



Lise Lund Håheim, Per Nafstad, Ingar Olsen, Per Schwarze, Kjersti S. Rønningen

C-reaktivt protein (CRP) varierer ved forskjellige kroniske lidelser

CRP er en generell markør ved inflammasjon, kreft og akutte infeksjoner. Proteinet syntetiseres i leveren, og nivået øker raskt ved inflammasjon. Høyst nivå observeres etter om lag 48 timer, og det faller raskt hvis stimulus fjernes. En CRP-måling blir ofte brukt i klinikken for å måle hvor alvorlig en infeksjon er. En studie blant friske blodgivere viser at median normalnivå blant friske personer er 0,8 mg/l og at 10% har over 3,0 mg/l (1).

CRP er nå også etablert som en av prediktorene for hjerte- og karsykdom. Det forskes også på sammenhengen mellom CRP og diabetes og metabolsk syndrom. Vår studie, Oslo II i 2000, så på CRP-nivået ved sykdommer som astma, osteoporose, diabetes, kronisk bronkitt/emfysem, hjerteinfarkt, orale infeksjoner, slag, angina pectoris, høysnue og fibromyalgi/kronisk smertesyndrom ved helseundersøkelsen av menn ($n = 5, 111$) i alderen 48–77 år (2). Menn med selvrapportert hjerteinfarkt, astma, diabetes, kronisk bronkitt/emfysem, osteoporose eller fibromyalgi/kronisk smertesyndrom hadde signifikant forhøyet CRP-nivå i forhold til menn uten disse

sykdommene; hjerteinfarkt (4,27 versus 3,59 mg/l), astma (5,01 versus 3,47 mg/l), diabetes (4,53 versus 3,53 mg/l), kronisk bronkitt/emfysem (4,42 versus 3,59 mg/l), osteoporose (6,53 versus 3,55 mg/l) eller fibromyalgi/kronisk smertesyndrom (4,27 versus 3,59 mg/l). Deltakerne i studien ble også spurt om de hadde tannsykdommer. Menn som oppga at de hadde periodontitt hadde en gjennomsnittsverdi av CRP på 3,90 mg/l versus 3,61 mg/l hos de uten sykdommen. Fra andre studier vet vi at CRP synker ved behandling av periodontitt (3–5). CRP-nivået økte med alder (2).

Funnene kan tyde på at flere kroniske lidelser er forbundet med et forhøyet CRP-nivå, og at CRP kan være en generell markør for inflammasjon og ikke spesifikk for hjerte- og karsykdom.

Referanser

Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest* 2003; 111: 1805–12.
Lund Håheim L, Nafstad P, Olsen I, Schwarze P, Rønningen KS. C-reactive protein variations for different chronic somatic disorders. *Scan J Publ Health* 2009; E-publication April 16, 2009.

D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvar J, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J* 2006; 151: 977–84.
Bretz WA, Weyant RJ, Corby PM, Ren D, Weissfeld L, Kritchevsky SB, Harris T, Kurella M, Satterfield S, Visser M, Newman AB. Systemic inflammatory markers, periodontal diseases, and periodontal infections in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1532–7.

Slade GD, Offenbacher A, Beck JD, Heiss G, Pankow JS. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res* 2000; 79: 49–57.

Adresse: Lise Lund Håheim, Institutt for oral biologi, Odontologisk fakultet, Universitetet i Oslo.