

# Anemier

Rolf Billström, Internmedicin, Kärnsjukhuset, Skövde  
Karin Björkegren, Flogsta vårdcentral, Uppsala  
Rolf Ljung, Barn- och ungdomscentrum, Skånes universitetssjukhus, Malmö

---



---

## Inledning

---



---

**Nyupptäckt anemi är ofta en ledtråd till viktiga bakomliggande medicinska problem. All handläggning av anemi ska därför genomsyras av ett etiologiskt tänkande: "Vad är det här för typ av anemi? Varför har den uppkommit hos denna patient?". Bedömningen underlättas av ett genomtänkt arbets sätt när det gäller laboratorieanalyser och annan utredning av anemi.**

**Anemi hos barn beskrivs i ett eget avsnitt i slutet av kapitlet, s 247.**

### Vad är anemi?

Definitionsmässigt föreligger anemi om hemoglobin (Hb)-nivån ligger under referensgränsen för den analysmetod som används. Denna nivå är lägre för kvinnor (115–120 g/L) än för män (ca 130 g/L). Barn i åldern 6 månader till 3 år, äldre > 80 år och gravida har normalt något lägre Hb-nivåer. Man ser betydande interindividuella skillnader i Hb. Däremot brukar en enskild person följa sin "Hb-tunnel" genom livet med mycket små variationer.

Hb-mätning med moderna analysinstrument har hög precision, 98% eller mer. Den vanligaste felkällan till avvikande (oftast falskt låga) Hb-värden är bristfällig teknik vid kapillär provtagning.

### Anemiorsaker

Såväl globalt som i Sverige är järnbrist den överlägset vanligaste orsaken till anemi.

Näst vanligast är sekundäranemi. Övriga orsaker som hemolys, megaloblastanemi, maligna hematologiska sjukdomar m m utgör bara 10% eller mindre av alla anemifall.

### Anemisymtom

Eftersom erytrocyterna är syrgasleverantörer till kroppens vävnader ger anemi främst upphov till en nedsatt fysisk arbetsförmåga med ökad andfåddhet, trötthet, hjärtklappning och angina pectoris vid ansträngning. Vid grav anemi tillkommer ortostatisk hypotension och pulssynkront öronsus. Hastigt påkommen anemi (hemolys, blödning) ger uttalade symtom, medan biokemiska och kardiovaskulära adaptationsmekanismer leder till mindre uttalad symtomatologi vid långvarig och kronisk anemi.

I omvårdnadsrelaterad litteratur och i studier av sekundär fatigue vid cancersjukdom har det på senare år tillkommit uppgifter som talar för att en flora av andra symtom uppträder till följd av anemi. Det gäller depression, minskad sexuell lust, initiativlöshet, global trötthet m m. Möjligen ska således de traditionella begreppen angående anemisymtom delvis omvärderas. Siffermagnin är stark när det gäller Hb – man har en tendens att "må som sitt Hb-värde".

När det gäller sekundära anemier, bristtillstånd och vissa andra anemiformer spelar dessutom fysiska och psykosociala manifestationer av den bakomliggande sjukdomen ofta mycket stor roll för symtomatologin.

### Lämpligt baspaket av laboratorieanalyser för anemivärdering

- Hb med "indices" (blodkroppskonstanter: MCV, MCH/MCHC)
- Något av följande (lokala variationer i landet)
  - S-Fe och TIBC. Aldrig S-Fe enbart
  - S-Fe och S-transferrin
  - S-Ferritin
- B-LPK/B-vita, B-trombocyter, B-retikulocyter
- S-kreatinin, urinsticka, SR/CRP

### Klassifikation av anemi

Vid konstaterad anemi ska alltid kompletterande laborativvärdering göras för att få ett underlag för fortsatt utredning och behandling, om inte orsaken är självklar utifrån det medicinska sammanhanget. Ett lämpligt baspaket av analyser framgår av Faktaruta 1.

Blodkroppskonstanterna avgör om anemin är normocytär/normokrom, mikrocytär/hypokrom eller makrocytär/hyperkrom. Detta är i sin tur viktiga ledtrådar till anemiorsak och utgör tillsammans med anamnes och statusfynd ramverket för fortsatt utredning, se Faktaruta 2.

Det är ofta klokt att vid nyupptäckt anemi begränsa laboratieanalyserna till det basala enligt Faktaruta 1. Järnbrist- och sekundäranemi har ofta helt karakteristiska profiler i grundutredningen. Först vid fortsatt oklarhet om anemityp är det lämpligt att göra kompletterande analyser. Detaljerna för den fortsatta utredningen styrs av den kliniska bilden och mönstret i de grundläggande provresultaten. Det som då i första hand är aktuellt är bestämning av S-B<sub>12</sub>, folat, homocystein eller metylmalonat (speciellt vid makrocytär bild), S-ferritin, S-TSH samt S-LD, S-haptoglobin, S-bilirubin samt DAT (Coombs' test) vid misstanke om hemolys.

Utredningsprocessen blir på ett stiliserat sätt som nedan:

- Är det järnbrist och i så fall varför?
- Om "Nej": Är det sekundäranemi och i så fall varför?
- Om "Nej", måste mer sällsynta anemiorsaker övervägas och utredas.

### Klassning av några vanliga anemiformer utifrån blodkropps-konstanterna

#### Lågt MCV, lågt MCH/MCHC (mikrocytär, hypokrom)

- Järnbristanemi
- Talassemi

#### Högt MCV, normalt eller högt MCH/MCHC (makrocytär, "hyperkrom")

- Megaloblastanemi (brist på B<sub>12</sub> och/eller folat)
- Cytostatikainducerad anemi
- Primär benmärgsstörning, t ex myelodysplastiskt syndrom
- Svår leversjukdom
- Hemolytisk anemi

#### Normalt till lätt sänkt MCV, normalt eller lätt sänkt MCH/MCHC

- Sekundäranemi

### Anemi i akutsammanhang

Vid nyupptäckt uttalad anemi väcks ofta tanken på om blodtransfusion behöver ges, eller om akutremiss för sjukhusvård är aktuell. Den viktigaste faktorn för att styra sådana beslut är hur patienten mår – inte det numeriska Hb-värdet. En opåverkad och i vila symtomfri person kan således i lugn och ro bli föremål för initial värdering enligt ovan även om Hb skulle vara ner mot 60–70 g/L.

Akut eller halv akut transfusion blir aktuell först om respiratoriska eller kardiovaskulära symtom föreligger. Om blodtransfusion aktualiseras, ska alla relevanta blodprover tas innan blod ges. I annat fall kan klassifikation av anemiorsak äventyras. Benmärgsprov behöver inte göras före blodtransfusion. Om transfusion överhuvudtaget behövs ska man nöja sig med det antal enheter som leder till symtomfrihet i vila.

