

BEHANDLINGSPROGRAM VID ESOFAGUSVARICER

Esofagusvaricer är vanliga hos patienter med cirros, och ca 5 procent av dessa drabbas varje år av blödningar från varicerna. Risken för dödande blödningar är stor. Patienter med nydiagnostiserad cirros bör därför kontrolleras med esofagogastroskopi vartannat år. Patienter med små, icke blödningshotande varicer bör endoskoperas varje år, och primärpreventiv behandling bör sättas in om patienten utvecklar blödningshotande varicer.

En arbetsgrupp har nu utarbetat rekommendationer om prevention och behandling vid esofagusvaricer. Förslaget, som godkändes vid ett möte i Svensk förening för gastroenterologi och gastrointestinal endoskopi våren 1996, presenteras här.

Esofagusvaricer uppkommer som en följd av portal hypertension vars orsak kan återfinnas såväl pre- och post- som intrahepatiskt. I Europa och Nordamerika är levercirros orsaken till 90 procent av alla fall av portal hypertension.

Vid tidpunkten för cirrosdiagnosen finns esofagusvaricer hos 60 procent av patienter med dekompenenserad cirros och hos 30 procent med kompenserad

cirros. Ungefär 8 procent av alla patienter med cirros utvecklar esofagusvaricer varje år. När varicerna utvecklats tenderar de att successivt öka i storlek; 10–20 procent av patienter med »små» varicer har under ett år utvecklat »stora» varicer, men regress kan ske hos patienter där den underliggande leversjukdomen framgångsrikt har behandlats [1, 2]. Varicerna kan dessutom helt försvinna.

Prediktion av blödning

Incidensen av blödning från varicerna hos cirrotiker är ca 5 procent per år [3, 4]. Hemodynamiska studier har visat att blödning från esofagusvaricer endast sker vid en portal tryckgradient >12 mm Hg, men alla patienter med en tryckgradient över denna nivå blöder inte. Orsaken till denna skillnad är oklar. Ingen enskild riskfaktor kan identifiera de patienter som kommer att blöda. Prospektiva studier har visat att storleken på varicerna, förekomst av röda fläckar på varicerna, avancerad lever-sjukdom (funktionsgrad Child C, speciellt förekomst av ascites), fortsatt alkoholmissbruk och fundusvaricer är prediktorer för att esofagusvaricerna skall blöda [3, 4].

Primärpreventiv behandling

Inom tre år efter diagnostik av icke blödande esofagusvaricer har var tredje patient fått blödningar från dessa [4] och inom tre månader från den första blödningen har var tredje patient avlidit trots modern terapi [5]. Mest rationellt borde det sålunda vara att förebygga den första blödningen. Varje patient med nydiagnostiserad cirros bör därför undersökas med esofagogastroskopi vartannat år. Patienter med små, icke blödningshotande varicer bör endoskoperas årligen tills man finner blödningshotande varicer (stora varicer, röda fläckar på varicerna, fundusvaricer), då primärpreventiv behandling bör ges.

I första hand rekommenderas behandling med propranolol, som vid dosering till 25-procentig pulsreduktion signifikant minskar blödningsrisken [6]. Behandlingen bör introduceras mycket försiktigt på grund av risk för blodtrycksfall. Sannolikt ger tillägg av

isosorbidmononitrat (IMN) ökat skydd mot blödning [7]. IMN i dosering 20–80 mg/dag, doserat så att patienten slipper hypotensiva biverkningar, kan också användas ensamt, som alternativ till propranolol [8]. Dokumentationen för IMN är dock ännu så länge inte lika stor som för propranolol.

Om man förutser att patienten inte kommer att sköta sin medikamentella behandling (alkoholmissbrukare) rekommenderas vid stora varicer eller vid varicer med röda fläckar i stället skleroterapi; erfarenheterna i olika studier har dock inte varit helt samstämmiga [6]. Det är sannolikt, med hänvisning till erfarenheter vid akutterapi [9], att primärprevention med ligatur av varicerna ger bättre resultat än skleroterapi.

