

akutt, noe som er en viktig forutsetning for den gunstige effekten av tidlig revaskularisering på bedret overlevelse ved kardiogent sjokk. Kirurgisk revaskularisering har definitivt en plass ved hjerteinfarkt med ST-hevelse med og uten sjokk (4, 5), men til tross for gitte anbefalinger ser det ut til å være et bekymringsfullt fall i bruken av koronar kirurgi ved disse tilstandene, også i USA (4). Trolig er det samme tilfellet i Norge. Vi vil anbefale leserne en artikkel i *Circulation* i 2003 (4) og de amerikanske retningslinjer for koronar bypasskirurgi (5) for deretter å stille spørsmålene: Når kunne eller burde de to omtalte pasientene vært operert for sin koronarsykdom? Bør pasienter med hjerteinfarkt med ST-hevelse behandles i sykehus der man ikke driver med hjertekirurgi?

Et annet aspekt som krever omtale, er den konservative behandlingen av de dårligste pasientene. Pasienter med alvorligst prognose har lav «cardiac power», dvs. lavt minuttvolum kombinert med lav perifer motstand (4). Hos disse pasientene kan midler som levosimendan være direkte uheldig, grunnet ytterligere vasodilaterende effekt. Optimalt behandlingsregime for disse pasientene gjenstår å definere.

Vi vil også poengtere at en egentlig «oksygensparende inotrop effekt» ikke er vist ved bruk av såkalte kalsiumsensitiviserende medikamenter (6). Økt inotropi uten økning i oksygenforbruket høres forlokkende, men det er etter vår mening ikke vist at en slik effekt på myokard finnes, utover avlastning (vasodilatasjon) og minsket arbeid.

Truls Myrmel
Stig Eggen Hermansen

Avdeling for hjerte-, lunge- og karkirurgi
Universitetssykehuset Nord-Norge

Litteratur

1. Andersen GØ, Eritslund J, Bjørnerheim R et al. Kardiogent sjokk – nye behandlingsmuligheter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1318–21.
2. Eggum R, Saatvedt K, Brunvand H et al. En 54 år gammel mann med sirkulasjonssvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1491–3.
3. Wiseth R. Kardiogent sjokk. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1493.
4. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998–3002.
5. ACC/AHA 2004 guidelines update for coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2004; 110: e340–e437.
6. Korvald C, Nordhaug DO, Steensrud T et al. Vasodilation and mechanoenergetic inefficiency dominate the effect of the «Ca²⁺-sensitizer» MCI-154 in intact pigs. *Scand Cardiovasc J* 2002; 36: 172–9.

G.Ø. Andersen og medarbeidere svarer:

Vi takker for kommentarer fra Myrmel & Hermansen. I vår artikkel vektla vi betydningen av akutt revaskularisering ved kardiogent sjokk (1). Kortest mulig tid fra symptomdebut til revaskularisering betyr

spart myokard og bedret prognose. Som angitt av Myrmel & Hermansen og referert av oss ble initial revaskularisering i SHOCK-studien utført enten ved angioplastikk (64 %) eller koronar kirurgi, og median tid til revaskularisering var henholdsvis 0,9 og 2,7 timer. Studien ble utført i 1990-årene, før bruk av stenter og GP IIb/IIIa-hemmere.

Myrmel & Hermansen referer til en utmerket artikkel hvor retningslinjer for valg av initial reperfusjonsterapi ved kardiogent sjokk blir skissert (2). Angioplastikk blir anbefalt ved en- og tokarssykdom og moderat trekarssykdom (2). Vi slutter oss til disse anbefalinger. Vår pasient hadde okkludert venstre hovedstamme, og vi tror ikke han hadde profittert på koronar kirurgi fremfor umiddelbar angioplastikk.

Vi er enige i at det bør vises tilbakeholdenhet med vasodilatasjon hos pasienter med lav perifer motstand (2). Som anført i ramme 2 i vår artikkel anbefales vasokonstringerende medikamenter ved uttalt vasodilatasjon (1). Vår pasient hadde høy perifer motstand, som ble normalisert med levosimendan. Vi har foreløpig positiv erfaring fra 25 pasienter i kardiogent sjokk behandlet med levosimendan, hvorav de ti første ble presentert på vårmøtet i Norsk Cardiologisk Selskap i 2005.

