Helicobacter pylori och plötslig spädbarnsdöd

En rapport av Kerr och medarbetare [1] om ett samband mellan Helicobacter pylori-infektion och plötslig spädbarnsdöd fick i oktober i fjol stor uppmärksamhet inte minst i svenska massmedier.

I tredje februarinumret av Lancet [2] underkänns hela studien av en irländsk forskargrupp, Rowland & Drumm, som själva i en rad uppmärksammade arbeten studerat transmission och prevalens av Helicobacter pylori hos barn.

Några av huvudinvändningarna är att, av de endast åtta kontrollfall som ingick i studien, fem med stor sannolikhet hade stått på bredspektrumantibiotika innan dödsfallen inträffade, och det som Rowland & Drumm vill betrakta som adekvat vävnadsmaterial för bakterieanalys fanns endast i tre av de åtta fallen. Det faktum att författarna i flera fall kunde påvisa Helicobacter pylori i lunga och trakea trots avsaknad av Helicobacter pylori i magsäcken kan enligt Rowland & Drumm bara förklaras genom korsreaktioner med andra mikroorganismer.

Även om författarna hade kunnat påvisa en ökad förekomst av helikobakter avfärdas hela tolkningen av ett eventuellt orsakssamband som direkt missvisande. Man menar på grundval av egna



Helicobacter pyroli bacterium. Foto: IBL Bildbyrå

populationsstudier att helikobakterinfektioner sammanhänger med negativa socioekonomiska omständigheter och Kerr's och medarbetares analys, där socioekonomiska omständigheter inte beaktades, är direkt felaktig.

Kommentar. Detta exempel belyser hur nya och spekulativa teorier får stor publicitet, under det att en senare granskning som i praktiken helt avfärdar ursprungsstudien inte alls tas upp i medierna. När det gäller medicinska nyheter som kan beröra (och oroa) många finns goda skäl att följa upp vissa nyheter för att se om de ursprungliga konklusionerna står sig.

Rowland & Drumm upprörs särskilt av att dagstidningarna i Storbritannien haft löpsedlar som implicerar att föräldrar genom att kyssa sina barn skulle sprida helikobaktersmitta via saliven och därmed öka risken för plötslig spädbarnsdöd. Att helikobakter skulle spridas via saliv i kyssar från föräldrar till barn menar Rowland saknar vetenskapligt stöd liksom hela hypotesen om sambandet mellan Helicobacter pylori och plötslig spädbarnsdöd.

Josef Milerad
josef.milerad@lakartidningen.se

1. Kerr JR et al. An association between sudden infant death syndrome (SIDS) and helicobacter pylori infection. Arch Dis Child 2000; 83: 729-34
2. Rowland M, Drumm B. Helicobacter pylori and sudden-infant-death syndrome. Lancet 2001; 357(9253): 327

Lågdosdopamin förbättrar inte sviktande njurar

Infusion av dopamin i låga doser (2–3 µg/kg/min) ökar renalt blodflöde och glomerulär filtration samt hämmar reabsorbtionen av natrium i proximala tubuli med åtföljande diures hos försökspersoner och IVA-patienter [1, 2]. Många IVA-doktorer använder därför lågdosdopamin för att förhindra eller behandla akut njursvikt.

Medlemmar i Australian and New Zeeland Intensive Care Society Clinical Trials Group har nyligen publicerat en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad multicenter(n=23)-studie av lågdosdopamininfusion (2 µg/kg/min) på IVA-patienter (n=324) med risk för akut njursvikt [3].

Patienter som uppfyllde två av tre kriterier för systemisk inflammation och en av följande kriterier på tidig njursvikt (oliguri, s-kreatinin >50 µmol/l, en ökning av s-kreatinin >80 µmol/l inom 24 timmar) inkluderades. 85 procent av patienterna respiratorbehandlades och ca 60 procent av patienterna i båda grupperna behövde inotropt stöd med katekolaminer eller fosfodiesterashämmare. Den primära effektvariabeln var kreatininstegring under studien och de sekundära effektvariablerna var bl a dialysbehov, respiratortid, vårdtid och mortalitet.

Det var ingen skillnad mellan dopamin- och placebogruppen vad gäller maximalt s-kreatinin under behandling (245 vs 249), dialysbehov (24 vs 21 procent), IVA-vårdtid (13 vs 14 dagar) eller mortalitet (43 vs 40 procent). Författarnas slutsats är att behandling med lågdosdopamin (2 µg/kg/min) av IVA-patienter med tidigt njurdysfunktion inte skyddar njurarna från utvecklandet av akut njursvikt.

Hur kan man då förklara denna paradox mellan de bevisade gynnsamma njurfysiologiska effekterna av lågdosdopamin och avsaknad av njurprotektion hos akut njursviktande patienter? Den mest sannolika orsaken är toleransutveckling mot dopaminreceptorstimulerare med tiden. De gynnsamma effekterna av dopamin på njurfunktion på IVA-patienter är maximal ca 8 timmar efter infusionsstart (3µg/kg/min). Därefter avtar effekten successivt och 48 timmar efter infusionsstart är effekten ej påvisbar [4].

Sven-Erik Ricksten
sven-erik.ricksten@aniv.gu.se

1. McDonald R et al. J Clin Invest 1964; 43: 1116-24
2. Ichai C et al. Crit Care Med 2000; 28: 921-9
3. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. Lancet 2000; 356: 2139-43
4. Ichai C et al. Crit Care Med 2000; 28: 1329-35

Skriv kort!

Bidrag till Nya rön får omfatta högst 200 ord