

## Snurra och håll av! Homocystein hållbart rätt hanterat!

Jag har med intresse tagit del av Göran Wallers kartläggning av B<sub>12</sub>-brist i Kalix [1] och det följande replikskiftet med Johan Hultdin [2]. Jag delar inte Wallers bedömning att P-homocystein skulle vara ett svårhanterligt laboratorieprov.

Med stringent logistik är homocystein lika lätthanterligt som merparten av övriga prov. Om man på egen vårdcentral har möjlighet att centrifugera ner blodcellerna och hålla av plasman så är homocystein stabilt i plasman därefter [3].

### Laboratoriets problem

Om provtagning och transport ombesörjes av ett laboratorium är motsvarande logistik laboratoriets problem. Men har blodcellerna avskilts snabbt och utan hemolys efter provtagningen så anses homocystein i plasma vara stabilt under några dygns transport i rumstemperatur [3].

Kroppsläget vid provtagningen leder till en omfördelning av alla stora molekyler i blodet, vilket medför en variation i storleksordningen +/- 5 procent. Detta gäller, förutom P-homocystein, alla proteiner, proteinbundna substanser och även hemoglobin. Denna källa till fysiologisk variation inom den enskilde individen är nog lättast att standardisera om provtagningsenheten kan

## Replik

Hur mycket jag än snurrar och håller av vet jag inte vilket prediktivt värde P-homocystein har på min mottagning. Jag vet inte vilket bakomliggande tillstånd det predikterar, jag vet inte hur jag skall behandla det, och jag vet inte vilken effekt eventuell vitaminbehandling har på mina patienters tillstånd. Jag vet inte vilka sjukvårdsresurser som kommer att bindas upp i att utreda och behandla ett förhöjt laboratorievärde. Kan någon, med alla dessa frågor obesvarade, rekommendera P-homocystein som screeningprov i rutinsjukvård?

Göran Waller  
distriktsläkare,  
Grytnäs vårdcentral

tillhandahålla 15 minuters väntan i sittande före provtagningen.

Waller påminnelse om att livslång injektionsbehandling med vitamin B<sub>12</sub> varje månad hos en 40-åring innebär 500 mg B<sub>12</sub> i kroppen är viktig och riktig [2].

Man borde nog räkna på när tungmetallförgiftning med kobolt kan tänkas inträffa. Oftast torde väl tablettbehandling vara att föredra. Nu är dock B<sub>12</sub>-brist och folatbrist i regel inte medelålderns problem utan ålderdomens [3].

Transport av P-homocystein från patient till analys är som mycket annat en fråga om kommunikation mellan olika enheter i hälsovården. »Laboratoriet är en god tjänare men en dålig herre.» Omvänt kan det måhända inträffa att marknaden, som definitionsmässigt alltid har rätt, någon gång köper grisen i säcken.

Hanteringen av homocystein kan för

många reduceras till att snurra, hålla av plasman, och skicka den. Debatten kring S-kobalaminer, S-metylmalonat och P-homocystein har gjort oss medvetna om hur komplex den fysiologiska kemien är, vilket på ett paradoxalt sätt stärkt den kliniska bedömningens betydelse [3].

Bo Norberg  
docent, medicinkliniken,  
Norrlands Universitetssjukhus, Umeå

### Referenser

1. Waller G. Vitamin B<sub>12</sub>-brist kartlagd vid två vårdcentraler. Läkartidningen 1998; 95: 3802-4.
2. Hultdin J. Funktionell brist på vitamin B<sub>12</sub> och folat. Ingen parameter är meter. Läkartidningen 1998; 95: 4965.
3. Engstedt L, Nilsson-Ehle H, Norberg B, Palmblad J (red). Kontroverser kring vitamin B<sub>12</sub>. Kunskap, kompetens, kommunikation. Klippan: Pedagogförlaget, 1998.

## Sildenafil (Viagra) är kontraindicerat vid tapetoretinala degenerationer

Sildenafil (Viagra) säljer bra även i Sverige, och allt fler uppmärksammar att preparatet är kontraindicerat vid tapetoretinala degenerationer (retinitis pigmentosa), och undrar över orsaken till detta.

Preparatet verkar genom att blockera ett fosfodiesteras (PDE5) i svällkropparna i penis. Ett mycket snarlikt enzym (PDE6) finns i fotoreceptorerna och ingår där som en mycket viktig komponent i den så kallade fototransduktionskaskaden. Sildenafil blockerar detta enzym med en effekt som är ungefär 10 procent av den i svällkropparna.

Djur med kongenital hämning av detta enzym (PDE6) blir blinda. På möss går det fort, men på människor tar det flera år.

Hämningen av fotoreceptorernas fosfodiesteras leder till förhöjda halter av cGMP i dem, och det är känt att detta inducerar celldöd, även om den exakta mekanismen för detta sista steg är oklar. Faktum kvarstår att en defekt i fotoreceptorernas fosfodiesteras leder till att de förr eller senare dör.

Tillverkaren av sildenafil (Viagra)

har uppmärksammat problemet, bl a därför att 1-2 procent av dem som tar preparatet rapporterar synstörningar. Man har på försöksdjur undersökt om sildenafil i hög och kontinuerlig dos i upp till två år har skadliga effekter på fotoreceptorerna, men inte hittat något. Risken för skador på mänskliga fotoreceptorerna har därmed bedömts var tillräckligt liten för att medge att preparatet frisläpps på recept. Det finns emellertid inga studier över hur näthinnor som redan är drabbade av degenerativ process tolererar den extra bördan av sildenafil. Eftersom en eventuell skada av sildenafil är irreversibel och eftersom effekten är långsam och därmed svårupptäckt bör patienter med degenererande fotoreceptorerna inte använda preparatet, oavsett orsaken till degenerationen.

Enligt min mening bör man därmed också vara försiktig inte bara när patienten har retinitis pigmentosa utan också om han har en makuladegeneration.

Berndt Ehinger  
professor, ögonkliniken,  
Universitetssjukhuset i Lund