

Vitamin B₁₂ – vilken dos i vilken form?

Bo Norberg hänvisade i LT 45/99 till Kuzminskis studie som stöd för att peroral behandling skulle vara lika effektiv som parenteral. Referensen är inte relevant. Man måste ta hänsyn till att den parenterala beredningsform som gavs var en vattenlösning av cyanocobalamin, som inte finns här. Retentionen av en sådan är liten till följd av låg affinitet till bärar- och transportproteiner.

I Glass klassiska studie återfanns i 72-timmarsurinen 69 procent efter injektion av 1 mg cyanocobalamin i vattenlösning (men bara 27 procent av samma dos hydroxocobalamin). Om man utgår från den siffran så skulle retentionen av kobalamin hos Kuzminskis patienter bli totalt i 2,8 mg efter injektionsbehandlingen (9 injektioner à 1 mg).

Hos kontrollgruppen, som tog två tabletter à 1 mg dagligen i 120 dagar, bör retentionen ha varit *minst* 2,4 mg, sannolikt mera eftersom absorptionsgraden är koncentrations- och därmed dos-

beroende. (Retentionen av 1 mg är ca 1 procent [3]). Det finns därför knappast anledning att förvänta sig någon skillnad i behandlingsresultat mellan gruppena.

Både Karin Björkegren, LT 50/99, och Bo Norberg ifrågasätter också de höga parenterala doser som ibland ges. Det finns dokumenterade fall av neuropati till följd av cellulär B₁₂-brist trots höga serumvärden, och där symtomen gått i regression efter intensiv injektionsbehandling [2]. I det fallet hade patienten abnorma bindningsproteiner. Flera patienter med genetisk brist på TCII, som kunnat behandlas med injektioner av mycket höga doser av vitaminet har dokumenterats. Det bör därför finnas en möjlighet för en icke TFI-medierad passage även in i cellen.

Genetiska defekter av något av de involverade enzymen kan, som Björn Regland påpekar i LT 41/99, vara en annan orsak till att mycket höga doser kan

krävas. Forskningen inom området är just nu intensiv. Tills vidare är det nog klokt att inte ta något för givet. Susanne Mertz uppmaning i LT 45/99 att lyssna på patienten är säkert mycket relevant antingen diagnosen är CFS eller någon annan.

Christina Bolander-Gouaille
Helsingborg

Referenser

1. Glass GBJ, Skeggs HR, Lee SD, Jones EL, Hardy WW. Blood levels and urinary excretion of vitamin B₁₂ in man after single parenteral dose of aqueous hydroxocobalamin, aqueous cyanocobalamin and cyanocobalamin zinc tannate complex. *Blood* 1961; 18: 511-21.
2. Reynolds EH, Bottiglieri T, Laundy M, Stern J, Payan J, Linnell J et al. Subacute combined degeneration with high serum vitamin B₁₂ levels and abnormal vitamin B₁₂ binding protein. New cause of an olds syndrome. *Arch Neurol* 1993; 50: 739-42.
3. Berlin H, Berlin R, Brante G. Oral treatment of pernicious anaemia with high doses of vitamin B₁₂ without intrinsic factor. *Acta Med Scand* 1968; 184: 247-58.

Vitamin B₁₂ och kronisk trötthet

Debatten i Läkartidningen 41/99 (Merz, Regland), 45/99 (Norberg, Merz) och 50/99 (Björkegren) om vitamin B₁₂ och kronisk trötthet gav mig en del att fundera över. Under min tid i idrottsrörelsen förekom ett missbruk hos en del praktiserande atleter, som sprutade B₁₂ dagligen så att de mest såg ut som nåldynor i hudkostymen.

I efterhand kan man bara hoppas att dessa hängivna atleter använde den väpnadsvänliga lösningen av hydroxocobalamin. Annars är det troligt att de nu lider av »sekundär myofibros» [1]. I en ändå tidigare tillvaro var jag biolog och konservator. Om ett preparat kan injiceras i hud eller slemhinna utan tecken på retning är det för mig de mänskliga cellernas eget vittnesbörd om att preparatet är väpnadsvänligt.

Efter mina erfarenheter från idrottsrörelsen måste jag erkänna att jag närmast betraktade vitamin B₁₂ som ett då ännu inte officiellt erkänt dopingmedel. Den vanligaste synen bland specialister på området synes dock vara att om kroppens B₁₂-förråd är någorlunda välfyllda, så ökar inte tillförsel av ytterliga

re B₁₂ prestationsförmågan. Inte heller känner jag till om avbruten B₁₂-tillförsel någonsin gett abstinenssymtom. Oftast debuterar B₁₂-brist som tilltagande orkeslöshet med årslångt förlopp.

Personlig erfarenhet

Till mina allmänna föreställningar kommer en djupt personlig erfarenhet. Fram till juni 1999 var jag en frisk, kraftfull och ung åldring. Då drabbades jag av en tilltagande svår hjärtsvikt. Under tre månaders tid med inläggningar, urvåtskning och utredningar stabiliserade sig mitt tillstånd med kraftfullt kemiskt understöd: T Kredex 6,25 mg 2×1, T Triate 5 mg 2×1, T Trombyl 75 mg 1×1, T Lanacrist 0,25 mg 1×1, T Lasix 60 mg, 1×1.

När min kroppsliga kris fasade ut kom en svår depression med ångest, trötthet, hämning. Jag blev yr av medicinen och fick balanssvårigheter. Då satte min distriktsläkare in T Behepan 1 mg 1×1 och T Folacin 5 mg 1×1. I direkt tidsmässig anslutning läkte min depression ut successivt, inom dagar, veckor och månader. Den försvann alltså inte så

fort som jag själv önskat, men fort nog med depressioners mått mätt.

Min arbetshypotes som författare och sanningssökare är att det är vitamin B₁₂ som har den välgörande effekten på nerver och själ hos personer som har en symtomgivande brist. En följsats är att beredningsformen, tablett eller injektion, har mindre betydelse, förutsatt att beredningen som sådan uppfyller rimliga moderna krav. Dock skulle jag gärna vilja veta vad de läkare som behandlat sig själva eller nära anhöriga för B₁₂-brist anser i den här saken. Självt har jag inte kunnat läsa mig till full klarhet [2, 3].

Mats Hägglöf
författare, Bro

Referenser

1. Nilsson-Ehle H, Sandström H. Läkemedelsboken 1999/2000. Stockholm: Apoteksbolaget, 1999: 189-90.
2. Engstedt L, Nilsson-Ehle H, Norberg B, Palmblad J. Kontroverser kring vitamin B₁₂. Kunskap, kompetens, kommunikation. Klippan: Pedagogförlaget, 1998.
3. www.rondellen.net