Fjernes en testikkel, blir den andre mer aktiv

Etter unilateral orkiektomi øker konsentrasjon av follikkelstimulerende hormon i plasma og spermieproduksjonen i gjenværende testikkel.

Foto Hemera/Thinkstock

Unilateral orkiektomi hos voksne dyr fører til kompensatorisk vekst og økt spermieproduksjon i gjenværende testikkel. Dette har også vært observert hos kreftpasienter der den affiserte testikkelen er fjernet. Italienske forskere har nå undersøkt denne kompensatoriske mekanismen hos testikkelkreftpasienter (1).

Den prospektive studien omfattet 50 menn med testikkelkreft (seminom) og normal spermiekonsentrasjon på diagnosetidspunktet. Ingen hadde forhøyede verdier av tumormarkører i serum. Eneste behandling var unilateral orkiektomi og tett oppfølging. En måned etter operasjon ble det observert en reduksjon i plasmanivået av inhibin B og en økning i nivået av follikkelstimulerende hormon (FSH). FSH-nivået holdt seg høyt i studieperioden på tre år. Det ble også observert 19 % og 30 % økning i testikkelvolumet etter henholdsvis to år og tre år og en signifikant økning i spermietallet.

– Det er overraskende at det totale spermietallet ikke bare tar seg opp, men blir høyere enn før orkiektomien og det over lengre tid, sier førsteamanuensis Elin L.

Aschim ved Fakultet for helsefag ved Høgskolen i Oslo og Akershus. – Inhibin B produseres kun i sertolicellene og er en viktig regulator av FSH-sekresjonen. Ved fjerning av den ene testikkelen antar man at det reduserte inhibin B-nivået fører til økt FSH-sekresjon.

Antallet sertoliceller påvirkes ikke etter puberteten, og økt FSH-nivå etter orkiektomi fører til økt antall kjønnsceller. Disse resultatene tyder på at testikkelen har en uutnyttet kapasitet under vanlige fysiologiske forhold som kan tas i bruk når FSH-nivået stiger, sier Aschim.

Trine B. Haugen
trine.b.haugen@hioa.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Selice R, Ferlin A, Garolla A et al. Effects of endogenous FSH on normal human spermatogenesis in adults. *Int J Androl* 2011; 34: e511–7.

Kaliumnivå og dødelighet ved hjerteinfarkt

Kaliumnivåer på mellom 3,5 mmol/l og 4,5 mmol/l gir lavest dødelighet ved hjerteinfarkt. Det viser en stor amerikansk studie.

Kaliumnivå i serum er en kjent prediktor for arytmi og død etter hjerteinfarkt. Kunnskapsgrunnlaget er i hovedsak små og eldre studier. Man vet mindre om betydningen av kaliumnivå ved moderne akuttbehandling av hjerteinfarkt.

I en retrospektiv kohortstudie ble data fra mer enn 38 000 pasienter som var innlagt pga. akutt hjerteinfarkt ved 67 amerikanske sykehus i perioden 2000–08 analysert (1). Studien viste en U-formet sammenheng mellom sykehusdødelighet og gjennomsnittlig kaliumnivå etter innleggelse. Kaliumnivå < 3,5 mmol/l var assosiert med høyere risiko for arytmi, ved nivåer < 3,0 mmol/l også med død. Et kaliumnivå > 5,0 mmol/l var assosiert med høyere risiko for død, men ikke for arytmi.

– Det er flere styrker ved denne studien, spesielt det store antall pasienter og studie-designen, sier Jan Erik Nordrehaug, professor og avdelingsdirektør ved Herteavdelingen, Haukeland universitetssykehus. – Forekomsten av ventrikkelflimmer bekrefter det som er kjent fra før, forskjellen fra tidligere studier er at det også er overbevisende tall for dødelighet, legger han til.

– Det er vanskelig å gi en sikker anbefaling om endring av praksis rundt håndtering av spesielt et kaliumnivå mellom 4,5 mmol/l og 5,5 mmol/l, der denne studien er mest utsatt for skjult komorbiditet og kanskje manglende koding av hendelser, slik forfatterne selv angir. Dessuten er det her det er svakest eksperimentelt grunnlag. Det er vanlig med katekolaminindusert kortvarig hypokalemi ved innkomst hos akutt syke pasienter, og det synes derfor klokt å følge forfatternes råd om ikke å være for rask eller for aggressiv med kaliumsubstitusjonsbehandling tidlig i forløpet. Det retter seg som oftest av seg selv, og man unngår da også overkorrigering, sier Nordrehaug.

Are Brean
are.brean@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Goyal A, Spertus JA, Gosch K et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA* 2012; 307: 157–64.

Illustrasjonsfoto Istockphoto/Thinkstock