Förlopp efter blödning

Varje blödningsepisod är förenad med 20–30 procents risk att dö, och blödning är den vanligaste orsaken till död hos patienter med cirros [10]. 40 procent av alla patienter som blött lever inte ett år efter första blödningsepisoden [5].

Ungefär hälften av alla patienter med varixblödningar kräver aktiv intervention för att blödningen skall upphöra [11]. Patienter med Child C-cirros och aktivt pågående blödning har mindre chans att sluta blöda spontant. Efter att blödningen upphört kvarstår en hög risk för reblödning. 40 procent av de patienter som reblöder gör det inom 72 timmar och 60 procent inom tio dagar.

Riskfaktorer för reblödning är stora varicer, ålder >60 år, njursvikt, allvarlig första blödning med ett Hb <80 g/l och funktionsgrad Child C [12, 13]. Alltför aggressiv volymsubstitution kan leda till portal hypertension och utlösa reblödning. Patienter med portal hypertension löper även en ökad risk att få portatrombos, och en ny blödningsepisod är det vanligaste symtomet hos dessa patienter [14].

Utöver risken att förblöda orsakar en blödningsepisod en ökad risk att utveckla leversvikt med ascites, hepatorenalt syndrom, encefalopati och infektioner. Överlevnaden under den akuta fasen korrelerar dels till hur allvarlig blödningen är, dels till risken för re-

Författare

ROLF OLSSON

biträdande professor, överläkare, medicinkliniken, område 2, Sahlgrenska sjukhuset, Göteborg.

ULRIKA BROOMÉ

docent, överläkare, gastroenterologiska enheten, Huddinge sjukhus

ULF HAGLUND

professor, överläkare, kirurgiska kliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala

CLAES SÖDERLUND

docent, överläkare, kirurgiska kliniken, Södersjukhuset, Stockholm.

blödning men även till graden av leverinsufficiens och till huruvida komplikationer utvecklas eller ej.

Akuta åtgärder

Som akuta åtgärder vid hematemes/melena och stark misstanke om blödande esofagus-ventrikelvaricer rekommenderas:

① Sedvanliga åtgärder för att motverka/behandla chock.

② Ventrikeltub (21–22 mm) + lavage för:

- *Diagnos:* Påvisande av färskt/gammalt blod, kvantifiering av blodmängd. Hemostas? Reblödning?
- *Terapi:* Rensköljning med koksaltlösning och uppsugning motverkar levercoma och aspiration, underlättar skopi.

③ Glypressin (terlipressin, licenspreparat) 2 mg iv var 4:e timme [6], 1–2 mg vid kroppsvikt <55 kg, är enligt jämförande studier den mest effektiva medikamentella behandlingsmetoden. En ytterligare fördel med preparatet är att behandlingen kan påbörjas omgående. Andra alternativ, med mera osäker vetenskaplig dokumentation, är Sando-statins (100 µg i bolusdos, följt av 600 µg/24 timmar) och Postacton (enligt Fass + nitroglycerin transdermalt, 10 mg/24 timmar) [6, 15].

④ Transport till intensivvårdsavdelning.

⑤ Om endoskopisk terapi inte är tillgänglig och blödningen inte stoppar på medikamentell terapi sätts Sengstakensond i avvaktan på endoskopisk terapi. Initialt fylls endast ventrikellballongen. Röntgenkontroll av ventrikellballongens läge skall göras innan ballongen blåses upp helt. Om detta inte stoppar blödningen uppblåses även esofagusballongen. Detta tillvägagångssätt reducerar sannolikt frekvensen av aspirationspneumonier. Kompressionsbehandlingen bör helst endast pågå under högst 12 timmar. Förnyad blödning vid avbrytande av kompressionen är vanlig.

