

»B₁₂-brist hos invandrare« – slutsats på svag grund

■ I LT 5/2004 (sidan 404) redovisar Bo Wikland och Jürgen Linder att man funnit att många av de långtidssjukskrivna invandrare man undersökt haft B₁₂-brist. För att ställa diagnosen har man accepterat minst ett av kriterierna: S-kobalamin (S-B₁₂) under laboratoriets gräns för referensområdet, S-metylmalonat (S-MMA), S-homocystenin (S-Hcy) över övre gränsen för referensområdet.

Fel kriterier för diagnos

Enligt min mening kan man inte ställa diagnosen B₁₂-brist utifrån dessa kriterier. Samtliga dessa test har låg specificitet för B₁₂-brist, vilket framgår av många studier. S-Hcy är således förhöjt vid folatbrist samt vid en rad andra tillstånd. Både S-Hcy [1] och S-MMA [2, 3] är starkt beroende av njurfunktionen.

S-MMA ansågs tidigare vara specifikt för B₁₂-brist, men det har nu visats att S-MMA framför allt är starkt korrelerat till S-kreatininnivån, även inom kreatininets referensområde [3]. Vid en uppföljning av förhöjda S-MMA-värden hos patienter som ej fick behandling under 1–3,9 års tid fann man en stigande koncentration hos endast 16 procent, som tecken på tilltagande B₁₂-brist, medan värdena sjönk hos 44 procent och variationskoefficienten över tid var hög, 34 procent [4].

Etiologisk diagnos

Inte ens ett uppfyllande av samtliga tre kriterier garanterar således att patienten verkligen har B₁₂-brist. Med de diagnostiska metoder som nu står till buds måste den misstanke som väckts när något av de ovanstående proven är låga respektive förhöjda, bekräftas med en etiologisk diagnos för att öka den diagnostiska säkerheten.

Är patienten inte vegan, ventrikel- eller tarmopererad är orsaken i omkring 90 procent av fallen atrofisk corpusgastrit och i övriga fall tunntarmssjukdom, vanligen celiaki, men även vid långvarig Crohns sjukdom i terminala ileum kan B₁₂-brist förekomma. Corpusatrofi diagnostiseras vid normalt serumkreatinin enklast med S-pepsinogen och/eller S-gastrin medan transglutaminasantikroppar eller endomysiumantikroppar identifierar de flesta fall av celiaki.

Vid förhöjt S-kreatinin rekommenderas istället gastroskopi med biopsier från duodenum och corpus ventriculi för fastställande av om etiologisk diagnos kan bekräfta misstanken.

En översikt avseende de olika diagnostiska metoderna vid misstänkt B₁₂-brist har relativt nyligen presenterats [5].

Idag finns det också anledning att påminna om att långvarig behandling med protonpumpshämmare innebär en risk för utvecklande av B₁₂-brist.

Vetenskaplig grund saknas

Det saknas vetenskaplig grund för författarnas påstående att B₁₂-brist är vanlig hos långtidssjukskrivna invandrare. Det är högst olyckligt att författarna använder sig av icke adekvata diagnostiska kriterier. När det dessutom kommer från vad man uppfattar som en forskningsinstitution kan det ge det felaktiga synsättet falsk legitimitet, varför jag finner det viktigt att det påtalas.

Anders Lindgren

med dr, överläkare

*Södra Älvsborgs Sjukhus, Borås
anders.lindgren.fiskeback@telia.com*

Replik:

Vi ifrågasätter inte att det finns felkällor

■ I sin replik redogör Anders Lindgren omsorgsfullt för felkällor vid diagnostik av B₁₂-brist. Vi har ingen anledning att ifrågasätta önskvärldheten av högsta möjliga specificitet ifråga om använda analyser – med andra ord att antalet falskt positiva utfall minimeras.

Medicinska orsaker till arbetsoförmåga

Diagnostiskt Centrum fungerar som en serviceenhet för försäkringskassorna med uppgift att vid fall av långvarig arbetsoförmåga utföra en multidisciplinär medicinsk bedömning. Den välkända utvecklingen av ohälsotalen motiverar utvidgad och fördjupad analys av tänkbara underliggande – företrädesvis behandlingsbara – medicinska orsaker till långvarig arbetsoförmåga.

B₁₂-brist har bedömts vara av intresse i detta sammanhang. Vi har vid inledande B₁₂-screening endast förfogat över de analyser vi redogjort för. Fortsatt sofistikerad utredning med uteslutande av

Referenser

1. Parsons DS, Reaveley DA, Pavitt DV, Brown EA. Relationship of renal function to homocysteine and lipoprotein(a) levels: the frequency of the combination of both risk factors in chronic renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2002;40:916-23.
2. Lindgren A. Elevated serum methylmalonic acid. How much comes from cobalamin deficiency and how much comes from the kidneys? *Scand J Clin Lab Invest* 2002;62:15-9.
3. Hvas AM, Juul S, Gerdes LU, Nexø E. The marker of cobalamin deficiency, plasma methylmalonic acid, correlates to plasma creatinine. *J Intern Med* 2000;247:507-12.
4. Hvas AM, Ellegaard J, Nexø E. Increased plasma methylmalonic acid level does not predict clinical manifestations of vitamin B₁₂ deficiency. *Arch Intern Med* 2001;161:1534-41.
5. Lindgren A. Utvärdering av analysmetoder. Mag-tarmstatus bästa diagnostikum vid misstänkt B₁₂-brist. *Läkartidningen* 2000;97:3987-92.

falskt positiva fall har inte legat inom ramen för projektet. Vårt syfte med inlägget var att fästa uppmärksamhet på att B₁₂-brist är en diagnos att överväga vid långvarig arbetsoförmåga.

Anders Lindgrens replik aktualiserar problemet vid screening: Hur bäst avväga sensitivitet mot specificitet? I fallet B₁₂-brist anser vi att hög sensitivitet är att föredra framför hög specificitet; anslutande uttryckt: bättre att inte missa något fall av B₁₂-brist än att behandla i något fall i onödan.

Bo Wikland

med dr, gästforskare

Jürgen Linder

*docent, överläkare
jorgen.linder@ks.se*

*båda vid Diagnostiskt Centrum,
Psykiatri Centrum Karolinska,
Stockholm*

Pastor Kjöllers och den nyliberala frälsningsläran!

■ Kommentar till Hanne Kjöllers »Inlägg utifrån« i LT 9/2004 (sidorna 863-4):

Naturligtvis beror en plötslig fördubbling av långtidssjukskrivningarna på en lika plötslig fördubbling av läkarkårens benägenhet att utfärda sjukintyg. Precis som arbetslösheten beror på Akassebidragen orsakas naturligtvis konjunktursvängningar av förändrad arbets-

lust. Och fattigdom beror naturligtvis på socialbidragen. Avskaffa sjukbädd, Akassa och socialbidrag så slipper vi ohälsa, arbetslöshet och fattigdom.

Halleluja!!!

Svante Brandén

*leg läkare, Stockholm
branden@bredband.net*