

Plasmainsulinkoncentration hos patienter med ketoacidosis?

II I Läkartidningen 10/2002 (sidan 1051) redovisar Samuelsson och medarbetare erfarenheter av insulinpumpsbehandling av typ I-diabetes hos barn och ungdomar [1]. Den anses ha flera fördelar, men »några patienter drabbades av allvarlig ketoacidosis, som i tre fall krävde intensivvård«.

Fall med dödlig utgång beskrivna

Flera fall med dödlig utgång finns också beskrivna [2]. Angående patogenesen till ketoacidosis hos sådana patienter skriver författarna att »avbrott i insulintillförseln leder till allvarlig insulinbrist inom några timmar«.

Tyvärr är situationen inte så pass enkel. Å ena sidan har man hos patienter med svår ketoacidosis funnit tillräckliga insulinkoncentrationer i plasma [3], å andra sidan uppvisar patienter med icke mätbar plasmatisk insulinkoncentration ingen ketoacidosis [4-6].

Plasmatisk insulinkoncentration

Finns det några konkreta uppgifter om plasmatisk insulinkoncentration hos patienter med ketoacidosis, som har utvecklats under pågående insulinpumpsbehandling? Eller kanske har författarna möjligheter att i framtiden mäta plasmatisk insulinkoncentration hos dylika patienter?

Viktor Rosival

avdelningen för klinisk biokemi,
Dérers sjukhus, Limbová 5,
SK-833 05 Bratislava, Slovakien.
rosivalv@hotmail.com

Referenser

1. Samuelsson A, Franzén I, Ludvigsson J, Samuelsson U. Barn och ungdomar med insulinpumpsbehandlad typ 1-diabetes. Bättre metabol kontroll kan uppnås. Aktiv utbildning och tät kontakt krävs. Läkartidningen 2002;99:1051-5.
2. Teutsch SM, Herman WH, Dwyer DM, Lane JM. Mortality among diabetic patients using continuous subcutaneous insulin-infusion pumps. N Engl J Med 1984;310:361-8.
3. Schade DS, Eaton RPH. Prevention of diabetic ketoacidosis. JAMA 1979;242:2455-8.
4. Matsuyama T, Hoffman WH, Dunbar JC, Foa NL, Foa PP. Glucose, Insulin, Pancreatic Glucagon and Glucagon-like Immunoreactive Materials in the Plasma of Normal and Diabetic Children. Hormone Metab Res 1975;7:452-6.
5. Vernon DD, Postellon DC. Nonketotic hyperosmolal diabetic coma in a child: management with low-dose insulin infusion and intracranial pressure monitoring. Pediatrics 1986;77:770-2.
6. Burge MR, Hardy KJ, Schade DS. Short-term fasting is a mechanism for the development of euglycemic ketoacidosis during periods of insulin deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1993;76:1192-8.

Replik:

Insulinbrist främsta orsaken till ketoacidosis

II Vi är övertygade om att insulinbrist är huvudorsaken till ketoacidosis. Vi har tyvärr inga uppgifter på plasmatisk insulinkoncentration. I nuläget har vi inga planer på att mäta sådan koncentration.

Andreas Samuelsson

AT-läkare, Uddevalla
samuelsson_andreas@hotmail.com

Behåll bestämning av S-kobalamin som sållningsprov

II I Läkartidningen 10/2002 (sidan 1106) föreslår Bo Norberg i ett »provokativt« inlägg att S-homocystein (Hcy) bör ersätta S-kobalamin som första prov vid misstanke på vitamin B₁₂-brist. Det finns flera skäl till att ett sådant förslag ej bör stå oemotsagt.

Specificiteten är låg

Hcy är visserligen ett test med hög sensitivitet för kobalaminbrist men specificiteten är låg. Ett flertal faktorer kan orsaka förhöjt Hcy utan att kobalaminbrist föreligger [1], av vilka nedsatt njurfunktion sannolikt är den vanligaste. Kobalaminbrist drabbar framförallt individer i de äldre åldersgrupperna, hos vilka njurfunktionen ofta är nedsatt.

Om man, som Norberg föreslår, börjar använda Hcy som sållningsprov kommer man att finna ett stort antal patienter har förhöjda värden utan att detta innebär kobalaminbrist.

Som nästa steg i utredningen föreslår Norberg att man mäter S-kobalamin och »njurfunktionsprov« (jag förmodar att det i praktiken innebär s-kreatinin). Vari ligger logiken att då plötsligt vilja mäta S-kobalamin koncentrationen som Norberg tycks vilja avskaffa som sållningsprov? Vad drar man för slutsats om S-kobalamin är 100, 200 eller 250 pmol/L samtidigt som Hcy är förhöjt?

Under en följd av år har S-metylmalonsyra (MMA) förts fram som ett mycket sensitivt och specifikt test för diagnos av kobalaminbrist, men det har nu alltmer kommit i skymundan efter det att man bl a visat att testet är starkt beroende av njurfunktionen, även när S-kreatinin ligger inom referensintervallet, dvs specificiteten för kobalaminbrist är relativt låg [2].

Sannolikt råder liknande samband mellan Hcy och njurfunktionen [3], varför ett njurfunktionsprov efter det att man funnit ett förhöjt Hcy inte heller ger någon säker vägledning.

Behandling

Vidare föreslår Norberg att man behandlar med kobalamin och folat under 4-12 veckor, varefter man gör en ny klinisk bedömning. Förmodligen menar då Norberg att man kontrollerar om Hcy sjunkit, vilket helt säkert kommer att vara fallet utan att detta på något sätt konfirmerar diagnosen kobalamin-/folatbrist [4, 5]. De ofta lätta eller ospecifika neuropsykiatriska symtom som erbjuder de största diagnostiska problemen kan dessutom vara svåra att mäta objektivt.

Kronisk atrofisk corpusgastrit

Kobalaminbrist hos icke mag-tarmopererade patienter som inte heller är vega-

ner och inte har några tecken på tunnarmssjukdom orsakas i de allra flesta fall av kronisk atrofisk corpusgastrit. I ett relativt sett fåtal fall ger celiaki upphov till brist. Kan man identifiera patienter som har dessa tillstånd med biokemiska markörer har man funnit en bakomliggande sjukdom som ger kobalaminmalabsorption och man har klara indikationer för att påbörja substitutionsbehandling.

Behåll S-kobalamin som sållningsprov

Jag förordar därför i stället att man behåller bestämning av S-kobalamin som sållningsprov. Har man låga koncentrationer eller koncentrationer inom nedre normalvärdesområdet (övre gräns någonstans mellan 200 och 250 pmol/L) går man vidare med att bestämma om patienten har en kronisk atrofisk corpusgastrit med hjälp av S-gastrin och S-pepsinogen A.

Dessa prov har visat sig klart och signifikant bättre när det gäller att identifiera patienter med korpusatrofi än kombinationen Hcy och MMA genom att de fångar praktiskt taget alla patienter med förhöjda Hcy- och MMA-värden orsakade av brist, och dessutom de patienter som har korpusatrofi men ännu inte utvecklats brist [6]. S-gastrin och S-pepsinogen A har dessutom fördelen av att ge