

Innlegg på inntil 400 ord lastes opp i <http://mc.manuscriptcentral.com/tidsskriftet>. Redaksjonen forbeholder seg retten til å foreta redaksjonelle endringer. Forfattere av vitenskapelige artikler har automatisk tilsvarsrett (jf. Vancouver-gruppens regler).

Feilaktig om forandringer i cervikalcolumnna

Vi leste med interesse Per Holcks redegjørelse for cervikalcolumnnas anatomi i Tidsskriftet nr. 1/2010 (1) og ble derfor overrasket over at avsnittet om skader i cervikalcolumnna var så lite basert på oppdatert kunnskap om forekomsten av degenerative forandringer i normalpopulasjonen. Holck hevder at lokale forandringer i ett eller to nivåer i nakken («skivereduksjoner, kalkpåleiringer etc.») oftest er en følge av eldre skader, selv om pasienten ikke husker dette selv.

Denne fremstillingen av sammenhengen mellom degenerative forandringer (spondylose) og tidligere skader mangler helt vitenskapelig dokumentasjon og kan føre til feilaktige slutninger om årsakssammenheng. Vi forutsetter at det Holck kaller «skivereduksjoner» og «kalkpåleiringer» er det som i litteraturen omtales som «cervical spondylosis» eller «degeneration of the spine». Det er i løpet av de siste ti år publisert en rekke studier som viser at denne type degenerative forandringer forekommer meget hyppig i normalbefolkningen. Tradisjonelt har man knyttet slike forandringer i rygg og nakke til mekanisk belastning. Et begrep som «slitasjeforandringer» bygger opp rundt oppfatningen av at den mekaniske belastningen er viktig. Tvillingstudier har imidlertid vist at så mye som 50–70 % av forskjellene i grad av degenerasjon mellom ulike individer kan tilskrives genetiske faktorer (2). Signalintensitet i skivene på MR er klart korrelert til alder, og 90 % av asymptotiske 60-åring vil ha slike signalforandringer i skivene (3, 4). Det er ikke vist noen sikker og klinisk viktig sammenheng mellom forekomsten av slike degenerative skiveforandringer og pasientens symptomer i verken nakke eller rygg (5, 6). En japansk oppfølgingsstudie har vist at det er progrediering av degenerative forandringer i nakken hos 80 % av symptomfrie forsøkspersoner over ti år (reduert skivehøyde hos 27 %). Den eneste risikofaktor for utvikling av denne type forandringer som ble identifisert, var alder (7). Disse degenerative forandringene må altså oppfattes som en del av normal aldring.

Etter vår mening finnes det i dag ingen dokumentasjon på at denne type vanlig forekommende degenerative forandringer i nakken skyldes tidligere skade, og vi vil på det sterkeste fraråde at skade benyttes

som etiologisk forklaring for den enkelte pasient.

Øystein P. Nygaard
Tomm B. Müller
Magne Rø
Kjell Arne Kvistad
Gunnar Leivseth
Trondheim

Litteratur

1. Holck P. Cervikalkolumnas anatomi. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 29–32.
2. Adams MA, Roughly PJ. What is intervertebral disc degeneration and what causes it? Spine 2006; 31: 2151–61.
3. Malfair D, Baell DP. Imaging the degenerative diseases of the lumbar spine. Magn Reson Imaging Clin N Am 2007; 15: 221–38.
4. Shedid D, Benzel EC. Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics. Neurosurgery 2007; 60 (suppl 1): 7–13.
5. Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease. Radiology 2007; 245: 43–61.
6. Abbed KM, Coumans JVCE. Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. Neurosurgery 2007; 60 (suppl 1): 28–34.
7. Okada E, Matsumoto M, Ischiyama D et al. Aging of the cervical spine in healthy volunteers. Spine 2007; 34: 706–12.

P. Holck svarer:

Jeg kan ikke se at de innvendinger som kollegene Nygaard, Müller, Rø, Kvistad og Leivseth har mot min oversiktsartikkel, er innvendinger i det hele tatt. Jeg er faktisk enig i det meste av det de skriver – jeg er redd de har oppfattet meg altfor bokstavelig. Med begrenset spalteplass til disposisjon



Figur 1 «Normalt» resultat, selv om pasienten har nakkesmerter. Bildet er tatt ca. fire måneder etter skaden

blir ofte artiklenes innhold for kort til at man kan få med alt man ønsker å uttrykke.

Når jeg skriver «eldre skader», mener jeg ikke nødvendigvis større saker som bilkollisjoner etc. Det ville pasienten sikkert ha husket. Jeg tenker mer på de små, hverdagslige uhellene som de fleste av oss opplever gjennom hele livet og som vi lett glemmer: Det lille rundkastet på glattisen, den stive nakken man fikk etter en dårlig natts søvn, taklingen under fotballturneringen etc. Er det ikke nettopp derfor at de «forekommer meget hyppig i normalbefolkningen», at de er «klart korrelert til alder» og at «90 % av asymptotiske 60-åring vil ha slike signalforandringer i skivene», slik innsenderne skriver?