⑥ Tidig skopi med endoskopisk terapi. Siktet bör hela tiden riktas mot tidig skopi av terapeutiskt kunnig skopist. IVA-åtgärder får inte försena/motverka denna. Om blödningen är under kontroll med ovan angivna åtgärder kan man avvakta med endoskopisk terapi tills van endoskopist finns tillgänglig. Intubationsnarkos ges vid pågående blödning och/eller svårt påverkad patient (levercoma).

Varixblödningar är intermittenta – de har ofta slutat vid skopin, utan att efterlämna blödningsstigmata. Om annan

blödningskälla kan uteslutas (s k portalhypertensiv gastropati är vanlig hos cirrotiker men sällan orsak till blödning) och patienten har stora varicer och/eller varicer med röda fläckar, skall de behandlas även om blödningsstigmata saknas.

Sklerosering är enklast och mest dokumenterad behandling. Använd skarp nål (engångstyp), börja i cardia, lägg kvaddlar om 3–5 ml 1 procentig Aethoxysklerol intra-paravariköst. Spruta även när nålen backas ut för maximalt ödem (kompressionseffekten, ej trombotiseringen viktigast). Arbeta cirkulärt-spiralformat uppåt (proximalt) till nivå 8–10 cm ovan cardia, ej mer. Total volym: ca 50 ml. Ventrikelsond behövs inte efteråt. Om skleroseringen utförts tekniskt korrekt (och rätt diagnos ställts) uppnås i närmast 100 procent av fallen tidig (48 timmar) hemostas. Fortsatt behandling med Glypressin två–tre dagar har rekommenderats om det varit massiv blödning, tekniskt svårt, lättblödande patient etc.

Ligering med gummiband via endoskop har i upprepade studier visat sig vara minst lika bra som skleroterapi, såväl vad avser frekvens förnyad blödning som komplikationsfrekvens [13] men är tekniskt svårare att genomföra vid pågående blödning.

Vid blödande fundusvaricer har sedvanlig sklerosering med Aethoxysklerol sämre effekt än vid behandling av esofagusvaricer. Två alternativa metoder rekommenderas:

A) Histoakryl i doser om 0,5–1 ml, upp till 4–5 ml. Materialet kan vara svårhanterligt i oerfarna händer. Endoskop, nål, px-kanal bör smörjas med silikonolja [16].

B) Trombin (2–10 ml, 1 000 E/ml) [17]. Vid polyplika fundusvaricer kan ligering göras med endo-loop (Olympus).

⑦ Fortsatt tidig terapi

- Cave övertransfusion, eftersträva Hb 90–95 g/l.
- Färskfrusen plasma vid lågt PK/PTK.
- Ny skopi efter två till tre dagar. Då kan man övergå till gummibandsligatur på restvaricer (sätt tätt och gärna sex–åtta stycken).
- Planera för uppföljningsskopi med ligatur eller sklerosering (polikliniskt) efter två till tre veckor och fortsättningsvis med mål att eliminera varicerna.
- Eftersträva två tarmtömningar per dag (Laktulos) som encefalopati profylax.
- Observans på ökad risk för infektioner efter varixblödning.

Vid eventuell reblödning följs schemat från början.

Kontrollskopi 6 och 18 månader efter att varicerna visuellt färdigbehandlats.

⑧ Hög beredskap för ändrad terapi vid fortsatt blödning eller tidig recidivblödning.

Olika alternativ kan övervägas (Kontakt med specialintresserad enhet rekommenderas):

- levertransplantation
- TIPSS (transjugular intrahepatisk portosystemisk shunt)
- kirurgisk portosystemisk shunt
- »stapling-transsektion» med devaskularisering och eventuell splenektomi

Vid isolerade fundusvaricer bör mjältvenstrombos misstänkas.

Splenektomi med devaskularisering av ventrikels majorsida kan då vara kurativt.

