

Barn med høy feber bør ikke hyperventilere

Hyperventilering kan være en sentral faktor ved feberkramper. Det viser en dyrestudie.

Feberkramper er epileptiske krampeanfall utløst ved temperaturstigning hos barn i alderen seks måneder til seks år. Forekomsten i befolkningen er 3–14 %, og de fleste anfallene er ukompliserte. Om lag en tredel av anfallene kompliseres imidlertid av langvarige kramper (> 10 min) eller forbigående nevrologiske utfall. Slike anfall er en viktig risikofaktor for senere utvikling av epilepsi og skade på hippocampus. Mekanismen for feberkramper antas å være relatert til kombinasjonen av feber og en umoden hjerne. Selve årsakssammenhengen er fremdeles ukjent, men en ny dyrestudie antyder at hyperventilering kan være en sentral faktor (1).

Studien viser hvordan eksperimentell økning av kroppstemperaturen hos rotter førte til økt respirasjonsfrekvens. Det førte igjen til fall i CO₂-nivå og økning i blodets pH på 0,2–0,4 enheter. Økt pH ga i seg selv økt eksitabilitet i hjernen, senket krampe-terskelen og fremprovoserte krampeanfall. Innånding av 5 % CO₂ terminerte anfallene i løpet av 20 sekunder og forhindret senskader i hjernen.

– Med tanke på nøye overvåking av respirasjon og blodets pH hos barn med feberkramper er dette verdt å legge merke



Kan hyperventilering gi feberkramper?
Foto GUILLAUME, BSPI/GV-Press

til. Funnene er klinisk interessante og gir perspektiv på mulig behandling av feberkramper, sier professor Bernt A. Engelsen ved Nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetssjukehus.

– Hos dyr som fikk kramper, var respirasjonsfrekvensen økt med ca. 60 %. Uansett klinisk relevans av dyrestudier bør barn med høy feber unngå hyperventilering, sier Engelsen.

Jarle Breivik
jarle.breivik@medisin.uio.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Schuchmann S, Schmitz D, Rivera C et al. Experimental febrile seizures are precipitated by a hyperthermia-induced respiratory alkalosis. *Nat Med* 2006; 12: 817–23.

Hjertesvikt i familien

Hjertesvikt hos en eller begge foreldre er tegn på økt risiko hos avkommet.

Familier opphopning av koronar hjertesvikt er velkjent. Basert på data fra Framingham-studien i USA er det nylig også påvist familier opphopning av hjertesvikt (1). Det ble gjort ekkokardiografi hos 1 039 personer hvis foreldre ikke hadde hjertesvikt og hos 458 der minst én av foreldrene hadde hjertesvikt. Gjennomsnittsalderen var 57 år. Det var signifikant økt forekomst av venstre ventrikkeldysfunksjon (absolutt risiko 3,1 % mot 5,7 %). Korrigert oddsratio var 2,4 der det var påvist hjertesvikt hos minst én av foreldrene.

Longitudinelle analyser av mer enn 2 200 personer (gjennomsnittsalder 44 år) viste signifikant høyere risiko for å utvikle hjertesvikt hvis én eller begge foreldrene hadde det. Justert insidens av hjertesvikt etter ti års oppfølging økte med 70 % (hasardratio 1,7; 95 % KI 1,1–2,6). Høyest risiko for hjertesvikt av alle typer hadde

personer med foreldre der iskemisk hjertesvikt var årsak til svikten.

– Studien er viktig, fordi forfatterne kan justere for kjente miljø- og livsstilsbetingede risikofaktorer. Dermed kan dette være en indikasjon på at genetiske faktorer kan forklare noe av sammenhengen, sier Roar Johnsen, professor i samfunnsmedisin ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.

– Spesielt ved individuelle vurderinger er det viktig å være klar over at de absolutte risikoforskjellene, angitt som tiårsinsidenser, er små. Risikoen som følger av at det hos én eller begge foreldrene var påvist hjertesvikt, uttrykt som tilskrivbar risiko i befolkningen, var i underkant av 18 %, sier Johnsen.

Geir Jacobsen
geir.jacobsen@ntnu.no
Tidsskriftet

Litteratur

1. Lee DS, Pencina MJ, Benjamin EJ et al. Association of parental heart failure with risk of heart failure in offspring. *N Engl J Med* 2006; 355: 138–47.

Arterielt eller venøst kateter ved akutt lungeskade?

Bruk av pulmonalarteriekateter fremfor sentralvenøst kateter hos pasienter med akutt lungeskade har vært omdiskutert med tanke på gevinst i forhold til risiko. I en randomisert studie av 1 000 pasienter med akutt lungeskade ble forskjellen i hemodynamisk overvåking med henholdsvis pulmonalarteriekateter og sentralvenøst kateter målt ut ifra 60-dagersmortalitet (*N Engl J Med* 2006; 354: 2213–24).

Forskerne fant ingen forskjell i dødelighet, i antall respiratorfrie døgn eller antall døgn ute av intensivavdeling. Gruppen med pulmonalkateter hadde dobbelt så mange kateterrelaterte hendelser, hovedsakelig arytmier. Pulmonalkateter bør ikke brukes rutinemessig hos pasienter med akutt lungeskade, konkluderer forfatterne.

Økt dødelighet med steroider

Tidligere studier har antydnet økt overlevelse ved bruk av kortikosteroider ved vedvarende akutt lungesvikt-syndrom (ARDS). I en multistudierstudie ble 180 pasienter randomisert til behandling med metylprednisolon eller placebo (*N Engl J Med* 2006; 354: 1671–84).

Forskerne fant økt 60-dagers- og 180-dagersdødelighet i gruppen som fikk metylprednisolon. Spesielt gjaldt dette pasienter med akutt lungesvikt-syndrom som varte over 14 dager. Selv om de lungefysiologiske målingene var bedre i kortikosteroidgruppen, konkluderer forskerne med at rutinebruk av metylprednisolon ikke kan anbefales, og at slik behandling synes å føre til økt dødelighet hos pasienter med akutt lungesvikt-syndrom av over to ukers varighet.

Kan fet fisk beskytte mot nyrekreft?

Et kosthold som er rikt på fet fisk som laks, sild og makrell er trolig forbundet med redusert risiko for nyrekreft. Det er konklusjonen i en stor prospektiv kohortstudie blant kvinner i Sverige (*JAMA* 2006; 296: 1371–6).

Kvinner som spiste fet fisk minst en gang i uken, hadde 44 % redusert risiko for å utvikle nyrekreft over en 15 års oppfølgingsperiode sammenliknet med kvinner som ikke spiste fet fisk (justert rateratio 0,56; 95 % KI 0,35–0,91). Forskerne fant ingen sammenheng mellom nyrekreftrisiko og inntak av annen type fisk eller sjømat, f.eks. mager fisk som torsk og tunfisk.