

Medicinering av barn och unga med SSRI – försiktighet förordas

Det evidensbaserade kunskapsläget stöder ett försiktigt förhållningssätt till behandling med selektiva serotoninåterupptagshämmare av deprimerade barn och unga, anser Göran Högberg i denna replik.

Göran Isacson, Susanne Bejerot och Håkan Jarbin pläderar i Läkartidningen 43/2007 (sidorna 3180-1) för att Läkemedelsverket ska ändra sina riktlinjer vad gäller användningen av selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) från *kan till bör* vid medelsvåra och svåra depressioner hos barn och unga.

Depression hos unga är ett tillstånd med stor spridning i allvarsgrad och tid. Det är ett tillstånd med spontan remission. En översiktsartikel [1] visade att 50–90 procent av förstagångsinsjuknade barn återhämtade sig men att risken för senare återfall var stor. De barn som inte fick återfall föreföll utvecklas utan psykiatrisk sjuklighet. Tiden för en depressiv episod brukar bedömas vara mellan 3 månader och ett år.

I, B & J skriver att »den aktiva substansen, med några få undantag, inte kunnat visas vara mer effektiv än placebo i kliniska prövningar«. Detta konstaterande stärks av två aktuella studier med många patienter. Behandlingsmålet vid depression är remission [2]. Skillnader i effekt mellan placebo och SSRI sätter in



GÖRAN HÖGBERG

leg läkare, specialist i barn- och ungdomspsykiatri och i allmän psykiatri; legitimerad psykoterapeut; överläkare, BUP, Huddinge
gor.hogberg@gmail.com

inom de två första veckorna [3]. Studier som löper över 12 veckor bör därför med god marginal kunna notera eventuella behandlingsvinster liksom en del av den spontana remissionen.

I, B & J hävdar utifrån den amerikanska »Treatment for Adolescents with Depression Study« (TADS) [4] att »Det får anses visat att fluoxetin har god antidepressiv effekt men också att det förefaller finnas en risk för de nämnda biverkningarna«. De redovisar då procenten för dem som svarade på behandlingen. Detta är dock ett svagt mått. Vad gäller nedgång i den depressionsskala som användes, »Children's Depression Rating Scale-Revised«, sågs ingen signifikant skillnad mellan fluoxetin och placebo.

Om vi fördjupar analysen genom att se till remission så blir bilden ännu tydligare. Det framgår att varken kognitiv beteendeterapi eller fluoxetin hade bättre effekt än placebo. Den refererade studien med 439 deprimerade ungdomar visade 23 procent remission efter 12 veckor i genomsnitt för fluoxetin, kognitiv beteendeterapi eller placebo; det fanns ingen signifikant skillnad mellan dessa interventioner [5].

Kombinationen kognitiv beteendeterapi och fluoxetin gav ett bättre resultat med 37 procents remission, men det innebär inte att denna kombination var bättre än kognitiv beteendeterapi och placebo

tillsammans. Observationen att fluoxetin och kognitiv beteendeterapi gav 37 procents remission kan tolkas i en evidensgradering motsvarande en observationsstudie, eftersom kombinationen inte var kontrollerad i en randomiserad design mot kombinationen placebo + kognitiv beteendeterapi.

Det är också viktigt att notera att placebo eller fluoxetin i TADS innebar en kraftig behandlingsintervention med ett samtal där fördelarna med medicin poängterades samt att patienterna sedan träffade den förskrivande läkaren för uppföljande samtal varannan vecka.

Patienter som behandlades med fluoxetin ensamt eller i kombination med kognitiv beteendeterapi hade signifikant fler skaderelaterade icke önskade händelser såsom självskadande beteende, suicidalitet eller aggressivitet.

TADS valde bort de ungdomar som hade 25 procents skolfrånvaro och en del av ungdomarna med suicidalitet och utagerande. Patienterna beskrevs lida av måttlig till måttligt svår depression, dvs patienter med svår depression ingick inte i studien.

En studie som däremot var realistisk i förhållande till den kliniska verkligheten gjordes på europeisk basis av von Knorring och medarbetare och omfattade 244 ungdomar med depression [6]. Efter 12 veckor hade 33 procent i behandlingsgruppen (citalopram) och 36 procent i placebogruppen uppnått remission. De som fick citalopram hade en signifikant ökad trötthet jämfört med placebogruppen.

