

Ekonomisk katastrof för strokedrabbade kineser

Kineser som haft stroke drabbas, förutom av medicinska komplikationer, av mycket svåra ekonomiska konsekvenser av sin sjukdom. Det visar en studie presenterad i tidskriften *Stroke*.

Författarna har tittat på 5 000 strokepatienter som behandlats vid 62 sjukhus i Kina. Man har inhämtat information om hur stor del av vårdkostnaderna som den drabbade och dennes familj behövt betala ur egen ficka under perioden från stroke tillfället och tre månader framåt. Studien visar att patienten fått betala i genomsnitt 2 068 dollar, motsvarande ungefär 16 000 kronor, för strokevården. Det innebär att de drabbade tvingats stå för mer än hälften av alla sjukvårdskostnader själva.

I studien betecknades belastningen på den egna privatekonomi som »katastrofal« om minst 30 procent av hushållets totala inkomst lagts på sjukvårdskostnader relaterade till stroke tillfället, ett kriterium som 71 procent av alla strokepatienter uppfyllde. En grupp strokepatienter som drabbas sär-



Foto: Sheila Terry/SPL/IBL

Strokepatienterna fick betala motsvarande 16 000 kronor för sin vård. Bilden: Koan-kong, rikedomens gud.

skilt hårt ekonomiskt är medelinkomstagare utan sjukförsäkring. För de individer som hade sjukförsäkring via arbetet eller privat var andelen som drabbats finansiellt betydligt lägre.

Stroke är en av de vanligaste dödsorsakerna i Kina. Varje år inträffar ca 400 fall av stroke per 100 000 invånare, vilket ska jämföras med 200 fall per 100 000 invånare i Sverige. Bidragande till detta är att alltför få kineser får

adekvat blodtrycksmedicinering. De kostnader som familjerna till strokedrabbade kineser tvingas betala gör att många knuffas under fattigdomsgränsen, konstaterar rapporten.

En reformering av Kinas sjukvårdsförsäkringssystem pågår och ska vara avslutad år 2020. Syftet är att modernisera och bygga ut systemet så att fler kineser omfattas.

Att det är en granlag uppgift att åstadkomma en sådan förändring inser man om man betänker att Kina har 1,3 miljarder invånare. Den aktuella studien understryker att en omfattande förändring av sjukförsäkringssystemet är akut. Författarna lyfter vidare fram att systemet bör stärkas, särskilt när det gäller fattiga kvinnor utanför städerna, som i dag utgör en mycket utsatt grupp i Kina.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Stroke. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.540054

Antioxidanter motverkar fria radikalens nyttiga effekter

Det är välkänt att regelbunden fysisk aktivitet främjar hälsan och ökar livslängden. Eftersom fria radikaler, biprodukter vid mitokondriernas förbränning av syre till vatten, skadar cellkomponenter borde antioxidanter också ha positiva hälsoeffekter, men detta har inte kunnat visas i epidemiologiska studier. Eftersom fysisk träning ökar bildningen av fria radikaler i muskelcellerna över det »normala«, kan man emellertid tänka sig att antioxidanter har en skyddande effekt vid utövandet av sådana aktiviteter. Ristov et al visar nu att så inte är fallet, snarare drar forskarna slutsatsen att antioxidanter motverkar de hälsofrämjande effekterna av fysisk aktivitet.

Studien omfattade 20 fysiskt tränade och 20 fysiskt inaktiva män (medelålder 25–26 år). De tränade hade signifikant högre fettfri kroppsmassa och VO_2 max, medan det inte fanns någon skillnad mellan grupperna beträffande BMI. Båda grupperna delades så att hälften av vardera gruppen dagligen fick 1 000 mg vitamin C och 400 IU vitamin C under fyra veckors fysisk träning, medan de övriga fick placebo. Den fysiska träningen innebar 20 träningspass

på vardera 105 minuter. Blodprov (inklusive insulinklamp) och muskelbiopsi togs före och efter de fyra veckorna. VO_2 max mättes vid båda tillfällena.

