

Hepariniserade ytor vid extrakorporeal cirkulation har gynnsamma kliniska effekter

Systeminflammatoriska reaktioner i samband med kirurgiska ingrepp kan påverka normal organfunktion och därmed orsaka komplikationer. När extrakorporeal cirkulation används vid hjärtkirurgi förstärks den systeminflammatoriska reaktionen till följd av kontaktaktivering från hjärt-lungmaskinen. Denna reaktion kan till viss del hämmas genom att komponenterna i den extrakorporeala kretsen bekläds med heparin. Även återtransfusion av blod via hjärt-lungmaskinen bidrar till uppkomsten av inflammationsreaktioner.

De systeminflammatoriska reaktioner som ses i samband med hjärtkirurgi där extrakorporeal cirkulation används är av generell art och omfattar framförallt aktivering av koagulation och fibrinolys, men även engagemanget från t ex komplementsystem, cytokiner och vita blodkroppar är omfattande.

Det finns ingen entydig förklaringsmodell till de kognitiva störningar som ibland uppträder efter hjärtkirurgi. En biverkan från extrakorporeal cirkulation kan inte uteslutas.

Avhandlingen baseras på fyra kliniska studier omfattande 475 patienter. Samtliga genomgick kranskärlskirurgi med användning av extrakorporeal cirkulation. Vårt intresse kretsade kring kliniska effekter av den hepariniserade ytan och dess påverkan på minnesfunktion och frisättning av protein S100B, en ofta använd markör för hjärnskada. Vidare studerades hur återtransfusion av blod med hjärt-lungmaskin påverkar systeminflammatoriska processer och minnesfunktion.

Våra resultat tyder på att hepariniserade ytor minskar postoperativ blödning och transfusionsbehov samt ger en mindre njurpåverkan och färre avvikelser från ett normalt postoperativt förlopp. Trots att det blod som uppsamlas från operationsområdet uppvisar tydliga inflammationstecken ger återtransfusion inga distinkta effekter i systemcirkulationen. Att först behandla blodet med en cellseparator (cell saver) normaliserar enbart inflammationsprodukter som förekommer i mycket höga koncentrationer, som

i vårt fall plasmahemoglobin och protein S100B. Cirka en tredjedel av patienterna uppvisar tecken på minnesstörningar, vilka inte kan ställas i samband med återtransfusion av blod från hjärt-lungmaskinen eller motverkas av hepariniserade ytor.

Resultaten från denna avhandling visar att hepariniserade ytor ökar förutsättningarna för att minska biverkningarna av extrakorporeal cirkulation vid hjärtkirurgi. Vidare kan vi konfirmera att protein S100B finns i mycket höga koncentrationer utanför hjärnan, varför dess specificitet som markör måste ifrågasättas.

Staffan Svenmarker

staffan.svenmarker@kommunicera.umea.se

Avhandling. Staffan Svenmarker. Heparin coating and cardiomy suction in cardiopulmonary bypass. Umeå universitet; 2003. <http://publications.uu.se/umu/theses/abstract.xsql?dbid=134>

Bothniadystrofi: en unik näthinnesjukdom i Västerbotten

Vid ögonkliniken och avdelningen för klinisk genetik vid Norrlands Universitetssjukhus i Umeå har bedrivits forskning som syftar till upptäckt och ökad förståelse av olika ärftliga näthinnesjukdomar i norra Sverige.

En tidigare okänd näthinnesjukdom, Bothniadystrofi, har nu identifierats, och dess sjukdomsuttryck och genetiska orsak beskrivs i en nyligen presenterad av-

handling. Resultaten visar också att ett stort antal personer är drabbade i Västerbottens befolkning (en prevalens på 1:3 600), vilket gör just denna sjukdom intressant ur internationellt perspektiv.

Sjukdomen uttrycks med nattblindhet alltsedan barndomen, skador i synfält och tilltagande synnedläggning i unga år, färgblindhet tillkommer och svårighet att se kontraster. Patienternas egen upplevelse av synförmågan har också undersökts. Elektrofysiologiska studier av näthinnsans svar visar en uttalat fördröjd mörkertillväjning och påverkan på näthinnsans sinnesceller, stödjeceller och det cellager i näthinnan som heter pigmentepitel. Utredning av släktskap visade att sjukdomen ärvs recessivt.

Det finns olika varianter av ärftliga sjukdomar i ögats näthinna, och patienter kan ha mycket skiftande symtom, dessutom kan samma sjukdom uttryckas på varierande vis hos olika individer. Ett samlingsnamn, retinitis pigmentosa (RP), finns för sjukdomar med nattblindhet och skador på synfältet till vilka Bothniadystrofi hör.

Hos patienterna med sjukdomen Bothniadystrofi har den specifika muta-

tionen lokaliserats till genen RLBP1 på kromosom 15. Tidigare internationell forskning har visat att denna gen kodar för ett bärarprotein »cellular retinaldehyde binding protein« (CRALBP), lokaliserat till näthinnsans pigmentepitel och stödjeceller, de så kallade Müllercellerna. Proteinet deltar i omsättningen av vitamin A i cellagret och stödjecellerna.

Fynden har förbättrat möjligheterna för en tidig diagnos av Bothniadystrofi. Ökande kunskaper om den bakomliggande orsaken till denna näthinnesjukdom ger möjlighet till framtida studier. Aktuell internationell forskning visar att sjukdomar som uttrycks i näthinnsans pigmentepitel, såsom Bothniadystrofi, sannolikt kommer att bli tillgängliga för terapeutiska åtgärder i framtiden. Forskningsresultaten innebär ett stort steg mot förståelsen av sjukdomsprocessen i näthinnan trots att många frågor kvarstår.

Marie Burstedt

marie.burstedt@ophthal.umu.se

Avhandling. Marie Burstedt. Bothnia dystrophy – A clinical, genetical and electrophysiological study. Umeå universitet; 2003.

Referat till Nya rön skall innehålla

- Kort titel som speglar huvudbudskapet
- Bakgrund till varför studien gjordes
- Något om materialets sammansättning
 - Huvudresultat och konklusion
- Tillämpning på svenska förhållanden
 - Fullständig referens för artikeln
- Din adress, fax och e-postadress samt telefonnummer
- Tillstånd att publicera referatet på vår hemsida, VIKTIGT!
- Referat får innehålla högst 250 ord

Skicka referatet med e-post som ett vidhängande Word-dokument till nya.ron@lakartidningen.se