

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

- exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Thorax* 2000;55:902-6.
15. Davies L, Wilkinson M, Bonner S et al. "Hospital at home" versus hospital care in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: prospective randomised controlled trial. *BMJ* 2000;321:1265-8.
  16. Skwarska E, Cohen G, Skwarski KM et al. Randomised controlled trial of supported discharge in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2000;55:907-12.
  17. Barber CM, Bradshaw LM, Bittery P et al. Assisted discharge for patients with exacerbations of COPD. *Thorax* 2001;56:417-8.
  18. Ojoo JC, Moon T, McGlone S et al. Patients' and carers' preference in two models of care for acute exacerbations of COPD: results of a randomised controlled trial. *Thorax* 2002;57:167-9.
  19. Sala E, Alegre L, Carrera M et al. Supported discharge shortens hospital stay in patients hospitalized because of an exacerbation of COPD. *Eur Respir J* 2001;17:1138-42.
  20. Andersson F, Borg S, Jansson S-A et al. The cost of exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med* 2002;96:700-8.

## Termografi: et varmt spor i jagten på det vulnerable aterosklerotiske plaque?

Peter Riis Hansen

Der er ved aterosklerose kun ringe sammenhæng mellem graden af lumenstenose vurderet ved angiografi og risikoen for fremtidig lokal trombose. Sidstnævnte udløses ved ruptur eller erosion af det aterosklerotiske plaque og overgangen fra en stabil til en ustabil, vulnerabel og rupturtruet læsion ledsages af øget inflammation af karvæggen. Det modne aterosklerotiske plaque karakteriseres af en kollagenrig kappe der omgiver en lipidholdig kerne, og plaquestabilitet er bl.a. kendetegnet ved en øget infiltration af aktiverede monocytmakrofager og T-celler i læsionens »skulderregion«, samt udtyndning af den fibrøse kappe pga. øget metalloproteaseaktivitet, apoptose, mv. Påvisning af plaquestabilitet har oplagt terapeutisk relevans, og der er i de senere år udviklet en række billeddannende teknikker, som potentielt giver mulighed for at detektere plaquestabilitet, f.eks. magnetisk resonans, intravaskulær ultralyd, angiografi og optisk kohærenstomografi. Varmeudvikling er et klassisk inflammationstegn, og der er i øjeblikket fokus på muligheden for invasiv detektion af ustabile aterosklerotiske læsioner vha. et termometer.

Den første meddelelse om temperaturvariation i aterosklerotiske plaques hos mennesker fremkom i 1996, da der i udtagne carotissegmenter straks efter endarterektomi blev påvist temperaturforskelle på op til 2,2°C mellem forskellige områder af den aterosklerotiske karvæg, ligesom temperaturvariationen fandtes at være korreleret til mængden af makrofager i karvæggen [1]. Udvikling af et klinisk brugbart intravaskulært termografikateter muliggjorde få år efter de første temperaturmålinger på aterosklerotiske koronare plaques in vivo [2]. Disse undersøgelser viste, at arterievæggen i normale koronarkarsegmenter havde en konstant temperatur (der var identisk med blodets temperatur), mens den endoluminale kartemperatur var øget i aterosklerotiske områder, ligesom der var progressivt stigende temperaturforskelle på op til 1,5°C mellem plaques og raske karsegmenter hos patienter

med hhv. stabil angina pectoris, ustabil angina pectoris og akut myokardieinfarkt [2]. Den forøgede plaquetemperatur var korreleret til P-C-reaktivt protein, som er en velkendt markør for koronarrisiko. Dernæst undersøgte man den prognostiske betydning af plaquetemperaturen forud for perkutan koronar intervention med stentimplantation, og denne fandtes at være stærkt korreleret til risikoen for recidiv i form af fornyet akut koronarsyndrom eller død [3]. Senest er intravaskulær termografi blevet anvendt til monitorering af plaquesammensætningen efter farmakologisk terapi i en kaninmodel for aterosklerose [4]. Hos normale dyr var der ingen temperaturvariation i aortavæggen, mens der i den aterosklerotiske aortavæg hos kolesterolfodrede kaniner, parallelt med øget plaquetykkelse og makrofagtæthed, fandtes temperaturforskelle på op til 1,5°C. Behandling med et statinpræparat medførte væsentlig reduktion af temperaturvariationen i aortavæggen og var, på trods af uændret læsionstykkel, ledsaget af formindsket makrofagtæthed i karlæsionerne [4].

