Antipsykotika kan gi økt risiko for venøs tromboembolisme

Økt risiko for venøs tromboembolisme var mest markant hos nye brukere av antipsykotiske legemidler og ved bruk av atypiske antipsykotika.

Studier har vist at antipsykotiske legemidler gir økt risiko for venøs tromboembolisme, men studiene har vært små eller ikke omfattet nye atypiske antipsykotika. Nå har forskere undersøkt risikoen for venøs tromboembolisme ved bruk av ulike typer antipsykotiske legemidler i det britiske pasientregisteret til allmennleger (1).

En nøstet pasient-kontroll-studie omfattet 15 975 med dyp venetrombose og 9 557 med lungeemboli og 89 491 kontrollpersoner. Pasienter som var blitt forskrevet antipsykotika i de siste 24 månedene, hadde 32 %

større risiko for venøs tromboembolisme enn ikke-brukere (OR 1,32; 95 % KI 1,23– 1,42). De som hadde startet med et nytt antipsykotikum i løpet av de siste tre månedene, hadde dobbelt så høy risiko (1,97; 1,66– 2,33). Risikoen var større med atypiske legemidler enn med konvensjonelle.

– Studien viser hvor viktig det er å følge opp somatisk helse hos pasienter som behandles med antipsykotika, og man må være bevisst økt risiko for venetrombose, sier professor Ole A. Andreassen ved Oslo universitetssykehus.

– Flere mindre studier har antydnet samme tendens tidligere, men dette store materialet gir meget overbevisende resultater. Det må imidlertid gjøres nye kliniske studier hvor flere aspekter blir studert, før man endrer forskrivningspraksis. Det er viktig å merke seg at 98 % ble behandlet for svim-

melhet, oppkast og kvalme og ikke for alvorlig psykisk sykdom. Forskerne gjorde flere forbehold hva gjelder andre risikofaktorer for venøs tromboembolisme, som ikke er tatt med i studien. Selv om risikøkningen var høysignifikant, var den relativt beskjeden; 4 per 10 000 personår, sier Andreassen.

Trine B. Haugen

trine.b.haugen@hf.hio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Parker C, Coupland C, Hippisley-Cox J. Antipsychotic drugs and risk of venous thromboembolism: nested case-control study. *BMJ* 2010; 341: c4245.

Salmonella typhimurium bruker et vertscelleenzym

S typhimurium skiller ut et salmonella-invasjonsprotein, SipA, som hjelper til med å invadere epitelceller i tarmen.

Amerikanske og skotske forskere har nå studert virkningsmekanismen til dette proteinet (*Science* 2010; 330: 390–3).

Under infeksjonen aktiverer SipA vertscelleenzymet kaspase-3. Kaspase-3 kløyver SipA ved et spesifikt gjenkjenningssesete. Det fører til danning av to funksjonelle domener som er nødvendig for patogenese. Den ene virulente faktoren stimulerer aktinpolymeriseringen, som letter bakteriens inntrengning i cellen, den andre induserer inflammasjon. En punktmutasjon i kaspasemotivet førte til tap av virulens i en musemodell. Kaspase-3-prosesserer kan representere en felles vert-patogen-interaksjonsstrategi.

Kokainbelønning i hjernen

Nucleus accumbens (NAc) er nøkkelmediator i kokainbelønningen, og aktivering av både dopamin D1-reseptorer og D2-reseptorer bidrar til effekten. Nå er rollene til de to populasjonene NAc-prosjeksjonsnevroner, som uttrykker D1 versus D2, i kokainbelønning studert (*Science* 2010; 330: 385–90).

I en musemodell ble de to subtypene av nevroner manipulert slik at firing av hver celletype kunne kontrolleres. Aktivisering av D2-positive nevroner førte til suppresjon av kokainbelønning, motsatt effekt ble observert for de D1-positive. Ved kokainavhengighet kan det være ubalanse nevronene imellom – overaktiv D1-signalerer og redusert D2-aktivitet. Kunnskapen kan bidra til utvikling av behandling for avhengighet.

Pipe- og sigarett røyking i samme fareklasse

Piperøyking er like farlig som sigarett røyking, ifølge en stor norsk undersøkelse.

Studien bygger på de store hjerte- og karundersøkelsene som i 1970- og 80-årene ble gjennomført i Finnmark, Sogn og Fjordane og Oppland, og omfattet personer i alderen 20–49 år. Undersøkelsene ble gjentatt med flere års intervall (1). Fremmøtet var nær 90 %. Dette er den fjerde artikkelen om røyking skrevet av Aage Tverdal og Kjell Bjartveit basert på data fra disse fylkesundersøkelsene (2).

I den nye studien konsentrerte forskerne seg om menn med stødige vaner, dvs. de som var rene pipe- eller sigarett røykere, eller aldri røykere, ved *begge* undersøkelsene. Grupper som kunne påvirke resultatene, ble ekskludert, f.eks. eksrøykere og sigarrøykere, og personer med tidligere hjerte- og karsykdommer og diabetes.

Mellom pipe- og sigarett røykere med samme daglige forbruk var det ingen signifikant forskjell i dødelighet av alle årsaker, og ingen eller bare mindre forskjell i dødelighet av spesifiserte røykerelaterte sykdommer. Stødige piperøykere med det laveste konsum (< 1 pakke per uke) hadde en relativ dødsrisiko av alle årsaker på 1,79 (95 % KI 1,20–2,67) sammenliknet med stødige aldri røykere. Resultatene ble justert for en serie andre risikofaktorer som ble registrert ved frem-

Illustrasjon Istockphoto

møtet. Det var heller ingen signifikant forskjell mellom pipe- og sigarett røykere i overlevelse. Rene sigarett røykere som ved det andre fremmøtet hadde skiftet til ren piperøyking, hadde ikke signifikant lavere dødsrisiko enn menn som fortsatte som rene sigarett røykere.

Erlend Hem

erlend.hem@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of pipe versus cigarette smoking. *Tob Control* 2010; doi: 10.1136/tc.2010.036780.
2. Hem E. Godt nytt for eksrøykere. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1721.

Medisinske nyheter

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