

Det är inte så att alla sjuka inte kan arbeta!

Det är med tillfredsställelse man noterar att försäkringsmedicinska frågor nu börjat debatteras i läkarkretsar. Under lång tid såg vi läkare på sjukskrivning med lättsinne. De skärpningar som inträtt på det sena 90-talet inom socialförsäkringslagstiftningen har ändrat på detta förhållningssätt.

Fortfarande finns dock missuppfattningar kvar och Anders Hansson ger i Läkartidningen 42/99 uttryck för en mycket vanlig sådan. Han skriver: »vi kan inte förvägra en patient, som säger sig inte kunna arbeta, sjukskrivning, även om vi kan tycka annorlunda.»

Vår roll som läkare är att lindra, bota och inte skada våra medmänniskor och här bör kolleger som tänker i Anders Hanssons banor fundera om vi inte kan ställa till mycket skada om vi faller i denna fälla. Långa sjukskrivningar kan åsamka oönskat lidande hos människor som tvärtom behöver behandling som icke sällan kan innefatta just arbete – ibland med andra arbetsuppgifter.

Här gäller det att återupprätta det, på slutet av 90-talet, så skamfilade rehabiliteringsbegreppet. Det är inte så att alla sjuka inte kan arbeta. Arbetsförmåga kan bero på andra faktorer än rent medicinska. Kan vi inte ställa oss bakom att

det är som patienten säger; att arbetsförmåga av medicinsk natur föreligger så skall vi inte heller *intyga* det.

För inte är det så att någon läkare är tvungen att sjukskriva. Gör man som Anders Hansson skriver blir det risk för att man gör sig skyldig till osant intygande.

Det vore i ett rättssamhälle olyckligt

om arbetskygga bara kunde diktera villkoren hos en läkare som bara skrev vad han blev tillsagd.

Peter Dahl
leg läkare,
specialist allmän kirurgi,
Göteborg,
fd försäkringsläkare

Asymtomatisk extrem hypokalcemi hos 29-årig kvinna med CATCH 22

I Läkartidningen 44/99 redogör Solveig Öskarsdóttir och medarbetare för fall av DiGeorge-syndromet (DiGeorges anomali, 22q11-deletionssyndrom, CATCH 22) vilka identifierats via en toraxkirurgisk barnklinik [1]. Den genetiska bakgrunden är en »mikrodeletion» i kromosom 22, vilken leder till defekt utveckling av organ från gälfickorna 3 och 4, som tymus och paratyreoidea. Vi vill ytterligare rikta uppmärksamheten mot den kalciumrubbning som ibland förekommer.

Fallbeskrivning

År 1994 observerade vi extrem hypokalcemi hos en 29-årig kvinna i post partumperioden [2] som sökte hematologpolikliniken efter en period med övre luftvägsinfektion, feber, diarré och trötthet. Det hela tolkades som en viros. Hon hade två månader tidigare slutat amma sitt barn.

Patienten hade tidigare upprepade gånger behandlats för livshotande skov av såväl autoimmun hemolytisk anemi som autoimmun trombocytopeni.

Vid poliklinisk utredning konstaterades låg koncentration av kalcium i serum, 1,2 mmol/l (referensintervall 2,2–2,6). Även koncentrationen av fritt (»joniserat»), kalcium var anmärkningsvärt låg, 0,60 mmol/l (1,18–1,31 mmol/l). Märkligt nog hade patienten inga muskulära symtom som vid hypokalcemi.

Parathormonkoncentrationen 7,0 ng/l (referensintervall för vuxna 10–65) var klart under medianvärdet för friska, 25–30 ng/l. Patienten hade alltså »primär» hypoparatyroidism, ett ovanligt tillstånd [3]. För möjligheten av auto-

immun genes kunde tala patientens manifestationer av immundefekt, liksom hennes IgG- och IgA-brist samt ned-satta fördröjda överkänslighetsreaktioner. Ett diagnostiskt alternativ var DiGeorge-syndromet. För detta talade våra resultat från påvisande av den karakteristiska kromosomdefekten med FISH-teknik (fluorescens in situ-hybridisering).

Patienten har tidigare visat lågt kalciumvärde (1,2 mmol/l) i samband med plasmaferes, med långsam normalisering.

Barnet hade hjärtmissbildning

Det då 8 månader gamla barnet hade hjärtmissbildning (Fallots tetrad), och inkluderades senare bland de av Öskarsdóttir och medarbetare studerade fallen. Modern hade dock ingen hjärtsjukdom bedömt från ultraljudsundersökning av hjärta och de stora kärlen.

Nedsatt kapacitet för korrektion av kalciumrubbning

Som följd av anläggningsdefekten av paratyreoideakörtlar har patienterna med CATCH 22 nedsatt kapacitet för normalisering av kalciumkoncentrationen i serum efter kalciummetabol störning. Efter EDTA-tillförsel uppvisar patienterna i motsats till kontrollerna ingen eller endast ringa parathormonökning. Eventuellt utvecklar patienterna manifest hypokalcemi först senare i livet från att under barnåren ha varit normokalcemiska [4].

Parathormonmätning

Vid bedömningar av misstänkt kalciumrubbning är det viktigt att mäta såväl

timme tidigare som visade att hon var frisk.

Kan innebära en fara

Den standardiserade likformigheten i vårdprogram och konsensuspapper kan innebära en fara om man inte har klart för sig att deras giltighet är strikt tidsbegränsad. Det finns också en risk att utveckling av alternativa och nya behandlingsformer bromsas upp eller hämmas. Risken är förhoppningsvis begränsad, då vår yrkeskår med viss rätt tror jag, har beskyllts för att vara en hopplös samling individualister som alltid ifrågasätter allting.

Jag tror att de flesta med tillfredsställelse accepterar vårdprogram och konsensuspapper och har klart för sig deras oftast korta giltighetstid utan att därför ge avkall på den nödvändiga kreativa olikheten.

JE Johnsson
pensionerad överläkare, Lund