Sekundärpreventiv behandling

Hos patienter som överlevt varixblödning rekommenderas som sekundärprofylax i första hand skleroterapi [6], alternativt ligatur [9] med tillägg av propranolol [18] eller IMN [19] tills patienten är varixfri. Ett flertal studier har belyst frågan om lämpliga intervall mellan de olika skleroseringsstillfällena. Sammanfattningsvis torde intervall om två–tre veckor vara att föredra med hänsyn till effektivitet och risk för ulcerationer och perforationer [20].

Enbart propranololbehandling ger sannolikt något högre risk för förnyad blödning än skleroterapi, men också färre komplikationer [6]. Effekten på överlevnaden är likvärdig.

Spirolakton bör alltid ingå i terapin hos patienter med esofagusvaricer och samtidig ascites, eftersom spiro-lakton sänker portatrycket lika mycket som propranolol eller IMN [21].

Vid isolerade fundusvaricer, misstänk mjältvenstrombos (jämför ovan).

Terapi då endoskopisk behandling sviktar

Vid samtidig grav leversvikt (funktionssgrupp Child C) och avsaknad av kontraindikationer mot transplantation bör levertransplantation övervägas. Denna kan antingen ske direkt eller föregås av transjugular intrahepatisk portosystemisk shunt, TIPSS, i väntan på lämpligt organ. Man kan på så sätt vinna tid för ett säkrare ställningstagande till transplantation t ex om patienten är en alkoholmissbrukare utan dokumenterad abstinens.

Om inte levertransplantation anses kunna komma ifråga för tillfället blir vid skleroterapisvikt kirurgisk portosystemisk shunt eller »stapling-esofagustranssektion» med devaskularise-

ring och splenektomi [22] de återstående någorlunda långsiktiga alternativen.

Före introduktionen av skleroterapi utgjorde *shuntkirurgi* det enda aktiva behandlingsalternativet vid portalhypertension med blödande esofagusvaricer. Shuntkirurgi har inte visats förlänga livet hos patienter med portalhypertension eller esofagusvaricer utan blödning, och har således ingen dokumenterad plats som primärpreventiv behandling vid påvisade varicer.

Som sekundärpreventiv åtgärd ger shuntkirurgi en effektiv blödningsprofylax, dock till priset av ibland försämrade leverfunktion och ökad risk för leverencefalopati. Shuntkirurgi har således fortfarande en plats vid behandling av blödande esofagusvaricer när skleroterapi ej ger bestående hemostas.

Många kirurger har övergivit de klassiska sida-till-sida eller ända-till-sida portokavala shuntarna. Vid akuta situationer görs idag i stället en mesokaval shunt eller en portokaval shunt med utnyttjande av ett smalt graft enligt Sarfeh [24]. Dessa shuntar har den teoretiska fördelen framför klassiska porta cava-shuntar att de kan vara selektiva, dvs bevara visst portabloodflöde genom levern, vilket anses kunna reducera risken för besvärande postoperativ encefalopati. Distal splenorenal shunt enligt Warren dekomprimerar portasystemet selektivt och har ansetts kunna reducera risken för leverencefalopati. Metaanalyser har dock inte kunnat bekräfta detta.

Shuntkirurgi i lugnt skede kan göras med en postoperativ mortalitet på 5 procent. Vid kirurgi i akut läge stiger operationsmortaliteten. Shuntkirurgi utgör ingen kontraindikation mot framtida levertransplantation, men portokavala shuntar bör definitivt undvikas om levertransplantation kan komma att bli aktuellt.

I tre relativt stora studier från 1980-talet [23] visades att »*stapling-transsektion*» var minst lika effektiv akut behandling som endoskopisk sklerosering. Fördelen är att det är ett snabbt och relativt enkelt ingrepp som bevarar den portala leverperfusionen och inte interfererar med leverhilus. Dock uppstår snart recidivblödning om inte *devaskularisering* av cardia-regionen och övre delen av ventrikeln och i regel splenektomi också utförs som tillägg till transsektionen. Det är då inte längre fråga om ett litet ingrepp, lämpligt för urakuta situationer. Detta har gjort att »*stapling-transsektion*» inte används som förstahandsmetod i Europa.

