

Myokardskade vanlig etter kullsforgiftning

Nesten 40 % av dem som overlever kullsforgiftning, får myokardskade, og overdødeligheten er høy. Det viser en studie fra USA.

Studien omfattet 230 personer som ble behandlet for moderat til alvorlig kullsforgiftning i USA i perioden 1994–2002 (1). Gjennomsnittsalderen var 47 år, og 72 % var menn. For 40 % av pasientene skyldtes forgiftningen et selvmordsforsøk, hos de øvrige en ulykke.

Dødeligheten i sykehus var lav (5 %), men i løpet av oppfølgingsperioden på nærmere åtte år (median) døde nesten en firedel (54 av 230) – tre ganger flere enn forventet. 37 % av pasientene hadde en myokardskade etter forgiftningen. I denne gruppen var det en overdødelighet sammenliknet med dem som ikke hadde myokardskade (38 % versus 15 %).

– Redusert kognitiv funksjon oppstår hos 10–30 % etter alvorlig kullsforgiftning. Denne hypoksifremkalt komplikasjonen prøver man å redusere ved bruk av hyperbar oksygenbehandling («trykketank»). Denne studien viser at hypoksien ved kullseksponering også medfører kardiale komplikasjoner. Dette samsvarer godt med klinisk

erfaring – hjerne og hjerte er mest sårbare ved hypoksi. Hos pasienter med moderat til alvorlig kullsforgiftning og myokardnekrose bør det derfor etableres en kardial risikoprofil, dvs. at man sjekker lipidstatus, røykevaner, hereditet etc. for å vurdere risikoen for senere koronarsykdom, sier professor Dag Jacobsen ved Avdeling for akuttmedisin, Ullevål universitetssykehus.

– Nye, spennende artikler viser at kritisk syke pasienter har en prognose som er avhengig av grunnlidelsen og av tegn på myokardnekrose i akutfasen. Slike «skrubbsår» på hjertet er velkjent hos intensivpasienter og hos pasienter med takarytmier, men fører sjelden til oppfølging. Hvis pasienten har en høy kardial risikoprofil og i tillegg et «skrubbsår» på hjertet ved innleggelsen, bør man følge opp vedkommende og vurdere oppstart av behandling med f.eks. acetylsalisylsyre og statiner, mener Jacobsen.

Erlend Hem
erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Henry CR, Satran D, Lindgren B et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA 2006; 295: 398–402.

Slik kan en tumor forberede seg på metastasering

En primærtumor utsondrer trolig en eller flere substanser som bidrar til å klargjøre vev for metastasering.

Mekanismene for danning og utvikling av en metastase er for det meste uavklart. En hypotese har vært at løsevevne enkeltceller fra primærtumoren fanges i kapillærene i ulike organer, enten rent fysisk – ved at de setter seg fast – eller ved at tumorceller binder seg til spesifikke proteiner i karveggene.

I en studie fra USA vises det nå at tumorceller i primærtumor sannsynligvis utsondrer molekyler som forbereder danning og vekst av metastaser i andre vev (1). Etter injeksjon av tumorceller i mus begynte noen typer beinmargsceller å vandre til fremtidige metastaseområder. Ulike tumorceller stimulerte beinmargscellene til vandring til forskjellige, spesifikke lokaliseringer – hvilket område var avhengig av hvilken type tumorceller som var injisert. Noen dager etter at beinmargscellene hadde vandret til fremtidige metastasesteder, kunne enkelttumorceller og etter hvert klynger av tumorceller observeres i de samme områdene.

Forfatterne mener at molekyler som utsondres fra kreftcellene stimulerer fibroblaster i det fremtidige metastasestedet til å produsere fibronektin. Dette proteinet binder proteiner som er uttrykt på noen typer beinmargsceller, slik at det kan dannes celle-celle-adhesjoner mellom fibroblastene og beinmargsceller som vandrer til det fremtidige metastaseområdet. Hvorfor beinmargscellene migrerer fra beinmargen til spesifikke områder, er uavklart.

Beinmargscellene produserer i tillegg proteaser som frigjør vaskulær endotelial vekstfaktor (VEGF) bundet i vevet. Forfatterne foreslår at VEGF-proteinet stimulerer beinmargscellene til å danne en gunstig nisje for etablering og vekst av tumorcellene i vevet.

Jens Bjørheim
jens.bjorheim@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Kaplan RN, Riba RD, Zacharoulis S et al. VEGFR1-positive haematopoietic bone marrow progenitors initiate the pre-metastatic niche. Nature 2005; 438: 820–7.

Medisinske nyheter fra internasjonale tidsskrifter: Tips eller innlegg på inntil 300 ord kan sendes
erlend.hem@medisin.uio.no

Dårlig tannkjøtt – dårlig hjerte?

Betennelse i tannkjøttet kan gi økt risiko for hjerte- og karsykdom. I en pasientkontrollundersøkelse med 263 personer med angiografisk bekreftet hjertesykdom og dobbelt så mange friske kontrollpersoner ble det vist at de med hjertesykdom hadde høyere bakterieinnhold i tannkjøttet (Arch Intern Med 2006; 166: 554–9).

Justert logoddsratio var ca. 2, og den var avhengig av bakterietype. For klinisk behov for tannkjøttbehandling var det en lavere, men statistisk signifikant sammenheng med forekomst av hjertesykdom.

Studien underbygger tidligere hypoteser om at bakterier fra munnhulen kan nå blodbanen, f.eks. etter tannpussing. Dette trigger en immunrespons som igjen fører til plakkdannning i koronarkar og hjertesykdom.

Debutssymptomer ved hjertesykdom

Koronar hjertesykdom kan debutere i form av akutt sykdom, som hjerteinfarkt, eller som mer stabil sykdom, f.eks. anstrengelsesutløst angina pectoris. Nå har amerikanske forskere sammenliknet de to gruppene hjertesyke (Ann Intern Med 2006; 144: 229–38).

916 pasienter med myokardinfarkt hadde mindre sannsynlighet for å ha brukt statiner eller betablokkere (justert OR henholdsvis 0,45 og 0,26) enn 468 pasienter med angina pectoris som debutssymptom.

Funnene kan indikere at statiner og betablokkere kan gi en mildere debut av symptomatisk hjertesykdom, men det er for tidlig å konkludere, ettersom dette var en observasjonell studie, understreker forfatterne.

Fedme er selvstendig risikofaktor for hjertesykdom

Hvis det ikke er noen annen risikofaktor for hjerte- og karsykdom enn at en person er sterkt overvektig, er fedmen da farlig i seg selv? I en ny studie har man forsøkt å besvare dette (JAMA 2006; 295: 190–8).

Forskerne analyserte data fra en kohort på over 17 000 personer fra Chicago. De var i alderen 31–64 år, ble rekruttert i årene 1967–73 og inndelt i fem risikogrupper for hjertesykdom ut fra blodtrykk, serumkonsentrasjon av total kolesterol og røykevaner. De som ikke hadde kardiovaskulær sykdom, ble fulgt i gjennomsnittlig 32 år.

Det viste seg at fedme er en risikofaktor i seg selv, uavhengig av andre risikofaktorer. Oddsratioen for å bli hospitalisert med hjertesykdom etter 65 års alder for ikke-røykere med normalt blodtrykk og lavt nivå av serumkolesterol var 4,3 (95 % KI 1,6–11,5) for fete personer sammenliknet med normalvektige.