
Hjerteinfarkt - egentlig en infeksjonssykdom?

REDAKSJONELT

THELLE DS

Sykdommer i hjertets kransarterier er resultatet av fettrik kost, sigarettøyking og lite mosjon. Slik er det blittprediket i flere tiår. Da er det ikke så merkelig at antydninger om at sykdommen er resultatet av en infeksjons agens blir mottatt med skepsis. Men i New England Journal of Medicine tidligere i år sier Maseri at "time has come to reexamine the pathogenetic components of myocardial infarction and ischemic stroke..." (1). Utgangspunktet var Ridker og medarbeideres rapport om at forhøyet nivå av C-reaktivt protein i plasma økte risikoen for hjerteinfarkt uavhengig av andre risikofaktorer (2). Og personer med høye risikofaktorer og lavt nivå av C-reaktivt protein hadde lav risiko for koronar hjertesykdom. Analysen var basert på Physicians Health Study som skulle demonstrere den beskyttende effekten av salisylsyre mot hjerteinfarkt hos friske mennesker (3). I denne særdeles friske populasjonen kunne man konstatere at de som hadde vært behandlet med salisylsyre, og som ikke hadde forhøyet nivå av C-reaktivt protein, hadde svært lite utbytte av salisylsyre. Forklaringen var at de tilsvarende kontrollpersonene hadde meget lav risiko for koronarsykdom. Tolkningen av funnet var at for å få koronarsykdom, må man bli utsatt for noe som øker nivået av C-reaktivt protein i tillegg til de tradisjonelle livsstilsfaktorene. Nå er C-reaktivt protein en uspesifikk reaksjon, men funnet taler for en sammenheng med infeksjoner. Nivået øker ved infeksjoner med herpes simplex, cytomegalovirus, Helicobacter pylori og Campylobacter. Hvorfor har ikke dette kommet frem tidligere? Tanken om at infeksjoner skulle spille en rolle ved koronar hjertesykdom, er ikke så ny som den kanskje kan synes ved første øyekast, men muligens er det etiologiske bidraget blitt skjult av det høye risikofaktornivået og spesielt sigarettøyking som har dominert de fleste andre populasjonsstudier.

Passer hjerteinfarktets epidemiologi med en infeksjons årsak? Eller bedre; taler hjerteinfarktets epidemiologi mot infeksjoner? I dag hopper disse hjertesykdommene seg opp i lavere sosiale lag. Det gjør også infeksjonssykdommene. Tidligere var koronar hjertesykdom et overklassefenomen, men sosial mobilitet taler ikke mot infeksjoner. Frem til 65-

årsalderen har hjerteinfarkt en forkjærlighet for hankjønnen. Dette er heller ikke argument mot infeksjonsgenesen. Hormonelle forhold kan beskytte mot de andre risikofaktorene som åpenbart er nødvendige for sykdomsdebut. Opphopning i geografiske områder, plutselige endringer i dødeligheten av koronarsykdom kan heller ikke brukes som argument mot infeksjoner. Variasjonen i hjerteinfarktets insidens med overhyppighet vinterstid kan også tale for infeksjonsgenesen, selv om vi hittil har lagt ansvaret på hemodynamiske påkjenninger i snøkavet. Hva taler ellers for en infeksjons genese? I 1993 diskuterte Ernst fibrinogenets rolle som risikofaktor ved kardiovaskulær sykdom (4). Fibrinogen representerer også et akutfaseprotein og sambandet med aterosklerosen kan være via en inflammasjonsreaksjon knyttet til ateroskleroese, men foreløpig er dette høyst hypotetisk. Røykerne har høyt fibrinogennivå, så vel som høyt nivå av C-reaktivt protein, og dermed har man vært i tvil om hva disse uspesifikke reaksjonene representerte. I et senere arbeid går Cook & Lip lenger og legger hovedvekten på *Chlamydia pneumoniae* som den mest aktuelle kandidat for en eventuell infeksjons faktor (5).

Dersom vi skal forene dagens kunnskap om årsakene til koronar hjertesykdom med en mulig infeksjonsgenese, bør vi ta bruk Rothmans begrepsapparat om nødvendige og bidragende årsaksfaktorer (6). Blant de bidragende årsaker til aterosklerose og trombose må det være en genetisk disposisjon, samt livsstilsfaktorer som fettrik kost, sigarett røyking og lite mosjon. Men kan det tenkes at det må foreligge en infeksjon for at disse faktorene skal ha et substrat å spille på, anlagt med *Helicobacter pylori* og magesår, eller tuberkulose og de syrefaste stavene? Er det slik at livsstilsfaktorene og genetikken er bidragende årsaksfaktorer, mens en infeksjons agens er en nødvendighet som må til for at sykdommen skal bryte ut? I så fall vil vi kanskje kunne drive en langt mer målrettet forebyggende virksomhet i fremtiden.

Dag S. Thelle

LITTERATUR

1. Maseri A. Inflammation, atherosclerosis, and ischemic events - exploring the hidden side of the moon. *N Engl J Med* 1997; 336: 1014-6.
2. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336: 973-9.
3. Steering Committee of the Physicians Health Study Research Group. Brief report: findings in the aspirin component of the ongoing physicians health study. *N Engl J Med* 1988; 318: 262-4.
4. Ernst E. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor - interrelationship with infections and inflammation. *Eur Heart J* 1993; 14 (suppl K): 82-7.
5. Cook PJ, Lip GY. Infectious agents and atherosclerotic vascular disease. *Q J Med* 1996; 89: 727-35.
6. Rothman KJ. *Modern epidemiology*. Boston: Little, Brown, 1986.

Publisert: 30. mai 1997. *Tidsskr Nor Legeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. juni 2026.