

sentralnervesystemet mot pertussisantigen. Cytokiner kan trolig også lages i hjernen selv om pertussisinfeksjonen er i luftveiene.

Tiopental brukes ofte ved status epilepticus, men akkumuleres i fettvev. I tillegg ses induksjon av enzymer i lever slik at metabolismen økes. Dette gjør at det er vanskelig å styre behandlingen uten serummålinger. Antikonvulsivt referanseområde for tiopental er heller ikke entydig. Noen angir 60–100 mg/l, mens andre angir at konsentrasjoner på 11,9–50,2 mg/l gir adekvat antikonvulsiv effekt (8). I en artikkel beskrives åtte barn med alvorlig epilepsi som ble behandlet med tiopental infusjon i doser på 7,5 mg/kg (9). Hos disse barna varierte maksimal serumkonsentrasjon fra 17 mg/l til 229 mg/l. Det var ikke opplysninger om samtidig pulmonal hypertensjon. Siste s-tiopentalverdi hos vår pasient var 51,5 mg/l. Det er derfor usikkert om kombinasjonen tiopental og pulmonal hypertensjon kan ha bidratt til blodtrykksfall og nyresvikt hos vår pasient.

Behandlingen av alvorlig kikhosteinfeksjon kan kreve hurtige analyser av serum-tiopentalkonsentrasjonen, kontinuerlig EEG-overvåking og kanskje behandling med ekstrakorporal membranoksygenering. Vi synes derfor det er naturlig at Rikshospitalets intensivavdeling for barn kontaktes tidlig.

I Norge ble en helcellevaksine mot kikhoste innført i 1952. Fra 1998 ble denne vaksinen erstattet av en acellulær vaksine med betydelig mindre bivirkninger. Vaksinen gis ved tre, fem og 11 måneders alder og gir ca. 80 % beskyttelse (10). Epidemiologiske vurderinger under kikhosteutbruddet i 1997–98 viste at vaksinerte barn har god immunitet mot kikhoste frem til toårsalderen. Deretter avtar immuniteten gradvis. Derfor kan eldre barn og voksne få mildere infeksjoner som ikke erkjennes som kikhoste. De kan likevel smitte uvaksinerte spedbarn. En boosterdose med kikhostevaksine til barn i tidlig skolealder vil imidlertid kunne forebygge infeksjon hos eldre barn og voksne. Denne vaksinen tilbys alle norske 2. klassinger fra og med skoleåret 2005/2006.

David Nystad*

david.nystad@unn.no

Akuttmedisinsk avdeling, Nordlandssykehuset
8092 Bodø

Erik Waage Nielsen

Akuttmedisinsk avdeling, Nordlandssykehuset
og Universitetet i Tromsø

* Nåværende adresse:

Anestesiavdelingen
Universitetssykehuset Nord-Norge
9038 Tromsø

Litteratur

1. Dudman SG, Trøseid M, Jonassen TØ et al. Kikhoste – et økende problem i Norge. Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 305–8.
2. Faye-Lund A, Syversen G, Wathne KO. Kikhoste hos barn. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127: 1938–40.
3. Smith C, Vyas H. Early infantile pertussis; increasingly prevalent and potentially fatal. Eur J Pediatr 2000; 159: 898–900.
4. Pierce C, Klein N, Peters M. Is leukocytosis a predictor of mortality in severe pertussis infection? Intensive Care Med 2000; 26: 1512–4.
5. Surridge J, Segedin ER, Grant CC. Pertussis requiring intensive care. Arch Dis Child 2007; Arch Dis Child 2007; 92: 970–5.
6. Halasa NB, Barr FE, Johnson JE et al. Fatal pulmonary hypertension associated with pertussis in infants: does extracorporeal membrane oxygenation have a role? Pediatrics 2003; 112: 1274–8.
7. Farizo KM, Cochi SL, Zell ER. Epidemiological features of pertussis in the United States, 1980–1989. Clin Infect Dis 1992; 14: 708–19.
8. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. Clin Pharmacokinet 1998; 35: 95–134.
9. Eriksson K, Baer M, Kilpinen P et al. Effects of long barbiturate anaesthesia on eight children with severe epilepsy. Neuropediatrics 1993; 24: 281–5.
10. Nøkleby H, red. Veiledning om vaksinasjon. Oslo: Statens institutt for folkehelse, 1996.