Vi kan ikke se at den refererte dyreeksperimentelle studien med medikamentet MCI-154 av Myrmels gruppe motbeviser effekter av levosimendan. Artikkelforfatterne konkluderer med at MCI-154 har dominerende fosfodiesterasehemmende effekter, som forklarer økningen i oksygenforbruk. Levosimendan gitt til pasienter med alvorlig hjertesvikt økte hjerteminuttvolumet med 32 %, uten økning i oksygenforbruk målt med PET (3). Tilsvarende ble nylig vist med kateter i sinus coronarius hos pasienter under hjertekateterisering (4). Medikamenter som øker nivået av syklisk adenosinmonofosfat, har alle medført økt dødelighet hos hjertesviktpasienter, mens kalsiumsensitiviserende medikamenter som levosimendan ser ut til å være trygge å bruke (1).

Pasienter i kardiogent sjokk bør transporteres raskt til sykehus der det er mulighet for akutt revaskularisering, aortaballongpumpe og avansert monitorering/behandling.

Geir Øystein Andersen
Jan Eritslund
Arild Mangschau

Ullevål universitetssykehus

Litteratur

1. Andersen GØ, Eritslund J, Bjørnerheim R et al. Kardiogent sjokk – nye behandlingsmuligheter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1318–21.
2. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998–3002.
3. Ukkonen H, Saraste M, Akkila J et al. Myocardial efficiency during levosimendan infusion in congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68: 522–31.

4. Micahels AD, McKeown B, Kostal M et al. Effects of intravenous levosimendan on human coronary vasomotor regulation, left ventricular wall stress, and myocardial oxygen uptake. *Circulation* 2005; 111: 1504–9.

R. Wiseth svarer:

Truls Myrmel & Stig Eggen Hermansen gir viktige kommentarer til artikler om kardiogent sjokk i *Tidsskriftet* nr. 10/2005 og nr. 11/2005. I sitt innlegg tar de opp to forhold: Kirurgisk revaskularisering og bruk av levosimendan. Myrmel & Hermansen mener det kan være et underforbruk av kirurgisk revaskularisering hos denne pasientgruppen. De viser til SHOCK-studien, hvor nær 40 % i «revaskulariseringsarmen» ble operert (1). Det kan godt være at kirurgisk revaskularisering benyttes for lite ved akutte koronarsyndromer, men det er ikke lett ut fra SHOCK-studien å definere den kirurgiske revaskulariserings plass og nytte ved kardiogent sjokk i forløpet av akutt hjerteinfarkt. SHOCK-studien var av begrenset størrelse, kun 302 pasienter var inkludert, og den var ikke designet for sammenlikning av revaskulariseringsstrategier.

Myrmel & Hermansen påpeker at preparatet levosimendan kan gi uhensiktsmessig og farlig vasodilatasjon med ytterligere blodtrykksfall, noe som kan forverre pasientens situasjon. Dette er et viktig poeng og understreker behovet for ytterligere studier før levosimendans plass i behandlingen av kardiogent sjokk er definert – slik det er kommentert i to av artiklene. Den farmakologiske behandling vi tradisjonelt har benyttet og benytter ved kardiogent sjokk, er i svært liten grad basert på dokumentasjon gjennom randomiserte studier. I nylig utgitte retningslinjer fra European Society of Cardiology for diagnostikk og behandling av akutt hjertesvikt gis en grundig gjennomgang av den dokumentasjon som foreligger for behandling av akutt hjertesvikt av ulike etiologi (2). Gjennom dette dokumentet tydeliggjøres hvor lite av vår behandlingspraksis innen feltet som er basert på dokumentasjon gjennom randomiserte studier. Behovet for gode studier for å definere ulike farmakologiske regimers plass i behandlingen av disse kritiske syke pasientene er åpenbart.