Både dessa studier [5, 6] använde passiv placebo i stället för aktiv placebo. Detta kan ha minskat effekten av placebo,

då det visats att passiv placebo kan genomskådas av försöksdeltagare och därigenom försvåra den nödvändiga blindningen mellan studiegrupperna [7].

Vi har nu alltså tillgång till två stora studier som trots användningen av passiv placebo inte visar någon signifikant skillnad mellan SSRI och placebo vad gäller remission. Bägge studierna visar att SSRI-medicinering till barn och unga är förenad med allvarliga negativa verkningar.

Om det finns en positiv effekt av SSRI vid suicidalitet borde dessa medel vara till nytta vid behandling av avsiktligt självskadande beteende såsom förgiftningsförsök och skärningar. I, B & J hävdar felaktigt att »även sambandet mellan självskadande beteenden och självmord är svagt«. En genomgång av 89 ungdomar med självskadande beteende visade att 70 procent hade ett självmordsförsök och att 55 procent hade flera [8].

I en aktuell studie som följde upp 4 843 unga (15–24 år) med självskadande beteende var antalet dödsfall fyra gånger större än förväntat och antalet fullbordade självmord tio gånger större än förväntat [9]. Självskadande beteende utgör ett spektrum från ångestlindrande beteende till självmordsförsök.

Många studier har visat att den starkaste prediktorn för fullbordat självmord är tidigare självmordsförsök [10]. En medicin som minskar självskadande beteende borde därmed minska suicidalitet. Dock visar en Cochrane-översikt att SSRI vid självskadande beteende saknar effekt [11].

Serotonin finns i levande varor sedan urminnes tider, det är en utvecklingsmässigt gammal substans som finns

hos både ryggradslösa djur och ryggradsdjur. Serotonin är såväl ett exokrint hormon som en transmittorsubstans i nervsystemet. Det finns 22 olika serotoninreceptorer, varav många deltar i utvecklingen av hjärnan under fostertiden, och många är i funktion hos den vuxna individen. SSRI påverkar alla serotoninreceptorer och därmed många olika fysiologiska system. När vi möter den enskilda unga patienten som behandlas med SSRI ställs vi inför ett panorama av olika verkningar, av vilka jag tar upp några här.

■ **SSRI och sexualiteten.** Den mest kända verkan är försämrad orgasm hos både män och kvinnor [12], noterad hos upp till 40 procent av vuxna. Frekvensen hos unga är okänd, men vid förfrågan har många pojkar och flickor bekräftat liknande sexuella svårigheter. De har även angett detta som skäl att avsluta medicineringen. Ungdomar befinner sig i en känslig fas i sin sexuella utveckling. Farmakologiskt inducerad sexuell dysfunktion är därför en allvarlig verkan.

■ **SSRI påverkar hypotalamus.** Hypotalamus är ett organ med hög grad av serotonininnervation och påverkas vid SSRI-medicinering. Hypotalamus har en viktig funktion för reglering av kroppens inre miljö i relation till omgivningen, inklusive känslor och beteenden. SSRI påverkar peptiderna oxytocin och vasopressin. Balansen och samspelet mellan dem är av stor betydelse för mänskligt emotionellt beteende.

Ökning av oxytocin leder till minskad ångest, ökat välbefinnande och ökad social interaktion, och har föreslagits som en möjlig positiv verkan av SSRI [13]. Tolkningen stöds av observerade personlighetsförändringar hos friska personer som gavs SSRI och som då fick mindre negativ affekt och ökat socialt anknytningsbeteende [14, 15].

En annan SSRI-verkan är ökad produktion av vasopressin, vilket perifert kan sänka natriumhalten i serum med åtföljande risk för ökad extracellulär volym och ökat tryck i hjärnan [16]. Tidiga symtom kan vara trötthet, sjukdomskänsla och irritabilitet. Senare symtom är depression, förvirring och psykos innan ännu allvarligare symtom tillstöter. Denna verkan, hypotremi, har noterats hos mer än 30 procent av äldre. Hur det är bland unga är okänt. Ökad halt av vasopressin i centrala nervsystemet är förbundet med aggressivitet och agitation [17] och skulle kunna utgöra den biologiska grunden för suicidal och homicidal verkan av SSRI-medicinering.

Prolaktinutsöndringen från hypofysen styrs av hypotalamus och ökar vid SSRI-medicinering [18]. De psykologiska och fysiologiska effekterna på längre sikt av förändrad prolaktinhalt och förändrad cyklicitet hos ungdomar är inte kända men måste undersökas på grund av potentiellt allvarliga risker, inklusive försämrad mineralisering av skelettet.

