Bosted nær biltrafikk gir økt risiko for demens

De som bor nær en hovedvei med stor biltrafikk, har høyere risiko enn andre for å utvikle demens. Dette viser en studie fra Canada. For multipel sklerose og Parkinsons sykdom var det ikke noen slik sammenheng.

I en stor studie i Canada ble 4,4 millioner mennesker i alderen 20–50 år og 2,2 millioner i alderen 55–85 år fulgt fra 2001 til 2012 for insidens av henholdsvis multipel sklerose og demens og Parkinsons sykdom (1). I

oppfølgingstiden ble det registrert nesten 250 000 personer med demens, nesten 10 000 med multipel sklerose og noe over 30 000 med Parkinsons sykdom. Justert hasardratio for demens var 1,07 (95 % KI 1,06–1,08) for

dem med bolig under 50 meter fra hovedvei, 1,04 (95 % KI 1,02–1,05) ved bolig 50–100 meter fra hovedvei og 1,02 (95 % KI 1,01–1,03) ved bolig 100–200 meter fra hovedvei (p for trend = 0,0349). Det ble ikke påvist noen slik sammenheng for multipel sklerose og Parkinsons sykdom.

– Tidligere studier har vist at det er en sammenheng mellom demensrisiko og trafikksporing og urbant bosted, men det er uklart hva som er de egentlige risikofaktorene, sier Geir Selbæk, som er psykiater og forskningssjef i Nasjonal kompetansetjeneste for aldring og helse. – I vestlige land er insidensen av demens fallende, så det må være noen faktorer som har utlignet en eventuell negativ effekt av økt trafikksporing. I denne type studier har man få muligheter for å justere for andre mulige risikofaktorer. Men studien er godt gjennomført og nok et eksempel på hva man kan få ut av gode registre, sier Selbæk.

Petter Morten Pettersen
Tidsskriftet

Litteratur

1. Chen H, Kwong JC, Copes R et al. Living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study. *Lancet* 2017; 389: 718–26.

Illustrasjonsfoto: Gorm Kallestad/NTB scanpix

Økt dødelighet etter oppstart av ACE-hemmere?

De som får økende kreatininnivåer etter oppstart med ACE-hemmere eller angiotensin II-reseptorantagonister, er en risikogruppe som må følges nøye.

Kreatininstigning er vanlig etter oppstart av behandling med ACE-hemmere og angiotensin II-reseptorantagonister. Ved mer enn 30 % økning i kreatininverdi bør man vurdere å redusere dosen. Er det en sammenheng mellom kreatininstigning og negative helseeffekter?

I en ny studie ble rundt 122 000 pasienter som hadde startet behandling med ACE-hemmere eller angiotensin II-reseptorantagonister, fulgt i over ti år (1). Hos de rundt 2 000 (1,7 %) som hadde en kreatininstigning på $\geq 30\%$, var det en overvekt av kvinner, eldre og hjerte- og nyresyke i tillegg til økt bruk av diuretika og ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID). Kreatininstigning var assosiert med terminal nyresvikt (justert insidensratio

3,43; 95 % KI 2,40–4,91), hjerteinfarkt (1,46; 1,16–1,84), hjertesvikt (1,37; 1,14–1,65) og død (1,84; 1,65–2,05). Jo høyere kreatininivå, desto høyere var risikoen. Også kreatininstigning under 30 % var assosiert med negative helseeffekter.

– I denne studien identifiseres en risikogruppe som må følges nøye etter oppstart av behandling med ACE-hemmere eller angiotensin II-reseptorantagonister, sier Aud E. Stenehjelm, som er avdelingsoverlege ved Nyremedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål. – Styrken ved studien er at den er stor og at observasjonstiden er lang, men dessverre er den basert på kreatininivå, ikke på estimert glomerulær filtrasjonshastighet (GFR). Dessuten er utgangsværdien for kreatinin før behandlingsstart ikke oppgitt. Vi vet derfor ikke om graden av kreatininstigning er relatert til utgangsværdien, sier Stenehjelm, som også savner opplysninger om kaliumverdier, proteinutskilling i urin og indikasjonene for behandlingsstart, slik som hjertesvikt, hypertensjon eller proteinuri. En overvekt av pasienter med

diabetes mellitus og kronisk nyresykdom kan ha gitt en falskt høy forekomst av kreatininstigning.

– Studien ikke er randomisert, og man kan derfor ikke si noe om årsakene til ugunstige forløp, sier Stenehjelm. – En randomisert studie vil sannsynligvis ikke kunne gjennomføres, ettersom vi – ut fra dagens kunnskap – ikke vil tørre å la være å starte behandling med ACE-hemmere eller angiotensin II-reseptorblokkere.

Stenehjelm minner om at pasienter som bruker slike legemidler må instrueres i å seponere dem ved interkurrent sykdom for å unngå dehydrering og akutt nyresvikt.

Ketil Slagstad
Tidsskriftet

Litteratur

1. Schmidt M, Mansfield KE, Bhaskaran K et al. Serum creatinine elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study. *BMJ* 2017; 356: j791.