

## Mye astma blant metallarbeidere

Menn som arbeider med metaller eller i skogbruk, har 4–6 ganger så høy risiko for å utvikle astma som menn i andre yrkesgrupper. Det viser en finsk insidensstudie med mer enn 500 pasienter som utviklet astma i voksen alder (Am J Epidemiol 2003; 158: 981–7).

Blant kvinnene var det særlig ansatte i rengjøringsbransjen og ved restauranter som var utsatt for å få astma. Det er første gang en sammenheng mellom servitøryrket og denne lungesykdommen er vist.

## Lavere dødelighet med nytt skademottak

Omorganisering av mottaket har redusert dødeligheten hos alvorlig skadede pasienter i Århus (Ugeskr Læger 2003; 165: 4296–9). For tre år siden etablerte byen en ordning med en ambulansse med anestesilege som rykker ut ved alle alvorlige ulykker, og et traumesenter organisert etter retningslinjer fra den amerikanske kirurgforeningen. Der er det alltid anestesilege og kirurger på vakt, som arbeider etter på forhånd utarbeidede retningslinjer.

Nå har medisinstudenter sett på hvordan det gikk med alvorlig skadede pasienter i 1998–2000 og sammenliknet med samme pasientgruppe før traumesenteret ble opprettet. De fant at dødeligheten innen 30 dager etter ulykken var redusert med omkring 50 %. Det var relativt få pasienter som kunne inkluderes i studien. Det var derfor ikke mulig å skille ut hvilke enkeltfaktorer som var viktige for bedringen.

## Ekstrem overvekt øker raskt i USA

En ny studie viser at antall tilfeller av ekstrem overvekt økte raskere enn antall tilfeller av fedme i perioden 1986–2000 i USA (Arch Intern Med 2003; 163: 2146–8).

Antall personer med selvrappert kroppsmasseindeks (BMI) > 40 kg/m<sup>2</sup> var fire ganger høyere i 2000 enn i 1986. Antall personer med BMI > 50 kg/m<sup>2</sup> økte med en faktor på 5. Til sammenlikning fant forskerne en fordobling i antall personer med fedme (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>). Antall personer med ekstrem overvekt (BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>) økte altså dobbelt så raskt som antall personer med fedme.

Undersøkelsen var basert på en telefonundersøkelse som omfatter omkring 1,5 millioner mennesker. Trolig undervurderes den faktiske forekomsten av fedme og ekstrem overvekt fordi egenrapporterte data for høyde og vekt er usikre.

## Tiazider mot lårhalsbrudd?

Bruk av tiazider beskytter mot lårhalsbrudd, men effekten forsvinner kort tid etter seponering.

Dette fremkommer av data i den såkalte Rotterdam-studien, som er en prospektiv, populasjonsbasert kohortundersøkelse av nærmere 8 000 personer over 55 år, overveiende kvinner (1).

Forekomst av lårhalsbrudd (N = 281) og legemiddelbruk ble registrert i perioden 1991–99. Effekten av tiazider ble vurdert i sju pasientkategorier som var sammensatt ut fra opplysninger om behandlingsvarighet og seponeringstidspunkt.

Personer som hadde brukt tiazider sammenhengende i over ett år, hadde signifikant redusert bruddrisiko sammenliknet med ikke-brukere (hasardratio 0,46; 95 % KI 0,21–0,96). Funnet var ikke relatert til dosestørrelse. Risikoreduksjonen opphørte fire måneder etter avsluttet behandling.

Tiazider reduserte urinutskilling av kalsium, en effekt forfatterne mener kan utnyttes preventivt.

– Den kalsiumsparende effekten er interessant med tanke på forebygging av osteoporose hos pasienter som behandles for

høyt blodtrykk, sier endokrinolog Johan Inge Halse ved Betanien spesialistsenter i Oslo.

– Resultatene bekrefter tidligere populasjonsbaserte undersøkelser. Tiazider øker renal kalsiumreabsorpsjon og hemmer sekundær hyperparatyroidisme som er én av årsakene til beintap hos eldre, og har dessuten direkte effekter på beincellene. Det fører til mindre beinomsetning og større beintetthet, to effekter som bidrar til å redusere frakturrisikoen, men neppe i samme grad som spesifikk osteoporosebehandling, sier Halse.

**Tom Sundar**

tom.sundar@legeforeningen.no  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Schoofs MW, van der Klift M, Hofman A, de Laet CE, Herings RM, Stijnen T et al. Thiazide diuretics and the risk for hip fracture. Ann Intern Med 2003; 139: 476–82.

## Gentamicin i behandling av cystisk fibrose

En ny studie viser at antibiotika kan rette genfeilen hos noen pasienter med cystisk fibrose.

Cystisk fibrose skyldes mutasjoner i genet som koder for CFTR. CFTR er et membranprotein som regulerer transport av Cl<sup>-</sup>-ioner over apikal cellemembran i kjertler og er dermed viktig for å opprettholde normalt membranpotensial. Den vanligste mutasjonen (70 %) kalles ΔF508. Andre mutasjoner er også identifisert, og en del av disse danner et prematur stoppkodon i genet. Aminoglykosider, som gentamicin, kan undertrykke premature stoppkodon ved at alternative aminosyrer inkorporeres under DNA-transkripsjonen.

I en dobbeltblind, placebokontrollert studie fikk 24 pasienter med cystisk fibrose behandling med gentamicindråper på neseslimhinnen (1). Behandlingen førte til signifikant reduksjon i cellemembranpotensialet blant de pasientene som hadde stoppkodonmutasjoner, men ikke hos dem med ΔF508-mutasjoner.

– Det var et stort fremskritt da genet som koder for CFTR ble kartlagt i 1989. Man så muligheter for både eksakt diagnostikk og behandling av cystisk fibrose med gente-

rapi. Det viste seg snart at det var mange problemer, og fremdeles er ikke denne type behandling tilgjengelig, sier Gjermund Fluge, spesialist i barnesykdommer ved Haukeland Universitetssykehus.

– Artikkelen beskriver at behandling med små mengder gentamicin på neseslimhinnen fører til syntese av CFTR. Dette er viktige funn, men jeg tror ikke man skal være for optimistisk når det gjelder terapeutisk anvendelse. Bare pasienter som har en stoppkodonmutasjon, vil være tilgjengelig for behandling, mens de med den vanligste mutasjonen, ΔF508, ikke vil kunne behandles. Applikasjon til nedre luftveier vil også være et problem. Funnene med gentamicin er trolig bare et skritt på veien mot nye medikamenter til behandling av denne alvorlige sykdommen, sier Fluge.

**Jens Bjørheim**

jensbjorheim@yahoo.no  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Wilschanski M, Yahav Y, Yaacov Y, Blau H, Bentur L, Rivlin J et al. Gentamicin-induced correction of CFTR function in patients with cystic fibrosis and CFTR stop mutations. N Engl J Med 2003; 349: 1433–41.