

Trygt med talkum ved pleurodese

Kreft i lungene gir ofte væske i lungesekken. Denne kan behandles med pleurodese, eventuelt med talkum. Imidlertid har det vært rapportert flere tilfeller av akutt respiratorisk stressyndrom etter denne behandlingen.

Resultatene fra en prospektiv multisen-terstudie publisert i *The Lancet* kan redusere bekymringen (*Lancet* 2007; 369: 1535–9). Av 558 pasienter som fikk behandlingen, var det ingen som utviklet akutt respiratorisk stressyndrom. Det ble brukt talkum med forholdsvis store partikler, noe som antakelig hindrer dem i å trenge inn i luftveiene og forårsake komplikasjoner.

Autisme er arvelig – men ikke alltid nedarvet

Ved hjelp av nye molekylærgenetiske metoder har forskere nå funnet den genetiske mekanismen bak flere tilfeller av autisme.

To forskningsgrupper har brukt komparativ genomisk hybridisering (CGH) på mikromatriser for å finne genetiske forandringer som kan forårsake autisme (*J Med Genet* 2006; 43: 843–9, *Science* 2007; 316: 445–9). I disse analysene ble normalt DNA sammenliknet med DNA fra en person med autisme. Det var forskjeller i kopitallet av ulike gener.

Hos autistiske personer var det nyoppståtte delesjoner og duplikasjoner i genomet. Dette betyr at de hadde kopitalforandringer som de ikke hadde arvet fra sine foreldre – som førte til autisme.

Angst og depresjon

Angst og depresjon er nær beslektede lidelser – og opptrer antakelig enda hyppigere sammen enn antatt. En oppfølgingsstudie fra New Zealand viser at 12 % av deltakerne fylte de diagnostiske kriteriene for både generalisert angstlidelse og alvorlig depresjon ved 32 års alder (*Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 651–60).

De var undersøkt første gang da de var 11 år gamle, og siden hele sju ganger. 70 % av dem med angstlidelse hadde også vært alvorlig deprimerte, det motsatte forholdet var 50 %. Dessuten viste det seg at depresjonen ofte kom før angstlidelsen – noe som ikke stemmer med teorien om at gjentatte episoder med angst fører til depresjon.

Tallene er høyere enn hva tidligere studier har vist. Forfatterne mener at dette kan forklares ved den høye oppslutningen (97 %) og ved at longitudinelle undersøkelser med hyppig datainnsamling gir mer nøyaktige beregninger.

Langerhansceller hemmer hivinfeksjon

Proteinet langerin i langerhanscellene ser ut til å spille en viktig rolle i forsvaret mot hivinfeksjon.

Langerhansceller ble første gang beskrevet i 1868. De har lange utløpere og er en del av immunforsvaret. Et nettverk av langerhansceller er spredd ut i slimhinnene analt, vaginalt og på forhuden.

Proteinet langerin er en del av granulene i langerhanscellene. Ved cellestudier har man nå vist at ved å blokkere bindingen mellom hivproteinet gp120 og langerin øker overføringen av hiv til CD4-positive T-celler (1). Funnene tyder på at langerin i langerhanscellene binder seg til hiv via gp120, at viruspartiklene blir tatt opp i cellene ved endocytose for så å bli degradert.

– Funnet utdyper det vi allerede vet om dendritiske og langerhanske celler. Mens disse cellene tidligere først og fremst ble oppfattet som antigenpresenterende med både skadelige og gunstige effekter, tyder de nye funnene på at disse cellene kan ha direkte hivhemmende effekter uavhengig av deres antigenpresenterende egenskaper, sier overlege Pål Aukrust ved Avdeling for klinisk immunologi og infeksjonssykdommer, Rikshospitalet-Radiumhospitalet.

– Resultatene understreker betydningen av slimhinneforsvaret i mage-tarm-kanalen



Dendritiske celler. Foto Science Photo Library/GV-Press

og i de ytre kjønnsorganer ved hivinfeksjon. Hvis man får kartlagt på hvilken måte langerin degraderer hiv, kan det lede frem mot nye behandlingsmåter, eventuelt med lokale applikasjonsformer. Selv om veien frem til dette fortsatt er lang, er ny kunnskap om patogenesen ved hivinfeksjon uansett en helt avgjørende faktor for at vi skal få nye gjennombrudd i behandlingen av denne sykdommen, sier Aukrust.

Åslaug Helland

aslaug.helland@gmail.com
Tidsskriftet

Litteratur

- de Witte L, Nabatov A, Pion M et al. Langerin is a natural barrier to HIV-1 transmission by Langerhans cells. *Nat Med* 2007; 13: 367–71.

Flere hjerteinfarkter ved antiretroviral hivbehandling?

Hivpasienter har økt risiko for hjerteinfarkt etter lang tids bruk av proteasehemmere. Men effekten forsvinner når man justerer for kjente risikofaktorer.

I en prospektiv studie med 23 000 hivpositive personer sammenliknet man forekomsten av hjerteinfarkt i to grupper som fikk antiretroviral behandling (1). Hos de som hadde brukt proteasehemmere i minst seks år, økte forekomsten fire ganger så mye som blant dem som fikk ikke-nukleosidreversetranskriptasehemmere (hhv. 6 og 1,5 per 1 000 pasientår). Det meste av effekten forsvant etter justering for lipidnivå og andre kjente risikofaktorer.

– Siden 1998 har det vært godt kjent blant infeksjonsleger at noen hivmedisiner kan gi moderat økning av triglyserid- og kolesterolnivået. Det er også velkjent at ikke-nukleosidreversetranskriptasehemmere gir lavere lipidøkning enn enkelte proteaseinhibitorer. Når denne studien nå viser at

infarkttrisikoen er høyere i den sistnevnte gruppen, er det interessant, men ikke spesielt overraskende, sier overlege Bente Magny Bergersen ved Infeksjonsseksjonen, Aker universitetssykehus.

– Betydningen av dette funnet er allerede litt utdatert, ettersom proteasehemmere med bedre lipidprofil nå er tilgjengelig. Det er fortsatt ikke vist at hivpositive pasienter som får antiretroviral terapi, har større infarkttrisiko enn hivnegative når det justeres for alder, kjønn og andre kjente risikofaktorer.

Alle leger bør kjenne til at enkelte statiner er kontraindisert til pasienter som bruker proteaseinhibitorer pga. interaksjoner via CYP 3A4-systemet. Det aller viktigste er å intensivere arbeidet med å hjelpe de hivpositive til å slutte å røyke, sier Bergersen.

Geir Jacobsen

geir.jacobsen@ntnu.no
Tidsskriftet

Litteratur

- Friis-Møller N, Reiss P, Sabin CA et al. Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2007; 356: 1723–35.