ling påbörjas noggrant informerar patienterna om att kompressionen i början kan ge vissa besvär, men att dessa sedan successivt avtar. Om informationen rörande detta inte blir bra är det ofta svårt för personalen att motivera patienten till fortsatt behandling.

Orsaksmekanismer

Orsaksmekanismerna till det venösa bensåret är, som framhålls i artikeln, givetvis primärt den venösa insufficiensen. Det är emellertid inte förrän hudens mikrocirkulation i de drabbade områdena blir kraftigt störd som risken för bensår uppkommer [4]. Så länge cirkulationen i de nutritiva kapillärerna i huden fungerar och syre- och näringstillförseln till cellerna är adekvat uppstår inte ett bensår.

Det är i flera studier klart visat att blodflödet i huden på underben är signifikant ökat hos patienter med kronisk venös insufficiens [5]; trots detta kan huden inte överleva och bensår uppkommer. Detta beror på specifika störningar i papillkapillärerna hos dessa patienter. Det föreligger ett specifikt mikroödem runt hudkapillärerna inom de drabbade områdena, och det är detta ödem som bildar en barriär som stör hudcellernas nutrition [4, 5]. Genom kompressionsbehandling minskas detta specifika ödem, så att hudcellernas nutrition förbättras och såret läker [4].

Det har också visat sig att den mikrocirkulatoriska störningen hos patienter med kronisk venös insufficiens är lokaliserad främst över insufficienta perforanter, medan den kan vara helt normal bara några centimeter därifrån. Det torde sålunda vara klarlagt att perforantinsufficiens är en av de mest betydelsefulla orsakerna till att bensår uppkommer vid både ytlig och djup venös insufficiens [2, 6].

Den aktuella studien visar på ett utmärkt sätt att kompressionsbehandling av ben med venös insufficiens inte kan ske på ett slentrianmässigt sätt, utan måste appliceras med kunskap och omsorg. För att en sådan behandling skall vara framgångsrik måste därför den behandlande personalen vara väl informerad om orsaksmekanismerna till såren, så att en individuellt anpassad behandling kan genomföras.

Det är emellertid minst lika viktigt att också motivera patienterna till fortsatt profylax med adekvata stödstrumpor i kombination med kirurgisk åtgärd, då sådan är möjlig. Venösa bensår bör, som tidigare nämnts, egentligen inte finnas: de är tyvärr ett tecken på en misslyckad prevention!

Referenser

1. Nelzén O, Bergqvist D, Lindhagen A. The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validated population questionnaire. Br J Surg 1996; 83(2): 255-8.
2. Nelzén O, Bergqvist D. Leg ulcers: definition, classification, differential diagnosis and epidemiology. Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo: Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 38-56.
3. Fagrell B, Pousette C, Fernández Montequin J. Jämförelse av kompressionsbehandling vid akutfasen av djup ventrombos. Läkartidningen 1985; 82: 2872.
4. Fagrell B. Microcirculatory disturbances in chronic venous insufficiency (CVI). Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo:Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 87-99.
5. Speiser DE, Bollinger A. Microangiopathy in mild chronic venous incompetence (CVI): Morphological alterations and increased transcapillary diffusion detected by fluorescence videomicroscopy. Int J Microcirc Clin Exp 1991; 10: 55-66.
6. Stranden E, Kroese AJ. Venodynamic aspects of the pathophysiology of leg ulcers. Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo: Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 57-72.

Se även artikeln på sidan 4752 i detta nummer.

CA 125 avslöjar hög risk för ovarialcancer efter menopaus

En uppföljning av 22 000 asymtomatiska kvinnor över 45 år visar att tumörmarkören CA 125 speglar risken för ovarialcancer hos postmenopausala kvinnor. Koncentrationen av CA 125 i serum mättes varje år, och de som hade 30 enheter per ml eller mer undersöktes med ultraljud.

Under uppföljningstiden, i genomsnitt 6,76 år, fann man 49 fall av ovarialcancer i gruppen. Jämfört med hela studiepopulationen var den relativa risken att få ovarialcancer inom ett år 35-faldigt förhöjd vid en serumnivå av tumörmarkören på 30 enheter per ml eller högre, och mer än 200-faldigt förhöjd vid nivåer över 100 enheter per ml.

Risken för den senare gruppen motsvarar risken vid familjär bröst- och ovarialcancer, beräknad för dottern till en kvinna som drabbats av ovarialcancer på grund av en mutation i genen BRCA1.

BMJ 1996; 313: 1355-8.

Screening sänker dödligheten i kolorektal cancer

Två nya studier talar för att testning för blod i avföringen vartannat år under en tioårsperiod kan minska dödligheten i kolorektal cancer för individer från 45 till 75 år. Minskningen i dessa studier var dock måttlig, och screeningen avslöjade bara en mindre andel av cancerfallen i de undersökta grupperna, vilket beror på att testmetoden (Hemoccult-II) hade för låg sensitivitet och på att mindre än hälften av deltagarna fullföljde alla undersökningar.

Lancet 1996; 348: 1463-4, 1467-77.

Protein prognosmarkör vid kolorektal cancer

Immunhistokemisk analys av ett protein som uttrycks av vad som kan vara en tumörsuppressorgen på kromosom 18q kan enligt en amerikansk studie vara vägledande för terapi och prognosbedömning hos patienter med kolorektal cancer i stadium II och III.

Om DCC-proteinet (DCC står för »deleted in colorectal cancer») på grund av en mutation inte uttrycks i en kolorektal tumör tycks prognosen vara sämre. Sålunda var femårsöverlevnaden 94,3 procent för patienter med DCC-protein i tumören (stadium II) mot 61,6 procent om proteinet saknades.

N Engl J Med 1996; 335; 1727-32.