

Vitamin D mot beinskjørhet

Isolert tilskudd av Vitamin D₃ (kolekalsiferol) kan forebygge beinskjørhet og brudd i den eldre befolkning, viser en engelsk studie (BMJ 2003; 326: 469–72).

Om lag 2 000 menn og 650 kvinner i alderen 65–85 år ble randomisert i to like store grupper. Forsøksgruppen fikk vitamin D₃ i en dose på 100 000 IE gitt som en kapsel hver fjerde måned i fem år. Kontrollgruppen fikk kapsler uten vitamin.

Den relative risikoen for første gangs fraktur var 0,78 (95 % KI 0,61–0,99) i vitamingruppen sammenliknet med placebo-gruppen; tilsvarende var den relative risikoen for osteoporotiske brudd i lårhals, håndledd og ryggvirvler 0,67 (95 % KI 0,48–0,93).

Forfatterne antyder at vitamin D₃-supplement kan være et gunstig og kostnads-effektivt forebyggende tiltak mot beinskjørhet og bruddskader blant eldre.

Vitaminer og Alzheimer-risiko

Enkelte studier har antydnet sammenheng mellom oksidativ vevskade og utvikling av Alzheimers sykdom, og mellom vitamin C- og E-supplement og redusert risiko for sykdommen. En ny studie påviste ingen slik sammenheng (Arch Neurol 2003; 60: 203–8).

980 eldre personer fikk ekstra karotener og C- og E-vitamin. Ingen av dem hadde demenssymptomer ved studiens begynnelse, men i løpet av fire års oppfølgingstid utviklet 242 Alzheimers sykdom. Det var ingen forskjell i risiko mellom de to gruppene.

Greit med mobiltelefon i sykehus?

Er tiden inne til å heve forbudet mot å bruke mobiltelefon i sykehus, spørres det nylig i en lederkommentar i BMJ (2003; 326: 460–1) og et leserinnlegg i Lancet (2003; 361: 788).

Siden begynnelsen av 1990-årene har det vært vanlig å forby mobiltelefoner i sykehus, for å unngå elektromagnetisk interferens på medisinsk-teknisk utstyr. Men ennå har ingen dokumentert at det er noen risiko for pasientsikkerheten, og skepsisen mot forbud øker. Dessuten har teknologien blitt bedre de siste årene, og i lys av dette har mange foreslått at mobiltelefoner kan brukes selv i utstyrstunge lokaler, forutsatt at man holder en sikkerhetsavstand på 1 meter til de medisinske apparatene.

At mobiltelefoner brukes av sykehuspersonell i betydelig omfang og at forbudet verken overholdes av pasienter eller pårørende er også nevnt som argumenter for å liberalisere mobiltelefoni i sykehusene.

Langvarig behandling etter depresjon

En metaanalyse viser at lang vedlikeholdsbehandling kan være nødvendig hos pasienter med gjennomgått depresjon.

Det er enighet om at vedlikeholdsbehandling med antidepressiver kan redusere risikoen for nye episoder. Ifølge britiske og amerikanske anbefalinger bør pasientene behandles i 3–6 måneder etter symptomfrihet.

Ifølge en nylig publisert metaanalyse kan det være behov for å endre disse anbefalingene (1). Data fra 31 randomiserte undersøkelser viser at risikoen for tilbakefall halveres hos pasienter som fikk aktiv behandling i forhold til placebo. Dette gjaldt både etter ett og to år, mens få studier har fulgt pasientene lenger. Studien behandlet flere typer antidepressiver, med overvekt av trisykliske og selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI). Alle pasientene var imidlertid rekruttert fra spesialisthelsetjenesten. Forfatterne mener selv at lettere depresjoner kan være underrepresentert.

– Det blir stadig mer vanlig å se på depresjon som en kronisk tilstand med høy risiko for gjentakelser, sier Morten Selle



ved Psykiatrisk avdeling, Diakonhjemmets sykehus. – Ifølge norske anbefalinger bør pasienten få vedlikeholdsbehandling i 6–12 måneder (2). Ved økt fare for tilbakefall anbefaler vi å be-handle i mer enn ett år. Resultatene av metaanalysen antyder lengre behandlingstid, kan-skje 2–3 år hos dem med gjentatte residiver.

Ragnhild Ørstavik

ragnhild.orstavik@oks.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Geddes JR, Carney SM, Davies C, Furukawa TA, Kupfer DJ, Frank E et al. Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review. *Lancet* 2003; 361: 653–61.
2. Sterningslidelser: kliniske retningslinjer for utredning og behandling. Statens helsetilsyns utredningsserie 3–2000. Oslo: Statens helsetilsyn, 2000.

Er krybbedød utløst av hypoksi?

Nye funn støtter teorien om at krybbedød inntreffer etter at barnet har vært utsatt for alvorlig oksygenmangel.

En amerikansk studie gir næring til hypotesen om at plutselig uventet spedbarnsdød (sudden infant death syndrome) er knyttet til hypoksi og hypoksemi forut for døden.

Konsentrasjonen av proteinet og hypoksi-markøren VEGF (vascular endothelial growth factor) ble målt i kroppsvæsker hos 51 barn som var døde i krybbedød og 33 kontroller som var død av andre, kjente årsaker. I begge grupper ble prøvene tatt gjennomsnittlig 22 timer post mortem. Barna som var døde i krybbedød hadde signifikant høyere VEGF-verdier i cerebrospinalvæsken (snitt 308 pg/dl) sammenliknet med kontrollene (snitt 85 pg/dl).

I en serie rotteforsøk viser forfatterne at VEGF i cerebrospinalvæske øker i inntil 12 timer etter hypoksisk eksponering. Post mortem er det en svak VEGF-stigning som først når signifikans etter 36 timer. De konkluderer med at høye VEGF-verdier i cerebrospinalvæske hos barn som var døde i krybbedød, skyldes en eller flere hypoksiepisoder før døden.

– Denne studien er i samsvar med andre

observasjoner som tyder på at mange av barna dør etter perioder med alvorlig hypoksi, sier Torleiv Rognum ved Rettsmedisinsk institutt, Universitetet i Oslo.

Rognum tror den fatale hypoksien kan være en følge av en immunologisk overreaksjon på vanlige stimuli, for eksempel en forkjølelse. Han viser til at halvparten av barn som er døde i krybbedød, har økte cytokinkonsentrasjoner i cerebrospinalvæske, noe man ellers ser ved dødsfall på grunn av meningitt og sepsis.

– Barna har trolig en genetisk eller ervervet disposisjon, samtidig som at sentralnervesystemet og immunsystemet er i en sårbar utviklingsfase. En banal forkjølelse kombinert med ansiktsleie er antakelig nok til å utløse en nedregulering av åndedrettet, koma og til slutt død, sier Rognum.

Tom Sundar

tom.sundar@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Jones KL, Krous HF, Nadeau J, Blackbourne B, Zielke HR, Gozal D. Vascular endothelial growth factor in the cerebrospinal fluid of infants who died of sudden infant death syndrome: evidence for antecedent hypoxia. *Pediatrics* 2003; 111: 358–63.