



Tremånederskolik – en vurdering af mulige risikofaktorer

Tremånederskolik defineres som gråd eller uro i mere end tre timer dagligt, i mere end tre af ugens syv dage. Ætiologien er ukendt, selv om mange hypoteser er undersøgt; allergi, kost, gastrointestinalkanalens udvikling, centralnervesystemets udvikling samt forstyrrelser i mor-barn-forholdet. Hyppigheden af kolik varierer i de industrialiserede lande fra 8 til 40%. Ved gennemgangen fandtes, at uddannelse, paritet, alder, obstetriske faktorer og køn ikke var væsentlige risikofaktorer. Der fandtes ikke entydige resultater omkring psykosociale risikofaktorer og kolik. Vejledning og rådgivning i mor-barn-forholdet havde en effekt i forhold til ændring i kost. Andre viste, at eliminering af komælk via modermælkerstatning eller diæt hos moderen havde effekt. Oversigten har kun medtaget studier, hvor kolik er defineret kvantitativt. På trods af dette fremkommer ikke entydige resultater, hvilket er foreneligt med, at tremånederskolik kan have mange årsager.

I den postnatale periode er gråd børns væsentligste verbale kommunikationsmiddel. Særlig langvarig gråd og uro kaldes tremånederskolik. Denne tilstand er belastende for familien (1) og kan påvirke det senere mor-barn-forhold (2), ligesom det har været årsag til mishandling eller død hos barnet (3). Ætiologien er ukendt, selv om mange hypoteser er undersøgt; allergi, kost, gastrointestinalkanalens udvikling, centralnervesystemets udvikling samt forstyrrelser i mor-barn-forholdet.

Formålet med denne artikel er at gennemgå tremånederskolikkens forekomst og mulige risikofaktorer. Systematisk litteratursøgning er foretaget i Medline 1966–2000, PsykINFO 1967–2000 samt Cochrane-databasen på søgeordene *colic*, *infant*, *crying*, *infantile colic*, *infant crying* samt referencers referencer. Artiklerne er udvalgt efter kriterierne: randomiserede studier, andre followupstudier, casekontrolundersøgelser og tværsnitsstudier. Kun artikler, hvor kolik er defineret med minutter/timer, er medtaget i oversigten for at lette sammenligningen af undersøgelserne, hvilket resulterede i inklusion af 47 artikler.

Charlotte Søndergaard

cos@dadlnet.dk

Center for Epidemiologisk Grundforskning
Aarhus Universitet
DK-8000 Århus C

Jørn Olsen

Maurits Dirdal

Erik Friis-Hasché

Henrik Toft Sørensen

Center for Epidemiologisk Grundforskning
Aarhus Universitet

Børneafdelingen

Herning Centralsygehus

Klinisk epidemiologisk afdeling
Århus Universitetshospital

Klinisk epidemiologisk afdeling
Aalborg Sygehus

Søndergaard C, Olsen J, Dirdal M,
Friis-Hasché E, Sørensen HT.

Infantile colic:

an assessment of possible risk factors.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 605–9.

Infantile colic is defined as crying or fussing for more than three hours a day for more than three days a week. The aetiology is unknown, although many hypotheses have been examined: allergy, type of feeding, the development of the gastrointestinal tract, the development of the central nervous system, and the mother/infant relationship. The frequency varies between 8% and 40% in industrialised countries. We found that education, parity, age, obstetric factors, and gender were not important risk factors. There are no unambiguous results on psychosocial risk factors and infantile colic. Giving parents advice and education in parenting were more effective than changing diets. Elimination of cow's milk or the diet of the mother had some effect. This review comprises studies where infantile colic is defined quantitatively. Despite this, no unambiguous results, which are consistent with a multifactorial aetiology were found.

Artikkelen er tidligere publiceret i Ugeskrift for Læger 2001; 163: 6265–70

Definition

Wessels kriterier for tremånederskolik er anvendt (ramme 1): Mere end tre timers gråd eller uro i mere end tre timer i døgnet, i mere end tre af ugens syv dage, i mere end tre uger (4). På baggrund af at forældre til børn, der græder meget, allerede søger hjælp inden tre

uger er gået, anvendes definitionen oftest uden hensyntagen til antal uger.