■ **SSRI, förändrad verklighetsuppfattning och kognition.** I Fass finns mardrömmar noterade som en verkan vid SSRI-medicinering. När jag frågar mina patienter om drömmar får jag ofta en mer specifik beskrivning som handlar om upphävd verklighetsprövning. Ungdomarna berättar ibland att de är skräckslagna av mardrömmar, som de upplever som verkliga händelser i vaket tillstånd. Denna upplevelse kan sitta i flera timmar efter uppvaknandet.

Förändrad verklighetsuppfattning dagtid berättar patienter ofta om, t ex upplevelser av att världen är som i en dimma eller att patienten befinner sig i en glaskupa eller i bomull och utan kontakt med sina känslor. Sådana dissociationsliknande tillstånd anges ibland som skäl till att sluta med SSRI-medicinering.

Kognitiv nedsättning som försämrat minne kan teoretiskt förekomma vid påverkan av serotoninssystemet, bl a genom en hämning av acetylkolin [19]. Vid en sammanställning av djurförsök med SSRI sågs främst försämring av hippocampus funktion med försämrat minne som följd [20]. Minnesnedsättning har föreslagits vara en verkan som förklarar den terapeutiska effekten av SSRI [21]. Kognitiva funktioner vid SSRI-tillförsel har inte studerats hos ungdomar, men när jag frågar patienter har jag ibland fått höra om försämrad läsförmåga eller försämrat korttidsminne, något som sedan förbättrats när SSRI satts ut.

När vi tillför SSRI till den mänskliga organismen ingriper vi i omsättningen av serotonin, som har stor betydelse i ett oändligt komplicerat samspel i regleringen av vårt förhållande till omvärlden. Vår brist på kunskap och kontroll över det vi gör när vi medicinerar understryks ytterligare av att koncentrationen i blodet av den aktiva substansen varierar mellan 5 och 10 gånger hos friska frivilliga och mellan 50 och 100 gånger hos en normalbefolkning, där alla får samma dos [22].

Utifrån tillgänglig kunskap bedömer jag den existerande restriktiva hållningen till SSRI-medicinering av barn och unga som korrekt. För ett ändrat ställningstagande krävs flera randomiserade studier som inkluderar även svår depression, mätning av läkemedelskoncentrationen i blodet samt en arm med aktiv placebo. Som utfallsvariabler bör förutom remission och depressionsskalor ingå sexuell verkan, suicidala och homicidala impulser, verklighetsuppfattning, kognitiva funktioner, utveckling av mani, aptit, magfunktion, prolaktinhalt och natriumhalt i blodet, tillväxt, mineralisering samt blödningsstid.

För närvarande bör vi studera och behandla barn och ungdomar med depression

utifrån ett brett perspektiv vad gäller genes, behandling och förebyggande insatser.

■ **Potentiella bindningar eller jävsförhållanden:** Inga uppgivna.

REFERENSER

- Posternak MA, Zimmerman M. Is there a delay in the antidepressant effect? A meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:148-58.
- Kennard B, Silva S, Vitiello B, Curry J, Kratochvil C, Simons A, et al. Remission and residual symptoms after short-term treatment in the treatment of adolescents with depression study (TADS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 45:1404-11.
- von Knorring AL, Olsson GI, Thomsen PH, Lemming OM, Hultén A. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of citalopram in adolescents with major depressive disorder. *J Clin Psychopharm*. 2006;26:311-5.
- Hawton K, Harriss L. Deliberate self-harm in young people: characteristics and subsequent mortality in a 20-year cohort of patients presenting to hospital. *J Clin Psychiatry*. 2007;68:1574-83.
- Bridge JA, Goldstein TR, Brent DA. Adolescent suicide and suicidal behavior. *J Child Psychol Psychiatr*. 2006;47:372-94.
- Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol*. 1999;19:67-85.
- Emiliano ABF, Cruz T, Pannoni V, Fudge JL. The interface of oxytocin-labeled cells and serotonin transporter-containing fibers in the primate hypothalamus: a substrate for SSRIs therapeutic effects? *Neuropsychopharmacology*. 2007; 32:977-88.
- Coccaro EF, Kavoussi R, Hauger RL, Cooper TB, Ferris CF. Cerebrospinal fluid vasopressin levels correlates with aggression and serotonin function in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:708-14.
- Emiliano ABF, Fudge JL. From galactorrhea to osteopenia: rethinking serotonin-prolactin interactions. *Neuropsychopharmacology*. 2004;29:833-46.
- Monleon S, Vinader-Caerols C, Arenas MC, Parra A. Antidepressant drugs and memory: insights from animal studies. *Eur Neuropsychopharmacol*. Epub 2007 Aug 28.
- Bengtsson F. Therapeutic drug monitoring of psychotropic drugs. TDM «nouveau». *Ther Drug Monit*. 2004;26:145-51.

