

Läkemedel mot strålsador på väg

Amerikanska forskare har utvecklat ett preparat som skyddar mot strålinducerade skador. Studien, som gjorts på djur, presenteras i Science, och förhoppningen är att substansen kan användas av t ex personal på röntgenavdelningar och anställda vid kärnkraftverk.

Joniserade strålning kan inducera apoptos (programmerad celledöd) hos friska celler, och det är denna effekt som forskarna har försökt förhindra. Substansen, kallad CBLB502, är en polypeptid som utvunnits ur salmonellabakterien. Den binder till TLR5-receptorn (Toll-liknande receptor 5) på cellytan, vilket lite förenklat resulterar i att apoptos förhindras, något som i förlängningen skulle kunna leda till att strålinducerad skada på friska celler förhindras. Värt att notera är för övrigt att vissa cancerformer tros använda sig av denna mekanism för att undvika att tumörcellen ska gå i apoptos.

Författarna har injicerat CBLB502 på rhesusapor, vilka därefter givits en letal stråldos. 90 procent av aporna som fått substansen levde sedan tre veckor, vilket ska jämföras med 20 procent överlevnad bland djur som strålats utan att ha fått CBLB502.

Försök har också gjorts på möss med liknande resultat: Djur som fått preparatet visade förbättrad överlevnad och drabbades mindre av strålsador, bl a gastrointestinalt, än kontroller som inte fått substansen.

Ett uppenbart användningsområde för ett preparat som CBLB502 är, som nämnts, strålskydd för personal på röntgenavdelningar. Innan preparatet kan komma att användas kliniskt lär det dock ta tid, försök på människor har ännu inte påbörjats.

I dagsläget är det emellertid inte användning inom sjukvården som står i fokus. Amerikanska försvarsdepartementet meddelade i början av april att man skjutit till drygt 50 miljoner kronor för utveckling av preparatet för användning mot strålsador från kärnvapen och vid kärnkraftskatastrofer.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist
anders.hansen@sciencecap.se

Science. 2008;320:226-30.

Ökad risk hos kvinnor att utveckla kronisk andningssvikt

Kronisk andningssvikt är en allvarlig komplikation till flera sjukdomar, varav kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) är den vanligaste. Långtidsbehandling med oxygen (LTOT) kan då förlänga överlevnadstiden. Exponeringar i yrkesmiljöer kan öka risk för idiopatisk lungfibros. Vid andningssvikt på grund av kyfoskolios behövs respirator i hemmet, vilket dock hittills har varit underkänt. Det är känt att det är svårt att få genomslag för riktlinjer för LTOT.

Med data från åren 1987–2005 från oxygen- och hemrespiratorregistren, numera Swedevox, studerade vi riskfaktorer för utveckling av kronisk andningssvikt. Finns det en könsskillnad för risken att utveckla KOL med andningssvikt? Vilka yrkesexponeringar kan öka risken för svår lungfibros? Vi studerade även förhållanden som kan leda till förbättring av behandlingen, som värdet av hemrespirator för överlevnad vid kyfoskolios med andningssvikt och utvärdering av kvalitetsindikatorer vid LTOT, vilka valdes ut efter deras betydelse för behandlingen.

Materialet i oxygenregistret bestod av 12 187 patienter, varav 8 446 med KOL, 1 431 med lungfibros, 605 med toraxdeformitet, 461 med pulmonell kärlsjukdom, 262 med resttillstånd efter tuber-

kulos och 982 med annan orsak. Resultaten visar att vid KOL löper kvinnor nästan dubbelt så hög risk som män att utveckla så svår kronisk hypoxemi att LTOT är indicerad.

Övervikten av kvinnor i patientpopulationen med LTOT för KOL kommer att öka de närmaste åren på grund av denna ökade risk och den ökade rökningen bland kvinnor under senare hälften av 1900-talet.

En enkät om exponeringar i yrkesmiljö visar att det finns ökad risk för idiopatisk lungfibros hos män som exponerats för damm av björk och ädelträ. Om kronisk andningssvikt orsakas av kyfoskolios är hemrespiratorbehandling förstahandsvalet; överlevnadstiden är tre gånger längre med hemrespirator än med enbart LTOT. Under observationstiden skedde det förbättring i Sverige i åtta av tio kvalitetsindikatorer för LTOT. Vi föreslår nivåer för utmärkt kvalitet att använda vid fortsatt förbättringsarbete av LTOT.

Torbjörn Gustafson
överläkare, Lungmedicin, medicineriatrikklíniken, Skellefteå lasarett

Avhandling: Gustafson T. Causes and treatment of chronic respiratory failure - experience of a national register. Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Lungmedicin, Umeå universitet; 2008. Umeå University Medical Dissertations. New series 1142.

Diabetes ökar risken för alzheimer

Män som drabbas av diabetes i medelåldern löper ökad risk att drabbas av alzheimer. Det visar en studie gjord vid Uppsala universitet som presenteras i Neurology. Studien omfattar 2 300 svenska män som i 50-årsåldern genomgick hälsoundersökning där bl a insulinivåer och glukostolerans mättes (genom IV glucose tolerance test och Homeostasis model assessment insulin resistance index). Männen följdes sedan under drygt 30 år. Under perioden drabbades 102 av alzheimer. Vaskulär demens drabbade 57 av studiedeltagarna, medan 394 diagnostiserades med någon annan demensform.

Lågt insulinvar i 50-årsåldern var korrelerat med ökad risk för alzheimer även efter att forskarna justerat för faktorer som blodtryck, BMI, blodfetter, rökning och insulinresistens. Särskilt tydlig var riskökningen för individer som inte bar på den s k APOE4-allelen i

sin arvs massa. Genen har sedan tidigare visat sig vara kopplat till ökad risk för alzheimer. Forskarna fann även att nedsatt glukostolerans ökade risken för vaskulär demens men inte risken för alzheimer. Genom vilken mekanism insulinivåer kopplas till risk för alzheimer är inte känt. Författarna spekulerar över om kopplingen går via vaskulär påverkan och att insulin eventuellt kan påverka blodkärlen i hjärnan och på så sätt öka risken för såväl alzheimer som annan kognitiv nedsättning. Givet den kraftiga ökning i antalet fall av diabetes som skett över hela västvärlden under senare år är det viktigt att sambandet klargörs, konstaterar författarna.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Neurology 2008.
doi: 10.1212/01wnl.0000310646.32212.3a