhold i knoglerne. Hyperkalcæmien ledsages af hyperkalciuri og et lavt P-fosfat-niveau. Efter langvarig sygdom kan bl.a. ses halisterese og cystiske opklaringer i skelettet samt kalkaflejringer i nyrene, som hos patienten i sygehistorien [2, 3].

Forkalkninger består af kalciumoxalat og kalciumfosfat. Nefrokalcinose progredierer sædvanligvis langsomt og giver ofte ingen symptomer i de tidlige faser. Vedvarende hyperkalcæmi medfører degeneration og nekrose af tubulusceller, fibrose i det interstitielle væv og tab af nyrefunktion [4].

Den hyppigste differentialdiagnose ved hyperkalcæmi hos voksne er malign sygdom, men sarkoidose, D-vitamin-forgiftning, mælk-alkali-syndromet samt følger efter behandling med thiazider og litium skal også overvejes. Diagnosen nefrokalcinose stilles vha. ultralydskanning, CT af nyrene eller ved nyrebiopsi. Differentialdiagnosen i forhold til tertiær hyperparathyroidisme kan være vanskelig, når der også foreligger kronisk nyreinsufficiens. Tertiær hyperparathyroidisme ses især efter en langvarig hypokalcæmisk tilstand, når nyrefunktionen har været nedsat til en glomerulær filtrationsrate på < 15 ml/min. Selvom vi ikke kendte varigheden af nyresygdommen hos patienten, blev det anset for sandsynligt – baseret på ultralydundersøgelsen og sestamibiparathyroidea-skintigrafien – at patienten havde haft primær hyperparathyroidisme, og at der sekundært hertil var opstået nefrokalcinose og nyresvigt.

Behandlingen består i fjernelse af adenomet, hvilket ikke bedrer nyrefunktionen, men gør det muligt at kontrollere kalkstofskiftet [5]. En vellykket

nyretransplantation kan medføre normokalcæmi uden behandling.

Primær hyperparathyroidisme kan således have et meget alvorligt forløb med nefrokalcinose og kronisk nyresvigt.

KORRESPONDANCE: Maria Grube, Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Holstebro, Lægårdsvej 12, 7500 Holstebro. E-mail: maria.grube@vest.rm.dk

ANTAGET: 21. juni 2011

FØRST PÅ NETTET: 5. september 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 2004;350:1746-51.
2. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet* 2009;374:145-58.
3. Peacock M. Primary hyperparathyroidism and the kidney: biochemical and clinical spectrum. *J Bone Miner Res* 2002;17(suppl 2):N87-N94.
4. Sayer J, Carr G, Simmons N. Nephrocalcinosis: molecular insights into calcium precipitation within the kidney. *Clin Sci (Lond)* 2004;6:549-61.
5. Lewiecki E. Management of skeletal health in patients with asymptomatic primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitom* 2010;13:324-34.