

Retinopati er risikofaktor for hjertesvikt

Mikrovaskulær sykdom spiller trolig en viktig rolle i utviklingen av hjertesvikt.

Patogenesen ved hjertesvikt er uklar, men mikrovaskulær sykdom er en mulig faktor. Retinopati er en markør for mikrovaskulær sykdom, og amerikanske forskere har nå undersøkt forholdet mellom retinopati og risiko for hjertesvikt i en populasjonsbasert prospektiv studie med ca. 11 600 personer i alderen 49–73 år (1).

Over sju år ble nær 500 tilfeller av hjertesvikt registrert (5,4 %). De som hadde retinopati ved inklusjon, hadde høyere insidens av hjertesvikt enn de andre (15,1 % versus 4,8 %, $p < 0,001$). Risikoen for hjertesvikt var doblet hos personer med retinopati, selv når man justerte for en rekke bakgrunnsfaktorer som koronar hjertesykdom, diabetes og hypertensjon (RR 1,96; 95 % KI 1,51–2,54).

– En øyebunnsundersøkelse utført med funduskamera gir en unik mulighet for ikke-invasiv vurdering av mikrosirkulasjonen. Retinopati, definert som mikroaneurismer, retinale blødninger og bomullsekudater, er i denne studien funnet å være en selvstendig risikofaktor for utvikling av hjertesvikt. Disse funnene ses hovedsakelig hos diabetikere. Tradisjonelt har man lagt vekt på arteriovenøse kryssningsfenomener

og forsnevrede arterioler ved vurdering av hypertensjon og aterosklerose, men dette er noe overraskende ikke funnet å være assosiert med økt risiko, sier overlege Kristian Fossen ved Øyeavdelingen, Universitetssykehuset Nord-Norge.

– Den største gruppen med hjertesvikt i observasjonstiden var diabetikere med retinopati. Her ligger også det viktigste kliniske poenget. Diabetikere med dårlig metabolsk kontroll utvikler retinopati. Disse pasientene har ifølge studien mer enn firedoblet risiko for å utvikle hjertesvikt. Her er det store muligheter for å bedre utsikten for den enkelte pasient. Flere studier viser at strikt metabolsk kontroll og ev. bruk av ACE-hemmer reduserer faren for både blindhet og hjertesvikt (2), sier Fossen.

Erlend Hem

erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Wong TY, Rosamond W, Chang PP et al. Retinopathy and risk of congestive heart failure. *JAMA* 2005; 293: 63–9.
2. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703–13.

Radioimmunoterapi mot B-cellelymfom

Follikulært B-cellelymfom kan behandles effektivt med monoklonalt antistoff merket med radioaktivt jod.

CD20 er et overflateantigen som bare finnes på B-lymfocytter. Det er vist at et monoklonalt antistoff mot CD20 merket med en radioaktiv jodisotop har effekt ved residiv av follikulært B-cellelymfom etter kjemoterapi. Behandlingen har også effekt hos tidligere ubehandlede pasienter (1).

76 pasienter med follikulært lymfom i stadium 3 eller stadium 4 fikk først umerket antistoff mot CD20-antigenet intravenøst og deretter en liten dose ¹³¹I-merket antistoff (tositumomab) for å fastslå adekvat terapidose ved dosimetriundersøkelser. Selve behandlingen ble gitt 1–2 uker senere med en helkroppsdose svarende til 75 cGy.

Nesten alle pasientene hadde effekt av behandlingen, og 75 % oppnådde komplett remisjon. Etter fem år (median) var 59 % uten residiv. Hos pasienter med positiv polymerasekjedereaksjonstest for onko-

genet BCL2 før behandling og komplett remisjon var testen negativ hos 80 % seks måneder etter behandling. Behandlingen var lite belastende for pasientene og ble gjennomført i løpet av 1–2 uker.

– Resultatene er svært lovende, sier overlege Arne Kolstad ved Radiumhospitalet, som bidrog til studien under et forskningsopphold i USA. – Selv om effekten var slående og dagens standardbehandling ved utbredt follikulært lymfom ikke er kurativ, må behandlingsopplegget evalueres og sammenliknes med konvensjonell behandling i randomiserte studier, understreker han.

Petter Gjersvik

petter.gjersvik@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Kaminski MS, Tuck M, Estes J et al. ¹³¹I-tositumomab therapy as initial treatment for follicular lymphoma. *N Engl J Med* 2005; 352: 441–9.

Morgenrytme

Insidensen av hjerteinfarkt, hjerneslag og arytmier er høyest klokken 10 om morgenen. En hypotese har lenge vært at dette skyldes økt aktivitet på dette tidspunktet, for eksempel i forbindelse med jobb.

I en studie fra USA ble hjerterytmen til fem personer målt over åtte dager i et kontrollert miljø (*Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 18223–7). Først ble registreringer gjort mens de levde i en normal 24-timerssyklus med søvn og aktivitet. Resultatene viste at hjerterytmen var minst normal klokken ti om morgenen. Så levde de i en 28-timerssyklus, og også da var hjerteaktiviteten minst normal klokken ti, uavhengig av om de sov eller var i aktivitet.

Forskerne peker på kroppens egen biologiske klokke for å forklare de regelmessige rytmeforandringene. Hvordan denne klokken eventuelt påvirker hjerterytmen, er derimot fortsatt ukjent.

Antiandrogener øker frakturrisiko

Bruk av antiandrogene legemidler er etablert behandling ved prostatakreft. Det er beskrevet raskt tap av beinmineraltetthet under denne terapien, noe som kan gi økt risiko for frakturer. I en ny amerikansk studie ble datajournaler fra over 50 000 menn med prostatakreft gjennomgått for å undersøke forekomsten av frakturer (*N Engl J Med* 2005; 352: 154–64).

Blant dem som levde i minst fem år etter diagnosen var det økt forekomst av frakturer hos mennene som brukte antiandrogener (19 %) sammenliknet med dem som ikke brukte slike midler (13 %, $p < 0,001$).

Statiner gir liten risiko for rabdomyolyse

I 2001 ble det lipidsenkende midlet cerivastatin trukket fra markedet pga. økt risiko for rabdomyolyse. I den hittil største studien om statinbruk og risiko for rabdomyolyse har amerikanske forskere nå påvist en beskjeden risiko for rabdomyolyse når statiner brukes som monoterapi. Når de kombineres med fibrater, er risikoen høyere, særlig hos eldre med diabetes (*JAMA* 2004; 292: 2585–90).

Forskerne samlet data om statin- og fibratbruk fra over 250 000 pasienter i perioden 1998–2001. Blant disse ble det registrert 24 sykehusinnleggelses pga. rabdomyolyse. Insidensen per 10 000 personår var 0,4 (95 % KI 0,2–0,8) for atorvastatin, pravastatin og simvastatin, mens for cerivastatin var insidensen 5,3 (95 % KI 1,5–13,7) og for fibrater 2,8 (95 % KI 0,6–8,2). Et fibrat kombinert med atorvastatin, pravastatin eller simvastatin økte insidensen til 6,0 (95 % KI 0,7–216).