

Aterosklerotiska plaque i torakalaorta viktig embolikälla

Tromboembolism, främst stroke men även perifer embolisering, är allvarliga och potentiellt livshotande tillstånd med hög morbiditet. I vissa fall är etiologin klar (karotisstenos, förmaksflimmer), men i upp till 40 procent av fallen kan ingen embolikälla påvisas.

Sedan 1990-talets början har fynd av aterosklerotiska plack i aorta ascendens och arcus aortae kopplats till såväl cerebral som perifer tromboembolism. Prevalensen av sådana förändringar är 21–27 procent hos strokepatienter (samma storleksordning som för karotisstenos respektive förmaksflimmer) jämfört med 4–13 procent hos kontroller. I prospektiva studier har ett kausalsamband kunnat påvisas mellan ateroskleros i torakalaorta och cerebral insult. Intressant nog föreligger ofta aterosklerotiska plack samtidigt med karotisstenos och/eller förmaksflimmer, varför många patienter kan ha mer än en embolikälla med åtföljande högre risk än förmodat.

Diagnosen är svår att ställa med TTE, men med transesofagealt eko (TEE) kan sensitivitet och specificitet på 90 procent uppnås. Spiral-DT eller MR kan vara diagnostiska alternativ. På de aterosklerotiska plackens ytor ses ofta trombpålagringar, och risken för embolisering korrelerar med plackstorleken. Histopatologiskt konstateras att lipidrika plack är mer embolibenägna än kalkifierade.

Vid hjärtkatetrering och hjärtkirurgi med hjärt-lungmaskin ökar risken för att utlösa embolisering från plack i aorta. Komplikationsfrekvensen vid hjärtkatetrering inklusive PTCA är mycket låg (<1 procent), men i fall av embolism i samband med ingreppet finns en klar association till aortaplack. Strokeincidensen efter hjärtkirurgi är omkring 2–7 procent. Även här har studier visat ökad risk för perioperativ stroke (upp till 15 procent) hos patienter med ateroskleros i aorta ascendens.

All hjärtklaffkirurgi och majoriteten av kranskärlskirurgiska ingrepp medför avsevärd manipulation av aorta ascendens, men eftersom aorta ligger blottad finns också en unik möjlighet till diagnostik av ateroskleros med direkt palpation eller, bättre, med hjälp av en ultraljudsprob direkt mot aortaväggen. En undersökning har kunnat visa att man med ledning av fynden från intraoperativ ultraljudsundersökning kunnat justera platsen för kanyl, tång och graft och därmed minska strokeincidensen i nivå med lågriskfall utan ateroskleros i aorta.

Aterosklerotiska plack i torakalaorta är svårbehandlade. Erfarenheter med trombandarterektomi av aorta ascendens och arcus aortae har varit nedslående och ingreppen kan möjligen anses indicerade hos unga individer med recidiverande tromboembolism trots adekvat antikoagulering. Waran har möjligen en roll. Mobila tromber på atero-

men försvinner till stor del under antikoagulantibehandling och en studie visade en minskning av strokeincidensen från 16 procent till 4 procent efter ökning av behandlingsintensiteten från INR 1,2–1,5 till INR 2–3. Randomiserade studier saknas dock.

Statiner kan vara av värde, då de förmodas sänka plackets lipidinnehåll, och därigenom minska risken genom att stabilisera placket. En metaanalys av alla stora statinstudier, med 49 477 patienter och 56 636 kontroller visade att relativa risken för stroke var 0,76 (95 procents konfidensintervall 0,62–0,92) med sådan behandling hos patienter med hyperlipidemi.

Intresset för aterosklerotiska plack i torakalaorta grundar sig på svårigheterna att finna en embolikälla hos en stor del av patienterna med cerebral insult eller perifer embolism. Sambandet mellan aterosklerotiska plack i aorta och ökad risk för tromboembolism kan anses säkerställt och tillståndet hittills underdiagnostiserat och underbehandlat. Särskild observans, helst genom intraoperativ undersökning med ultraljudsprob direkt mot aortaväggen, är motiverad vid hjärtkirurgi för att undvika perioperativ stroke.

*Christan Olsson
christan.olsson@thorax.uas.lul.se*

J Am Coll Cardiol 2000; 35: 545-54

Rifampicin/pyrazinamid eller isoniazid – hur förebyggs tbc bäst hos HIV-infekterade?

Sex till tolv månaders isoniazid (INH)-behandling har i USA använts för »profylaktisk behandling» av symtomlösa PPD-positiva personer. En kortare, effektiv behandling behövs.

Dagligt rifampicin (RIF, 600 mg/d) och pyrazinamid (PYR, 20 mg/kg/d) 2 månader jämfördes med 12 månaders INH (300 mg/d) och pyridoxin i en randomiserad multicenterstudie på 1 583 PPD- och HIV-positiva personer över 13 år. Grupperna var lika avseende kön, ras, iv-missbruk, sexuell läggning mm.

Medelantalet av CD4-celler var 436x10⁶/L. Av patienterna hade 57 procent aktuell PPD>5 mm, resten tidigare känd positiv PPD. Vid misstanke på tbc-genombrott gjordes lungröntgen, tuberkulosodlingar och andra relevanta åtgärder.

Av RIF- och INH-gruppen genomförde 636 respektive 544 behandlingen

(P<0,001). Cirka 10 procent av patienterna försvann ur studien. Medeluppföljningstiden var 37 månader för båda grupperna. Av 791 RIF-patienter fick 19 bevisad tbc, 139 avled under studien.

Av 792 INH-patienter fick 26 bevisad tbc, 159 dog. Multivariatanalys visade inga skillnader mellan grupperna i bevisad eller misstänkt tbc, HIV-progress och/eller död eller biverkningar. INH-mono-resistens förekom i RIF- och INH-gruppen i ett respektive två fall. RIF-mono-resistens förekom inte, däremot två respektive ett fall av multiresistens (RIF + INH m fl). Profylaxen ansågs inte orsaka multiresistens.

Tillfälligt avbruten medicinerings vanligare i RIF-gruppen: 9,5 procent mot 6,1 procent för INH (P<0,01). Illamående förekom i 1,9 mot 0,1 procent (P<0,001). Leverpåverkan var mindre i RIF-gruppen 1,4 mot 3,3 procent

(P<0,02). Andra biverkningar var lika fördelade.

INH-profylax har nackdelar: lång behandlingstid, risk för påverkan på lever och nervsystem. INH-mono-resistens är den vanligaste singelresistensen, varvid profylaxen fallerar. RIF + PYR 2 månader är en kort behandling och lättare att fullfölja och kontrollera. RIF-resistenta stammar är sällsynta internationellt. Behandlingen är kostnadseffektiv för latent tbc hos t ex HIV-patienter som riskerar aktivering av sjukdomen och sannolikt lika effektiv på immunkompetenta. Om profylaktisk RIF-behandling etableras i Sverige bör risken för uppkomst av RIF-resistenta stafylokocker beaktas.

Björn Petrini

JAMA 2000;283:1445-50