TIPSS med perkutan punktionsteknik

TIPSS innebär att en kanal skapas i leverparenkymet i vilken en endopro-

tes, s k stent inläggs, så att det bildas en förbindelse mellan intrahepatisk gren av vena hepatica och vena porta. Principen är densamma som för selektiva kirurgiska portosystemiska shuntar, men utförandet sker genom perkutan punktionsteknik.

TIPSS är fortfarande att betrakta som en ny behandlingsmetod. Randomiserade kontrollerade studier som jämfört TIPSS med skleroterapi, medicinsk behandling och kirurgiska shuntar saknas eller är publicerade i abstractform med delvis motsägelsefulla resultat. Indikationen för TIPSS bör endast vara varixblödningar som inte kan kontrolleras med medicinsk, skleroserings- eller ligerings- eller ligeringssterapi [25]. Akut TIPSS kan anläggas vid svåra varixblödningar som inte kan kontrolleras med medicinsk behandling, skleroterapi eller ballongtamponad.

Kontraindikation mot TIPSS inkluderar encefalopati >grad 1, svår koagulopati, polycystisk leversjukdom, intra- eller extrahepatisk infektion, hjärtsvikt med ökat centralt ventryck och grav leversvikt [25].

TIPSS är förenad med såväl akuta som kroniska komplikationer. Livshotande biverkningar som hemoperitoneum, hemobili, akut leverischemi, punktion av hjärtat, lungödem och sepsis uppstår hos 1–2 procent av patienterna som behandlas med TIPSS [25]. Vanligare biverkningar är encefalopati, shuntstriktur och ocklusion. Encefalopati uppstår hos ca 20 procent av patienterna, framför allt hos patienter med hög ålder, avancerad leversjukdom (Child C), stor shunt diameter med högt flöde och tidigare episoder med encefalopati [25]. De flesta fallen av encefalopati kan behandlas framgångsrikt med laktulos. Vid svårigheter att kontrollera encefalopatin efter TIPSS kan shuntkanalen förminska eller ockluderas.

Drygt hälften av shuntarna ockluderar/stenoserar inom ett år vilket kan resultera i nya varixblödningar. Patienter som erhållit TIPSS måste därför regelbundet övervakas för kontroll av tillfredsställande flöde i shunt. Tidiga ocklusioner beror oftast på trombos i shunt, medan sena strikturer främst betingas av pseudo-intimahyperplasi inne i shunt. Antikoagulationsbehandling med heparin under de första dagarna kan minska risken för trombos men det saknas idag möjlighet att påverka utvecklingen av pseudo-intimahyperplasin. Strikturer i shuntkanalen kan oftast framgångsrikt ballongdilateras med upprättande av gott flöde i shunt.

TIPSS fungerar initialt för drygt 90 procent. Ungefär lika stor andel av alla patienter förblir recidivfria från varixblödning efter tolv månader, förutsatt

att förträngningar i stenten behandlas med dilatation [25]. Det bör framhållas att de gynnsamma erfarenheterna av TIPSS härrör från centra där det finns tillgång till läkare med kunskaper att utföra angiografiska/kolangiografiska undersökningar, omhändertar patienter med leversvikt och där kunskap om leverkirurgi/levertransplantation finns [25].

Inom en nära framtid kommer flera randomiserade prospektiva undersökningar som jämför TIPSS mot andra terapier vid varixblödningar att publiceras. Resultaten från dessa samt ökade kunskaper om hur komplikationer vid TIPSS skall behandlas kan komma att leda till att indikationerna för TIPSS ändras.

