

## Hjerte-lunge-redning utført av legfolk kan hjelpe

Ved hjertestans utenfor sykehus kan hjerte-lunge-redning, utført av legfolk i påvente av ambulanse, gi bedre utsikter for å overleve. Det viser en svensk registerstudie.

En svensk forskningsgruppe har analysert mer enn 30 000 tilfeller av hjertestans utenfor sykehus i perioden 1990–2011 for å under-

søke om hjerte-lunge-redning utført av legfolk i påvente av profesjonell hjelp påvirket sjansen for å overleve (1).



Illustrasjonsfoto: Science Photo Library

I om lag halvparten av tilfellene ble hjerte-lunge-redning startet av legfolk, hos resten først når helsepersonell kom til stedet. 30-dagers overlevelsrate i de to gruppene var henholdsvis 10,5 % og 4 % ( $p < 0,001$ ). Gevinsten økte jo tidligere etter hjertestansen legfolk satte i gang redningen. Det var ingen signifikante endringer i resultatene i løpet av 20-årsperioden.

– Denne studien, som har mange pasienter, viser igjen at sjansen for å overleve hjertestans utenfor sykehus er størst hvis legfolk starter hjerte-lunge-redning så tidlig som mulig, sier Thomas Linder, anestesilege og fagsjef i Stiftelsen Norsk Luftambulans.

Hans studier om hjerte-lunge-redning ved hjertestans utenfor sykehus i Stavangerområdet viser samme resultater.

– Når du som legmann starter hjerte-lunge-redning, og ambulansen og legen klarer å stabilisere pasienten og få ham levert til sykehus, vet du at du har lagt grunnlaget for at han kan skrives ut til et verdig liv, sier Linder.

**Kaveh Halland Rashidi**  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015; 372: 2307–15.

## Mutasjon hos barn kan gi høy risiko for arvelig Alzheimers sykdom

Barn med mutasjon i *PSEN1*-genet hadde høy risiko for autosomal dominant Alzheimers sykdom, viser studie.

Innbyggerne i Antioquia, Colombia, har høy forekomst av demens, og mange er bærere av mutasjon i *PSEN1-E280A* (presenilin) og utvikler autosomal dominant Alzheimers sykdom med tidlig debut.

I en studie med 37 barn i alderen 9–17 år sammenliknet forskerne de som enten var bærere ( $n = 18$ ) eller ikke-bærere ( $n = 19$ ) av denne mutasjonen (1). Barn som var bærere av mutasjonen, hadde signifikant høyere plasmanivå av plasma A $\beta$ 1–42-protein enn dem uten mutasjonen – i snitt 18,8 pg/ml sammenliknet med ikke-bærere (13,1 pg/ml).

Bærere hadde også mindre deaktivering av enkelte områder i hjernen mens testing av hukommelse foregikk, økt funksjonell konektivitet og større volum av grå substans i temporale områder, som ble målt ved magnetisk resonanstomografi (MR).

– Denne studien har to hovedbudskap. Det ene er at forløpere for autosomal dominant Alzheimers sykdom kan spores tidlig i livet, og det andre er at flere ulike undersøkelsesmetoder, brukt sammen, kan gi bedre forståelse av hjerneendringene ved arvelige utgaver av Alzheimers sykdom, sier professor Anders Fjell ved Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo.

– Det er vanskelig å si hvordan resultatene kan gi kunnskap om den hyppigere sporadiske utgaven av Alzheimers sykdom. Arvelige utgaver av Alzheimers sykdom har sannsynligvis sammenheng med økt pro-

duksjon av amyloid, mens sporadiske former er forbundet med dårligere evne til å kvitte seg med amyloid, sier Fjell.

– Volumforskjellene i grå substans er også vanskelige å tolke, fordi man i tidligere studier har funnet mindre volum av grå substans hos unge med Alzheimers sykdom, noe som tyder på at utviklingsmessige forhold spiller inn. Overføringsverdien til Alzheimers sykdom med sen debut er derfor uklar, sier han.

**Tor Rosness**  
Tidsskriftet

### Litteratur

1. Quiroz YT, Schultz AP, Chen K et al. Brain imaging and blood biomarker abnormalities in children with autosomal dominant alzheimer disease: a cross-sectional study. *JAMA Neurol* 2015; 72: 912–9.