At selv en dokumentert, eldre skade kan være uten symptomer, skulle være velkjent. At de degenerative forandringene progredierer likeså. Og – ja visst – det går svært langsomt, for osteogenesen er en sendrektig prosess, og ofte synes ikke nydannningene – forårsaket av en periostal reaksjon – før etter 5–10 år. Jeg vedlegger eksempelvis to bilder av en pasient, tatt med sju års mellomrom. Vedkommende hadde nakkesmerter, men benektet traume, inntil et fall noen måneder tidligere ble nevnt. Det første bildet (fig 1) ble beskrevet som «normalt», tross kyfotisk knekk og antydning skivereduksjon C5–6 (pil). Det andre bildet (fig 2) viser resultatet av denne «ubetydelighet», den gang med atskillige plager, i dag med tilnærmet symptomfrihet – dog med langt-



Figur 2 Sju år senere volder skaden pasienten atskillige plager

kommet spondylose og ytterligere reduksjon av skiven.

Det jeg forsøkte å få frem i min artikkel, var at en *isolert* forandring må anses som oppstått av en skade, siden man neppe eldes lokalt i nakken. Påstanden kan neppe kalles «feilaktig». At «degenerative forandringer» som et *generelt* fenomen altså må «oppfattes som en del av normal aldring», er vi vel alle enige om.

Per Holck

Institutt for medisinske basalfag
Universitetet i Oslo

Bør kvinner slutte å amme sine barn?

I et innlegg i Tidskriftet nr. 4/2010 spør Jon Øyvind Odland «Er morsmelk giftig eller livreddende?» (1). Han svarer imidlertid ikke på det spørsmålet han stiller, antakelig fordi det er spissformulert. Et bedre spørsmål vil være «Er morsmelk så giftig at kvinner ikke bør amme sine barn?».

Det er dessverre dokumentert utenfor enhver tvil at den miljøforurensning som rammer morsmelken, også kan skade barnets helse (2). Vi vet dessuten i dag så mye om hva dette kan bety at det ikke er noen grunn til å vente 20–25 år på det endelige svar, slik Odland synes å mene vi skal. Det er ingen grunn til at vi her i landet skal være mindre opptatt av denne problemstillingen enn man er i andre land (2). Når det gjelder folkehelseopplysning, er det heller ikke alltid slik at det man (mor) ikke vet, har man (barnet) ikke vondt av. Det er også naivt å tro at miljøforurensningen over tid vil bli mindre. Erfaringen viser at straks det blir mindre av noen miljøgifter, oppdages det nye.

Kvinner bør likevel fortsatt amme sine barn. Vi må imidlertid ha en føre var-holdning til problemene, slik også Odland påpeker. Min artikkel var ikke skrevet for å så tvil om ammingens positive effekter, men for å opplyse leger og andre helsearbeidere om forhold overraskende mange var totalt uvitende om. Ut fra dagens viten bør det kunne gis konkrete råd til kvinner som man vet er i risikogruppen på grunn av alder, kosthold eller bosted. Nesten ingen kvinner er klar over man ikke bør slanke seg etter fødselen, fordi dette kan føre til at miljøgiftene konsentreres i melken. Det bør også opplyses om hvilke kostholdselementer som har høyt innhold av miljøgifter. Kanskje noen kvinner av den grunn bør spise mindre sjømat enn de gjør. Det er heller ingen katastrofe om noen ammer sine barn over kortere tid enn de hadde tenkt. Det å verne om morsmelkernæringen er blitt en ideologisk kampsak i mange miljøer, og det er ingen tjent med.

Miljøgifter tilføres heller ikke kroppen bare gjennom kosten. Kvinner som bor nær

søppelforbrenningsanlegg, har mangedoblet innhold av bromerte flammehemmere i blod og melk (3). Dette er av de miljøgiftene som har økt mest (2). Det satses sterkt på utbygging av søppelforbrenningsanlegg. På bakgrunn av den kjemiske forurensningen slike anlegg fører til, burde kanskje helsemyndighetene se nærmere på om folkehelsen er tjent med denne utviklingen.

Dag Brattlid

St. Olavs hospital

Litteratur.

1. Odland JØ. Er morsmelk giftig eller livreddende? Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 366.
2. Brattlid D. Miljøgifter i morsmelk. Tidsskr Nor Legeforen 2009; 129: 2606–9.
3. Thomsen C, Frøshaug M, Leknes H et al. Brominated flame retardants in breast milk from Norway. Organohalogen Compounds 2003; 64: 33–6.