De tre artiklene i *Tidsskriftet* har hver for seg og i sum som hovedbudskap at pasienter som utvikler kardiogent sjokk i forløpet av akutt hjerteinfarkt, aktivt skal vurderes for aortaballongpumpe, invasiv utredning og koronar revaskularisering. Dette er anbefalinger med allmenn støtte. Hvilken plass kalsiumsensitiviserende medikamenter vil få i dette bildet, gjenstår å definere. Det er verken dokumentasjon eller retningslinjer som tilsier at levosimendan er noe alternativ til den invasive behandling som er skissert over.

Rune Wiseth
St. Olavs Hospital

Litteratur

1. Hochmann JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
2. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR et al. ESC Guidelines. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26: 384–416.

Misvisende om insulin til diabetikere

I Tidsskriftet nr. 11/2005 skriver Shahnaz Soudaei om insulin som blodsukkersenkende behandling (1). Det mest alvorlig misvisende, og som vi her ønsker å kommentere, omhandler bruk av insulin i behandlingen av pasienter med type 2-diabetes.

Soudaei hevder blant annet: «Vi ser også komplikasjoner hos personer med type 2-diabetes som på grunn av iatrogen insulinresistens har brukt mer insulin enn sitt fysiologiske behov i flere år. De får først komplikasjoner i de aller tynneste blodkarene og deretter makroangiopati». Det er uheldig dersom insulinbehandling av type 2-diabetikere oppfattes som skadelig. Påstander som disse bidrar å skape fordommer blant leg og lærd. Det er imidlertid ikke sjelden å se denne misoppfattelsen på trykk, men mest vanlig er dette likevel i dagspressen.

Type 2-diabetes er en kompleks metabolsk sykdom hvor høyt blodsukkernivå utløses av en kombinasjon av insulinresistens og nedsatt insulinsekresjon (2). Tilstanden er progredierende, med økende blodsukkernivåer etter hvert som tiden går hos de fleste pasienter. Derfor innledes behandlingen med livsstiltiltak, deretter blir det gitt tabletter og senere insulin i kombinasjon med tabletter eller som eneste behandling. Det er imidlertid ikke noen entydig dokumentasjon for rekkefølgen på dette, og noen benytter sågar insulinpumpebehandling til type 2-diabetikere som førstevalgsterapi.

Det finnes ingen kliniske studier som viser at insulinbehandling øker diabetiske senkomplikasjoner, slik det hevdes av Soudaei (1). Tvert imot er det dokumentert at dette gir færre mikrovaskulære komplikasjoner (3). Når det gjelder hjerte- og karsykdommer, er det gode holdepunkter ut fra epidemiologiske studier for å mene at høyt blodsukkernivå er assosiert med økt risiko, men vi mangler kunnskap fra klinisk kontrollerte studier som dokumenterer at blodsukkersenkning beskytter. Det er imidlertid ikke noe som tilsier at insulinbehandling skulle øke risikoen for kardiovaskulære hendelser (3), og det er flere indikasjoner på at insulinmediert blodsukkerkontroll virker gunstig både på harde endepunkter (4) og på surrogatmål som intima media-tykkelse, inflammasjon, raskere resolusjon av ST-forandringer ved hjerteinfarkt og lipidnivå.

Vi vil advare våre kolleger mot den frykt for insulinbehandling som fremkommer i innlegget til Shahnaz Soudaei (1), og rette oppmerksomheten mot god blodsukkersenkende behandling for å nå blodsukkermålene, slik det blant annet nylig er formulert i Norsk selskap for allmenntidnings handlingsprogram for diabetes i allmennpraksis.

Odd Erik Johansen

Sykehuset Asker og Bærum

Kåre I. Birkeland

Aker universitetssykehus

Litteratur

1. Soudaei S. Hvilken dose antidiabetika? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1538.
2. DeFronzo RA. Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 1988; 37: 667–87.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–53. Rettelse i *Lancet* 1999; 354: 602.
4. Malmberg K, Ryden L, Efendic S et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 57–65.

S. Soudaei svarer:

Som det fremkommer av mitt innlegg i Tidsskriftet nr. 11/2005 (1) la jeg merke til at mine pasienter som hadde type 2-diabetes og stod på konvensjonell insulinbehandling, hadde svingende blodsukkerverdier. De hadde stadig hypoglykemi etterfulgt av hyperglykemi. Som en av disse pasientene sa: «Jeg føler ofte at jeg har for lavt blodsukker. Når jeg måler, er det 2 eller 3. Jeg merker det med én gang. Jeg blir som en gal og spiser alt syltetøy eller noe annet søtt som jeg finner. Senere er verdien for høy.»