Referenser

2. Müting D, Kalk JF, Fischer R, Wiewel D. Spontaneous regression of oesophageal varices after long-term conservative treatment. Retrospective study in 20 patients with alcoholic liver cirrhosis, posthepatic cirrhosis and haemochromatosis with cirrhosis. *J Hepatol* 1990; 10: 158-62.
4. DeFranchis R, the North Italian endoscopy club for the study and treatment of esophageal varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-9.
6. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension. A meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332-54.
7. Vorobioff J, Picabea E, Gamon M, Villavicencio R, Bordato J, Bessone F et al. Propranolol compared with propranolol plus isosorbide dinitrate in portal-hypertensive patients: Long-term hemodynamic and renal effects. *Hepatology* 1993; 18: 477-84.
8. Angelico M, Carli L, Piat C, Gentile S, Rinaldi V, Bologna E et al. Isosorbide-5-mononitrate versus propranolol in the prevention of first bleeding in cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104: 1460-5.
9. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 180-7.
12. Clason AE, MacLeod DAD, Elton RA. Clinical factors in the prediction of further hemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986; 73: 985-7.
13. Garden OJ, Motyl H, Gilmour WH, Utley RJ, Carter DC. Prediction of outcome following acute variceal haemorrhage. *Br J Surg* 1985; 72: 91-5.
14. Belli L, Romani F, Sansalone CV, Aseni P, Rondinara G. Portal thrombosis in cirrhotics. A retrospective analysis. *Ann Surg* 1986; 203: 286-91.
15. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1995; 109: 1289-94.
16. Ramond MJ, Valla D, Mosnier JF, Degott C, Bernuau J, Rueff B et al. Successful endoscopic obturation of gastric varices with butyl cyanoacrylate. *Hepatology* 1989; 4: 488-93.
17. Williams SGJ, Peters RA, Westaby D. Thrombin – an effective treatment for gas-

ANNONS

- tric variceal haemorrhage. Gut 1994; 35: 1287-9.
18. Merkel C, Morabito A. Adding beta-blockers to sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis assessment. J Hepatol 1994; 21: 918-9.
 19. Bertoni G, Sassatelli R, Fornaciari G, Briglia R, Tansini P, Grisendi A et al. Oral isosorbide-5-mononitrate reduces the rebleeding rate during the course of injection sclerotherapy for esophageal varices. Scand J Gastroenterol 1994; 29: 363-70.
 20. Higashi H, Kitano S, Hashizume M, Yamaga H, Sugimachi K. A prospective randomized trial of schedules for sclerosing esophageal varices. Hepato gastroenterol 1989; 36: 337-40.
 21. Okumura H, Aramaki T, Katsuta Y, Satomura K, Akaike M, Sekiyama T et al. Reduction in hepatic venous pressure gradient as a consequence of volume contraction due to chronic administration of spironolactone in patients with cirrhosis and no ascites. Am J Gastroenterol 1991; 86: 46-52.
 22. Wexler MJ, Stein BL. Non-shunting operations for variceal hemorrhage. Surg Clin North Am 1990; 70: 425-48.
 23. Söderlund C, Eriksson LS. Review: Medical and surgical treatment of acute bleeding from esophageal varices in patients with cirrhosis. Scand J Gastroenterol 1991; 26: 897-908.
 24. Sarfeh J, Rypins EB. Partial versus total portacaval shunt in alcoholic cirrhosis. Results of a prospective, randomized clinical trial. Ann Surg 1994; 219: 353-61.
 25. Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, Tralka TS. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications: a conference sponsored by the National Digestive Diseases Advisory Board. Hepatology 1995; 22: 1591-7.

Fullständig referenslista kan erhållas från biträdande professor Rolf Olsson, Medicinkliniken, Område 2, Sahlgrenska sjukhuset, 413 45 Göteborg.

KORTKLIPP



Konsumentguide riskabel för svårt hjärtsjuka

Vad händer när resultaten av enskilda klinikers eller läkares behandling redovisas för allmänheten? Det har två amerikanska forskare undersökt genom en enkät i Pennsylvania 1995, där man sedan 1992 varje år i en konsumentguide redovisat dödligheten i samband med koronar bypass-operation för alla sjukhus och opererande hjärtkirurger.

Hälften av kardiologerna och hjärtkirurgerna i Pennsylvania fick enkätfrågorna, men endast 65 respektive 74 procent svarade.