Hvor er luftambulansetjenestens faglige ståsted?

I Tidsskriftet nr. 2/2010 berettet Anders W. Carlsen og medarbeidere om forløpet av en vellykket gjenoppliving etter hjertestans (1). Først må vi gratulere med at pasienten overlevde. Imidlertid synes vi – ut fra et akuttmedisinsk og ikke minst prehospitalt synspunkt – at det er betenkelig at denne kasustikken er plassert under Noe å lære av.

Etter en vellykket gjenoppliving som resulterer i spontan sirkulasjon (return of spontaneous circulation, ROSC), er én viktig prioritet å beskytte hjernen mot ytterligere skade. Dette bør skje med neuroprotektive tiltak hvis pasienten ikke har våknet senest ti minutter etter gjenvunnet egensirkulasjon. I den nevnte sykehistorien er dette gjort med prehospitalt initiert terapeutisk hypotermibehandling, hvilket er i overensstemmelse med nasjonale og internasjonale retningslinjer. Oppstart av terapeutisk hypotermi hos bevisstløse pasienter etter vellykket gjenoppliving er etter hvert blitt standardbehandling og altså i tråd med internasjonale retningslinjer.

Det bekymrer oss sterkt at man valgte å ekstubere pasienten under transporten på grunn av motorisk uro. Dette er veldig langt fra gjeldende standard for prehospital behandling her i landet! Når en slik pasient er motorisk urolig mistenker vi at vedkommende *ikke* har fått tilstrekkelig med analgetika samt anestetika – med andre ord at pasienten ikke er ordentlig bedøvet/sedert. Tilstrekkelig anestesi/sedasjon samt ev. relaksering er essensielt og en forutsetning i den neuroprotektive strategien. Som artikkelforfatterne setter vi også spørsmålsteget ved tolkingen av denne uroen. Motorisk uro i denne situasjonen er cerebralt utløst – inn-til det motsatte er bevist!

Ekstubering under transport skal man etter vår oppfatning/mening uansett være varsom med. Dersom det skulle være pas-

sende å ekstubere, er det naturlig å vente til pasienten er ankommet sykehuset.

Flere luftambulansetilgjør har kliniske veiledninger for denne situasjonen, hvor hjørnesteinene består av oksygenering, ventilasjon, terapeutisk hypotermi, sedasjon, analgetika og ev. nevrologisk blokade. Ingen av disse faktorene synes å være oppfylt i den presenterte kasustikk.

Vi stiller oss derfor faglig uforstående til at denne del av kasustikken er «noe å lære av», og anser ikke dette tilfellet som representativt for norsk luftambulansemedisin. Fra et prehospitalt synspunkt er det kanskje allikevel noe å lære: Utfør ordentlig neuroprotektiv behandling og ekstuber ikke pasienten prehospitalt!

Per P. Bredmose

Luftambulansesavdelingen
og Anestesiavdelingen
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Jon-Kenneth Heltne

Luftambulansesavdelingen
Haukeland universitetssykehus

Terje Strand

Luftambulansesavdelingen
Oslo universitetssykehus

Litteratur

1. Carlsen AW, Haugen BO, Klepstad P. 71 år gammel mann med alvorlig sirkulasjonssvikt etter hjertestans. Tidsskr Nor Legeforen 2010; 130: 162–4.

A.W. Carlsen og medarbeidere svarer:

Per P. Bredmose og medarbeidere fremhever i sin kommentar til vår kasustikk at det var feil å ekstubere pasienten før ankomst sykehus. I etterpåklokskapens klare lys er dette en korrekt vurdering. I kasustikken påpekte vi at et alternativ til ekstubering ved uro og mulig oppvåkning er sedering. Selv om vi ikke var så spissformulert som Bredmose og medarbeidere, tror vi de fleste lesere vil oppfatte at i slike tilfeller er prehospital ekstubsjon ikke det beste valget.

Hovedbudskapet i kasustikken var systemisk inflammatorisk respons-syndrom (SIRS) som en del av årsaken til sirkulasjonssvikt i forløpet etter gjennomgått hjertestans. Det var da naturlig ikke å gå tyngre inn på forhold omkring den prehospitalt behandlingen. Dette også fordi det føles mer korrekt kritisk å gjennomgå de deler av behandlingen som vi selv deltok i.

Bredmose og medarbeidere skriver at de er uforstående til at denne delen av kasustikken «er noe å lære av». Påstanden kan diskuteres. Undertegnede har alle gjort feil valg under behandling av pasienter. Vi håper at vi har lært noe av våre egne feil og ikke minst har evnen til å lære av andres.

Anders Wetting Carlsen

Bjørn Olav Haugen
Pål Klepstad
St. Olavs hospital