Ofte var det slik at jo mer kost- og mosjonsbevisst pasienten var, desto mer svingte blodsukkerverdiene. Da pasientene kom til meg, hadde de tiltakende høyere blodsukkerverdier. Da ble de bedt om å øke insulin dosen. Likevel gikk blodsukkerverdiene opp. Til slutt følte jeg at verken jeg eller pasientene hadde noen styring – det var blodsukkerverdiene som hadde styringen. Jeg kom til den konklusjonen som jeg beskrev i mitt innlegg (1). Med dette neglisjerer jeg ikke hyperglykemiepisodene, men jeg forhindrer dem.

Fysiologisk sett er jeg enig med dem som sier at førstevalget ved type 2-diabetes er insulinpumpebehandling. Men hva hvis pasienten med laveste effektive dose av perorale antidiabetika oppnår langvarig bra regulering? Behandlingen er selvfølgelig innledet og fulgt opp med livsstiltiltak. Da er det ikke nødvendig med insulinpumpebehandling. Konvensjonell insulinbehandling fører ofte til at pasienten må bruke en svært

høy dose insulin, uten at vi kommer i mål, dvs. langvarig bra regulering av blodsukkernivået. Det er en del slike situasjoner som vurderes av oss feilaktig som sykdomsprogrediering.

Shahnaz Soudaei

Oslo

Litteratur

1. Soudaei S. Hvilken dose antidiabetika? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1538.

Utbrudd av legionærsykdom – samarbeid er viktig!

Preben Aavitsland har i Tidsskriftet nr. 13–14/2005 en nyttig og aktuell lederartikkel (1). Ett av hans hovedpunkter er at de senere års utbrudd av legionærsykdom viser nytten av fagområdet samfunnsmedisin, som ifølge Aavitsland er i krise og mangler oppgaver.

Som mikrobiolog vil jeg påpeke betydningen også av mikrobiologisk kunnskap i overvåking, forebygging, diagnostikk og smitteoppsporing ved legionærsykdom. Vellykket smitteoppsporing ved utbrudd av epidemisk sykdom er avhengig av et nært samarbeid mellom ekspertise på flere fagområder, slik erfaringene fra utbruddet av legionærsykdom i Østfold viser (2). Smittekilden ved legionærsykdom kan være en hvilken som helst menneskeskapt installasjon, for eksempel et kjøletårn, der ferskvann blir stående eller resirkuleres og oppnår en temperatur på 20–50 °C og der det samtidig skapes aerosoler. Forskrifter pålegger eier å kontrollere og rengjøre slike kjøletårn jevnlig, og mikrobiologiske undersøkelser inngår i et slikt forebyggende overvåkingssystem. Ved utbrudd av legionærsykdom er det mikrobiologenes ansvar å påvise legionellasmitte i pasientmateriale. I dag benyttes påvisning av bakteriekomponenter i urin, dyrking av bakterien fra ekspektoratprøver og ev. påvisning av legionellaspesifikk nukleinsyre ved polymerasekjedereaksjon. Smittekilden kan identifiseres ved påvisning av identitet mellom bakterieisolat fra pasienten og fra miljøprøve ved hjelp av avanserte mikrobiologiske DNA-baserte teknikker.

Preben Aavitsland er negativ til nytten av bakteriologisk overvåking av kjøletårn o.l. på forekomst av legionellabakterien (1). I de norske retningslinjene for overvåking av kjøletårn o.l. (3) anbefales jevnlig kimtallundersøkelse, men ikke legionellaundersøkelse. I de europeiske retningslinjene (4) anbefales både undersøkelse av kimtall og undersøkelse på selve legionellabakterien. En nyere undersøkelse fra Trondheim (5) viste at resultatet av kimtallundersøkelse ikke gir indikasjon på tilstedeværelse av legionellabakterien. I en annen lederartikkel i det samme nummer av Tidsskriftet