Trots att nästan alla dessa kände till konsumentguiden tyckte mindre än 10 procent av dem att dödligheten vid operation var mycket viktig när det gällde att bedöma en hjärtkirurgs kvalitet. Och 87 procent av kardiologerna svarade att guiden betydde mycket litet eller ingenting för valet av kirurg när de remitterade. Det var också ganska sällsynt att läkarna diskuterade guiden med patienter som var kandidater för bypass-operation.

De pekade på flera svagheter i bakgrundsmaterialet för guiden: dödlighet var enda indikatorn på kvalitet, justeringen för variation i operationsrisk var otillräcklig, och data som sjukhusen och kirurgerna lämnade ansågs ganska opålitliga.

Ett oroande fynd i enkäten är att 59 procent av kardiologerna funnit det allt svårare att finna hjärtkirurger som var redo att operera svårt sjuka. Och 63 procent av hjärtkirurgerna bekände att de blivit mer ovilliga att göra det.

N Engl J Med 1996; 335: 251-6.

Risken för koronarsjukdom förhöjd vid kronisk bronkit

Till raden av experimentella och epidemiologiska studier som tyder på ett samband mellan koronarsjukdom och olika infektioner läggs nu en finländsk studie, där mer än 19 000 individer följdes i 13 år efter en hälsoundersökning (enkät samt mätning av blodtryck och kolesterolvärde).

Studien visade att de som i enkäten redovisat långvariga symtom på bronkit hade förhöjd risk för koronarsjukdom och död i sådan sjukdom. Riskökningen var mindre för kvinnor än för män, och den krympte något när man korregerade för riskfaktorerna rökning, serumkolesterol och systoliskt blodtryck.

Om fyndet speglar ett orsakssamband, vilket alltså bara är en hypotes,

kan förebyggande och förbättrad behandling av kroniska infektioner ha spelat en roll vid den halvering av dödligheten i koronarsjukdom som man observerat i östra Finland de senaste 20 åren.

Lancet 1996; 348: 567-72.

Slapp metadonförskrivning och överdoser i Storbritannien

Flera aktuella artiklar bekräftar att kontrollerad underhållsbehandling med metadon vid opiatmissbruk kan vara effektiv, dvs minska missbruket av illegala droger, annan kriminalitet, HIV-spridning etc. Det är emellertid ingen mirakelkur, och det krävs adekvat övervakning av behandlingen.

Användningen av metadon har ökat dramatiskt i Europa de senaste åren. I länder som Storbritannien, där användningen inte är så strikt reglerad, tycks ökat bruk ha lett till att metadon nått missbrukare utanför patientkretsen, vilket speglats i ökat antal dödsfall på grund av överdoser av metadon.

En studie tyder också på att en del läkare inte följer riktlinjerna för behandling; 20 procent av leveranserna från ett urval större apotek gällde ampuller eller tabletter, som kan krossas och injiceras, och i en tredjedel av fallen fick patienterna hämta ut ransonen en gång i veckan eller var fjortonde dag. Det är också ett problem att blandmissbrukare som får metadon legalt tycks fortsätta att använda kokain.

BMJ 1996; 313: 245-6, 264-5, 270-4.

Beteendeterapi, avslappning vid smärta och insomni

En brett sammansatt expertpanel har på uppdrag av amerikanska National Institutes of Health värderat beteendeterapi och avslappning vid behandling av patienter med kronisk smärta och sömnsvårigheter.

Man nådde konsensus om att det finns en rad väl definierade metoder inom detta område, att avslappningsteknik minskar kronisk smärta vid många tillstånd samt att också hypnos visats vara av värde som smärtlindring vid cancer.

Det finns måttligt stöd för effekt av kognitiv beteendeterapi och bioåterkoppling vid kronisk smärta. Och det är tveksamt om den lilla effekt man kan få med sådana metoder vid insomni är av klinisk betydelse.

JAMA 1996; 276: 313-8.