REPLIK. Håkan Jarbin, Susanne Bejerot och Göran Isacson replikerar på nästa sida.

REPLIK:

Sans och balans – SSRI bör ges!

Göran Högberg reagerar på vår medicinska kommentar angående den överraskande och signifikanta ökningen av självmord hos unga i USA och Nederländerna och det tidsmässiga sambandet med varningarna för SSRI i denna åldersgrupp och därav följande kraftigt minskade användning [1]. Han reagerar särskilt på vår uppmaning att barn och ungdomar med måttlig till svår depression bör behandlas med SSRI.

Högberg har uppenbarligen en betydligt lättare syn än vi på att ett barn lider av depression under 3–12 månader i väntan på spontanremission. Han nämner inte att depression hos unga är ett plågsamt och allvarligt tillstånd. Förutom risken för självmord hämmar depression personlighetsutvecklingen (och även långdeltillväxten!) och kan ge funktionsnedsättning och allvarligare sjukdomstillstånd senare i vuxenlivet.

Högberg gör i stället en rap-sodisk exposé över depressionssjukdom, TADS-studien, självskadebeteende samt biverkningsmönstret av SSRI och serotoninets roll hos människa blandat med egna

anekdotiska iakttagelser. Han lyckas med konststycket att helt bortförklara den påtagliga effekten av fluoxetin i TADS-studien [2] och sammanfattar biverkningsdelen i studien med: »SSRI-medicinering till barn och unga är förenat med allvarliga negativa verkningar«.

TADS-studien visade att respons enligt CGI (Clinical Global Impression) var signifikant för både kombinationsbehandling och fluoxetin. Symtomminskning enligt CDRS-R (Children's Depression Rating Scale-Revised) var signifikant för kombinationsbehandling men var endast en trend för fluoxetin ensamt. Effektstorleken var stor för kombinationsbehandlingen och måttlig för fluoxetin ensamt. Antalet patienter som behövde behandlas för att en skulle förbättras (Number Needed to Treat, NNT), var påfallande litet för grupperna med fluoxetin. Studiedesignen – kombinationsbehandlingen gavs randomiserat men öppet – kan kritiseras, men det huvudsakliga intrycket, att grupperna som fick fluoxetin var kraftigt förbättrade efter 12 veckor, ter sig uppenbart (Tabell I).

Den senaste metaanalysen av randomiserade kontrollerade prövningar av SSRI till unga 6–17 år [3] fann för depression NNT=10, tvångssyndrom (obsessive-compulsive disorder, OCD) NNT=6 och annat ångestsyndrom NNT=3. Behandlingseffekten för samtliga diagnosgrupper var klart bättre än placebo (P<0,001).

Vi skrev redan i vår av Högberg kritiserade medicinska kommentar att i TADS-studien drabbades ungefär 2 procent fler av de behandlade av suicidrelaterade biverkningar [1]. Somatiska biverkningar – främst gastrointestinalt, sömnsvårigheter och trötthet – förekom hos upp till 5,5 procent. Även i den nya metaanalysen av SSRI undersöktes suicidtankar/-handlingar [3]. Risken för denna biverkan vid depression var 3 procent i SSRI-gruppen och 2 procent i placebogruppen, en icke-signifikant skillnad. Numbers needed to harm (NNH) var 112 (i en av 112 behandlingar uppstod denna biverkan).

Högberg spekulerar kring biverkningar relaterade till ökad serotonerg effekt som

inte visats i kliniska studier. Det fanns svaga tecken (P=0,13) till minskad långdeltillväxt i en studie av långtidsbehandling med fluoxetin där samtidigt en signifikant minskad risk för återfall påvisades. Efter utsättning verkade tillväxten tas igen [4]. Noggrann kontroll av långdeltillväxt är obligatorisk vid behandling med SSRI. Vid ickebehandling bör man beakta risken för hämning av långdeltillväxt och bristande mineralisering av skelettet till följd av att barnet inte vill vara ute och röra sig och att det äter dåligt [5].