### Järnbrist

Den karakteristiska laborativprofilen vid järnbrist är sänkt MCV, MCH och MCHC parat med lågt S-Fe och förhöjt S-transferrin/ TIBC, alternativt sänkt S-ferritin. Retikulocyter är oftast normala eller låga, men kan vara ökade vid nyligen genomgången större blödning. Ofta föreligger en antydd

trombocytos. Mot denna bakgrund kan man utan ytterligare hematologisk utredning fastslå att patienten har järnbrist.

Endast i sällsynta och mer svårvärderade fall krävs komplettering med analys av löslig transferrinreceptor i serum (förhöjd vid järnbrist och påverkas inte av inflammatoriska tillstånd) eller benmärgsundersökning med järnfärgning. Detta gäller framför allt i situationer då järnbrist och sekundäranemi kan föreligga samtidigt, t ex hos en reumatiker med NSAID-relaterad blödningsanemi.

Järnbrist är inte en sjukdom utan ett symtom. När väl järnbrist har konstaterats ska därför orsaken till denna alltid eftersökas. I regel ska man överväga gastrointestinal utredning med gastroskopi, koloskopi och/eller kolonröntgen + rektoskopi, någon gång även kompletterad med tunnarmsröntgen/kapsel. Detta gäller dock inte med strikt automatik. Exempelvis kan man avstå från gastrointestinal utredning på en kvinna med kraftiga menorragier och/eller uppenbart bristande kostintag av järn, exempelvis strikta veganer, måhända parat med bruk av ASA/NSAID. Det är dock absolut nödvändigt att i sådana fall verkligen slå fast att inga symtom, anamnesuppgifter (inklusive hereditet) eller statusfynd föreligger som skulle tala för malignitet, inflammatorisk tarmsjukdom eller annat utredningskrävande tillstånd.

Man kan/ska också avstå från utredning på svårt sjuka eller skröpliga patienter, där tänkta undersökningar skulle innebära en medicinsk risk och obehag för patienten och eventuella fynd inte skulle kunna gå att åtgärda eller kan ändra den övergripande handläggningen.

Vid okomplicerad järnbrist utan pågående blodförluster eller malabsorption ska en signifikant stegvis Hb-ökning ses vid provtagning 2 och 4 veckor efter insatt järnbehandling.

Vid säkerställd men oförklarad järnbristanemi utgår man från att okulta blodförluster från mag-tarmkanalen förelegat och tar ställning till endoskopisk eller röntgenologisk utredning utan att invänta eller ens ordinera provtagning för feces-Hb. Risken med överanvändning av "Feces-Hb x 3" i detta sammanhang är att negativ provserie

kan invagga i falsk trygghet och styra mot att avstå från gastroskopi och kolorektal undersökning. Vid gastroskopi på indikationen järnbrist är det tillrådligt att utföra duodenalbiopsi, eftersom defekt järnabsorption är en vanlig men sen manifestation vid celiaki, glutenenteropati, även om provet för glutenantikroppar varit negativt.

### Behandling vid järnbristanemi

Järnbehandling ska företrädesvis ske peroralt med förhållandevis låga doser, järnsulfat motsvarande 100–200 mg Fe/dag, och under lång tid, minimum 3 månader. Det finns mycket sällan anledning att ge järnsubstitution parenteralt. De enda patientgrupper där intravenös järnbehandling regelmässigt blir aktuell är dialyspatienter, som har nedsatt järnabsorption från tarmen, och patienter med inflammatorisk tarmsjukdom som sällan tolererar peroralt järn. Det finns för närvarande 3 registrerade preparat för parenteral järnbehandling med individuell dosering (se Fass). Allvarliga biverkningar är sällsynta, men som vid all intravenös behandling måste beredskap finnas för att handlägga anafylaktoida reaktioner. Vid parenteral behandling får peroralt järn inte ges samtidigt eftersom den järnbindande kapaciteten i plasma då kan överskridas. Det saknas övertygande dokumentation för att Hb skulle stiga snabbare med parenteral än med peroral järntillförsel. Intravenös järnterapi är dyrt – 10 injektioner à 100 mg kostar ca 20 gånger mer än järntabletter i 3 månader.

Vid gastrointestinala biverkningar av peroralt järn ska den första åtgärden vara att minska dosen och försöka fortsätta behandlingen. Dessa besvär är nämligen dosberoende. Det är ofta en bra investering att informera patienten ordentligt om syfte och biverkningar med järn vid terapistart. Bristande följsamhet är en vanlig orsak till "behandlingsrefraktär" järnbristanemi. Andra orsaker till dålig behandlingseffekt av järn är pågående okult blödning samt att anemin inte orsakas av järnbrist.

Järnrik föda är kött, blodmat och gröna grönsaker. C-vitamin och protein från kött och fisk gör att kroppen lättare tar upp järn. Fytater i teer och fullkornsbröd hämmar järnupptaget. När väl järndepåerna i krop-

pen tömtes till den grad att järnbristanemi uppstått brukar sällan enbart kostråd räcka som behandling, se även kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen, s 217.

### Sekundäranemi

Vid långvariga inflammatoriska processer (mer än några veckor) och vid cancer uppstår en anemi som beror på en cytokin-medierad blockering av järnutnyttjandet i benmärgen och minskad känslighet för erytropoietin (EPO). Anemin är oftast av måttlig grad och karakteriseras av kraftigt sänkt S-järn parat med normalt eller sänkt S-transferrin/TIBC. MCV och MCH/MCHC är i de lägre normalområdena eller lätt sänkta. S-ferritin är ofta förhöjt eftersom ferritin delvis fungerar som en akutfasreaktant som svar på inflammationen. B-retikulocyter är normala eller sänkta. Ofta föreligger förhöjda inflammationsparametrar (CRP, SR, inflammatorisk aktivitet på S-elfores).

Ibland är orsakssammanhangen uppenbara såsom vid känd aktiv reumatoid artrit. Om så inte är fallet utgör fynd av en sekundäranemi en viktig inkörspport till diagnostik av exempelvis polymyalgia rheumatica, njurcancer och andra behandlingsbara tillstånd.

Vid behandling av sekundäranemi är den viktigaste faktorn att åtgärda det bakomliggande sjukdomstillståndet. Järnterapi har ingen effekt (hur lågt S-järn än är!). Vid cancerrelaterad anemi kan EPO vara ett värdefullt tillskott till den tumorspecifika behandlingen, med t ex cytostatika. Sådana fall ska dock handläggas av eller i samråd med specialistvården för hematologi/onkologi. Detta mot bakgrund av att indikationer, dosering, behandlingstid och säkerhetsaspekter huruvida EPO kan ges utan risk för ogynnsam inverkan på grundsjukdomen hänger intimt samman med diagnos, sjukdomsbild, sjukdomsfas och vilken typ av behandling som ges mot tumorsjukdomen (1). Det är extremt viktigt att göra en grundläggande anemivärdering före insättning av EPO för att uppdaga bristtillstånd eller andra specifika anemiorsaker som är kausalt behandlingsbara.

