

Dödlighet bland ensamstående mödrar

Ringbäck Weitoft G, Haglund B, Rosén M. Mortality among lone mothers in Sweden. *Lancet* 2000; 355: 1215-9.

Den växande gruppen ensamstående mödrar har i olika sammanhang visat sig vara en utsatt grupp, både när det gäller ekonomisk och hälso-mässig situation. Syftet med vår studie var att jämföra den förtida dödligheten bland ensamstående mödrar med samboende mödrars.

I denna rikstäckande studie analyserades total- såväl som orsaksspecifik dödlighet åren 1991–1995. Studiepopulationen bestod av 90 111 ensamstående och 622 368 samboende mödrar i åldrarna 29–54 år från folk- och bostadsräkningen 1990 (FoB90). Vi använde poissonregression för att beräkna relativa risker, och justerade för socio-ekonomi och selektionsmekanismer. De senare genom att justera för tidigare psykiatrisk och somatisk sjukhusvård åren 1987–1990.

Ensamstående mödrar hade en nästan 70-procentig överrisk för förtida död i förhållande till samboende mödrar. En signifikant förhöjd risk kvarstod efter att grupperna gjorts jämförbara både avseende socioekonomiska faktorer och tidigare sjukhusvård (relativ risk=1,2 [95 procent CI 1,1–1,4]). Riskerna var speciellt höga när det gäller självmord (2,2 [1,5–3,1]), yttre våld (3,0 [0,9–10,6]) och alkoholrelaterad dödlighet (2,4 [1,4–4,1]) och särskilt bland mödrar som varit ensamstående både 1985 (enligt data från FoB85) och 1990.

Ensamstående mödrar verkar löpa större risk för förtida död av flera orsaker. Överriskerna verkar till stor del bero på en mindre gynnsam ekonomisk och social situation och till viss del på hälsoselektion. För mödrar som varit ensamma länge kan riskerna underskattas vid justering för hälsoselektion, eftersom den sjukhistoria vi tar hänsyn till i analysen kan vara en effekt av ensamståendeskapet. Kombinationen av att ensam axla försörjningsbördan och föräldroll utan stöd av en partner och ett kanske bristande socialt nätverk i övrigt, kan utgöra förklaringar utöver dem vi kunnat visa på.

Gunilla Ringbäck Weitoft
gunilla.ringback@sos.se

APC-resistens kan orsaka förlust av transplanterad njure vid akut vaskulär rejektion

Henrik Ekberg, Peter J Svensson, Mécislovas Simanaitis, Björn Dahlbäck. Factor V R506Q mutation (activated protein C resistance) is an additional risk factor for early renal graft loss associated with acute vascular rejection. *Transplantation* 2000; 69(8): 1577-81.

APC(aktiverat protein C)-resistens är den vanligaste ärftliga bristen i blodkoagulationen vilken bidrar till venös trombosjukdom. Den bakomliggande orsaken till APC-resistens är en punktmutation i koagulationsfaktor V (FV; R506Q eller FV Leiden). Akut vaskulär rejektion efter njurtransplantation är idag en bidragande orsak till tidig funktionsförlust i den transplanterade njuren trots stora framsteg med immunsuppressiv behandling under senare år.

Vi har undersökt det eventuella sambandet mellan tidig förlust av transplanterad njure och APC-resistens.

Etthundranio njurtransplanterade patienter genotypades för faktor V-mutation. En grupp patienter med anamnes på akut vaskulär rejektion (n=29) jämfördes med en grupp patienter (n=80) med välfungerande njure och helt utan anamnes på rejektionsepisoder.

Den samlade prevalensen av faktor V-mutation var 10 procent bland de 109

patienterna, dvs i nivå med bakgrundspopulationen i södra Sverige. Förekomsten av faktor V-mutation var antytt vanligare i gruppen med akut vaskulär rejektion (17,2 procent vs 7,5 procent; P=0,16).

Andelen patienter med fungerande njure ett år efter transplantation var hos patienter med faktor V-mutation 55,6 procent mot 76,4 i patientgruppen med normal faktor V-genotyp (P<0,02). Vid undersökning av njurbiopsier från rejektionstillfällena var mutationen signifikant associerad med endotelit (50 procent vs 20; P=0,01) och fibrinoid nekros (33 procent vs 9; P=0,01).

Våra resultat styrker hypotesen att APC-resistens kan vara en bidragande faktor till tidig förlust av en transplanterad njure vid akut rejektion. En förklaring kan vara att inflammationen i samband med akut rejektion potentiellt den protrombotiska effekten av APC-resistens. Möjligen skulle antikoagulation (t ex lågmolekylärt heparin) till denna selekterade patientgrupp med faktor V-mutation kunna verka förebyggande i en situation med svår akut rejektion.

Peter J Svensson
peter.svensson@medforsk.mas.lu.se

Insulin krävs för att upprätthålla normal proteinsyntes i duodenum slemhinna

Charlton M, Ahlman B, Nair KS. The effect of insulin on human small intestinal mucosal protein synthesis. *Gastroenterology* 2000 Feb; 118(2): 299-306

Studier har visat att insulin stimulerar proliferationen av den humana duodenum slemhinnan in vitro. I motsats till detta har andra studier visat att insulinbrist ökar splanchnikusområdets proteinsyntes. För att kunna förstå insulinets verkningsmekanismer är det av största vikt att kunna bestämma insulinets effekt på specifika proteiner eller vävnader.

I denna studie bestämde vi effekten av insulin respektive insulinbrist på slemhinnans proteinsyntes hos typ I-diabetiker, med och utan insulinbehandling, och hos friska försökspersoner.

En konstantinfusion av (¹³C)leucin gavs under fyra timmar, varefter slemhinnan i duodenum biopsierades via endoskopi. Halva antalet diabetiker fick

en infusion av snabbverkande insulin och resten fick inget insulin alls under drygt ett halvt dygn före biopsitagandet. Anrikningen av ¹³C i vävnaden mättes med masspektrometrisk teknik.

Studien visade att proteinsyntesen i slemhinnan hos diabetiker var omkring 30 procent lägre vid insulinbrist jämfört med vid insulinbehandling. Vid insulinbehandling av diabetiker var slemhinnans proteinsyntes jämförbar med den hos icke-diabetiker. Således visade studien att insulin är nödvändigt för att upprätthålla en normal proteinsyntes i duodenum slemhinna. En välfungerande proteinsyntes är essentiell för tarmen som är en vävnad med mycket hög cellomsättning. Därför kan den minskade proteinsyntes som ses vid insulinbrist vara en bidragande orsak till de gastrointestinala komplikationer som ses hos patienter med dåligt inställt typ I-diabetes.

Bo Ahlman
bo.ahlman@stgoran.se