Gråd mønsteret hos børn

Gråd mønsteret i de første måneder er undersøgt i flere kulturer (5, 6). Varigheden af den gennemsnitlige gråd og uro ved seksugersalderen ligger mellem 1,6 og 2,75 timer/døgn (7, 8) for derefter at falde til ca. en times gråd eller uro per døgn ved 3–4-månedersalderen. Hos nogle børn fremkommer endnu et højdepunkt i nimmånedersalderen (5, 9), hvilket støtter hypotesen om, at gråden kan være afhængig af nervesystemets udvikling, da disse perioder er milepæle i barnets neurologiske udvikling (10). Præterme børn har samme mønster som børn født til terminen, men faseforskudt, så det svarer til den korrigerede konceptionsalder (11), hvilket kan støtte en hypotese om, at barnets gråd skyldes en modnings- og udviklingsproces (12).

Metoder til bestemmelse af kolik

Dagbogsregistreringer

At få et validt og reproducerbart mål for kolik er vanskeligt. Forældre, der deltager i valideringsstudier, er formentlig mere omhyggelige med registreringen end andre. Dagbogsregistrering over en eller flere dage af barnets og forældrenes aktiviteter med barnet bruges, og validering er foretaget ved sammenligning med båndoptagelser af barnets gråd og uro. Et canadisk studie baseret på ti mødre/børn fandt korrelation for varigheden af gråd ($r = 0,67$, $p = 0,02$). Korrelationen mellem antal perioder af gråd og uro var god ($r = 0,64$, $p = 0,03$) (13).

CPQ (crying pattern questionnaires)

Forældre besvarer spørgsmål om den gennemsnitlige varighed per døgn af barnets gråd og uro i den forløbne uge samt om på hvilke tidspunkter, gråden og uroen finder sted (9). I en undersøgelse baseret på 237 børn, hvor begge metoder blev anvendt, fandtes CPQ at overestimere antal minutter med gråd med 13% i forhold til dagbøgerne (14).

Andre metoder

Sundhedsplejerskers, lægers og forældres vurderinger af kolik ud fra en fastsat definition er også anvendt (15–17). En svensk undersøgelse af 587 børn, født over en tremånedersperiode i 1994, anvendte forskellige definitioner og to målemetoder; henholdsvis

12 ugers dagbog med grundig registrering en dag om ugen eller et telefoninterview ved barnets 5–7-månedersalder. Kun de mødre, der valgte dagbogsstudiet fra, blev telefoninterviewet. Ifølge *Wessels* kriterier viste dagbogsundersøgelsen en kumuleret incidensproportion af kolik på 10,5 % (95 % CI: 5,6–15,5) modsat interviewstudiet på 12,5 % (95 % CI: 8,1–16,9) (18). Denne forskel kan skyldes forskel i målemetodernes nøjagtighed, eller at der er forskel på de mødre, der valgte at deltage i dagbogsstudiet, og de mødre, der fravalgte dagbogsstudiet, men deltog i interviewstudiet. Alle målemetoderne er behæftet med risiko for misklassifikation. Risiko for misklassifikation er formentlig større i studier baseret på retrospektiv registrering af kolik end i studier baseret på en prospektiv registrering af kolik. Desuden vanskeliggøres sammenligninger over tid, hvis målemetoderne ændres.

Forekomst

Den kumulerede incidensproportion af kolik varierer i industrialiserede lande mellem 8 og 40 % (8, 19), hvorimod kolik synes meget mindre hyppig i andre kulturer. I en koreansk undersøgelse med 24-timers dagbogsregistrering fandtes ingen børn med kolik (20). Grådvarigheden hos afrikanske børn var mindre end hos hollandske børn (henholdsvis 3,7 min/time [95 % CI: 3,5–6,5] og 7,2 min/time [95 % CI: 5,1–9,3]) (6). I Danmark og andre skandinaviske lande angives det, at mellem 10 og 20 % af børnene har haft kolik (9, 15–18).

Risikofaktorer for kolik

Sociodemografiske faktorer

Moderens uddannelse, paritet og barnets køn har ikke vist sig at være risikoindikatorer for kolik (ramme 1) (4, 9, 21). Modsatrettede resultater foreligger mht. en association mellem høj alder hos moderen og kolik (15, 21).

Ramme 1

1. *Wessels* modificerede kriterier for kolik: mere end tre timers gråd eller uro dagligt i mere end tre dage om ugen.
2. Universelt gråd/uro-mønster hos børn med et gennemsnit på 1,6–2,75 timer/dag i 5–6-ugers-alderen og langsomt fald indtil 12-ugers-alderen.
3. Dagbogsregistreringer af gråd og uro formentlig den bedste metode til bestemmelse af om barnet har kolik eller ej.

