

# Är mediaotit ärftlig?

**Syftet med den här studien** var att bestämma den hereditära faktorns betydelse för effusion i mellanörat (OMÉ) respektive akut mediaotit (AOM) hos barn upp till 2 års ålder.

I en prospektiv tvillingstudie inkluderades under 14 års tid (1982–1995) 140 enkönade tvillingpar med känd zygositet. 126 av dessa kunde följas upp till 2 års ålder.

Vid inträdet i studien gjordes otoskopi. Vid kontroller varje månad samt vid symtom togs anamnes och gjordes otoskopi. Från 7 månaders ålder gjorde man också tympanometri och mätte stapediareflexer vid dessa kontroller. Då barnen var 12 månader gamla togs prov för att bestämma zygositet.

Akut mediaotit definierades som effusion vid otoskopi och minst ett symptom (feber, otalgi, irritabilitet) och minst ett ytterligare statusfynd (rodnad eller opak trumhinna, buktande trumhinna, flytning från mellanörat).

Effusion i mellanörat definierades som effusion vid otoskopi utan symptom eller ytterligare statusfynd.

MEE definierades som all form av mellanöreeffusion, alltså akut mediaotit + effusion i mellanörat.

**Resultaten visar att den** totala tiden med MEE korrelerade bättre mellan monozygota tvillingar än mellan dizygota ( $P < 0,001$  vid 18 respektive 24

månaders ålder). Vid 2 års ålder hade monozygota tvillingpar en större koncordans för återkommande episoder med MEE och akut mediaotit än dizygota tvillingpar ( $P < 0,01$  respektive  $P < 0,005$ ).

Med en statistisk metod för att beräkna grad av ärftlighet (enligt DeFries-Fulker) fann man att totala tiden med MEE under studieperioden till 73 procent var genetiskt betingad ( $P < 0,001$ ).

Författarna konstaterar att resultaten överensstämmer med resultat från tidigare studier, bl a från Sverige och Norge. Mekanismerna bakom den ärftliga dispositionen för mellanöresjukdom är antagligen flera. Tidigare studier har visat att förutom anatomiska faktorer även HLA-uppsättning och halter av IgG-subklasser påverkar risken för mellanöresjukdom.

**Denna tvillingstudie är** betydligt mindre än en tidigare publicerad norsk studie som omfattade 2 750 tvillingpar. Den norska studien var dock retrospektiv och byggde på självrapportering av akut mediaotit. Den aktuella studien är prospektiv och bygger på objektifierbara data, har en rimlig uppföljningstid och ett litet bortfall, varför resultaten, som bekräftar och kompletterar den norska studiens resultat, är viktiga.

*Bengt Sunnerstam*

JAMA 1999; 282: 2125-30

# Septisk höftartrit kan särskiljas från synovit med hjälp av fyra kliniska prediktorer

**Barn i förskole- och skolålder** med höftsmärtor söker ofta akut sjukvård, och som allmänläkare, barnläkare, läkare under utbildning eller ortoped tvingas man att göra diagnostiska överväganden. Viktiga differentialdiagnoser som Perthes sjukdom, fyseolys och fraktur går som regel lätt att upptäcka med slätröntgen, men om denna undersökning är normal måste man i nästa skede utesluta septisk artrit.

Detta är inte alltid enkelt, då en okomplicerad, övergående synovit som kommer att självläka i de flesta fall inte kliniskt helt går att särskilja från en septisk artrit med potential att inom några timmar destruera leden och invalidisera patienten för resten av livet.

I en retrospektiv studie från Childrens Hospital, Boston analyserades data från 282 barn som under åren 1979–1996 vårdades på grund av akut höftsmärta med misstänkt septisk eller aseptisk artrit. Diagnoserna baserades på resultatet av odlingar från blod och

ledvätska, leukocyter i blod och ledvätska, symptom samt kliniskt förlopp.

Univariat analys och multipel logistisk regressionsanalys utfördes på samlade data, och en algoritm för sannolikheten av septisk artrit skapades. Man fann fyra oberoende kliniska prediktorer som kunde särskilja septisk från aseptisk artrit; feber  $\geq 38,5^\circ$ , S-LPK  $> 12$ , SR  $\geq 40$  mm och oförmåga att belastas på grund av smärta. Den beräknade sannolikheten för septisk artrit angavs sålunda till 99,6 procent om alla fyra prediktorer förelåg och 0,2 procent om inget av kriterierna fanns.

Studien är intressant då den visar på ett praktiskt kliniskt koncept som kan bli ett stöd i omhändertagande av dessa barn. Studien är retrospektiv, vilket är en svaghet, och algoritmer kan ibland visa sig inte uppfylla förväntningarna vid prospektiva undersökningar.

*Tomas Nikonoff*

J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81(12): 1662-70

## Svensk frontlinjeforskning

# Snusbruk ökar inte risken för hjärtinfarkt hos medelålders män

*Huhtasaari F, Lundberg V, Eliasson M, Janlert U, Asplund K.*

*J Am Coll Cardiol 1999 ;34(6): 1784-90*

**Många använder snus** som rökavvänjningsmedel. Men snusets hälso-risker är dåligt undersökta. Tidigare studier har givit delvis motsägande resultat när det gäller snus som riskfaktor för hjärtsjukdom.

I en populationsbaserad fall-kontrollstudie genomförd i Norr- och Västerbotten kartlades tobaksvanorna hos 687 medelålders män med förstagångsinsjuknande i hjärtinfarkt (eller plötslig hjärtdöd utan tidigare hjärtinfarkt). Detaljerade intervjuer angående cigarett- och snusbruk genomfördes bland patienter, anhöriga och kontrollpersoner (687 hjärtfriska män matchade med avseende på ålder och bostadsort).

Oddsquoten för rökning var ca 3,5 bland dem som drabbats av hjärtinfarkt, en riskökning som är större än i många tidigare rapporter. Där emot fanns inga hållpunkter för ökad exposition för snus bland dem som drabbats av hjärtinfarkt.

Efter justering för en rad kardiovaskulära riskfaktorer hade snusarna om något en lägre risk för hjärtinfarkt. När analyserna begränsades till insjuknanden med dödlig utgång (där merparten var plötslig död utanför sjukhus) fanns en viss tendens till ökad risk hos snusare (oddskvot 1,50), men den statistiska kraften var här svag (95 procents konfidensintervall så brett som 0,45–5,03).

Således ökar snusbruk inte risken för hjärtinfarkt hos medelålders män. Det förefaller som nikotinet inte bidrar till den ökade risken för hjärtinfarkt hos rökare. Undersökningen utesluter inte en mindre negativ effekt av snusning på risken för plötslig död (arytmidöd?).

*Kjell Asplund*  
professor

*Universitetssjukhuset*  
*Umeå*

*E-post: kjell.asplund@medicin.umu.se*