### Kommentar

Selv om intravaskulær temperaturmåling synes at have et potentiale til detektion af plaquestabilitet, er der usikkerhed om værdien af denne type undersøgelse, og termografikateter er endnu ikke i alment klinisk brug, ligesom udvikling af non-invasive metoder (magnetisk resonans, blodprøvemarker mv.) naturligvis må foretrækkes. Andre undersøgelser, f.eks. med angiografi eller intravaskulær ultralyd, tyder desuden på, at patienter med ustabile koronarsyndromer ofte har multiple ustabile koronarläsioner [5], og aterosklerotisk ustabilitet synes derfor at være et globalt fænomen i koronartræet, som i princippet kræver mere systemiske behandlingsmål, der passer til den ustabile patient (dvs. antitrombotiske midler, statiner osv.), snarere end fokal diagnostik og intervention på den enkelte ustabile læsion. Selv om tiden derfor

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KVALITETSSIKRINGSARTIKEL

foreløbig næppe er moden til profylaktisk invasiv intervention på varme, men ikkestenoserende aterosklerotiske plaques, er intravaskulær termografi under alle omstændigheder et nyt og spændende perspektiv i jagten på det vulnerable plaque.

**Summary**

Peter Riis Hansen:

**Thermography: a hot trail in the search for the vulnerable atherosclerotic plaque?**

Ugeskr Læger 2003;165:2095-6.

Vulnerable atherosclerotic plaques are characterised by a large lipid core and a thin fibrous cap infiltrated with activated inflammatory cells. Heat is a cardinal sign of local inflammation, and atherosclerotic lesions display thermal heterogeneity, with increased temperature being correlated with inflammatory cell density, unstable clinical presentation, and unfavourable outcome after percutaneous interventions.

Thermography is a promising new technique for assessment of atherosclerotic plaque composition.

Reprints not available. Correspondence to: *Peter Riis Hansen*, Kardiologisk Laboratorium P, Amtssygehuset i Gentofte, DK-2900 Hellerup.

Antaget den 3. marts 2003.

Amtssygehuset i Gentofte, Kardiologisk Laboratorium P.

**Litteratur**

1. Casscells W, Hathorn B, David M et al. Thermal detection of cellular infiltrates in living atherosclerotic plaques: possible implications for plaque rupture and thrombosis. *Lancet* 1996;347:1447-9.
2. Stefanadis C, Diamantopoulos L, Vlachopoulos C et al. Thermal heterogeneity within human atherosclerotic coronary arteries detected in vivo. *Circulation* 1999;99:1965-71.
3. Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques: an independent predictor of clinical outcome in patients undergoing a percutaneous intervention. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1277-83.
4. Verheye S, De Meyer GRY, Van Langenhove G et al. In vivo temperature heterogeneity of atherosclerotic plaques is determined by plaque composition. *Circulation* 2002;105:1596-601.
5. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1284-8.

## Validering af Doppler-UL-skanning til påvisning af stenoser i perifere karrekonstruktioner

Lisbet Knudsen Rathenborg,  
sygeplejerske Bettina Hill-Madsen,  
sygeplejerske John Leth Felthus,  
sygeplejerske Vibeke D. Jansen, Sven R.L. Just &  
Henrik H. Sillesen

Den væsentligste årsag til, at perifer karkirurgisk rekonstruktion stort set kun tilbydes patienter med kritisk iskæmi, er disse rekonstruktioners begrænsede *patency* [1]. Det er imidlertid vist, at hurtig indgræben i tilfælde af truende rekonstruktionssvigt forlænger *patency* betragteligt - i al fald hvad angår grafter bestående af v. saphena magna [1-3]. Derfor følges patienter, der er opereret med in situ-bypass, tæt: på Karkirurgisk Afdeling på Amtssygehuset i Gentofte ved ambulante besøg 1½ mdr., 3 mdr., 6 mdr. og 12 mdr. efter operationen. Her registreres eventuelle symptomer, og der foretages perifer trykmåling samt Doppler-ultralyd- (Duplex-) skanning (DS) af graften. Om end det er uvist, hvorvidt tilsvarende forhold vedrørende *patency* gælder for perifere grafter af kunststof, følges patienter med sådanne i vort ambulatorium efter samme mønster [4]. Endelig udfører vi DS på formodning om truende rekonstruktionssvigt hos patienter, som har fået udført centrale karkirurgiske og/eller centrale eller perifere endovaskulære indgreb (perkutan transluminal angioplastik (PTA)).

Giver DS formodning om hæmodynamisk betydende

stenose i relation til den tidligere karrekonstruktion, udføres arteriografi (A-grafi) med henblik på vurdering af mulighederne for korrektion. Såfremt der ved A-grafi findes stenose, der er egnet for PTA, udføres dette i samme seance. Enkelte operative korrektioner samt stort set alle simple trombektomier af grafter i det tidlige postoperative forløb udføres på baggrund af DS alene.

Det er vist, at der er god overensstemmelse mellem DS og A-grafi ved undersøgelse af såvel perifere grafter [5] som genuine kar [6]. DS er dog afhængig af undersøger såvel som undersøgelsesmetode.

Formålet med dette studie var at evaluere validiteten af DS udført i vort ambulatorium til vurdering af hæmodynamisk betydende stenoser i relation til perifere karrekonstruktioner.

**Materiale og metoder**

I et retrospektivt studie sammenlignedes resultaterne fra DS og A-grafi hos alle patienter, der var indlagt på Karkirurgisk