Manuskriptet ble mottatt 22.6. 2006 og godkjent 28.10. 2007. Medisinsk redaktør Odd Terje Brustugun.

Kommentar

Septisk sjokk hos barn – er behandlingen aggressiv nok?

David Nystad & Erik Waage Nielsen presenterer i dette nummer av Tidsskriftet en dramatisk sykehistorie hos et lite barn. Kasuistikken kan være utgangspunkt for refleksjoner over hvordan man selv og egen arbeidsplass er forberedt på oppgaven å diagnostisere og behandle et slikt barn.

Jeg vil få komme med tanker rundt til forhold. Første punkt: Forfatterne spør innledningsvis «Kunne den uttalte leukocytosen hjelpe oss til å stille diagnosen tidligere?» Svaret på det tror jeg er ja. Hvis man har stått overfor alvorlig kikhoste og observert en slik leukocytose, så vil differensialdiagnosen komme opp i bevisstheten når man senere ser slik uttalt leukocytose. Gjennom en beskrivelse av et sykdomsforløp som gjort her, vil også andre kunne bruke denne erfaringen.

Mitt andre punkt dreier seg om septisk sjokk. Forfatterne beskriver hvordan man innledningsvis oppfattet at pasienten hadde en alvorlig pneumoni og mulig sepsis. Ut fra beskrivelsen av at gutten var kald perifer og hadde lav diurese, vil jeg si at pasienten sannsynligvis var i septisk sjokk. Ved 80 % av septiske sjokk hos barn finner man initialt forhøyet perifer motstand, i motsetning til hos voksne hvor vasoplegien dominerer, og det foreligger oftest en betydelig hypovolemi (1). Man står overfor et septisk sjokk når et barn

med mistenkt infeksjon viser manifestasjoner på nedsatt organperfusjon. De nyttigste symptomene og tegn er redusert mental status, forlenget kapillær fyllingstid > 2 sekunder (kaldt sjokk) eller ultrakort kapillær fyllingstid (varmt sjokk), kalde marmorerte ekstremiteter (kaldt sjokk), perifere pulsendringer og timediurese < 1 ml/kg. Takykardi er oftest til stede, men hypotensjon er ikke nødvendig for å stille diagnosen (1, 2). Dette er et sent tegn, slik også denne kasuistikken illustrerer.

Målet for behandlingen den første timen er å reversere de forannevnte symptomene. Man skal umiddelbart starte med injeksjon av 20 ml/kg isoton væske over få minutter. Dette gjentas umiddelbart hvis mental status ikke er bedret eller kapillær fyllingstid fortsatt er forlenget. Underveis må respirasjonen følges nøye og leverkanten palperes for å erkjenne om man er i ferd med å overvæske. Innen 15 minutter skal man ha gitt 60 ml/kg eller mer, og man skal starte behandling med dopamin hvis sjokket ikke er hevet. Før man heller ikke nå reversert sjokket, anbefales raskt skifte til adrenalin (kaldt sjokk) eller noradrenalin (varmt sjokk), alt dette innenfor den første timen (1).

Det vil være mange av oss som har et stykke vei å gå før vi er oppe på dette aggressivitetnivået. Når det gjelder forløpet etter en

initial stabilisering, vil det i de fleste tilfeller være behov for nøye overvåking i mange dager, og i noen tilfeller være behov for avansert organunderstøttende behandling som dialyse/hemofiltrasjon og eventuelt ekstrakorporal membranoksygenering (ECMO). Overvåkingen av hjernen representerer også i mange tilfeller en betydelig utfordring. Jeg vil derfor støtte forfatterne i at man bør ta tidlig kontakt med en spesialisert barneintensiv enhet med tanke på overflytting av slike pasienter.

Gunnar Bentsen

gunnar.bentsen@rikshospitalet.no
Anestesi- og intensivklinikk
Rikshospitalet
0027 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30: 1365–78.
2. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2–8.

Manuskriptet ble mottatt 19.11. 2007 og godkjent 23.11. 2007. Medisinsk redaktør Odd Terje Brustugun.