Ramme 2

1. Sociodemografiske faktorer synes ikke at være risikoindikatorer for kolik.
2. En øget risiko ses i familier.
3. Stress i graviditeten er måske af betydning for udvikling af kolik.
4. Obstetriske faktorer er ikke forbundet med en øget risiko for kolik.
5. Lav fødselsvægt er måske en risikofaktor for kolik.
6. Maternel rygning postnatalt er måske en risikofaktor for kolik.
7. Elimination af komælksallergen har vist sig at have effekt hos nogle børn med kolik.
8. Der er ikke sikker evidens for at moderens psykiske tilstand bevirker en øget risiko for at barnet får kolik, men bekymring hos moderen er associeret med kolik.
9. Rådgivning om at begrænse overstimulering synes at have en effekt.

rer for kolik (ramme 2) (4, 9, 21). Modsatrettede resultater foreligger mht. en association mellem høj alder hos moderen og kolik (15, 21).

Gentagelsesrisiko

Et dansk studie af 365 børn baseret på telefoninterview viste, at 44 % af de nyfødte, hvor en søskende havde haft kolik, havde kolik, mens det kun var 19 % af de nyfødte med søskende uden kolik, der havde kolik. Forældrene blev telefoninterviewet ved barnets 1-, 2- og 4-måneders-alder. Diagnosen kolik blev stillet ved en grådvarighed på mere end 90 minutter per dag i mindst seks dage af den foregående uges syv dage (17).

Prænatal eksponeringer

Undersøgelser over prænatal risikofaktorer har koncentreret sig om psykologiske faktorer i graviditeten hos moderen. Et finsk studie, baseret på interview i 10. og 28. graviditetsuge, viste, at oplevelsen af stress samt problemer i parforholdet under graviditeten var svagt associeret med kolik (OR = 1,3, 95 % CI: 1,2–1,5) (22). Et canadisk follow-upstudie af 88 gravide/mødre, baseret på interview i 34. graviditetsuge og seks uger post partum, viste derimod ingen sammenhæng mellem depression, målt ved *general health questionnaires* (GHQ 30) i graviditeten og varighed af gråd/uro ($r = 0,05$), men der påvistes en sammenhæng post partum ($r = 0,45$, $p < 0,01$). På grund af tidspunktet for indhentning af data kan man ikke slutte noget om kausaliteten (23).

Obstetriske faktorer

To danske undersøgelser af henholdsvis 365 og 521 gravide/mødre fandt ingen sammenhæng mellem komplikationer under graviditet

Tabel 1 Oversigt over studier omhandlende faktorer og kolik

Forfatter	Design	Materiale	n (bortfald)	Eksponering	Effekt mål	Metodekritik	Resultat
Høgdall CK et al, 1991 (17)	Followup fra fødslen	Alle mødre i en given periode	435 (54)	Prænatal faktor, fødselskomplikationer	<i>Wessels</i> modificerede definition. Telefoninterview	Ingen konfounderkontrol. Prænatal oplysninger givet efter fødslen	16 % diagnosticeret som kolik. Kompliceret graviditet, derunder psykosomatiske forhold associerede med kolik modsat fødselskomplikationer og fødselsmåde
Lethonen L et al, 1994 (24)	Casekontrol i et follow-upstudie	Fødselskohorte af raske børn	118 (1.prøve:14) (2.prøve:19)	Bakteriel og gaskromatografisk undersøgelse af afføringen	<i>Wessels</i> kriterier med restriktion til gråd	Antal af bortfald forskelligt i kolik-og ikke-kolikgruppen	Ingen forskel mellem vaginal fødsel og kejsersnit
Barr RG et al, 1992 (21)	Casekontrol- studie	1. Mødre med klager over barnets gråd 2. Kontroller: ingen klager over gråd	76	Sociodemografiske faktorer, fødselsvægt, kosttype, håndkøbsmedicin, passiv rygning	<i>Wessels</i> kriterier ved dagbog samt videooptagelser	Ingen konfounderkontrol	Ingen forskelle i fødselsvægt, fødselslængde, hovedomfang eller sociodemografiske faktorer mellem de to grupper
Blom L et al, 1988 (16)	Followup fra fødslen	Tilfældigt udtræk. Spørgeskema	567 (46)	Fødselsmåde	Kolik defineret i spørgeskema til forældre	Ingen konfounderkontrol	16,3 % med kolik. Ingen association mellem fødselsmåde og kolik