Det finns vissa specialfall av sekundäranemi. En sådan är anemi vid njursjukdom,

”renal sekundäranemi” eller ”nefrogen anemi”. Anemin uppstår till följd av minskad EPO-insöndring vid nedsatt njurfunktion, eventuellt förstärkt av inflammatorisk process i njurarna. Det är inte ovanligt att signifikant njursjukdom har anemi som första symtom/laboratoriefynd. Det är därför viktigt att P/S-kreatinin är med i den initiala värderingen av anemin. Renal anemi kan framgångsrikt behandlas med EPO, se vidare i kapitlet Njursjukdomar, s 456.

En annan, mer sällsynt variant av sekundäranemi är ”endokrin anemi”. Exempelvis kan hypotyreoos och hypofysinsufficiens ge en måttlig anemi som går i regress vid korrekt endokrinologisk behandling.

### Megaloblastanemier – brist på vitamin B<sub>12</sub> och folat

Brist på vitamin B<sub>12</sub> (kobalamin) leder till en defekt DNA-syntes. Detta leder därför till mognadsrubbnig och cellbrist i snabbväxande vävnader som benmärg och slemhinnor samt rubbad myelinisering i nervbanorna. Så småningom utvecklas den klassiska megaloblastiska anemin, även om den kommer sent i sjukdomsförloppet.

B-vitaminerna B<sub>12</sub> och folat är tätt samverkande eftersom B<sub>12</sub> tjänstgör som kofaktor i den normala folatomsättningen. Detta förklarar uppkomsten av makrocytär anemi vid brist på antingen B<sub>12</sub> och/eller folat.

De hematologiska avvikelserna är identiska vid brist på vitamin B<sub>12</sub> och folat: MCV är förhöjt liksom MCH/MCHC. S-LD är oftast kraftigt förhöjt. S-bilirubin kan vara förhöjt och S-haptoglobin sänkt till följd av ineffektiv erythropoes (”benmärgshemolys”). Retikulocytttalet är oftast lågt. Lätt leukopeni och trombocytopeni kan ses. Om benmärgsundersökning görs (vilket i regel inte är nödvändigt) ses megaloblastiska förändringar inom samtliga cellutmognadslinjer. Det är viktigt att känna till att neuropsykiatriska symtom kan föreligga utan att det finns samtida hematologiska tecken på B<sub>12</sub>-brist. Bristsymtom kan vara neurologiska som t ex domningar och stickningar i armar och ben och kuddkänsla under fötterna samt psykiska symtom som t ex trötthet, oföretagsamhet, förstämning, minnesluckor och bristande orientering. (Se vidare

kapitlet Allmän neurologi och multipel skleros, s 921, och Demens, s 1079.) Anemi beroende på B<sub>12</sub>-brist är ett tämligen ovanligt tillstånd i dagens sjukvård. Isolerad folatbrist som anemiorsak är ännu ovanligare.

### **Perniciös anemi och andra orsaker till B<sub>12</sub>-brist**

Brist på vitamin B<sub>12</sub> uppkommer nästan uteslutande till följd av allmän eller specifik malabsorption. Undantag är veganer och vegetarianer med ofullständigt kostintag som kan utveckla brist eftersom B<sub>12</sub> finns i animaliska födoämnen. Nyfödda barn till veganer löper risk att drabbas. Detta gäller även under amningsperioden då mjölken blir B<sub>12</sub>-fattig.

Den vanligaste orsaken till B<sub>12</sub>-brist är den klassiska perniciösa anemin med specifik B<sub>12</sub>-malabsorption beroende på en autoimmun atrofisk gastrit, som i slutstadiet ger en upphävd bildning av "intrinsic factor" (IF) i magsäckens slemhinna.

Förekomsten av perniciös anemi brukar anges till en promille av befolkningen, men är mer frekvent bland de äldre. Kronisk atrofisk gastrit är betydligt vanligare. Efter partiell eller total gastrektomi kan man också få IF-brist. Magsäckopererade på obesitasindikation kan utveckla B<sub>12</sub>-brist. Miljön i magsäcken måste vara sur för att B<sub>12</sub> ska kunna tas upp. Långtidsbehandling med syrahämmande läkemedel som protonpumpshämmare kan ge ökad risk att utveckla B<sub>12</sub>-brist, framför allt hos äldre. Malabsorption vid celiaki, Mb Crohn, efter ileocecalresektion och långtidsbehandling med vissa läkemedel, t ex diabetesläkemedel (metformin), kan också påverka B<sub>12</sub>-nivåerna negativt. Vid patologisk bakterieflora och infestation med vissa numera sällsynta tarmparasiter (den breda bandmasken eller mer specifikt fiskbandmasken) kan brist uppstå pga konsumtion av vitamin B<sub>12</sub> i tarmlumen. Någon generell rekommendation för förebyggande av alimentär B<sub>12</sub>- eller folatbrist hos äldre föreligger dock inte.

### **Utredning av B<sub>12</sub>-brist**

Vid misstanke på B<sub>12</sub>-brist görs i första hand S/P-kobalaminbestämning. Ett svar med kraftigt sänkt nivå talar entydigt för

B<sub>12</sub>-brist och brukar inte vålla bekymmer. Det är svårare att bedöma värden i nedre delen av normalområdet. B<sub>12</sub>-brist kan således förekomma trots S/P-kobalaminvärden på 200–250 pmol/L.

Den uppmätta B<sub>12</sub>-nivån avspeglar inte alltid tillgången till vitaminet intracellulärt. Serumkoncentrationen styrs i hög grad av halten i blodet av de B<sub>12</sub>-bindande proteinerna, som kan vara förändrad av sjukdom eller hormonell påverkan. Således ses falskt förhöjt S/P-B<sub>12</sub> vid myeloproliferativa sjukdomar inklusive kronisk myeloid leukemi, samt vid leversjukdom/skada. Vid graviditet och vid medicinering med östrogenhaltiga p-piller kan falskt låga värden ses.

Vid brist på B<sub>12</sub> stiger metylmalonsyra (MMA) och homocystein (Hcy) i blodet och dessa kan därför användas diagnostiskt. Hcy ökar även vid folatbrist. Vid måttligt nedsatt njurfunktion kan MMA och Hcy vara förhöjda utan att brist föreligger.

Ett förhöjt MMA speglar en renodlad B<sub>12</sub>-brist och kan därför vara ett föredra vid utredning av en misstänkt perniciös anemi/atrofisk gastrit. Diagnosen atrofisk gastrit sätts med hög säkerhet genom att mäta S-gastrin och/eller S-pepsinogen I, som brukar anses motsvara "en kemisk biopsi" av magslemhinnan. Gastrinet ligger högt pga aklorhydri och pepsinogenet ligger lågt pga atrofin. Hos äldre patienter krävs vanligen inte någon ytterligare utredning medan yngre patienter bör utredas vidare bl a med gastroskopi. Har man en autoimmun sjukdom är risken förhöjd att utveckla andra sjukdomar. Man ska alltså vara observant på B<sub>12</sub>-brist hos patienter med exempelvis diabetes, reumatologisk sjukdom, tyreoidesjukdom eller Addison, samt om en nära släkting har B<sub>12</sub>-brist/perniciös anemi. Regelrätt familje- och släktutredning vid konstaterad B<sub>12</sub>-brist rekommenderas dock inte.

