Gir overtidig svangerskap økt risiko for fastsittende skulder?

Overtidig svangerskap alene øker ikke risikoen for at barnets skuldre blir sittende fast under fødselen. Dette viser en ny norsk studie.

Fastsittende skuldre under fødselen, skulderdystoki, er en sjelden, men dramatisk situasjon som kan medføre alvorlige komplikasjoner for mor og barn. Hensikten med vår studie var å studere om svangerskaps-

lengde, og dermed overtidig svangerskap, er en selvstendig risikofaktor. Vi undersøkte også om diabetes hos mor påvirker sammenhengen mellom svangerskapslengde og skulderdystoki. Vi brukte data fra Medisinsk

fødselsregister og inkluderte alle vaginale fødsler med ett barn i hodeleie i perioden 1967–2009, til sammen over to millioner fødsler.

Skulderdystoki forekom i 0,7 % av fødslene. Det var en sterk positiv sammenheng mellom fødselsvekt og skulderdystoki. Barnets vekt øker med svangerskapslengden, og vi fant at forekomsten av skulderdystoki også økte med svangerskapslengden. Etter justering for barnets fødselsvekt var oddsratio for skulderdystoki 1,68 (95 % KI 1,5–2,10) ved fødsler i svangerskapsuke 32–35 og 0,88 (95 % KI 0,84–0,92) for fødsler i svangerskapsuke 42–43. Risikoen for skulderdystoki er dermed lavere ved fødsler til termin og ved fødsler etter termin enn ved fødsler før termin ved en gitt fødselsvekt. Epiduralanestesi, forlenget fødselsforløp, vaginal operativ forløsning og diabetes hos mor var også assosiert med økt risiko for skulderdystoki.

Denne studien tyder på at overtidig svangerskap ikke er en selvstendig risikofaktor for skulderdystoki. Ved en gitt fødselsvekt er risikoen større ved fødsel før termin enn ved fødsel etter termin.

Eva Astrid Øverland

Overlege ved Kvinneklipnikken
Akershus universitetssykehus

Litteratur

1. Øverland E, Vatten L, Eskild A. Pregnancy week at delivery and the risk of shoulder dystocia: a population study of 2 014 956 deliveries. BJOG 2013. E-publisert 10.9.

Illustrasjonsfoto Science Photo Library/NTB scanpix

Surgjørende diuretika ved respirasjonssvikt?

Det surgjørende midlet acetazolamid har i mange år vært sporadisk brukt ved respirasjonssvikt kombinert med metabolsk alkalose. En ny norsk studie støtter en slik praksis.

Respirasjonssvikt er av og til ledsaget av metabolsk alkalose. Den vanligste årsaken er bruk av slyngediuretika. CO₂-retensjon gir respiratorisk acidose. Lavt pH-nivå er med på å stimulere respirasjonen, og teoretisk mister man denne nyttige stimuleringen når en metabolsk alkalose samtidig er til stede og dermed gir en pseudonormal pH-verdi. Derfor har man ved noen sykehusavdelinger i slike tilfeller praktisert korttids-

bruk av acetazolamid, et surgjørende diuretisk middel. Det har imidlertid ikke vært sikker kunnskap bak en slik praksis.

Vi har gjennomført en dobbeltblind, placebokontrollert, randomisert studie av acetazolamid som tillegg til øvrig behandling hos pasienter innlagt med akutt forverring av respirasjonssvikt (definert som $pO_2(a) \leq 8$ kPa) kombinert med metabolsk alkalose (definert som baseoverskudd ≥ 8 mmol/l) (1). Primært endepunkt var $pO_2(a)$. Studien ble utført fullt integrert i regulært klinisk arbeid og med et meget beskjedent budsjett.

70 pasienter ble randomisert. Etter fem døgn behandling var $pO_2(a)$ steget med gjennomsnittlig 1,41 kPa i acetazolamidgruppen og 0,81 kPa i placebogruppen. Justert for verdiene ved oppstart fant vi en statistisk signifikant gjennomsnittsdifferanse på 0,55 kPa (95 % KI 0,03–1,06).

I den tiden studien har pågått, er ikke-invasiv ventilasjonsstøtte blitt mer vanlig ved akutt forverring av respirasjonen. Imidlertid er ikke-invasiv ventilasjonsstøtte ikke alltid egnet eller mulig. Vår studie indikerer at hvis pasienten i tillegg har en metabolsk alkalose, kan korttidsbehandling med acetazolamid være nyttig.

Ragnhild Gulsvik

Lege ved avdeling for lungesykdommer
Oslo universitetssykehus

Torgeir Bruun Wyller

Professor i geriatri
Oslo universitetssykehus

Litteratur

1. Gulsvik R, Skjærten I, Undhjem K et al. Acetazolamide improves oxygenation in patients with respiratory failure and metabolic alkalosis. Clin Respir J 2013; 7: 390–6.