Trombose i cerebral arterie. Illustrasjon © Jeremy Catry/BSIP/GV-Press/NordicPhotos

Mitokondrier påvirker risiko for apopleksi

Genetisk variasjon i mitokondriene bidrar til etiologien ved apopleksi og kan brukes til å identifisere personer med høy apopleksirisiko.

Genetiske faktorer spiller en rolle i patogenesen ved iskemisk cerebralt infarkt. I en ny studie viser forskere at genetisk variasjon i den mitokondrielle DNA-subhaplogruppe K er en uavhengig determinant for apopleksirisiko (1).

De hyppigste europeiske mitokondrielle haplogrupper ble identifisert i blodprøver fra 950 pasienter med transitorisk iskemisk angrep (TIA) og iskemisk apopleksi og ble sammenliknet med pasienter med akutt koronarsyndrom (n = 340) og kontroll deltakere (n = 2 939).

Den mitokondrielle subhaplogruppe K var sterkt assosiert med en lavere risiko for både TIA og apopleksi (OR 0,54; 95 % KI 0,39–0,75) og var uavhengig av kjente

risikofaktorer, men ble ikke funnet hos pasienter med akutt koronarsyndrom. Mitokondrielle gener nedarves udelukkende maternelt, men forskerne fant ikke en assosiasjon mellom pasienter hvor mor hadde hatt apopleksi og subhaplogruppe K.

– Den mitokondrielle haplogruppeeffekt synes å være uavhengig av kjente vaskulære risikofaktorer for apopleksi og ser ut til å medieres gjennom patofysiologien i den akutte situasjonen, men har ikke betydning for prognosen, sier Grethe Andersen ved Neurologisk Afdeling, Århus Universitets-hospital (2).

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

Litteratur

1. Chinnery PF, Elliott HR, Syed A et al. Mitochondrial DNA haplogroups and risk of transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a genetic association study. *Lancet Neurol* 2010; 9: 498–503.
2. Høj-Hansen CE. Mitokondriegenvariation afspejler risiko for apopleksi. *Ugeskr Læger* 2010; 179: 1504.

Økt væskelekkasje hos hjertestanspasienter

Intravenøs væske blir ofte gitt liberalt til overlevende etter hjertestans. Nedkjøling den første tiden har vist å gi økt overlevelse og bedret neurologisk funksjon for denne pasientgruppen. Dyrestudier har vist at nedkjøling har gitt økt ekstravasering av væske i flere organer, inkludert hjernen.

I en randomisert blindet studie ble to ulike væskeregimer sammenliknet, og tilførsel av hypertont saltvann reduserte væskebehovet i intervensjonsgruppen signifikant. I begge gruppene ble det påvist et stort væskebehov i kjøleperioden. Liberale mengder av krystalloider medførte ikke vasogent hjerneødem vurdert med MR (*Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2010; 18: 29). Studien ble utført ved Haukeland universitetssykehus, på pasienter som overlevde bevitnet hjertestans med sannsynlig kardiogen årsak.

Øker depresjon risikoen for diabetes?

Klinisk signifikant depresjon er assosiert med økt forekomst av diabetes mellitus. Blant eldre kan depresjon også spille en rolle i utviklingen av diabetes. Det er konklusjonen i en populasjonsbasert longitudinell studie (*Am J Psychiatry* 2010; 167: 580–8).

Studien omfattet intervjuer med 4 800 tilfeldig utvalgte 55 år gamle personer. Oppfølging ble gjort etter 2,5 år og fem år, og insidensen av diabetes ble bestemt ved å spørre om deltakerne hadde fått dette diagnostisert. Ved forsøksstart ble 379 personer diagnostisert med depresjon. Risikoen for diabetes var høyere for dem med depresjon (25 av 379; 6,6 %) enn for ikke-depressive (138 av 3 142; 4,4 %), også etter justering for diabetesrisikofaktorer.

Nefrosklerose hos friske

Forekomsten av histologisk nefrosklerose blant friske nyredonorer øker med alderen og har ikke sammenheng med blodtrykk, albuminuri eller nyrefunksjon.

Nefrosklerose er den hyppigste årsaken til kronisk nyresvikt både i Norge og i de fleste andre land. Sykdommen var tidligere antatt å være forårsaket av hypertensjon, men den ses også hos mange eldre uten hypertensjon. Tegn på nefrosklerose er økt utskilling av albumin i urin og/eller redusert glomerular filtrasjonsrate (GFR). Histologisk kjennetegnes tilstanden av global glomerulosklerose, tubulusatrofi, interstitiell fibrose og arteriosklerose.

I en amerikansk studie ble nyrebiopsier fra 1 200 friske nyredonorer undersøkt histologisk, og kliniske data om nyrefunksjon og risikofaktorer hentet inn fra journalene (1). Forekomsten av nefrosklerose, definert som minst to histologiske funn, var 2,7 % for personer i alderen 18–29 år, stigende til 16 %, 28 %, 44 %, 58 % og 73 % for hver tiårs aldersøkning. Nyrefunksjon og andre aldersrelaterte risikofaktorer for nyresykdom hadde ikke sammenheng med nefrosklerose.

– Denne studien viser at det kan inntre aldersrelaterte forandringer i nyrene som ikke kan påvises ved måling av kreatininnivået i blod eller funn av albumin i urin, sier professor Anders Hartmann ved Nyresek-sjonen, Oslo universitetssykehus, Rikshos-

pitalet. Nedgangen i glomerular filtrasjonsrate med økende alder kunne ikke forklares med grad av nefrosklerose. Vi trenger derfor studier for å avklare i hvilken grad histologisk nefrosklerose kan predikere nyresvikt og om profylaktiske eller terapeutiske tiltak er mulig, sier Hartmann.

Petter Gjersvik
petjense@online.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Rule AD, Amer H, Cornell LD et al. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. *Ann Intern Med* 2010; 152: 561–7.