Table 2 Oversigt over studier omhandlende kost, gastrointestinale forhold og kolik

Forfatter	Design	Materiale	n (bortfald)	Eksponering	Effekt mål	Metodekritik	Resultat
<i>Forsyth BW</i> , 1989 (29)	Randomiseret dobbeltblindt overkrydsningsstudie	Inklusionskriterier: 1. > 3 timers gråd eller uro/dag 2. Flaskeernærede 3. < 8 uger	32 (15)	1. Hypoallergen (Nutramigen) 2. Modernælks-erstatning	Antal timer gråd eller uro/dag registreret via dagbog	Stort bortfald	Nogen effekt af kost ændringer til hypoallergen mælk. Stor daglig variation af gråd uafhængigt af type. Usikkert om god effekt over tid
<i>Lothe L et al.</i> , 1989 (31)	Randomiseret dobbeltblindt overkrydsningsstudie	Flaskeernærede børn (2–12 uger) henvist fra sundhedsplejersker	27 (3?)	Kapsler indeholdende: 1. komælksprotein 2. human albumin	Gråd i mere end 3 timer/dag i mere end 4 dage/uge i mere end 1 uge	Stor aldersspredning (2–13 uger)	Nedsættelse af gråd, luft i maven, hikke og søvnforstyrrelser ($p < 0,01$) hos børn der ikke fik komælksprotein i forhold til de kolikbørn, der fik dette
<i>Hill DJ et al.</i> , 1995 (32)	Randomiseret dobbeltblindt studie	Inklusionskriterier: raske børn	151 (36)	Brysternærede 1. Maternel diæt 2. Ingen diæt Flaskeernærede 1. Hypoallergen 2. Modernælks-erstatning	<i>Wessels</i> kriterier. Dagbog i 2 dage	Stort bortfald. Bortfaldet angiveligt børn med svær kolik	Børn på aktiv diæt (hypoallergen) havde en OR på 2,3 (1,1–5,0) for at få en reduktion i gråd eller uro > 25%. Kontrolleret for amning og alder
<i>Lucas et al.</i> , 1998 (27)	Followup fra fødslen	Kohorte af raske børn	52 (3 + 8) 45 (2 + 7)	± amning	Varighed af gråd, uro m.m. Dagbøger ved 2 uger og 6 uger	Bortfald. Kontrol for sociodemografiske faktorer	Brysternæredes gråd < flaskeernæredes gråd ved 2-ugersalderen. Modsat ved 6-ugersalderen
<i>Lothe L et al.</i> , 1990 (33)	Followup	Alle børn født i en måned	242 (23) 219 (144)	S-motilin	> 3 timers gråd. Telefoninterview ved 3-månedersalderen	Stort bortfald ved blodprøveundersøgelser	S-motilin forhøjet hos børn med kolik, både navlesnorsblod og senere ($p < 0,01$)
<i>Lethonen L et al.</i> , 1994 (34)	Casekontrol i et followupstudie	Fra en fødselskohorte af raske børn	58 kolikbørn 57 kontroller, matchet efter alder	Kolik, bestemt ved dagbøger, > 3 timers gråd dagligt	Galdeblærekontraktion målt ved UL	Ikke kontrolleret for andre årsager til galdeblærekontraktion	Nedsat kontraktilitet hos kolikbørn i forhold til kontrollerne ($p < 0,02$)

teten, fødselsmåde og udvikling af kolik (16, 17). Et finsk casekontrolstudie af 118 børn (cases = 59) viste ingen særlig risiko knyttet til hverken vaginal fødsel eller sectio (24) (tab 1).

Fødselsvægt og gestationsalder

Et studie af 1.955 børn viste større risiko ved en fødselsvægt under 2.500 gram end ved en fødselsvægt mellem 3.500 og 4.499 gram (OR = 2,7; 95% CI: 1,3–5,8) (15). Oplysningerne om kolik blev indhentet, da barnet var otte måneder gammelt, hvilket giver risiko for differentieret *recall* (dvs. forskellig rapportering af kolik afhængig af hvordan barnet havde det på rapporteringstidspunktet). I en followupundersøgelse baseret på 249 børn havde børn med kolik en gestationsalder, der i gennemsnit var en uge mindre, samt en fødselsvægt, der i gennemsnit var 200 gram mindre, end børn uden kolik (25).