### **Folatbrist**

Folat finns bl a i mörkt gröna grönsaker och förstörs till viss del vid upphettning och varmhållning av föda. Många äldre personer är hänvisade till mat från storkök vilken hållits varm eller återuppvärmts. Folatbrist ses vid malnutrition (åldringar, alkoholmissbrukare), malabsorption (celiaki, inflamma-

torisk tarmsjukdom), vid ökad förbrukning och/eller ökade förluster (graviditet, Mb Crohn, hemolytisk anemi, aktiv leversjukdom samt vid vissa maligna tumörer).

Behandling med trimetoprim, metotrexat, sulfasalazin, SSRI-preparat och antiepileptika (fenytoin, primidon, barbiturater) ger en störning av folatmetabolismen, som även högt etanolintag gör. Inom reumatologin ger man vid metotrexatbehandling ofta folsyra samtidigt.

Laboratorievärdering av misstänkt folsyra-brist är inte lättolkad. Flera fallgröpar finns, som framför allt bäddar för överdiagnostik av folatbrist som anemiorsak. Bestämning av S-folat har fördelen av att vara enkel och robust ur laboratoriesynpunkt. En stor nackdel är dock att redan några dagars malnutrition påverkar serumnivån, vilket kan försvåra anemivärdering och bedömning av "egentlig" folatbrist. Nivån i erythrocyter (B-folat) är mer stabil över tid, men denna analys är besvärligare och svårare för laboratoriet att standardisera. B-folat tenderar dessutom att bli falskt lågt vid allehanda anemiformer eftersom erythrocyter innehåller mycket mer folat än vad som finns i plasma/serum. S-folatnivån kan vara falskt normal eller till och med förhöjd vid B<sub>12</sub>-brist trots att brist på folat kan föreligga. Detta beror på att folat ansamlas i serum om det råder brist på kofaktorn B<sub>12</sub>, den så kallade metylfolatförlän.

Hos patienter med misstänkt folatbrist eller som tillhör någon riskgrupp kan folat i serum kompletteras med S-Hcy vid sub- eller lågnormala värden. Eftersom ett normalt S-Hcy i praktiken utesluter såväl folat- som B<sub>12</sub>-brist kan S-Hcy till och med utnyttjas som initialt diagnostiskt test, särskilt vid låg klinisk misstanke. Det prediktiva värdet för folatbrist av ett förhöjt Hcy-värde är dock begränsat. En ganska stor andel av förhöjda S-Hcy har andra orsaker. Omkring 10% av befolkningen har en homozygot mutation av enzymet metylen-tetrahydrofolatreduktas (MTHFR). Bland kvinnor i den här gruppen finns en ökad risk för återkommande spontanaborter samt att föda barn med ryggmäragsbräck. Man anser att dessa personer har en funktionell folatbrist och bör ha folsyratillskott för att upp-

rätthålla en normal enzymfunktion, framför allt inför och under graviditet.

S-Hcy tenderar också att bli förhöjt vid stigande ålder (oavsett folsyradepåer), nedsatt njurfunktion, hypertoni, rökning och andra livsstilsfaktorer. Se även kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen, s 212, och kapitlet Sjukdomar och läkemedel under graviditet och amning, s 483.

### Behandling med B<sub>12</sub> och/eller folsyra

En etiologisk diagnos bör eftersträvas innan behandling initieras. Vid klassisk perniciös anemi kan behandling ske med enbart B<sub>12</sub>, annars ges ofta både B<sub>12</sub> och folsyra. Vid rätt behandling normaliseras S-MMA och/eller S-Hcy. Det är meningslöst att kontrollera S-B<sub>12</sub> efter insatt behandling. Det hamnar högt över referensgränsen. Däremot kan ett nytt MMA- eller Hcy-prov efter 4 veckor utnyttjas för att säkerställa behandlingseffekten. Har man valt att endast behandla med B<sub>12</sub> bör S-folat kontrolleras på nytt om S-Hcy inte har bestämts.

I Sverige har vi varit ganska unika och behandlat B<sub>12</sub>-brist med tabletter, vilket är den enklaste behandlingsformen. I andra delar av världen har man av tradition använt injektionsbehandling. Tabletterna innehåller 1 mg cyanokobalamin som passivt diffunderar in genom tarmslemhinnan, även utan tillgång till IF. För remission ges 2 tabletter 2 gånger/dag i 1 månad och sedan 1 tablett/dag.

Enligt tradition injektionsbehandlar vi patienter med neurologiska eller psykiska symtom samt vid uttalad megaloblastanemi, för att snabbt fylla på förråden. Dosen 1 mg ges då intramuskulärt (alla rekommenderade preparat) eller subkutant (endast Behepan) var eller varannan vardag i någon vecka och därefter 1 gång var till varannan månad. Vid god följsamhet bör övergång till tablettbehandling övervägas.

Behepan och Betolvex tabletter kan lösas upp i vatten när patienten har svårt att svälja.

Då nyare studier har visat att både högt och lågt S-folat kan vara associerade med olika cancerformer samt att en lägre folsyrados än vi traditionellt behandlat med räcker för att normalisera S-folatnivåerna, är rekommendationen att för remissionsbe-

<b>Terapirekommendationer – Behandling av brist på vitamin B<sub>12</sub> och folat</b>	
<b>Behandling av brist på B<sub>12</sub></b>	
Remissionsbehandling	Vitamin B <sub>12</sub> 2 mg peroralt 2 gånger dagligen i 1 månad <b>eller</b> Vitamin B <sub>12</sub> 1 mg injiceras var-varannan dag i 7–14 dagar
Underhållsbehandling	Vitamin B <sub>12</sub> 1 mg peroralt dagligen <b>eller</b> Vitamin B <sub>12</sub> 1 mg injiceras med 1–3 månaders intervall (se Fass)
<b>Behandling av brist på folat</b>	
Remissionsbehandling	Folsyra 5 mg peroralt 1 gång dagligen i 7–14 dagar
Underhållsbehandling	Folsyra 1 mg peroralt 1 gång dagligen

handling av folatbrist ge folsyratabletter 5 mg 1 gång/dag i 1–2 veckor och därefter 1 mg 1 gång/dag (2,3).

Sammanfattning av terapirekommendationerna, se ovan.