Insulinsensitiviteten (mätt som glukosinfusionshastigheten för att bibehålla euglykemi under hyperinsulemi och som adiponektin i plasma) ökade signifikant hos alla som fick placebo, tränade såväl som otränade, men inte hos dem som fick antioxidanter. Endogena försvarsmekanismer mot fria radikaler (superoxiddismutaserna 1 och 2 och glutathionperoxidase) stimulerades av träningen i placebogruppen men inte i gruppen som fick antioxidanter.

Författarna drar slutsatsen att den av fysisk träning utlösta oxidativa stressen minskar insulinresistensen och stimulerar det endogena försvaret mot fria radikaler. Tillförsel av exogena antioxidanter blockerar dessa för kroppen nyttiga reaktioner.

I min förra diskussion av antioxidanter (LT nr 15–16/2009, sidan 1084) konkluderade jag att »piller som innehåller antioxidanter ... i bästa fall verkningslösa och i värsta fall skadliga«. Där var skadligheten menad som ökad dödlighet för

vissa subgrupper i en metaanalys av epidemiologiska rapporter [*JAMA*. 2007; 297:842–57]. Nu kan till detta fogas slutsatsen att när exempelvis en typ 2-diabetiker tränar fysiskt för att mildra sin insulinresistens så är ett intag av antioxidanter kontraproduktivt.

Andrus Viidik
professor emeritus, Wien, Österrike

Ristow M, et al. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009.
doi: 10.1073/pnas.0903485106.



Foto: Cristina Pedrazzini/SPL/IBL

För personer med typ 2-diabetes som tränar fysiskt för att mildra sin insulinresistens är intag av antioxidanter kontraproduktivt.

Ny kunskap kring Sanfilippos syndrom

Amerikanska forskare har gjort nya rön kring Sanfilippos syndrom, en ovanlig neurodegenerativ sjukdom som leder till utvecklingsstörning och att den drabbade avlider i förtid, ibland redan i 20-årsåldern. Författarna presenterar sina rön i den amerikanska vetenskapsakademins tidskrift PNAS.

Den autosomalt recessiva sjukdomen beskrevs för första gången i början av 1960-talet och har namngivits efter den amerikanska barnläkaren Sylvester Sanfilippo. I korthet orsakas sjukdomen av brist på ett av de enzymer som är centrala vid nedbrytning av heparansulfat, något som sker i lysosomen. Fyra enzymala defekter finns beskrivna, och sjukdomen indelas därför i fyra klasser, A, B, C och D.

I den aktuella studien har författarna tittat på Sanfilippos syndrom B och mutationer i enzymet NAGLU (N-acetylglukosaminidas). Bristen på enzymet resulterar i en ansamling av heparansulfat i cellerna, som inte kan fungera normalt. Detta leder till skador på flera organsystem. Ofta framträder skadorna tydligast i det centrala nervsystemet. Drabbade barn brukar utvecklas normalt fram till 2-årsåldern, ibland betydligt längre, då störningar i form av försenad språkutveckling och autistiska drag börjar visa sig. Dessa symtom följs sedan ofta av en progredierande mental försämring med utvecklingsstörning och ibland även förlamning. Vid sidan av centrala nervsystemet drabbas inte sällan skelettet och magtarmkanalen. Infektioner, exempelvis lunginflammation, är vanliga liksom påverkan på koagulationen. Många avlider i förtid, ibland redan i tonåren, men livslängden kan variera kraftigt.

De amerikanska forskarna, som är verkamma vid UCLA (University of California, Los Angeles), har tittat på genmanipulerade möss med en defekt NAGLU-gen och visat att dessa möss har för höga halter av proteinet P-tau (hyperfosforylerat tau) i mediala entorinala kortex, en struktur invid hippocampus som är nödvändig för inlärning. Det intressanta i sammanhanget är att P-tau-proteinet förekommer i högre halter även hos alzheimersdrabbade. Proteinet kan klumpas ihop och bilda aggregat, något som är centralt i sjukdomsutvecklingen vid alzheimer. Ytterligare en intressant aspekt är att media-

