T-hjelpeceller har flere funksjoner ved infeksjoner

CD4-positive celler aktiverer CD8-positive cytotoksiske T-celler i lymfeknutene, men er også nødvendige for immunresponsen ute i vevet.

Cytotoksiske CD8-positive T-celler er viktige i forsvaret mot infeksjoner. Man har tidligere trodd at disse cellene patruljerte fritt i kroppen og hadde fri tilgang til infeksjonslesjoner. En ny studie har nå vist at CD4-positive T-hjelpeceller er viktige også for drepecellenes tilgang til infeksjonsfokus (1).

Forskerne benyttet en musemodell med vaginal herpes simplex-infeksjon og undersøkte herpesspesifikke CD8-positive T-cellers infiltrasjon i slimhinnene. Hos mus med normalt fungerende CD4-positive T-hjelpeceller vandret aktiverte CD8-positive

cytotoksiske T-celler til det infiserte området, mens dette ikke var tilfellet i mus uten CD4-positive T-celler. Forskerne konkluderte med at CD4-positive T-celler endrer mikromiljøet i infeksjonsområdet og at dette baner veien for cytotoksiske T-celler.

– Immunologer deler gjerne opp immunsvaret i antistoffresponser og T-celleresponser. Sistnevnte inkluderer T-celler, som bærer enten CD4- eller CD8-markøren i cellemembranen, sier professor Bjarne Bogen ved Immunologisk institutt, Oslo universitetssykehus.

– Det har tidligere vært kjent at virusspesifikke cytotoksiske CD8-positive T-celler trenger hjelp fra CD4-positive T-celler under den første stimuleringsfasen med antigener. Dette fenomenet kalles lisensiering. Denne studien viser at CD4-positive

T-celler også trengs senere, når allerede stimulerede CD8-positive T-celler skal vandre ut i et infeksjonsfokus. CD4-positive T-celler kommer først til infeksjonsfokus. Der lager de γ -interferon, som igjen fører til danning av kjemokinene CXCL9 og CXCL10. Disse tiltrekker så CD8-positive T-celler som uttrykker den korresponderende kjemokinreseptoren CXCR3. Dette understreker at de forskjellige delene av immunsystemet spiller på lag for å oppnå et fullverdig immunsvaret, sier Bogen.

Åslaug Helland

aslaug.helland@gmail.com
Tidsskriftet

Litteratur

1. Nakanishi Y, Lu B, Gerard C et al. CD8⁺ T lymphocyte mobilization to virus-infected tissue requires CD4⁺ T-cell help. *Nature* 2009; 462: 510–3.

Behandling av ulcerøs kolitt

I behandlingen av mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt er 5-aminosalisylsyre (5-ASA) førstevalg til induksjons- og vedlikeholdsbehandling. Når inflammasjonen er begrenset til den distale del av colon, kan 5-aminosalisylsyre administreres rektalt. Det er konklusjonen i en Cochrane-oversikt med 38 randomiserte studier som sammenliknet 5-ASA-behandling med placebo eller annen aktiv behandling (Cochrane Database Syst Rev 2010; nr. 1: CD004115).

Rektalt administrert 5-ASA var bedre enn placebo til å indusere symptomatisk, endoskopisk og histologisk bedring med en poolt oddsratio på henholdsvis 9, 11 og 8. Liknende effekt ble sett for oppnåelse av remisjon. Bivirkningene var som oftest milde.

Diabetesbehandling med insulinpumpe

Behandling av type 1-diabetes med insulinpumpe gir bedre glykemisk kontroll enn man får ved multiple innsprøytninger. Det viser en Cochrane-oversikt over 23 randomiserte, kontrollerte studier med 976 pasienter med type 1-diabetes (Cochrane Database Syst Rev 2010; nr. 1: CD005103).

Kontinuerlig subkutan insulininfusjon (ofte pumpebehandling) ble sammenliknet med alminnelig insulinbehandling (≥ 3 daglige innsprøytninger). I mange studier ble det rapportert om høyere livskvalitet ved pumpebehandling. Det var ikke tilstrekkelige data til å vurdere bivirkninger, mortalitet, morbiditet og pris.

Diklofenak hindrer ikke hjertetamponade

Inflammatoriske mekanismer antas å ligge bak sen postoperativ perikardial effusjon hos hjertepasienter, men diklofenak forebygger ikke hjertetamponade.

Perikardial effusjon er vanlig etter hjertekirurgi og kan utvikle seg til hjertetamponade. Pasienter med vedvarende perikardial effusjon gis ofte ikke-steroidale antiinflammatoriske legemidler (NSAID), men det foreligger ingen dokumentasjon på effekten av slik behandling.

I en fransk multisenterstudie ble 196 pasienter med moderat til uttalt perikardial effusjon mer enn sju dager etter hjertekirurgi randomisert til enten diklofenak 50 mg eller placebo to ganger daglig i 14 dager (1). Effusjonen ble redusert omtrent like mye i begge gruppene. Omtrent like mange i hver gruppe utviklet hjertetamponade, henholdsvis ni og 11 pasienter ($p = 0,64$). Justeringer for effusjonsgrad, sykehus og type hjertekirurgi endret ikke resultatene.

– Denne studien viser at det ikke er vitenskapelig grunnlag for å behandle pasienter med postoperativ kardial effusjon med NSAID-midler for å forebygge hjertetamponade, sier seksjonsoverlege Arnt Fiane ved Thoraxkirurgisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet. Hjertepasienter som brukte NSAID-midler som smertelindring eller platehemming var ekskludert fra studien. Antall pasienter var for lavt til

Perikardial effusjon, CT-bilde. Illustrasjonsfoto © Photo Researchers/GV-Press/NordicPhotos

å utelukke en liten effekt av diklofenak, men slike preparater har potensielle bivirkninger og interaksjoner med andre legemidler som ofte brukes av hjertekirurgipasienter.

– Studien bekrefter at risikoen for hjertetamponade ved persisterende postoperativ perikardial effusjon er høy; hele 10 % av pasientene i denne studien måtte få utført perikardiocentese innen to uker etter studiestart, påpeker Fiane.

Petter Gjersvik

petter.gjersvik@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Meurin P, Tabet JY, Thabut G et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion. A multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2010; 152: 137–43.