#### **Utsättning av B<sub>12</sub> och/eller folsyra**

Om en yngre patient står på B<sub>12</sub> och/eller folsyrabehandling med oklar indikation, kan utsättning av preparaten övervägas. Brist på B<sub>12</sub> tar lång tid (flera år) att utveckla. Folatbrist kan däremot utvecklas inom 1–4 veckor. Utsättningen följs enklast med att S-Hcy mäts innan behandlingen avslutas och därefter varje halvår under minst 2 år om det är B<sub>12</sub> som följs, eller efter 1 månad om det är folsyra som satts ut. Vid stigande S-Hcy görs en ny kontroll enligt ovan och vid patologiskt värde bör behandlingen snarast återinsättas och ställningstagande till utredning enligt tidigare rekommendation utföras. S-gastrin och S-pepsinogen I kan mätas under pågående vitaminstitution.

#### **Hemolytiska anemier**

Hemolys som orsak till anemi ska övervägas om påtaglig retikulocytökning föreligger utan hållpunkter för aktuella blödning förluster. Man kompletterar då utredningen med ”hemolysprover” (se ovan under ”Klassifikation av anemi”). Sänkt eller icke mätbart S-haptoglobin samt eventuellt förhöjt S-LD och bilirubin tillsammans med retikulocytos talar för hemolytisk anemi. Retikulocytos kan saknas dels vid samtidig benmärgshämning, t ex på grund av malignitet, dels tidigt i förloppet vid en hastigt uppträdande hemolys.

En patient med nyupptäckt hemolytisk anemi eller misstänkt sådan är remissfall till medicinklinik/hematolog – akut om det rör sig om uttalad anemi eller snabbt Hb-fall. DAT (direkt antiglobulintest, Coombs´ test) är ett viktigt led i den fortsatta utredningen. Positiv DAT anger att det rör sig om autoimmun hemolytisk anemi (AIHA), ett tillstånd som är angeläget att snabbt karakterisera ytterligare för insättande av adekvat terapi. DAT med Ig-klassspecifika och komplementspecifika antisera avgör om det rör sig om IgG (”varm”) eller IgM (”kall”)medierad hemolys, vilket har stor betydelse för medikamentell terapi och övrig handläggning.

#### *Medfödd ärftlig sfärocytos*

Den vanligaste icke-immunologiska hemolytiska anemiformen i Sverige är medfödd ärftlig sfärocytos. Dessa patienter går genom livet med lindrig eller måttlig anemi, som kan förvärras av infektioner eller annan sjukdom. Aplastisk kris kan ses hos barn, speciellt i samband med Parvo B19-infektion. Mjälten är alltid mer eller mindre förstörd. S-bilirubin är ofta oproportionerligt förhöjt i förhållande till graden av aktuell hemolys. Ofta föreligger gallsten (bilirubinstenar). Vid granskning av blodutstryk ses riklig förekomst av mikrosfärocyter. DAT är negativ.

Diagnosen säkerställs med flödescytometrisk analys, där membrandefekten i erytrocyterna kan påvisas. Ärftlig sfärocytos behandlas effektivt med splenektomi.

Se även avsnittet om ärftlig sfärocytos i barndelen längre fram i kapitlet, s 250.

**När ska benmärgsundersökning göras?**

- Benmärgsundersökning typ cristapunktion ska övervägas om anemin har oklar genes efter basal klassifikation och åtföljs av avvikande nivåer av vita och/eller trombocyter.
- Vid entydig järnbrist, sekundäranemi, hemolys med fastställd orsak eller anemi beroende på B<sub>12</sub>- och/eller folatbrist finns inget skäl att undersöka benmärgen morfologiskt.

**Trombotisk trombocytopen purpura**

Trombotisk trombocytopen purpura (TTP) är ett ovanligt, potentiellt livshotande tillstånd karakteriserat av patologisk trombocyttaggregation som leder till mikrotrombotisering. Kliniskt ses hemolytisk anemi tillsammans med varierande grad av njurpåverkan, neurologiska symtom, trombocytopeni och feber. Diagnosen bekräftas genom fynd av fragmenterade erythrocyter i blodutstryk. TTP behandlas med upprepade plasmafereser och tillförsel av stora mängder färskfrusen plasma, vilket förbättrar prognosen avsevärt (se även kapitlet Blödningstillstånd, s 268).

**Folsyratillskott**

Vid alla hemolytiska anemier ska patienten förses med extra folsyratillskott, t ex 1 mg/dag, för att möta det extra folatbehov som uppstår vid kraftigt ökad erythrocytproduktion.

**Hemoglobinopatier – talassemi**

De allvarliga formerna av talassemi är ovanliga och upptäcks nästan alltid i tidiga barnaår via fynd av grav anemi eller tillväxtrubbningar och nutritionsproblem och berörs därför inte närmare här.

Talassemi minor, anlagsbärare för talassemi, hittas ofta accidentellt vid provtagning på personer härstammande från östra medelhavsområdet eller Sydostasien. De uppvisar en lindrig anemi med uttalat lågt MCV/MCH/MCHC och normala järnförhållanden. Eventuellt kan en lätt till måttlig retikulocytos ses. Blodmikroskopi visar karakteristiska men inte patognomona förändringar i röda blodkroppar i form av target cells och basofil punktering.

Diagnosen beta-talassemi minor säkerställs i regel med hemoglobinelektrofores, där en ökning av HbA<sub>2</sub> ses. Lindriga former av alfa-talassemi är svårare att få laboratoriemässigt bekräftade. Hb-elfores är då ofta normal. Säker diagnos kräver speciella molekylärbiologiska analyser. Båda dessa huvudvarianter ska ses som ett anlagsbärarskap – om än med inte helt normal fenotyp – snarare än en sjukdom. Det är viktigt att inte medikalisera tillstånden, vilka kan anses asymtomatiska. Järnbehandling ska inte ges. Provtagning av partner och genetisk rådgivning kan bli aktuell om graviditet planeras.

Se även avsnittet om talassemi i barndelen längre fram i kapitlet, s 250.

**Myelodysplastiskt syndrom**

Myelodysplastiskt syndrom (MDS) är en grupp benmärgssjukdomar som karakteriseras av cytopenier trots cellrik benmärg pga utmognadsstörning (dysplasi) i en eller flera "poeser", alltså bildningen av erythrocyter, trombocyter och granulocyter/monocyter. Sjukdomsgruppen är heterogen, med variation i förloppet alltifrån mångårig stillsam anemi till regelrätt preleukemisk bild med utveckling mot akut myeloisk leukemi. Se även kapitlet Hematologiska maligniteter, s 557.

Anemin vid MDS är ofta makrocytär och kan felaktigt tolkas bero på B<sub>12</sub>-folatbrist om låga serumnivåer eller förhöjda markörer på dessa ämnen hittas. MDS-anemin svarar dock inte på B<sub>12</sub> eller folsyra.

Behandlingen är i grunden symtomatisk. Allogen stamcellstransplantation övervägs ibland på den minoritet av MDS-fall som är < 60 år. Vid de allvarliga formerna ges cytotatikabehandling som vid akut myeloisk leukemi. I övrigt har flera studier visat vissa gynnsamma effekter av behandling med höga doser EPO och filgrastim (G-CSF), dock utan säkra effekter på förlopp och överlevnadstid.