Appendicit i ungdomen minskar risken för ulcerös kolit senare

AUTOREFERAT. Ulcerös kolit är en kronisk tarminflammation som drabbar drygt 1000 personer per år i Sverige. Sjukdomen har en viss ärftlighet, men omgivningsfaktorer är sannolikt viktigast för sjukdomens utveckling. Upprepade studier har funnit att blindtarmsopererade personer har lägre risk att insjukna i ulcerös kolit. Detta fynd har gjort att man börjat fundera på om avlägsnandet av blindtarmen kan påverka patientens immunsystem och användas som profylaktisk behandling för patienter med hög risk att drabbas av ulcerös kolit. Detta skulle dock fungera bara om det verkligen är själva borttagandet av blindtarmen som skyddar, inte den blindtarmsinflammation i sig som (oftast) ligger bakom operationen. Denna hypotes har nu undersökts i en dansksvensk studie [1].

Vi följde 700 000 svenska och danska individer som opererat bort blindtarmen för att se om detta påverkat risken att senare utveckla ulcerös kolit. Vi undersökte också en kohort av anhöriga (barn eller syskon) till patienter med diagnostiserad inflammatorisk tarm sjukdom (ulcerös kolit eller Crohns sjukdom), med en drygt trefaldigt ökad risk att drabbas av ulcerös kolit, som ett uttryck för ärftlighetens betydelse för att insjukna.

Resultaten visar att individer som ge-

la entorinala kortex är ett område som är centralt för minnet och som ofta påverkas tidigt vid alzheimer. Kopplingen mellan alzheimer och Sanfilippos syndrom skulle potentiellt kunna innebära att individer med Sanfilippos syndrom skulle kunna ha nytta av alzheimermedicin. Forskarna är dock inte först med att undersöka om individer med Sanfilippos syndrom har högre halter av just P-tau. Däremot har ingen forskargrupp tidigare lyckats visa att detta faktiskt stämmer. En bidragande förklaring till detta, som författarna själva lyfter fram, är att de ökade halterna av proteinet noterats bara i en liten del av hjärnan och därför varit svårt att upptäcka.

Sanfilippos syndrom är ovanligt. Prevalenssiffror som har angetts i litteraturen varierar från 1 på 25 000 upp till 1 på 500 000. Bidragande till de stora skillnaderna som anges är sannolikt att många drabbade är odiagnostiserade,

nomgått blindtarmsoperation men utan att ha någon underliggande inflammation (»frisk app») inte hade minskad risk för ulcerös kolit, medan de som hade inflammation i blindtarmen hade en halverad risk för ulcerös kolit. Den skyddande effekten var åldersberoende och sågs enbart hos dem som opererats före 20 års ålder. Resultaten var desamma i båda kohorterna.

Studien bekräftar tidigare fynd att det inte är borttagandet av blindtarmen som är skyddande utan själva blindtarmsinflammationen i ungdomen [2]. Detta antyder att appendicit är en inflammatorisk medierad sjukdom med patogenetiska mekanismer som samtidigt skyddar mot att utveckla ulcerös kolit. En hypotes, som vi undersöker vidare, är om detta är uttryck för konstitutionella skillnader i reaktionsmönster hos lymfocyter (Th 1- och Th 2-celler).

Roland Andersson

docent, kirurgkliniken,
Länssjukhuset Ryhov, Jönköping

1. Frisch M, et al. Appendicitis, mesenteric lymphadenitis, and subsequent risk of ulcerative colitis: cohort studies in Sweden and Denmark. *BMJ*. 2009;338:b716.

2. Andersson RE, et al. Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 2001;344:808-14.

vilket kan bero på att symtombilden ofta skiljer sig kraftigt från fall till fall. Den låga prevalensen bidrar givetvis till att forskningen inom fältet är begränsad. I dag finns det heller ingen behandling mot sjukdomen. Alzheimer är ett betydligt större forskningsfält, och författarna hoppas att de forskningsframsteg som görs inom alzheimerområdet i sinom tid ska kunna användas även för att öka förståelsen kring Sanfilippos syndrom nu när det visats att sjukdomarna tycks besläktade. Värt att understryka är dock att rönen gjorts på möss och att det ännu inte visats om P-tau finns i högre halter hos drabbade.

Anders Hansen

läkare, frilansjournalist
anders.hansen@sciencecap.se

Proc Natl Acad Sci U S A.
doi: 10.1073/pnas.0903223106