

det i Norge de siste ti år ikke forekommet anestesidødsfall hos barn der utfallet kan relateres til anestesimidlet. Vi er heller ikke kjent med dødsfall relatert til propofol som anestesimiddel hos barn fra litteraturen.

Vi synes Bratlids udokumenterte påstander er uheldige. Arbeidet med å forklare, berolige og avvise feilaktige forestillinger hos foreldre til barn som skal ha narkose, er ofte krevende nok, om vi ikke skal måtte imøtegå dagsaktuelle avis-artikler tuftet på ikke-anestesiologers påstander i Tidsskriftet. Vi setter også spørsmålsteget ved Tidsskriftets kvalitets-sikring av dette manuskriptet.

Siv Cathrine Høymork

Johan Ræder

Ullevål universitetssykehus

Gunn Kari Sangolt

St. Olavs Hospital

Litteratur

1. Bratlid D. Får barn riktige legemidler? Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 3290–2.
2. Naterstad S. Gir medisiner til barn uten å kjenne effekten. Adresseavisen 1.12.2005.
3. Federal Drug Administration. Pediatric Exclusivity Labeling Changes. www.fda.gov/cder/pediatric/labelchange.htm.
4. Newark D. Dear health care provider letter. Brev fra AstraZeneca 26.3.2001. London: AstraZeneca, 2001.
5. Felmet K, Nguyen T, Clark RS et al. The FDA warning against prolonged sedation with propofol in children remains warranted. Pediatrics 2003; 112: 1002–3.

D. Bratlid svarer:

Mitt siktemål med artikkelen om farmakoterapi til barn var ikke å gi retningslinjer for behandling med enkelte legemidler. Formålet var heller ikke å advare mot bruk av spesielle legemidler til anestesi eller sedasjon av barn, og jeg beklager i så fall om artikkelen er blitt oppfattet på den måten. Formålet var å peke på den generelle usikkerhet som i de fleste tilfellene vil gjelde ved all bruk av medikamenter til barn, samt på noen eksempler på forhold som andre har pekt på for enkelte medikamenters del. Det skal imidlertid ikke under-slås at det nettopp er innen nyfødtemedisin (mitt eget fag) og intensivbehandlingen av barn (Høymork, Ræder & Sangholts fag) at disse problemene synes å være størst (1, 2). Det er antakelig bare ett eneste medika-ment, nemlig surfaktant til behandling av neonatalt åndenødssyndrom, som er blitt utviklet fra bunnen av til bruk hos barn (nyfødte).

Også anestesimidler har funnet sin vei inn i pediatrien via bruken hos voksne, uten at midlene har gjennomgått en tilsvarende utprøving som man har gjennomført hos voksne. Også disse midlene er derfor beheftet med en større eller mindre usikkerhet når de anvendes på barn av forskjellige alder og modenhet og med forskjellige fysiologiske avvik (sykdom). Barn er ikke voksne, småbarn er ikke ungdommer og for

tidlig fødte er ikke fullbårne. Jeg kjenner ikke den anesthesiologiske faglitteraturen spesielt godt, men ut fra de referansene som Høymork og medarbeidere henviser til, synes det å være usikkerhet omkring i hvilken grad mulige uheldige effekter av propofol kan knyttes til varighet og dose. Også her i landet har det forekommet dødsfall hos barn knyttet til dette middelet – vi husker alle Diprivan-saken for noen år siden.

De pediatrike fagmiljøene, både nasjonalt og internasjonalt, tar nå erkennelsen av det manglende kunnskapsbaserte grunnlaget for mye av den medikamentelle behandlingen av barn på alvor. Både Food and Drug Administration i USA og European Medicine Agency i EU anser dette som høyprioriterte oppgaver som blant annet skal styrkes gjennom lovforslag. Jeg regner med at også det anesthesiologiske fagmiljøet vil ønske disse tiltakene velkommen.

