

## Når bør venekanylen byttes?

Perifere venekanyler kan ligge til det er klinisk indisert å fjerne dem, ifølge australske forskere.

Opptil 70 % av dem som innlegges i sykehus, får lagt inn perifer venekanyle. Det anbefales at denne rutinemessig byttes etter tre dager for å redusere forekomsten av flebitt, men nytteverdien av dette er ikke fullstendig klarlagt. Dette er nå studert av australske

forskere i en randomisert, ikke-blindet multisentert ekvivalensstudie (1).

3 283 pasienter med et antatt behov for perifer venekanyle i mer enn fire dager deltok i studien. De ble randomisert til enten å få venekanylen byttet på klinisk indikasjon

eller rutinemessig etter tre dager. I de to gruppene ble venekanylene i gjennomsnitt liggende i henholdsvis 99 timer (standardavvik 54 t) og 70 timer (standardavvik 13 t) før de ble byttet. Det forelå oppfølgingsdata for alle pasientene. Flebitt oppsto hos 7,2 % av dem som fikk venekanylen byttet på klinisk indikasjon, mot hos 6,7 % ved rutinemessig bytte, dvs. en absolutt risikodifferanse på 0,41 % (95 % KI -1,33–2,15), som var innenfor den prespesifiserte ekvivalensmarginen på 3 %. Forfatterne konkluderte med at perifere venekanyler kan fjernes når det er klinisk indisert.

– Rutinemessig utbytting av venekanyler medfører utgifter for helsevesenet, tidsbruk for helsepersonell og ubehag for pasientene, sier overlege Dag Berild ved Infeksjonsavdelingen, Oslo universitetssykehus. – Denne studien illustrerer betydningen av å sette spørsmålsteget ved gamle dogmer og undersøke vanlige medisinske prosedyrer i randomiserte studier. Studien var imidlertid ikke blindet, noe som kan ha hatt betydning for sykepleiernes registrering av om pasientene utviklet flebitt, sier Berild.

**Erlend T. Aasheim**

*erlend.aasheim@legeforeningen.no*  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Rickard CM, Webster J, Wallis MC et al. Routine versus clinically indicated replacement of peripheral intravenous catheters: a randomised controlled equivalence trial. *Lancet* 2012; 380: 1066–74.



Illustrasjonsfoto Science Photo Library/NTB scanpix

## Hormonfri prevensjon for menn?

Musestudier viser at spermiegenesen og spermiefunksjonen kan hemmes uten bruk av hormoner.

P-piller for kvinner har vært tilgjengelig siden 1960-årene, men det finnes ingen p-piller for menn.

BRDT-proteinet påvirker reorganisering av kromatin i testiklene. Denne reorganiseringen er nødvendig for normal meiose og kjønnsdifferensiering. I en musestudie som nylig er publisert i tidsskriftet *Cell*, førte tilførsel av et stoff som hemmer BRDT-proteinet til mindre testikler med færre celler i spermieforstadier, mindre spermieproduksjon og spermier som svømte langsommere (1). Dette ga færre avkom. Alle effektene var

reversible, og avkommet til behandlede mus var normale.

– Utviklingen innen forskningen om p-piller for menn har gått langsomt, og interessen fra farmasøytisk industri har vært laber – til tross for at bivirkningene av testosteronanaloger er beskjedne, sier professor Trine B. Haugen ved Høgskolen i Oslo og Akershus. – I denne studien har man hemmet spermatogenesen og spermiefunksjonen uten å gå veien om hormoner. Dette er en annen tilnærming til medikamentell prevensjon for menn enn den tradisjonelle, som har tatt utgangspunkt i kjønns hormoner, slik som hos kvinner. Hemming av BRDT-proteinet fører til at gener som er nødvendige for normal spermieutvikling ikke blir skrudd på, forklarer Haugen.

– Selv om hemmeren av BRDT-proteinet

hadde god effekt hos mus, er det langt frem til at dette prinsippet kan brukes som prevensjonsmiddel hos menn, men stor grad av homologi hos mus og menneske gir håp om at dette kan skje.

I studien var det store variasjoner i dose-respons, selv hos mus som var genetisk identiske. Vi kan derfor ikke utelukke genetiske variasjoner i effekt av BRDT-hemmeren hos mennesker, slik som for testosteronanaloger, sier Haugen.

**Kristin Viste**

*kristin.viste@legeforeningen.no*  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Matzuk MM, McKeown MR, Filippakopoulos P et al. Small-molecule inhibition of BRDT for male contraception. *Cell* 2012; 150: 673–84.