

Provtagningsanvisning P-Fosfat

Utförs på:
Kliniskt kemiska laboratoriet Ljungby
Kliniskt kemiska laboratoriet Växjö



1 Indikation

Analysen bör ingå i utredningen i alla fall av calciumomsättningsrubbnings ex. vid misstanke på paratyreoideasjukdom, D-vitaminbrist, malabsorptionssyndrom samt vid njursjukdomar. Indicerad även vid långvarig parenteral nutrition och i samband med oklara trötthets-, tetani- och krampstillstånd.

2 Patientförberedelse

Inga speciella förberedelser krävs.

3 Provtagning och provhantering

Venprov: Li-heparinrör, med gel (ljusgrön kork)
Kapillärprov: Li-heparinrör, med gel (ljusgrön kork), mikrorör
Centrifugering: Se dokument [Centrifugering av provrör, Klinisk kemi och transfusionsmedicin](#)
Förvaring: Centrifugeras inom 4 timmar.
Centrifugerat gelrör (originalrör) kan förvaras i kyl (2-8 °C) upp till 48 timmar. Vid längre förvaring förs serum/plasma över till plaströr 13x75 mm som korkas.
Plasma avskild i nytt rör hållbar 1 dygn i rumstemperatur, 4 dygn vid 2-8 °C och 12 månader vid -20 °C.

4 Remiss

Cambio COSMIC / REMISS KEMI

5 Analysfrekvens

Akut/Dagligen

6 Referensintervall, beslutsgräns

0 - 9 d	1,5 - 2,9	mmol/L
10 d - 2 år	1,3 - 2,1	mmol/L
3 - 9 år	1,0 - 1,9	mmol/L
10 - 15 år	1,1 - 1,7	mmol/L
16 - 17 år	0,8 - 1,4	mmol/L
Kvinnor ≥ 18 år:	0,80 - 1,5	mmol/L
Män 18 - 49 år:	0,70 - 1,6	mmol/L
Män ≥ 50 år:	0,75 - 1,4	mmol/L

7 Bedömning

Hyperfosfatemi orsakas vanligen av en minskad renal utsöndring antingen som led i en allmän njurinsufficiens eller orsakad av en ökad tubulär reabsorption av fosfat t.ex. vid hypoparatyreoidism. Vid njursvikt är hyperfosfatemin korrelerad till graden av nedsättning av den glomerulära filtrationen. Vid uttalad uremi ses fosfatnivåer upp till 6 -7 mmol/l. Lätta höjningar ses vid acidosis och långvarig immobilisering mm. Måttlig ökning kan ses vid hypoparatyroidism och akromegali.

Hypofosfatemi beror oftast på ökade renala förluster. Dessa kan vara betingade av primära tubulära defekter som Fanconisyndrom, varianter av renal tubulär acidosis, hyperparatyreoidism eller familjär hypofosfatemi. Sänkta nivåer av plasmafosfat ses också vid D-vitaminbrist, malabsorption och svåra trauma som brännskador och långvarig parenteral nutrition. Plasmafosfat är särskilt lågt vid hypofosfatemisk raket. Måttlig hypofosfatemi är relativt vanlig hos kroniska alkoholister. Hypofosfatemi kan ses hos hospitaliserade patienter och behöver inte vara ett tecken på intracellulär fosfatbrist. Omvänt kan intracellulär brist förekomma vid normala plasmavärden. Fosfatbrist kan ge symptom från t.ex. CNS (trötthet, parestesier, tremor, kramper, koma) och muskulatur (svaghet, pareser).

7.1 Felkällor och variation

Dygnsvariation med högst nivåer på senmorgonen, lägst på kvällen. Påverkas också av tillväxthormon, insulin och njurfunktion. Årstidsvariation med maxvärde i maj-juni. Sängläge ökar nivån, sänkta värden ses efter intag av mat och under menstruation.

8 Kod

NPU03096