

Infliximab mot fistler ved Crohns sykdom

Regelmessig vedlikeholdsbehandling med infliximab kan hjelpe pasienter med Crohns sykdom og fistler.

Fistler ved Crohns sykdom er assosiert med redusert livskvalitet og økt komplikasjonsfrekvens. Infliximab er et antistoff mot tumornekrosefaktor α (TNF α) som har vist effekt på inflammasjon i tarmlumen ved sykdommen. I en multisenterstudie er effekten av vedlikeholdsbehandling etter initial effekt av infliximab hos pasienter med Crohns sykdom og fistler beskrevet (1).

306 pasienter ble behandlet med infliximab tre ganger (uke 0, 2 og 6). Responderne ved uke 14 (195 pasienter) ble randomisert til behandling med infliximab eller placebo hver 8. uke til uke 54 etter randomisering. Median tid til tilbakefall etter randomisering var 40 uker i infliximabgruppen, mot 14 uker i placebogruppen ($p < 0,001$). Bedring i aktivitetsindeks ved Crohns sykdom var signifikant høyere i infliximabgruppen, 36 % versus 6 %. Etter uke 54 var 36 % av infliximabgruppen og 19 % av placebogruppen uten drenerende

fistler ($p = 0,009$). Det var to dødsfall i infliximabgruppen, ett pga. sepsis og ett pga. multiorgansvikt, samt to tilfeller av kreft som ikke sikkert ble relatert til infliximab. En pasient i placebogruppen utviklet multippel sklerose. 5 % av de 195 inkluderte fikk alvorlige infeksjoner.

Studien bekrefter tidligere funn, som viser at ca. 60 % av pasientene med Crohns sykdom har initial effekt av infliximab på fisteltilheling. Det nye er at enkelte pasienter har effekt av kontinuerlig vedlikeholdsbehandling. Studien sier imidlertid ikke noe om kontinuerlig behandling er mer effektivt enn behovsbehandling, som ofte brukes i dag. Det er også fare for alvorlige bivirkninger. Kontinuerlig behandling med infliximab vil være et alternativ for utvalgte pasienter med Crohns sykdom og fistler.

Espen Thiis-Evensen

espen.thiis-evensen@rikshospitalet.no
Medisinsk avdeling
Rikshospitalet

Litteratur

1. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN et al. Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 876–85.

Folsyre og risiko for slag

Kan et høyt inntak av folsyre redusere risikoen for iskemisk hjerneslag?

I en prospektiv studie ble over 43 000 mannlige helsearbeidere som var 40–75 år gamle i 1986, fulgt opp i 14 år med kost-anamnese, registrering av livsstil og medisinske hendelser (1). Ved starten av studien hadde de ikke kardiovaskulær sykdom eller diabetes.

I observasjonsperioden oppstod 725 tilfeller av hjerneslag. Inntak av folat var assosiert med signifikant lavere risiko for iskemisk, men ikke hemoragisk slag. Justert relativ risiko for iskemisk slag var 0,71 (95 % KI 0,52–0,96) for mennene med størst inntak av folat (høyeste kvintil) sammenliknet med mennene med lavest folatkonsum.

– Studien har begrensninger. Den er utført i en spesiell populasjon, og det er ikke sikkert funnene gjelder for andre befolkninger. Gruppen med størst inntak av folat skilte seg fra dem med lavt inntak ved at de var mer fysisk aktive, røykte mindre og hadde større forbruk av acetylsalisylsyre og blodtrykkssenkende medikamenter. Selv om man tok hensyn til dette i analysen, kan man neppe justere bort alle effekter av

helsereelatert atferd, sier overlege Kaare Harald Bønnaa ved Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital.

– Kontrollerte intervensjonsstudier kan besvare spørsmålet om folsyre reduserer risikoen for slag. Flere studier er igangsatt og den første er nylig publisert (2). I den fant man ingen beskyttende effekt av folsyre. Det eksisterer altså fortsatt ikke noe vitenskapelig grunnlag for å anbefale folsyre i forebygging av hjerneslag, sier Bønnaa.

Erlend Hem

erlend.hem@basalmed.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. He K, Merchant A, Rimm EB et al. Folate, vitamin B6, and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. *Stroke* 2004; 35: 169–74.
2. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 565–75.

Medisinske nyheter fra internasjonale tidsskrifter: Tips eller innlegg på inntil 300 ord kan sendes
erlend.hem@basalmed.uio.no

Årsaken til gallestein kan finnes i tarmen

Pasienter med gallestein har økt danning av gallesyre i leveren, det viser en ny studie (*Gastroenterology* 2004; 126: 741–8). Man vet fra tidligere at mengden gallesyre som regel er redusert hos pasienter med gallestein.

De nye funnene indikerer at økt tap av gallesyre i tarmen kan være årsaken til at pasienter med gallestein har redusert mengde slike syrer. Kroppen forsøker da å motvirke dette ved å øke produksjonen.

I studien har svenske og chilenske forskere undersøkt chilenske mapucheindianere, som sammen med nordamerikanske pimaindianere har høyest prevalens av gallestein i hele verden. Resultatene for mapucheindianerne taler for at forandringene finnes allerede før gallesteinene dannes, ettersom det viste seg at indianerne hadde økt danning av gallesyrer uansett om de hadde gallestein eller ikke.

Akutt pankreatitt i Bergen

Insidensen av akutt pankreatitt varierer mye (10–80/100 000 innbyggere/år). Forekomsten synes å være lav i Nederland og Storbritannia og høy i Norden og USA.

I en studie fra Bergen over en tiårsperiode (1986–95) fikk 978 personer diagnosen akutt pankreatitt, som tilsvarer en insidens på 30,6 per 100 000 innbyggere (*Scand J Surg* 2004; 93: 29–33). Nærmere halvparten av tilfellene var assosiert med gallestein, mens 17 % var alkoholindusert. Pankreatitten ble vurdert som alvorlig hos 20 %, og dødeligheten hos disse var 3 %.

Røyk og kaffe ved pankreatitt

I en kohortstudie ble 129 000 personer i California undersøkt i årene 1978–85. Forskerne søkte deretter i registre til og med 1998 for å studere sammenhengen mellom sigarettøyking og kaffeforbruk og risikoen for pankreatitt (*Am J Gastroenterol* 2004; 99: 731–8).

Blant 439 personer som utviklet pankreatitt, var det sannsynlig assosiasjoner med gallestein (38 %) og alkohol (29 %), mens 25 % av tilfellene var idiopatiske.

Røyking var sterkt forbundet med økt risiko for alkoholassosiert pankreatitt, men ikke med gallesteinspankreatitt. Kaffe, men ikke te, hadde motsatt effekt (relativ risiko/kopp/dag var 0,85, 95 % KI 0,77–0,95).

Forfatterne konkluderte med at sigarett-røyking er en uavhengig risikofaktor for alkoholassosiert og idiopatisk pankreatitt, mens kaffedrikking er forbundet med redusert risiko for alkoholassosiert pankreatitt.