Genfeil kan utløse bradykardi

Italienske forskere har undersøkt arvematerialet til pasienter med sinusbradykardi (N Engl J Med 2006; 354: 151–7). I en stor familie der mange medlemmer har tilstanden, ble det funnet en mutasjon i et gen som koder for en ionekanal i sinusknuten (HCN4-kanal). Mutasjonen fører til at HCN4-kanalen aktiveres ved lavere spenning enn vanlig og simulerer derved en vagal stimulering.

Dette funnet kan ifølge forskerne danne grunnlaget for nye farmakologiske angrepspunkt mot sinusbradykardi.

Forfattere kan foreslå fagvurderere

Valg av eksterne fagvurderere (referee) er en viktig oppgave for medisinske tidsskrifter. Noen tidsskrifter gir forfattere anledning til selv å foreslå navn. Nå har forskere undersøkt om slike vurderinger skiller seg fra fagvurderinger basert på redaktørers valg (JAMA 2006; 295: 314–7).

788 fagvurderinger av 329 manuskripter som var innsendt til ti biomedisinske tidsskrifter, ble vurdert. Det var ingen forskjell i kvalitet mellom de to typene av vurderinger, men det var økt sannsynlighet for at vurderere som var foreslått av forfattere, anbefalte publisering (OR 2,7; 95 % KI 1,4–5,0). I tilfeller der anbefalingene sprikte, valgte redaktørene for begge typer vurderinger å refusere i samme grad.

Forskerne peker på at avgjørelsen om et manus skal publiseres, er basert på en rekke faktorer i tillegg til den eksterne vurderingen.

Flere gener knyttet til dysleksi

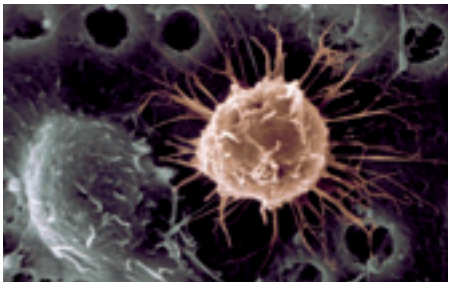
Et nytt gen, ROBO1, som kan kobles til dysleksi, er nå påvist i en finsk-svensk studie (PLoS Genet 2005; 1: e50).

I studien ble det vist hvordan ROBO1 var mutert hos en person med dysleksi. Tilsvarende var samme gen lite eller ikke uttrykt hos en gruppe beslektede dyslektikere. ROBO1, som ligger på kromosom 3, er involvert i utviklingen av nervebaner mellom hjernehalvdelene. Det er første gang en så spesifikk biokjemisk og utviklingsbiologisk mekanisme kan kobles til denne tilstanden.

Den samme forskergruppen identifiserte i 2003 det første genet som kunne kobles til dysleksi.

Liten effekt av stamceller ved hjerteinfarkt

Transplantasjon av autogene stamceller fra beinmarg til myokard bedrer ikke hjertefunksjonen etter hjerteinfarkt.



Stamcelle fra human beinmarg. Foto Photo Researchers/GV-Press

Etter et hjerteinfarkt ødelegges myokardcellene i det affiserte området. Forsøk på dyr har vist at transplantasjon av egne stamceller fra beinmarg kan bedre både vevsreparasjon og hjertefunksjon. Men den første randomiserte, dobbeltblinde studien av denne behandlingsmetoden viser mindre lovende resultater (1).

De 67 pasientene i studien hadde akutt infarkt med ST-elevasjon. Legene hentet ut beinmarg også fra dem som skulle få placebobehandling. Deretter gjorde de perkutan koronar perfusjonsbehandling med enten saltvann og serum eller samme blanding tilsatt stamceller. Både etter fire dager og etter fire måneder var det ingen forskjell mellom de to gruppene når det gjaldt venstre ventrikkel-funksjon, selv om infarktets størrelse var redusert signifikant mer hos dem som hadde fått stamcellebehandling. Begge gruppene tålte inngrepene godt.

– Dette er en grundig studie der man har benyttet avansert teknikk for å evaluere resultatene. Derfor er det skuffende at infusjon med stamceller ikke viste noen effekt når det gjaldt hovedendepunktet, altså hjertets funksjon, sier professor Jan Erik Nordrehaug ved Hjerteavdelingen, Haukeland Universitetssjukehus.

– Foreløpig er det ikke vitenskapelig grunnlag for å innføre prosedyren ved akutt hjerteinfarkt. Men det er oppmuntrende at det synes å være en viss respons på behandlingen, selv om mekanismene er uklare, sier Nordrehaug.

Ragnhild Ørstavik
ragnhild.orstavik@fhi.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Janssens S, Dubois C, Bogaert J et al. Autologous bone marrow-derived stem-cell transfer in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: double-blind, randomised controlled trial. Lancet 2006; 367: 113–21.

Intensiv insulinterapi forebygger hjerte- og karsykdom

Intensiv insulinbehandling reduserer forekomsten av hjerte- og karsykdommer hos pasienter med type 1-diabetes.

Hjerte- og karsykdom er assosiert med diabetes, men hittil har det manglet studier som har sett på sammenheng av blodsukkerkontroll hos type 1-diabetikere og utvikling av hjerte- og karsykdom.

Det er nå publisert en amerikansk multisenterstudie, der 1 441 pasienter med type 1-diabetes ble fulgt opp med henblikk på utvikling av hjerte- og karsykdom (1). Pasientene ble randomisert til et intensivt insulinregime eller standardregime. Behandlingen varte i gjennomsnitt i 6,5 år.

Etter 17 års oppfølging var det 46 tilfeller av hjerte- og karsykdom i den intensive behandlingsgruppen mot 98 tilfeller i standardgruppen ($p = 0,02$). Lave HbA_{1c}-verdier var en sterk prediktor for lav forekomst av hjerte- og karsykdom.

– Denne viktige studien støtter teorien om at det kan være en årsakssammenheng mellom høyt blodsukker og kardiovaskulær sykdom, sier prosjektleder Jøran Hjelmesæth ved Regionalt senter for sykelig overvekt i Helse Sør. Dette kan forklares ut fra en direkte skadelig effekt av glukose på blodårene eller indirekte via den negative effekten av hyperglykemi på forekomsten av nyresykdom og autonom nevropati.

– Hvor lavt HbA_{1c}-verdien bør senkes, vil fortsatt være et diskusjonsspørsmål. Det er imidlertid viktig å huske at forebygging av hjerte- og karsykdom krever en helhetlig vurdering av flere viktige risikofaktorer som dyslipidemi, hypertensjon, røykevaner, overvekt og fysisk inaktivitet, sier Hjelmesæth.

Michael Bretthauer
michael.bretthauer@rikshospitalet.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med 2005; 353: 2643–53.