**Aplastisk anemi**

Aplastisk anemi är en mycket sällsynt sjukdom, med mindre än 100 nya fall/år i Sverige. Den karakteriseras av hastigt ut-

vecklande pancytopeni beroende på benmärgssvikt med cellfattig, fettrik benmärg. Orsaken anses oftast vara immunologiskt betingad. Sjukdomen har högre incidens hos barn än hos vuxna. I flertalet fall kan ingen säker utlösande faktor identifieras.

Vissa läkemedel kan i sällsynta fall ge upphov till svår aplastisk anemi. Bland sådana finns både äldre och välkända medel som kloramfenikol och nyare preparat som epilepsiläkemedlet felbamat. Se även kapitlet Läkemedelsbiverkningar, s 1160.

Ett specialfall av aplastisk anemi är pure red cell aplasia (PRCA). Även här anses immunologiska mekanismer vara inblandade. En grav anemi med bevarade nivåer av vita och trombocyter uppstår. Antalet retikulocyter i blodet är sänkta och vid benmärgsundersökning hittas inga eller mycket få röda förstadier. Med prednisolon erhålls remission hos 50% av patienterna. Vid parvo B19-virusinfektion ses en övergående PRCA-bild, ibland med andra cytopenier.

### Hematologiska maligniteter

Anemi är en framträdande manifestation vid flertalet maligna blodsjukdomar. Dels utgör anemin ofta en del av den kliniska bilden vid diagnos, dels induceras ofta transfusionskrävande anemi av den terapi som ges i form av cytostatika. Anemi-problem är dessutom snarast regel i progressiva faser av akuta och kroniska leukemier, myeloproliferativa sjukdomar och myelom.

Blodtransfusioner anpassas så gott det praktiskt låter sig göras till patientens behov. Vid kroniskt transfusionsbehov blir det oftast aktuellt med blodtransfusion när Hb når < 80 g/L. Behandling med erythropoietin (EPO) kan i vissa fall minska eller upphäva transfusionsbehovet. Insatt EPO-terapi måste dock omprövas fortlöpande i det enskilda fallet, med utvärdering av om önskad effekt uppnåtts. Doserna av EPO är högre i dessa sammanhang än vid nefrologisk indikation.

Vid kroniskt transfusionsbehov är det viktigt att beakta risken för hemosideros, vilket kan leda till svåra hjärtviktsproblem, endokrina störningar och leverskada. Järnmobiliserande terapi med regelbunden pa-

#### Screeningundersökning

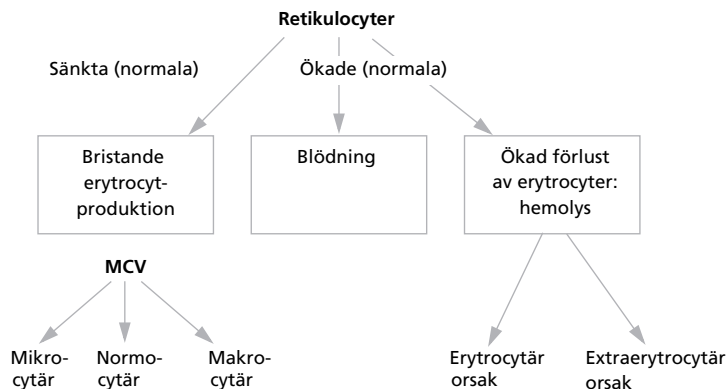
- Hb
- MCV
- Retikulocyter
- Vita blodkroppar
- Trombocyter
- Differentialräkning

renteral tillförsel av deferoxamin kan förebygga utveckling av transfusionshemosideros om behandlingen sätts in i tid. Som andrahandsalternativ finns flera perorala järnkelatbindare. Behandling ska övervägas innan patienten sammanlagt erhållit 50 blodtransfusioner (motsvarande ca 12 g tillfört järn). S-ferritin > 1 000 mikrog/L och /eller S-ALAT > 1,0 mikrokatal/L är indikatorer på att behandlingskrävande järnöverskott finns. Grundsjukdomens prognos (förväntad överlevnadstid) måste vägas in i beslutet om järnmobiliserande behandling.

### Anemi hos barn

Anemi hos barn har delvis andra orsaker än hos vuxna. Flertalet hereditära anemier debuterar under barneåren. Utredning av anemi börjar med att försöka fastställa om anemin beror på en produktionsbrist eller en ökad destruktions av erythrocyter (hemolys). Screeningundersökning framgår av Faktaruta 4.

Figur 1, s 248, visar schematiskt hur retikulocyttallet kan användas för att avgöra typen av anemi. Sänkt antal retikulocyter betyder att man har en bristande produktion av erythrocyter, medan ett ökat antal retikulocyter i regel tyder på en kompensation av en ökad hemolys. Det finns dock undantagsfall från denna enkla regel och ibland är retikulocyttallet normalt oavsett genes. Exempelvis ger hemolys som huvudsakligen sker i benmärgen ingen ökad retikulocytos. Värdet på MCV möjliggör indelning av anemin i mikro-, normo- respektive makrocytär form. I barneåren är anemi vanligen mikrocytär och orsakad av bristande erythropoes med järnbrist och bärarskap av talassemi som de vanligaste orsakerna. Hemolytiska anemier uppdelas enklast i dem som beror på problem i erythrocyten själv såsom hemo-



Figur 1. Hur retikulocyttallet kan användas för att avgöra typen av anemi

globinopati, cellväggsdefekt eller enzymbrist, respektive extraerythrocytära orsaker såsom immunhemolytisk anemi.

### Mikrocytär anemi Järnbrist

Den vanligaste orsaken till mikrocytär anemi i barneåldern är järnbrist. Under de sista veckorna av graviditeten sker en aktiv transport av järn över placenta. De mest prematura barnen går miste om detta och brukar därför profylaktiskt få järnsubstitution. I 1-årsåldern ses järnbrist hos barn som endast ammas. I småbarnsåldern ses ibland järnbrist i samband med komjöls- eller glutenintolerans, blödande Meckels divertikel, näs- eller gastrointestinala blödningar och ibland i kombination med ökad blödningsbenägenhet, vanligen trombocyt-dysfunktion eller lindriga former av von Willebrands sjukdom. Hos de äldre barnen kan inflammatorisk tarmsjukdom vara orsak till järnbrist och hos flickor tillkommer menstruation, eventuellt kombinerat med lågt järnintag.

Om samtidig inflammation misstänks måste man tänka på att S-ferritin, S-Fe och S-transferrin/TIBC är akuta fasreaktanter varför löslig transferrinreceptor, som inte påverkas av inflammation, ger en säkrare bedömning av järnbrist. Se även avsnittet om järnbrist, s 240.