Postnatale faktorer

Postnatale faktorer årsagsretning med kolik er vanskelige at undersøge, hvis de optræder tæt på kolikperioden. En followupundersø-

gelse af 374 engelske spædbørn fra fødslen til seksugersalderen viste ingen forskel i varigheden af gråd og uro mellem brysternærede og flaskeernærede, men derimod forskel i antal episoder med gråd og uro (26). Blandt 97 børn fandtes, at 31% af de brysternærede var grædende eller urolige i mere end tre timer om dagen i seksugersalderen, mens det kun gjaldt for 12% af de flaskeernærede børn. Det modsatte gjorde sig gældende ved tougersalderen (27).

Moderens rygning i den postnatale periode har været undersøgt i enkelte studier. Et tværsnitstudie af 3.345 børn viste mere end en dobbelt så høj risiko for kolik, hvis moderen røg 15 eller flere cigaretter dagligt (OR = 2,21, 95% CI: 1,2–3,9) (28). Et svensk studie fandt ingen sammenhæng mellem rygning i hjemmet og kolik (18).

Otte af de udvalgte studier har undersøgt om komælksallergi, laktoseintolerans eller motilitetsforstyrrelser kunne være årsag til kolik. Fire randomiserede studier viste, at elimination af komælk, specielt hos børn der får modernælks-erstatning, har en vis effekt (29–32, tab 2). Et overkrydsningsstudie af

27 kolikbørn, der randomiseredes til enten Nutramigen tilsat komælksprotein eller Nutramigen tilsat human albumin, viste, at tilsetning af komælksbaseret protein bevirkede en øgning af grådvarigheden i forhold til Nutramigen (31). En randomiseret undersøgelse baseret på 122 børn med kolik, og med eksklusion af børn med tegn på allergi, viste, at hypoallergen diæt havde en effekt på varigheden af gråd med mere end 25% reduktion i gråd- og urovarigheden (OR: 2,3; 95% CI: 1,1–5,0) hos de børn, der fik hypoallergen diæt i forhold til de børn, der fik enten normal brystmælk eller komælksbaseret modernælks-erstatning (32).

Et followupstudie af 78 svenske børn viste, at motilin, der er et vasoaktivt stof med virkning på tarmmotiliteten, var højere hos børn med kolik (69 ± 32 pmol/l) end hos børn uden kolik (46 ± 29 pmol/l). Samme forskel påvises i navlesnorsblodet, hvilket kunne tyde på en gastrointestinal påvirkning allerede ved fødslen (33).

Et finsk casekontrolstudie af 115 børn (cases = 59), baseret på målinger af galdeblærekontraktilitet viste et signifikant nedsat

Tabel 3 Oversigt over studier, der omhandler interventioner i barnets døgnrytme

Forfatter	Design	Materiale	n (bortfald)	Eksponering	Effekt mål	Metodekritik	Resultat
<i>Parkin PC et al</i> , 1993 (39)	Randomiseret studie	Eksklusion af præmature børn med sygdom eller dårlig trivsel	38 (7)	1. Generel information samt råd og vejledning i reduktion af barnets gråd 2. Generel information samt bilkørselsstimulering 3. Generel information	<i>Wessels</i> kriterier via dagbog	Ublindet randomisering. Inklusion af børn over 6 uger	Ingen forskel i de tre grupper
<i>James-Roberts IS</i> , 1998 (35)	Followup fra fødslen	530 blev screenet via CPQ til inklusion	160 (28)	Barnets og forældrenes aktiviteter med barnet via dagbog og båndoptagelse	Varighed af gråd ifølge <i>Wessels</i> kriterier	Bortfald. Få i analyserne	Ingen signifikante forskelle i moderens aktiviteter med barnet. Forskel i den varighed man trøstede barnet
<i>Dihigo SK et al</i> , 1998 (37)	Randomiseret studie	Inklusion af børn med kolik defineret som mere end to timers gråd per dag i 3 dage	23 (?)	Intervention: individuel vejledning og undervisning	Gråd registreret via dagbog før og efter intervention	Inklusionskriteriet mindre end <i>Wessels</i> kriterier. Ingen oplysninger om bortfald eller konfoundere	Nedsat varighed af gråd i interventionsgruppen fra 3,79 til 1,12 timer/dag

kontraktilitetsindeks på 56% hos cases og 67% i kontrolgruppen. Da galdeblærens kontraktilitet øges af cholecystokinin, hvis virkning er induktion af postprandial sedation, mæthedfølelse og træthed, kan nedsat koncentration af cholecystokinin måske være udløsende årsag til kolik (34).