Vi välkomnar Högbergs uppmaning till vigilans angående biverkningar liksom betoningen av att depression hos unga bör bedömas och behandlas utifrån ett brett perspektiv. Dessa synpunkter är helt i linje med vår medicinska kommentar. Bra diagnostik, psykopedagogik, minskade krav och ökat stöd är alltid första steget. Det som tyvärr helt saknas i Högbergs inlägg är en sansad balans mellan nytta och risk. Barn och ungdomar med depression är inte betjänta av att Högberg blåser upp riskerna av medicinering och blundar

TABELL I. Effekt och biverkningar av behandling med fluoxetin jämfört med placebo i TADS-studien. (FLXT = fluoxetin; KBT = kognitiv beteendeterapi; CGI-I = Clinical Global Impression-Improvement; CDRS-R = Children's Depression Rating Scale-Revised; NNT = number needed to treat; OR = oddskvot.)

	FLXT + KBT (n=107)		FLXT (n=109)		KBT (n=111)		Placebo (n=112)
		P		P		P	
Respons CGI-I (%)	71,0	<0,001	60,6	<0,001	43,2	NS	34,8
Reduktion CDRS-R	27,0	<0,001	22,64	NS	17,58	NS	19,41
Effektstorlek CGI-I (hedges g)	0,84		0,58		0,20		referens
Effektstorlek CDRS-R (hedges g)	0,98		0,68		-0,03		referens
NNT respons	3		4		12		referens
Skaderelaterad biverkan (%)	8,4	NS	11,9	NS	4,5	NS	5,4
Suicidrelaterad biverkan (%)	5,6	NS	8,3	NS	4,5	NS	3,6
Emotionell beteendelaterad biverkan (%)	11,2	NS	18,3	<0,05	0,9		8,0
Emotionell beteendelaterad biverkan, OR	1,45	NS	2,57	<0,05	0,1	<0,05	referens

Livlösa lavinoffer är sannolikt bortom all räddning

för att dess goda effekter klart överväger.

En adekvat uppföljning minimerar risken för biverkningar under behandlingstiden och nytta-riskbalansen förbättras ytterligare. Den samlade kunskapsmassan i dag stöder att barn och ungdomar med måttlig till svår depression som inte förbättras av psykosociala åtgärder bör erbjudas behandling med i första hand fluoxetin.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

Håkan Jarbin
med dr, överläkare,
BUP-kliniken, Halmstad

Susanne Bejerot
med dr, överläkare,
Norra Stockholms psykiatri

Göran Isacson
docent, överläkare, affektiva
mottagningen, Psykiatri Sydväst,
Stockholms läns landsting
goran.isacson@ssl.se

REFERENSER

1. Isacson G, Bejerot S, Jarbin H. Färre barn behandlas med SSRI, fler begår självmord. Oroväckande trend bland barn och unga i USA. *Läkartidningen*. 2007;104:3180-1.
2. March J, Silva S, Petrycki S, Curry J, Wells K, Fairbank J, et al. Fluoxetine, cognitive-behavioural therapy, and their combination for adolescents with depression: treatment for adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292:807-20.
3. Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, Barbe RP, Birmaher B, Pincus HA, et al. Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2007;297:1683-96.
4. Emslie GJ, Heiligenstein JH, Hoog SL, Wagner KD, Findling RL, McCracken JT, Nilsson ME, Jacobson JG. Fluoxetine treatment for prevention of relapse of depression in children and adolescents: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43:1397-405.
5. Isacson G. För mycket prat inom psykiatri. *Läkartidningen*. 2003; 100:2157-8.

■ Ett stort antal svenskar åker varje år till fjällen. En del av dem drabbas av skada och lidande i form av trauma, köldskador och hypotermi. Tack vare moderna transportmedel har fjällvärlden blivit mer lättillgänglig, och många prövar också på helikopterskidåkning, snöskoteråkning, »freeriding« och toppturer. Därmed riskerar allt fler att hamna i en lavin.

Under arbetet som backläkare och akutläkare i norra Lappland har jag funderat över orsakerna till morbiditet och mortalitet i samband med lavinolyckor. Att en person överlever högst 15–30 minuter nedgrävd i snön utan luftficka lär man sig på kurser i omhändertagande i samband med olyckor och katastrofer vintertid. Finns det däremot en luftficka spelar dess storlek en avgörande roll. Ju större luftficka, desto längre tid kan lavinoffret överleva innan han eller hon dör av koldioxid-inducerad asfyxi [1].

