

ekonomiska konsekvenserna av långtidssjukskrivningar i dessa patientgrupper.

Effekten på det som upplevs viktigast av patienten, nämligen smärtintensitet, är inte lika självklar, och avseende livskvalitet finns här inga belegg för att behandlingen medför en förbättring. Multidisciplinär/biopsykosocial rehabilitering behöver därför utvärderas ytterligare innan den samlade nyttan för patient och samhälle kan bedömas.

Referenser

1. Guzmán J, Esmail R, Karjalainen K, Mal-mivaara A, Irvin E, Bombardier C. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ* 2001; 322:1511-6.
2. Alaranta H, Rytökoski U, Rissanen A, Talo S, Rönnemaa T, Puukka P, et al. Intensive physical and psychosocial training program for patients with chronic low back pain. A controlled clinical trial. *Spine* 1994;19: 1339-49.
3. Basler H, Jakle C, Kroner-Herwig B. Incorporation of cognitive-behavioral treatment into the medical care of chronic low back patients: A controlled randomized study in German pain treatment centers. *Patient Education and Counseling* 1997;31:113-24.
4. Bendix A, Bendix T, Ostenfeld S, Bush E, Andersen A. Active treatment programs for patients with chronic low back pain – a prospective, randomized, observer-blinded study. *Eur Spine J* 1995;4:148-52.
5. Bendix A, Bendix T, Vaegter K, Lund C, Frolund L, Holm L. Multidisciplinary intensive treatment for chronic low back pain: a randomized, prospective study. *Clev Clin J Med* 1996;63:62-9.
6. Harkäpää K, Jarvikoski A, Mellin G, Hurri H. A controlled study on the outcome of inpatient and outpatient treatment of low back pain. Part I. Pain, disability, compliance, and reported treatment benefits three months after treatment. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:81-9.
7. Jücker W, Cziske R, Gerdes N, Jacobi E. Assessment of the effectiveness of inpatient rehabilitation measures in patients with chronic low back pain: a prospective, randomized, controlled study. (In German). *Rehabilitation (Stuttg)* 1990;29:129-33.
8. Lukinmaa A. Low back pain as a biopsychosocial problem. A controlled clinical trial and a cost-effectiveness analysis. *Kansaneläkelaitoksen julkaisuja* 1989;ML:90.
9. Mitchell RI, Carmen GM. The functional restoration approach to the treatment of chronic pain in patients with soft tissue and back injuries. *Spine* 1994;19:633-42.
10. Nicholas M, Wilson P, Goyen J. Operant-behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic low back pain. *Behav Res Ther* 1991;29:225-38.
11. Nicholas M, Wilson P, Goyen J. Comparison of cognitive-behavioral group treatment and an alternative non-psychological treatment for chronic low back pain. *Pain* 1992;48:339-47.
12. Van Tulder M, Koes B, Bouter L. A cost-of-illness study of back pain in the Netherlands. *Pain* 1995;62:233-40.

Ökad analytisk specificitet krävs vid mätning av intakt parathormon

Kort rapport

Göran Lindstedt
avdelningen för klinisk kemi och transfusionsmedicin, Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet
(*goran.lindstedt.gu@telia.com*)

Rolf Ekman
klinisk neurokemi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Mölndal

Rosanne Forberg
kemiska laboratoriet, Centrallasarettet, Västerås

Anders Isaksson
kliniskt kemiska laboratoriet, Universitetssjukhuset, Lund

Mats Stridsberg
centrum för laboratoriemedicin, avdelningen för klinisk kemi och farmakologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala

Lena Hård
EQUALIS

Gunnar Nordin
EQUALIS, Uppsala

■ På den svenska marknaden finns flera skilda metoder för mätning av »intakt« parathormon (PTH), och fler kan förväntas. De har mer eller mindre uttalad korsreaktion med PTH-fragment, skilda referensintervall och skilda beslutsgränser för diagnosen primär hyperparatyroidism.

Introduktionen av mätning av intakt parathormon (PTH) möjliggjorde i slutet av 1980-talet en drastiskt förenklad utredning av hyperkalcemi. Stora skillnader har emellertid iakttagits mellan värden erhållna med de olika metoderna på marknaden [1]. En viktig orsak kan vara avsaknaden av en allmänt accepterad internationell standard och därför avsaknad av gemensam kalibrator. En annan orsak är skillnader i analytisk specificitet.

År 1996 påvisade D'Amour och medarbetare förekomsten av ett korsreagerande fragment av PTH i serum hos njursjuka patienter. Detta utgörs sannolikt av en trunkerad form som saknar de sex aminoterminala aminosyror.

Sourbielle och medarbetare [2] har nu använt två mätmetoder för intakt PTH vid undersökning av 280 till synes

friska personer i åldrarna 60–79 år. En metod utan korsreaktivitet med PTH-(7–84) visades ge betydligt lägre värden än den »klassiska« metoden med hög korsreaktivitet (ca 30 procent lägre).

För båda metoderna iaktogs höga PTH-värden bland de 167 individerna med låg koncentration av 25-hydroxivitamin D (25OHD) (<30 nmol/L), och en negativ korrelation mellan koncentrationerna av PTH och 25OHD. Vid 25OHD >30 nmol/L förelåg däremot inget samband mellan PTH- och 25OHD-koncentrationerna.

Det är således viktigt att klargöra de »hälsorelaterade« referensintervallgränserna genom att säkerställa att referensindividerna har adekvat D-vitaminstatus.

Sourbielle och medarbetares artikel ger ökad förståelse för förhållandet att beslutsgränsen för PTH-koncentrationen för diagnostik av primär hyperparatyroidism är betydligt lägre än referensintervalllets övre gräns [3]. Det finns också skäl att överväga övergång till mer specifik metodik för PTH-mätning.

Det är dock fortfarande oklart om skillnader i korsreaktivitet med PTH-(7–84) är ensam förklaring till de stora skillnaderna för PTH-värdena mellan skilda metoder.

Referenser

1. Seth J, Sturgeon CM, Ellis AR, Al-Sadie R, Logan M. UK NEQAS for peptide hormones annual review 2000. Edinburgh: Department of Clinical Biochemistry, Royal Infirmary of Edinburgh 2000:23-5.
2. Sourbielle JC, Cormier C, Kindermans C, Gao P, Cantor T, Forette F et al. Vitamin D status and redefining serum parathyroid hormone reference range in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3086-90.
3. Nyström E, Lindstedt G, Rudenstam CM, Bengtsson BÅ, Tisell LE. Grand rounds at Sahlgren's hospital: Hypercalcemia in a patient with mammary carcinoma; metastases or primary hyperparathyroidism? [Clinical conference] *Clin Chem* 1989;35: 1019-23.