Mor-barn-forholdet

Flere followupstudier har undersøgt mor-barn-forholdet og kolik ud fra hypotesen om, at et påvirket mor-barn-forhold øger risikoen for kolik (tab 3). Et engelsk studie af 530 børn med data om gråd indsamlet via dagbøger ved seksugers- og femmånedersalderen viste ingen forskelle i moderens aktiviteter og omsorg for barnet i forhold til barnets gråd (35). Et followupstudie af 100 amerikanske børn, baseret på CPQ, viste, at mødre til kolikbørn følte sig mere usikre end mødre, der ikke havde et barn med kolik, og der var også en tendens til, at mødre til kolikbørn var mere bekymrede angående adskillelse fra barnet. Ved 18-månedersalderen fandtes der ingen forskelle i de to grupper (36). I et randomiseret studie af 23 børn, hvor interventionsgruppen fik individualiseret rådgivning og uddannelse, reduceredes varigheden af gråd fra 3,8 timer/døgn til 1,1 timer/døgn (37), hvilket to undersøgelser, der sammenlignede råd og vejledning med eliminering af komælk, også viste (38, 39).

Konklusion

Der er evidens for, at varigheden af gråd og uro topper ved en korrigeret alder på seks uger for derefter at falde til et basisniveau

Ramme 3

Forslag til undersøgelse af barn og vejledning af forældre

1. Foretage en objektiv undersøgelse der udelukker organisk sygdom eller mishandling.
2. Oplyse forældrene om, hvordan grådkurver hos spædbørn ser ud: højdepunkt på op til to timer ved 5–6-ugers-alderen for derefter at falde til et lavt niveau ved 12-ugers-alderen, samt at det er normalt, at det spæde barn græder mest om aftenen. Evt. udlevere en dagbog til registrering af barnets gråd og uro.
3. Eliminering af komælk via diæt til moderen eller hypoallergen mælk, specielt hvis andre symptomer på allergi er til stede.
4. Rådgive forældrene om ikke at overstimulere deres barn og lære dem at tolke barnets signaler.
5. Mylicon virker ikke bedre end placebo.
6. En øgning i tiden, hvor barnet bæres, ser ikke ud til at reducere antal timers gråd.
7. Urtete indeholdende kamille, fenikel m.m. har en effekt, men store mængder er nødvendige og kan evt. være årsag til nedsat mælkeindtagelse.
8. Sukroseindtagelse nedsætter varighed af gråd, men ikke mere effektivt hos børn med kolik.

ved tremånedersalderen. Uddannelse, paritet, alder og køn har ikke vist sig at være væsentlige risikofaktorer. Modsat familiær disposition. Der findes ikke entydige resultater omkring psykosociale risikofaktorer og kolik, men moderens handlinger i omsorgen for barnet adskiller sig ikke væsentligt, hvad enten det gælder mødre til kolikbørn eller mødre til børn uden kolik. Obstetriske komplikationer synes heller ikke at være associeret med barnets kolik. Lav fødselsvægt har vist sig at være associeret med kolik, men baseret på få undersøgelser. Ændring af kost fra brysternæring til flaskeernæring har ingen effekt, men det har eliminering af komælk i modernælkserstatningen eller i moderens diæt, men varigheden af denne effekt er usikker. Vejledning og rådgivning i mor-barn-forholdet har i flere undersøgelser vist sig at have en effekt.

På baggrund af forskelligheder i design og måling af kolik er resultater fra mange af artiklerne, der omhandler kolik, svære at sammenligne. Denne oversigt har kun medtaget studier med en kvantitativ bestemmelse af kolik, enten via dagbøger eller spørgsmål, der beskriver tilstanden kolik. På trods af dette fremkommer der ikke entydige resultater, hvilket er foreneligt med, at kolik kan have mange årsager. Dette afspejler sig også i vejledninger og forslag til behandlinger af børn med kolik (ramme 3) (40). Yderligere undersøgelser må baseres på en prospektiv registrering af gråd og uro i et studie, hvor oplysninger om potentielle konfoundere indsamles, før kolikken opstår, for at minimere risikoen for systematiske fejl.

Projektet er støttet af Den Medicinske Forskningsenhed Ringkjøbing Amt og af Center for Epidemiologisk Grundforskning, som er finansieret af Den Danske Grundforskningsfond.

