

Ordforklaringer

Interleukiner: Signalstoffer for kommunikasjon mellom celler som er sentrale i betennelse.

Komplementsystem: System av mer enn 32 forskjellige plasmaproteiner som aktiveres tidlig i betennelse i møte med fremmedmateriale som bakterier etc.

[www.tidsskriftet.no/
doktoravhandlinger](http://www.tidsskriftet.no/doktoravhandlinger)

Derfor blir barn med Tourettes syndrom bedre

Det ser ut til at omfattende prosesser i hjernen som involverer corpus callosum og fremre deler av cortex bidrar til en bedring av tics hos barn med Tourettes syndrom under eller etter puberteten.

Tourettes syndrom er en nevropsykiatrisk tilstand som ofte oppstår i barneskolealder, og blant annet kjennetegnes av motoriske og vokale tics. Kerstin von Plessen har undersøkt barn med Tourettes syndrom og friske kontrollpersoner i alderen 9–17 år med MR, for å finne ut hvorfor mange blir mindre plaget av tics i løpet av puberteten.



Kerstin von Plessen. Foto Universitetet i Bergen

– Corpus callosum, som forbinder høyre og venstre hjernehalvdel og gjør at disse kommuniserer med hverandre, er mindre hos barn med Tourettes syndrom. Og det ser ut til at en mindre corpus callosum fremmer prefrontal kontroll, siden denne fibertrakten også har inhiberende funksjon i hjernen. Tidsmessig faller bedringen av tics sammen med modningen av den frontale delen av cortex, som er med på å kontrollere atferdsmønstre og impulser. Det er dette som gjør at tics kan undertrykkes med alderen, mener Plessen.

Hun disputerte for Ph.D.-graden ved Universitetet i Bergen 20.10. 2006, med avhandlingen *The role of the corpus callosum and interhemispheric connectivity in Tourette syndrome*. Arbeidet ble gjennomført ved Regionsenter for barn og unges psykiske helse og ved Institutt for biologisk og medisinsk psykologi, Universitetet i Bergen, i samarbeid med Columbia University, New York.

Eline Feiring

eline.feiring@legeforeningen.no
Tidsskriftet

Komplementaktivering ved mekoniumaspirasjonssyndrom

Barnebek i lungene hos nyfødte gir økt nivå av betennelsesmarkører. Følgelig må behandling av mekoniumaspirasjonssyndrom (MAS) ta sikte på å hemme betennelsesprosesser.

Slik konkluderer Paal Helge Haakonsen Lindenskov i avhandlingen *Inflammation in experimental meconium aspiration syndrome*, som han forsvarte for dr.med.-graden 6.10. 2006.

Misfarging av fostervann observeres ved 10–20 % av fødslene, og skyldes at barnet kvitter seg med barnebek (barnets første avføring) før eller under fødselen. Mekoniumaspirasjonssyndrom, en steril lungebetennelse, kan oppstå når barnebek trekkes ned i lungene fordi barnet gisper. Nyfødte som rammes av dette, trenger i verste fall behandling med avansert respiratorteknikk og hjerte- og lungemaskin for å overleve. Lindenskovs studier er basert på en dyremodell med nyfødte griser.

– I modellen induseres syndromet ved å gi ulike blandinger av mekonium i luftveiene til griser påført alvorlig oksygenmangel. Betennelsesmarkører ble målt både i lunger og i blod og ble sammenholdt med endring i lungefunksjon. I likhet med andre grupper fant vi økt nivå av interleukin-8 (IL-8) i lungesekret. I tillegg fant vi økt nivå av IL-8, IL-6, TNF- α , IL-1- β og komplementsystem i blod, sier Lindenskov. Han og kollegene ved Universitetet i Oslo er de første som har vist komplementaktivering ved mekoniumaspirasjonssyndrom.

Anne Forus

anneforu@online.no
Tidsskriftet



Tips oss gjerne om doktoravhandlinger på tidsskriftet@legeforeningen.no