Järnbrist är relativt vanligt hos barn och ungdomar och har inte enbart intresse för erytropoesen utan även för andra funktio-

ner i den växande individen. Behandling sker med tillskott av järn, ca 3 mg/kg kroppsvikt/dag, samt järnrik kost, framför allt kött och fisk. Järnbehandling till de minsta barnen ges lämpligen som droppar/lösning och ska inte avslutas förrän man ser att förrådsjärnet, mätt som S-ferritin, har normaliserats. Ibland kan det vara svårt att motivera tonåringar till järnmedicinering och det kan då vara aktuellt att erbjuda ett antal intravenösa injektioner av järn för att få snabb bättring.

### Talassemia minor

Talassemia minor, bärarskap, heterozygoti för  $\alpha$ -talassemi eller  $\beta$ -talassemi, är en vanlig orsak till mikrocytär anemi hos barn med invandrarbakgrund. Talassemia minor ger upphov till lindrig mikrocytär hypokrom anemi, som kan förväxlas med järnbristanemi. I blodutstryk finns s k targetceller och fraktionering av hemoglobin visar i regel förhöjt HbA<sub>2</sub> och vid  $\beta$ -talassemi ibland även förhöjt HbF. Järnbrist ger sänkt HbA<sub>2</sub> vilket kan maskera diagnosen talassemia minor vid Hb-fraktionering. Diagnosen  $\alpha$ -talassemi fordrar ofta genanalys eftersom Hb-fraktionering i regel är normal eller visar endast lätt sänkt HbA<sub>2</sub>.

$\alpha$ - eller  $\beta$ -talassemia minor kräver som regel ingen behandling utöver information om tillståndet, men det är viktigt att i vuxen ålder erbjudas genetisk information. Om man har tecken på livlig erytropoes med förhöjda retikulocyttal kan det ibland,

framför allt i perioder av snabb tillväxt, uppstå folsyrabrist och därmed behov av substitution.

De svåra formerna av talassemi fordrar regelbunden transfusion av erythrocyter för att hålla medel-Hb över ca 100 g/L och på så sätt stänga av den egna ineffektiva erythropoesen. Kronisk blodtransfusion leder till järnupplagring med problem från myokard (arytmi, hjärtinsufficiens), lever (cirros) samt endokrina organ med problem såsom diabetes, infertilitet och tillväxt. För att minska järninlagring är det viktigt att behandla med kelerare – deferoxamin, deferipron eller deferasirox – som singel- eller kombinationsbehandling. För detaljer om denna behandling, som bör skötas av regionklinik, hänvisas till vårdprogram utarbetade av VPH (Vårdplaneringsgrupp för Pediatrik Hematologi: [www.orebroll.se/vph](http://www.orebroll.se/vph)).

### Normocytär anemi

Normocytär anemi hos barn är antingen isolerad eller som del i en pancytopeni. TEC (Transient Erythroblastopenia of Childhood) är en isolerad anemi som drabbar småbarn som vid diagnos kan ha uttalad anemi, mycket lågt retikulocytantal och benmärg med mycket svag erythropoes. Vanligen är barnen tämligen opåverkade av sitt låga Hb och man saknar andra sjukdomssymtom utöver trötthet och blekhet. Sannolikt orsakas sjukdomen av virus och går i spontan regress men barnet kan behöva tillfällig erythrocyttransfusion. Ibland diagnostiseras sjukdomen just då retikulocyterna återvänder och de kan då vara höga och man kan misstolka att det rör sig om hemolytisk anemi. Andra tecken på hemolys såsom förhöjt okonjugerat bilirubin saknas dock.

Andra orsaker till isolerad anemi hos barn kan vara tidig benmärgssjukdom (leukemi!), kronisk inflammation, aplastisk anemi, njurinsufficiens eller hypotyreos. Aplastisk anemi kan vara konstitutionell såsom vid fanconianemi (FA) eller dyskeratosis congenita (DC). FA kan debutera i olika åldrar och debutsymtomen kan vara från olika poeser – anemi, leukopeni, trombocytopeni. Vid DC finns benmärgssjukdom i ca hälften av fallen och vanligen leder nagelförändringar, leukoplaki i munhå-

### Vanliga hemolytiska anemier

#### Erythrocytdefekter

- Membransjukdomar: sfärocytos, elliptocytos
- Hemoglobinopati: talassemi, sicklecellanemi
- Enzymdefekter: glukos-6-fosfatdehydrogenasbrist (G6PD), pyruvatkinasbrist

#### Extraerythrocytära orsaker

- Immunhemolytisk anemi (postinfektios, autoimmun)
- DIC (disseminerad intravasal koagulation)
- Hemolytiskt uremiskt syndrom
- Paroxysmal nokturn hemoglobinuri (PNH)

lan eller hyperpigmentering till korrekt diagnos.

### Makrocytär anemi

Makrocytär anemi är ovanlig hos barn men kan uppträda vid en del genetiska sjukdomar eller vara förvärvad. I nyföddhets- och småbarnsåldern kan man överväga Diamond-Blackfans anemi (DBA), FA, sideroblastanemi, kongenital dyserythropoetisk anemi och DC. En viktig differentialdiagnos till DBA är TEC (se ovan).

Makrocytär anemi kan vara arvedärlig såsom brist på/dysfunktion av intrinsic factor eller Imerslund-Gräsbecks syndrom där barnet har normal intrinsic factor men en selektiv defekt i upptaget av vitamin B<sub>12</sub> som inte kan korrigeras med intrinsic factor. Det finns ett flertal sällsynta defekter i folsyrametabolismen. Tonåringar, framför allt de som är veganer, utvecklar ibland alimentär brist på folsyra och/eller vitamin B<sub>12</sub>.

Utöver diétråd är behandlingen som hos vuxna. Folsyrabrist kan också uppträda som läkemedelsbiverkning t ex av epilepsimedicin. Perniciös anemi är sällsynt hos barn men kan uppträda som del i polyglandulära autoimmuna syndrom.

### Hemolytisk anemi

Hemolytisk anemi kan ha erythrocytär eller extraerythrocytär orsak. I Faktaruta 5 finns de vanligaste formerna av hemolytisk anemi. Barn har samma laboratorieprofil vid hemolys som vuxna, se s 245, men haptoglobin kan saknas eller vara lågt hos friska

mindre barn. Se även om hemolytiska anemier, s 245.

#### *Erytrocytär orsak till hemolys*

*Hereditär sfärocytos* har varierande penetrans och symtomen kan variera kraftigt mellan olika familjemedlemmar. Typiska symtom är intermittent trötthet, blekhet, ikterus och man finner anemi och ofta splenomegali. Ökad bilirubinsöndring kan leda till gallsten och symtom från gallvägarna i tidig ålder. Man försöker undvika splenektomi i alltför tidig ålder men ibland är det nödvändigt om det finns ett stort behov av erytrocyttransfusion och därmed problem med järnupplagring. Se även om medfödd ärftlig sfärocytos, s 245.