Litteratur

1. Rautava P, Lehtonen L, Helenius H, Sillanpää M. Infantile colic: child and family three years later. *Pediatrics* 1995; 96: 43–7.
2. Barr RG. Crying in the first year of life: good news in the midst of distress. *Child Care Health Dev* 1998; 24: 425–39.
3. Singer JI, Rosenberg NM. A fatal case of colic. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 171–2.
4. Wessel Morris A. Paroxysmal fussing in infancy sometimes called colic. *Pediatrics* 1954; 14: 421–34.
5. Roberts ISJ, Bowyer J, Varghese S, Sawdon J. Infant crying patterns in Manali and London. *Child Care Health Dev* 1994; 20: 323–37.
6. Barr RG, Konner M, Bakeman R, Adamson L. Crying in! Kung San infants: a test of the cultural specificity hypothesis. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 601–10.
7. Michelsson K, Rinne A, Pajanen S. Crying, feeding and sleeping patterns in 1 to 12-month-old infants. *Child Care Health Dev* 1990; 16: 99–111.
8. Brazelton T. Crying in infancy. *Pediatrics* 1962; 1: 579–88.
9. Alvarez M, Roberts ISJ. Infant fussing and crying patterns in the first year in an urban community in Denmark. *Acta Paediatr* 1996; 85: 463–6.
10. James-Roberts I, Halil T. Infant crying patterns in the first year: Normal community and clinical findings. *J Child Psychol Psychiatr* 1991; 32: 951–68.
11. Barr RG, Chen S, Hopkins B, Westra T. Crying patterns in preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 345–55.
12. Roberts ISJ, Conroy S, Wilsher K. Clinical, developmental and social aspects of infant Crying and Colic. *Early Development and Parenting* 1995; 4: 177–89.
13. Barr RG, Kramer MS. Parental diary of infant cry and fuss behaviour. *Arch Dis Child* 1988; 63: 380–7.
14. Wolke D, Meyer R, Gray P. Validity of the Crying Pattern Questionnaire in a sample of excessively crying babies. *J Reprod Infant Psychol* 1994; 12: 105–14.
15. Søndergaard C, Skajaa E, Henriksen TB. Fetal growth and infantile colic. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 83: F44-F47.
16. Blom L, Moholt K, Istre O, Bondesen H. Fødselsmådens betydning for senere udvikling af spædbarnskolik. *Ugeskr Læger* 1988; 150: 1847–9.
17. Høgdall CK, Vestermark V, Birch M, Plenov G, Toftager-Larsen K. The significance of pregnancy, delivery and postpartum factors for the development of infantile colic. *J Perinat Med* 1991; 19: 251–7.
18. Canivet C, Hagander B, Jakobsson I, Lanke J. Infantile colic – less common than previously estimated? *Acta Paediatr* 1996; 85: 454–8.
19. Stahlberg MR. Infantile colic: occurrence and risk factors. *Eur J Pediatr* 1984; 143: 108–11.
20. Lee K. The crying pattern of Korean infants and related factors. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 601–7.
21. Barr RG, Rotman A, Yaremko J, Leduc D, Francoeur TE. The crying of infants with colic: a controlled empirical description. *Pediatrics* 1992; 90: 14–21.
22. Rautava PT, Helenius H, Lehtonen L. Psychosocial predisposing factors for infantile colic. *BMJ* 1993; 307: 600–4.
23. Miller AR, Barr RG, Eaton WO. Crying and motor behavior of six-week-old infants and postpartum maternal mood. *Pediatrics* 1993; 92: 551–8.

