

Långtidsprognosen vid armvenstrombos är bättre än vid benvenstrombos

|| Långtidsprognosen vid ventrombos i armen är lite studerad. Risken för retrombos och posttrombotiskt syndrom studerades hos 53 personer med objektivt bekräftad symtomatisk förstagångs-armvenstrombos. Alla behandlades med heparin följt av minst tre månaders warfarin med INR-målvärde 2,0–3,0. Patienterna kontrollerades kliniskt och med ultraljudsundersökning var sjätte månad under fem år. Den kliniska undersökningen innefattade symtom och statusfynd enligt en standardiserad poängskala. Utifrån denna klassificerades sedan patienterna att ha inget, lindrigt eller uttalat posttrombotiskt syndrom.

Under uppföljningstiden var det två personer som inte kunde följas upp och

elva som avled. Tre patienter drabbades av ny ventrombos, två i samma arm och en i ett ben. Efter fem år hade således 7,7 procent haft retrombos. Posttrombotiskt syndrom drabbade 13 patienter varav ett var uttalat. Av dessa uppträdde tio inom sex månader och ytterligare två inom ett år, medan det trettonde inträffade inom två år men inget därefter. Kvarvarande tromb innebar en fyrfaldigt ökad risk för posttrombotiskt syndrom.

Författarna sammanfattar resultaten med att konstatera att risken för ny ventrombos är liten men att risken för posttrombotiskt syndrom är ganska stor, och risken för såväl retrombos som posttrombotiskt syndrom är lägre vid armvenstrombos än vid ventrombos i benet.

Studien väcker flera viktiga frågor, bland annat: Kan behandlingstiden begränsas till tre månader, jämfört med sex månader som rekommenderas i Sverige vid bentrombos? Skall man med ultraljud försöka identifiera de kärl som inte rekanaliseras, och vad skall man i så fall göra för att förebygga posttrombotiskt syndrom?

Jan-Håkan Jansson
janhakan.jansson.ss@vll.se

Prandoni P, et al. The long term clinical course of acute deep vein thrombosis of the arm: prospective cohort study. *BMJ*. 2004;329(7464):484-5.

Minskad insulinresistens av eNOS-kofaktorn tetrahydrobiopterin hos hjärtsjuka diabetiker

|| Diabetiker är en utsatt grupp vad gäller hjärt-kärlsjukdom. Insjuknandet i typ 2-diabetes ökar lavinartat, inte minst i yngre åldersgrupper. Hjärtinfarkt är en vanlig och fruktad komplikation till sjukdomen, och prognosen hos typ 2-diabetiker är betydligt sämre än hos icke-diabetiker. Trots prospektiva studier med avseende på sänkning av blodglukos har man inte kunnat visa någon signifikant minskning i hjärt-kärlsjukdom hos diabetiker. Däremot finns det mycket som talar för att minskad insulinresistens (med sekundära effekter på hypertoni, dyslipidemi och endotel-dysfunktion) påverkar den kardiovaskulära överdödligheten vid diabetes, men antalet substanser som förmår minska insulinresistensen är begränsat.

Vi har i detta arbete studerat huruvi-

da en minskad insulinresistens kan åstadkommas genom att öka endotelial produktion av kväveoxid (NO) hos patienter med metabolt välkontrollerad typ 2-diabetes och nyligen genomgången hjärtinfarkt. Tetrahydrobiopterin (BH₄), en essentiell kofaktor för endotelialt NO-syntas (eNOS) som stimuleras av insulin, gavs därför som en intravenös infusion i en randomiserad korsstudie omfattande totalt 32 individer. Insulinkänsligheten mättes med isoglykemisk hyperinsulinemisk klamp, och endotel-funktionen med ultraljud över brachialis-artären.

Resultaten visar att BH₄ signifikant ökar insulinkänsligheten hos patienter med typ 2-diabetes, men inte hos icke-diabetiska kontroller eller en frisk referenspopulation. Däremot påverkade

BH₄ inte flödesmedierad eller nitratmedierad vasodilatation i någon grupp.

Dessa fynd indikerar att eNOS-kofaktorn BH₄ ökar insulinkänsligheten hos patienter med typ 2-diabetes och nyligen genomgången hjärtinfarkt men påverkar inte dessa patienters endotel-dysfunktion. Dessa gynnsamma effekter av BH₄ och dess underliggande mekanismer bör exploateras i framtida farmakologisk behandling av typ 2-diabetes, en folksjukdom karakteriserad av insulinresistens.

Åke Sjöholm
Ake.sjoholm@sos.sll.se

Nystrom T, et al. Tetrahydrobiopterin increases insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes and coronary heart disease. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;287(5):E919-25.