*Sicklecellanemi (HbSS)* orsakas av en punktmutation i  $\beta$ -globingenen, och är en av de vanligaste ärftliga sjukdomarna i världen, framför allt i Afrika och Mellanöstern. Vid sicklecellanemi är individen känslig för oxidativ stress som leder till deformation av den röda blodkroppen som blir halvmåneformad (sicklad). Sicklade celler fastnar i mikrocirkulationen och ger de typiska vaso-ocklusiva kriserna med ischemi, smärta och ibland trombos. Vanliga symtom är svullnad och smärta i fingrar, händer, fötter och extremiteter. Allvarliga former av vaso-ocklusiv kris är akut stroke, akut "chest-syndrom" och priapism. Det kan också uppstå akut anemi pga hemolytisk kris i samband med infektioner, aplastisk kris vid t ex infektion med parvovirus eller s k sekvestringskriser med akut, kraftig mjältförstoring, buksmärter och cirkulatorisk kollaps. Det finns också en ökad risk för infektioner såsom osteomyelit och peritonit orsakade av främst salmonella och pneumokocker.

*G6PD* är en av de mest spridda mutationer vi känner till hos människa och finns i hög prevalens (5–20%) i Mellanöstern, Afrika och Fjärran Östern. Det finns över 200 mutationer med olika klinisk bild i olika befolkningar. G6PD-brist gör att erytrocyterna skadas av fria syreradikaler med hemolys som följd. Sjukdomen är X-kromosomal och drabbar pojkar men även flickor kan vid extrem inaktivering av den ena X-kromosomen (lyonisering) få symtom.

Under normala förhållanden är patienten symtomfri, men akut hemolys kan utlösas

#### Läkemedel som kan utlösa hemolys vid G6PD

6

- Antimalariamedel
- Sulfonamider/sulfoner
- Nitrofurantoin
- Nalidixinsyra
- Kloramfenikol
- Ciprofloxacin
- Acetylsalicylsyra
- Vitamin K-analoger
- Askorbinsyra

av Fava (bond)-bönor, infektion samt vissa läkemedel. Olika mutationer ger dock en varierad klinisk bild. Faktaruta 6 visar läkemedel som kan orsaka hemolys vid G6PD. Den intravasala hemolysen kan vara mycket kraftig med feber, snabbt fall av hemoglobinnivån och mörk urin. Hemolysen avstannar utan specifik behandling men erytrocyttransfusion är ofta nödvändig i den akuta fasen.

#### *Extraerytrocytär orsak till hemolys*

*Autoimmun hemolys* kan vara postinfektiös eller kopplad till annan autoimmun sjukdom som exempelvis SLE. Med DAT (Coombs direkta antiglobulintest) kan man påvisa immunglobuliner eller komplement på erytrocytens yta, alternativt kan man också påvisa cirkulerande antikroppar. Ibland förekommer köldagglutinin (IgM), t ex vid mykoplasmainfektioner. Sjukdomen kan ha ett mycket snabbt förlopp och leda till livshotande anemi. I lindriga, infektionsutlösta fall kan sjukdomen vara självbegränsande men ofta behövs steroidbehandling. Ovanliga fall kan kräva intensivvård, plasmabyte, erytrocyttransfusioner och behandling med intravenöst gammaglobulin, rituximab, azatioprin eller annan immunsuppressiv behandling.

---



---

## Referenser

---

1. Behandling av erythropoietin och cancerrelaterad anemi – ny rekommendation. Information från Läkemedelsverket 3:2007. [www.lakemedelsverket.se](http://www.lakemedelsverket.se)
2. Kim Y-I. Folate: a magic bullet or a double edged sword for colorectal cancer prevention? Gut. 2006;55:1387–9.
3. Den Heijer M, Brouwer IA, Bos GMJ, Blom HJ, van der Put NMJ, Spaans AP, et al. Vitamin supplementation reduces blood homocysteine levels: a controlled trial in patients with venous thrombosis and healthy volunteers. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998;18:356–61.

### För vidare läsning

För fördjupning och vidare läsning finns flera nyligen utkomna hematologiska standardverk vilka är angivna under rubriken Hematologisk onkologi i förordet till avdelningen Onkologi, s 532.

---



---

## Preparat<sup>1</sup>

### Medel vid järnbristanemier

#### Peroral järnpreparat

##### *Ferroglycinsulfat*

**Niferex** Erol, enterokapslar 100 mg Fe<sup>2+</sup>, orala droppar 30 mg/ml

##### *Ferrolukonat*

**Fexim** Antula, brustabletter 80,5 mg

##### *Ferrosulfat*

**Duroferon** GlaxoSmithKline Consumer Healthcare, depottabletter (Duretter) 100 mg Fe<sup>2+</sup>

#### Parenterala järnpreparat

##### *Dextriferron*

**Ferinject** Renapharma-Vifor, injektions-/infusionsvätska 50 mg/ml

##### *Järnsackaros*

**Venofer** Renapharma, injektionsvätska/koncentrat till infusionsvätska 20 mg/ml

##### *Järndextrankomplex*

**Cosmofer** Pharmacosmos, injektions-/infusionsvätska 50 mg/ml

---

## Järn och vitaminer

#### *Järn + multivitamin*

**Ferritamin** Abigo, oral lösning

---

1. Aktuell information om parallellimporterade läkemedel och generika kan fås via apotek. För information om miljömärkning, se kapitlet Läkemedel i miljön, s 1182, samt [www.janusinfo.org](http://www.janusinfo.org)

---

## Medel vid megaloblastanemier

### Vitamin B<sub>12</sub> (kobalaminer)

#### *Cyanokobalamin*

**Behepan** Pfizer, tabletter 1 mg

**Betolvex** Actavis, injektionsvätska 1 mg/ml, tabletter 1 mg

**Betolvidon** Abigo, tabletter 1 mg

#### *Cyanokobalamin-tanninkomplex*

**Betolvex** Actavis, injektionsvätska 1 mg/ml, tabletter 1 mg

#### *Hydroxokobalamin*

**Behepan** Pfizer, injektionsvätska 1 mg/ml

---

### Folsyra (folater)

#### *Folacin*

**Folacin** Pfizer, tabletter 1 mg, 5 mg

**Folsyra Evolan** Evolan, tabletter 5 mg

---

## Övriga läkemedel

#### *Deferasirox*

**EXJADE** Novartis, dispergerbar tablett 125 mg, 250 mg, 500 mg

#### *Deferipron*

**Ferriprox** Swedish Orphan Biovitrum, oral lösning 100 mg/ml, tabletter 500 mg

#### *Deferoxamin*

**Desferal** Novartis, pulver till injektions-/infusionsvätska 500 mg

#### *Erythropoietin*

Se kapitlet Njursjukdomar, s 460.

#### *Prednisolon*

Se kapitlet Kortikosteroider och hypofyshormoner, s 653.