24. Lehtonen L, Korvenranta H, Eerola E. Intestinal microflora in colicky and noncolicky infants: bacterial cultures and gas-liquid chromatography. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 310–4.
25. Sloman J, Bellinger DC, Krentzel CP. Infantile colic and transient development lag in the first year of life. *Child Psychiatry Hum Dev* 1990; 21: 25–36.
26. Barr RG, Kramer MS, Pless IB, Boisjoly C, Leduc D. Feeding and temperament as determinants of early infant crying/fussing behavior. *Pediatrics* 1989; 84: 514–21.
27. Lucas A, Roberts ISJ. Crying, fussing and colic behaviour in breast- and bottle-fed infants. *Early Hum Dev* 1998; 53: 9–18.
28. Reijneveld SA, Brugman E, Hirasings RA. Infantile colic: maternal smoking as potential risk factor. *Arch Dis Child* 2000; 83: 302–3.
29. Forsyth BW. Colic and the effect of changing formulas: a double-blind, multiple-crossover study. *J Pediatr* 1989; 115: 521–6.
30. Lothe L, Lindberg T, Jakobsson I. Cow's milk formula as a cause of infantile colic: a double-blind study. *Pediatrics* 1982; 70: 7–10.
31. Lothe L, Lindberg T. Cow's milk whey protein elicits symptoms of infantile colic in colicky formula-fed infants: a double-blind crossover study. *Pediatrics* 1989; 83: 262–6.
32. Hill DJ, Hudson I, Sheffield L. A low allergen diet is a significant intervention in infantile colic: results of a community based study. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 886–92.
33. Lothe L, Ivarsson SA, Ekman R, Lindberg T. Motilin and infantile colic. A prospective study. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 410–6.
34. Lehtonen L. Gallbladder hypocontractility in infantile colic. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1174–7.
35. James-Roberts IS, Conroy S, Wilsher K. Links between maternal care and persistent infant crying in the early months. *Child Care Health Dev* 1998; 24: 353–76.
36. Stifter CA, Bono MA. The effect of infant colic on maternal self-perceptions and mother-infant attachment. *Child Care Health Dev* 1998; 24: 339–51.
37. Dihigo SK. New strategies for the treatment of colic: modifying the parent/infant interaction. *J Pediatr Health Care* 1998; 12: 256–62.
38. Taubman B. Parental counseling compared with elimination of cow's milk or soy milk protein for the treatment of infant colic syndrome: a randomized trial. *Pediatrics* 1988; 81: 756–61.
39. Parkin PC, Schwartz CJ, Manuel BA. Randomized controlled trial of three interventions in the management of persistent crying of infancy. *Pediatrics* 1993; 92: 197–201.
40. Garrison MM, Christakis DA. A systematic review of treatments for infant colic. *Pediatrics* 2000; 106: 184–90.

Ovenstående oversigt hviler på en større gennemgang end litteraturlistens 40 numre. Oplysninger om denne baggrundslitteratur kan fås fra forfatteren.

Oppdatert barnenevrologi



Avanzini G, Beaumanoir A, Mira L, red

Limbic seizures in children

258s, tab, ill. London: John Libbey, 2001. Pris GBP 39
ISBN 0-86196-595-7

Boken er resultat av et møte med flere internasjonalt kjente eksperter fra Italia, Frankrike, og USA. De var invitert av en italiensk veldedig organisasjon med hovedmål bl.a. å spre kunnskap om barnenevrologiske emner. Kapitlene er av vekslende kvalitet, men er for det meste velskrevet og oppdatert. De viktigste kapitlene beskriver anatomen og neurofysiologien av det limbiske system, som er betydelig mer enn bare temporallappen. Man får åpnet en ny dimensjon i sin kunnskap med kapitlene om semiologien (beskrivelsen av epileptiske anfall) og dens sammenheng med de anatomiske (og ev. operable) strukturer innenfor det limbiske systemet. Mange barn med refraktær (tidligere intraktabel) epilepsi med start i det limbiske system kan nemlig være kandidater for epilepsikirurgi. En tidlig utredning med henblikk på operasjon kan forhindre forverring av barnets kognitive funksjon og en mulig negativ påvirkning som følge av epileptiske anfall eller medikamentelle bivirkninger. I den preoperative utredningen nevnes utstrakt bruk av intrakraniale dybdeelektroder. Dette er noe uvanlig på våre breddegrader i dag. Det skyldes muligens neurofysiologisk tradisjon og at forfattere anvender pasientmateriale med minst fem års postoperativ oppfølging (og meget godt resultat). I dag benytter vi matematiske EEG-modeller, iktal/interiktal SPECT, PET, MEG for lokalisering av anfallsstart og ikke minst MR etter epilepsiprotokoll.

For øvrig tas det opp til diskusjon om langvarige feberkramper forårsaker hippocampussklerose eller omvendt og om begge er sekveler av en tidligere skade. Dessverre nevnes autisme bare i en bisetning. Jeg savner et kapittel om autisme og det limbiske system. Det er nemlig påfallende økt forekomst av autisme ved temporallappsepilepsi.

Jeg anbefaler denne boken til dem som ønsker å utvide sin kunnskap om alle de forskjellige epileptiske fenomener og hvilke hjernestrukturer som er involvert i epileptiske anfall. Epilepsi er avgjort mer enn krampeanfall og absenser.

Frans Brockmeier
Spesialsykehuset for epilepsi
Sandvika