Dag Bratlid

St. Olavs Hospital

Litteratur

1. Conroy S, McIntyre J, Choonara I. Unlicensed and off label drug use in neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80: F142–5.
2. Turner S, Gill A, Hewitt B et al. Use of «off-label» and unlicensed drugs in paediatric intensive care units. Lancet 1996; 347: 549–50.

«Osteoporose» og fysiologisk variasjon

I Tidsskriftet nr. 21/2005 anfører Berg & Bjerknes at det er et paradoks at store sykdomsgrupper innen endokrinologien, som for eksempel osteoporose, har betydelige arvelige komponenter som ennå ikke er identifisert (1).

Vi må påpeke at osteoporose bare er en administrativ eller juridisk «diagnose» tilpasset et formelt regelverk, for eksempel refusjonsregler. Det nærmeste vi kommer en biologisk sykdom er å påvise at noen personer som ligger i den ene halen av normalfordelte fysiologiske faktorer, har den høyeste forekomsten av beinbrudd. Da er kjente skjelettsykdommer som for eksempel osteogenesis imperfecta, metastaser, osteomalaci og Pagets sykdom ekskludert.

For mer enn 15 år siden ble osteoporose definert som en sykdom med veldefinerte ufysiologiske komponenter, nemlig patologisk lav beintetthet (vekt per volumenhet) forårsaket av et raskt kalsiumtap. Denne definisjonen er nå forkastet på grunn av manglende overensstemmelse mellom «kart og terreng», de «raske beintapere» ble ikke funnet. Flere «operasjonelle» definisjoner anvendes av osteoporose i dag, for eksempel beinmengde med T-skåre $\leq 2,5$, eller Z-skåre < 1 . Brudd som skyldes fall fra stående stilling blir gjerne definert som

osteoporotiske brudd, følgelig må man anta at personer med slike brudd kan gis diagnosen. Ved å bruke disse diagnosekriterier vil andelen med «osteoporose» variere betydelig mellom og innen ulike aldersgrupper.

Et brudd skyldes en mekanisk svikt, og det er skjelettets mekaniske styrke som må knyttes til bruddrisiko. Det foreligger svært lite medisinsk forskning om disse aspektene. Ut ifra ingeniørfaglig forskning kan man postulere at for beinstyrken og bruddrisiko har skjelettets form og størrelse avgjørende betydning. Vi kjenner nå til en rekke assosiasjonsrekker til bruddrisikovariasjon: som at tynn far og mor er assosiert med overhyppighet av lårhalsbrudd hos mor, som er assosiert til tynne døtre, som er assosiert til lav vekt og lav kroppsmasseindeks, som er assosiert til tynne knokler hos døtrene, som er assosiert til høy bruddrisiko og da ikke minst høy risiko for lårhalsbrudd hos døtrene, som er assosiert til utøvelse av forskjellige typer idretter. Vi står overfor et utall assosiasjoner mellom normalfysiologiske variabler. En rekke av disse er forlenget kartlagt og beskrevet i krystabeller og i multiple regresjonsanalyser. Dette gjelder imidlertid normalfysiologiske forhold som åpenbart er arvelig eller som, for idretters vedkommende, er en konsekvens av naturgitte muligheter.

Behovet for å kartlegge skjelettets makroskopiske egenskaper er påtrengende. Ingen kan si om lårhalsbrudd hos eldre skyldes skjelettegenskaper, noe som er en forutsetning for at medikamentell intervensjon mot kalsiumtap fra skjelettet skal ha noen effekt på brudd, eller om andre aldersrelaterte egenskaper er den avgjørende bruddrisikofaktor i høy alder. En rasjonell tilnærming til «osteoporose» krever at man erkjenner at dette ikke er en endokrinologisk sykdom, men et normalfysiologisk uttrykk for (bio)mekanikk.

Knut Strømsøe

Aker universitetssykehus

Arne Høiseith

Sentrum Røntgeninstitut
Oslo

Litteratur

1. Berg JP, Bjerknes R. Molekylærdiagnostikk av endokrine sykdommer. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 2959–63.