Från akutverksamheten vet vi att vi inte får konstatera att en nedkyld person är död utan att först noggrant kontrollera hjärtrytm, elektrolyter och andra parametrar. Men vid en lavinolycka är det viktigt att omedelbart kunna avgöra och prioritera vem som ska betraktas som död och vem som ska återupplivas. Finns det då egentligen något experimentellt underlag för hur man bör handla i en sådan situation?

På »Mountain and Wilderness Medicine World Congress«, som hölls i oktober 2007 i Aviemore i Skottland, hade jag förmånen att delta i en föreläsning i »Avalanche victim physiology« där just dessa frågor diskuterades. Dr Colin Grissom, IVA-läkare och direktör för ambulanshelikopterverksamheten i Salt Lake City, Utah, USA, har forskat

inom just lavinofferfysiologi. På kongressen presenterade han följande dödsfallsorsaker och siffror i samband med lavinor: asfyxi (cirka 75 procent av fallen), trauma (cirka 25 procent av fallen) och hypotermi (2 procent av fallen) [2]. Om lavinoffret grävs fram levande är hypotermi det största medicinska problemet som man ställs inför [4, 5].

Dr Grissoms och medarbetares forskning bekräftar tidigare observationer [6], dvs att lavinoffers kroppstemperatur påverkas av mängden koldioxid. Ju större luftficka, desto långsammare kyls kroppen ned. Detta kom man fram till genom att gräva ned frivilliga i snön i upp till 90 minuter och via en modifierad Avialung tillföra olika blandningar av syrgas och koldioxid. Hos samtliga försökspersoner registrerade man kroppstemperaturen med både rektal och esofageal termometer. Kroppstemperaturen hos de »offer« som upprätthölls i normokapni sjönk med 0,7°C per timme, medan temperaturen hos dem som utsattes för hyperkapni sjönk med 1,3°C per timme [1, 7]. Resultatet visar att livlösa lavinoffer som grävs upp sannolikt inte kommer att kunna återupplivas med någon större framgång.

Slutsatsen har betydelse för agerandet i samband med omhändertagandet av lavinoffer. Grissom menar att sannolikheten för att kunna rädda ett livlöst lavinoffer beror på om hjärtstoppet är en följd av asfyxi eller av hypotermi. Om tiden under snön är mindre än en timme och kroppstemperaturen är över 30°C kan vederbörande betraktas som död på grund av asfyxi. Är tiden under snön mer än en timme och kroppstemperaturen under 30°C kan man däremot överväga att återuppliva. Luftfickan är alltså förutsättningen för att lavinoffret

ska överleva tillräckligt länge för att utveckla hypotermi, eller som Grissom sammanfattade det på kongressen: »If an air pocket for breathing is not present then the avalanche victim extricated from snow burial in cardiac arrest has likely died from trauma or asphyxiation.«

Vid räddningsinsatser med flera inblandade offer måste man snabbt kunna fatta beslut om vilka som ska återupplivas eller inte, ibland med hänsyn till räddningspersonalens säkerhet. I sådana situationer kan ovanstående fynd möjligtvis vara till hjälp.

Benjamin Lischner
leg läkare, ST-läkare
i allmänmedicin med
glesbygdsprofilering, Kiruna
benjamin.lischner@nll.se



REFERENSER

1. Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muettteries MC, Bywater TJ. Hypercapnia increases core temperature cooling rate during snow burial. *J Appl Physiol*. 2004;96:1365-70.
2. Grossman MD, Saffle JR, Thomas F, Tremper B. Avalanche trauma. *J Trauma*. 1989;29:1705-9.
3. Brugger H, Durrer B. On-site treatment of avalanche victims ICAR-MEDCOM-recommendations. *High Alt Med Biol*. 2002;3:421-5.
4. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L. On-site triage of avalanche victims with asystole by the emergency doctor. *Resuscitation*. 1996;31:11-6.
5. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation*. 2001;51:7-15.
6. Spiegel R. Rescuing an avalanche victim alive after 20 hours [CD-ROM]. Zürich: Airmed; 2002.
7. Radwin MI, Grissom CK, Scholand MB, Harmston CH. Normal oxygenation and ventilation during snow burial by the exclusion of exhaled carbon dioxide. *Wilderness Environ Med*. 2001;12:256-62.