

## Innhold:

Leder: Det er typisk godt å være norsk...	s 1
AV ELISABETH SWENSEN	
«Godt norsk» fra Afrika	s 2
AV ELISABETH SWENSEN	
Intervju med Norman Idehen	s 5
AV ERIK JESMAN PEDERSEN	
Om stafylokokker	s 8
AV JANNAKE REYMERT OG ATLE KLOVNING	
Test for Huntington	s 17
AV LIVE BIRGITHE JAKOBSEN	
Fysioterapi og brystkreft	s 20
AV MONA BØHN	
Genetisk screening	s 24
AV JOHN-ARNE SKOLBEKKEN OG JORID ANDERSEN	
Virus på balansenerven	s 27
AV GUNNAR STRØNO	
Osteoporose	s 30
AV STINE VEVSTAD HYNNE	
Faste spalter	s 35

# utposten

## Kontor:

RMR/UTPOSTEN  
Sjøbergvn. 32, 2050 Jessheim  
Tlf. 63973222 Fax 63971625  
E-mail: rmrtove@online.no

Adresseliste redaktørene av  
UTPOSTEN:

**Jannike Reymert**  
Skogstien 16  
7800 Namsos  
Tlf: 74 27 33 50  
Fax: 74 27 54 10  
E-mail: jannike.reymert@nt.telia.no

**Elisabeth Swensen**  
3841 Flatdal  
tlf: 3505 2121  
Fax: 35052361  
E-mail: elswense@online.no

**Gunnar Strøno**  
Skogv. 29  
3660 Rjukan  
tlf: 35092228  
Fax: 35090640  
E-mail: gunnars@telnett.no

**Frode Forland**  
Herregårdsv. 2 F  
1168 Oslo  
tlf: 22750561  
fax: 22248868  
E-mail: frode.forland@helsetilsynet.dep.telemax.no

**Erik J. Pedersen**  
Heskestadv. 13  
4015 Stavanger  
tlf: 51527560  
fax: 51508383  
E-mail: ejped@online.no

**Tone Skjerven**  
Modum Bad  
3370 Vikersund  
tlf: 32787096  
fax: 32788308  
E-mail: Tone.Skjerven@c2i.net

**Torgeir Gilje Lid**  
*Koordinerende redaktør*  
Heskestadv. 11  
4015 Stavanger  
tlf: 51521071  
fax: 51526152  
E-mail: giljelid@online.no

**Design & trykk:**  
PDC Tangen as Aurskog

## «Det er typisk godt å være norsk...» Utenlandske leger i Norge – problem eller ressurs?

**L**egeflokken fra norske utkantkommuner er dramatisk. Samtidig sliter allmennpraksis og samfunnsmedisin med rekrutteringssvikt. Tendensen har vært tydelig i flere år og er et gjennomgangstema når kolleger samles. Vi snakker og sukkes sammen om tomrommet etter kolleger som har dratt til mer sentrale strøk for å søke lykken, om å få vaktlistene til å gå opp, om at ingen som har makt og myndighet ser ut til å bry seg. Og så har vi utviklet en egen svart (*sic!*) humor der halsbrekkende – og sanne – historier om utenlandske legevikarer utgjør et sentralt element. Nå har tallene fra Nord-Norge kommet på bordet. I 1998 var under halvparten av legene i kommuner med mindre enn 4000 innbyggere norske. I de samme kommunene var nesten førti prosent av de faste legestillingene ubesatt (1).

*Utposten har i et tidligere nummer i år (1/99) skrevet om utkantproblematikk, rekrutteringssvikt og politisk impotens i forhold til dette problemet. Med utgangspunkt i tallene fra Nord-Norge gjentar vi med utropstegn etter: Mangel på faste leger i norske småkommuner og derav følgende gjennomtrekk av mer eller mindre kompetente korrtidsvikarer er antagelig det største kvalitetsproblemet i dagens legetjeneste. Det har også fått minst oppmerksomhet fra de som steller med kvalitetssikring i den samme tjenesten.*

*Samtidig vil Utposten advare mot å blande kortene i denne debatten. Fordi kortidsvikarene ofte er utenlandske leger med mangelfulle norskkunnskaper, blir det lett til at argumentasjonen rundt legemangel faktisk ender i en prinsipiell skepsis (og iblant hets) mot leger i Norge med utenlandsk bakgrunn.*

*I vår ble en ung norsk (!) gutt jaget eller kastet i drukningsdøden fordi han hadde indiske gener og altså så anderledes ut enn de fleste andre norske på hjemstedet sitt. I går kveld spaserte jeg i fint forsommervær på Grünerløkka i Oslo. Et yrende uteliv. Sikkert halvparten hadde et mer eksotisk utgangspunkt enn meg selv (unnfangen på Gjøvik). Jeg møtte brune utlendinger, hvite utlendinger, brune nordmenn, gule nordmenn... Å være norsk betyr ikke lenger nødvendigvis å ha slektninger i Vågå, like skiturer og holde kjeft på bussen. Det betyr heller ikke at man alltid har vært i Norge og alltid skal bli her. Noen synes det er bekymringsfullt, andre synes det er en kulturell lettelse. Men det er slik. Også innad i lege-lauget – selv om utviklingen nok går langsmmere der enn blant de som vasker på sykehusene.*

*Vikarstafett i stedet for faste leger er en dårlig ting. Leger som arbeider i Norge som ikke kan norsk er avgjort en dårlig ting. Inkompotent leger er en veldig dårlig ting. Leger fra andre land og kulturer er en bra ting.*

*Elisabeth Swensen*

1 Andersen E, Herder U, Forsdal A. Kommunelegetjenesten i Nord-Norge 1995-97. Tidsskrift Nor Lægeforening 1999;119:1296-8

Stopper du en tilfeldig forbi-passende på gata i Bø og spør hva han mener om utenlandske leger i Norge, er sjansen stor for at han vil si noe sånt som «Nei, det veit eg ikkje noko om, for her heve me heldigvis faste legar som me kjenner...». En av dem heter Askalle Baisa, er brun i huden og snakker (utmerket) norsk med tydelig aksent.

Hun er norsk nok til sitt bruk. Men spør du henne om tilhørighet, svarer hun uten å nøle at hun først og fremst er oromo (en av de største folkegruppen i Etiopia). Nå har hun vært allmennpraktiker på samme sted – Bø i Telemark – så å si sammenhengende siden turnus i 1987. I disse tider kvalifiserer det til betegnelsen «gammeldoktor».

Ektefellen Thomas er også lege – på sykehus – og sammen har de to barn som er født og oppvokst i Telemark.

# «Godt Norsk»

## *Intervju med allmennpraktiker Askalle Baisa, Bø i Telemark*

Av Elisabeth Swensen



*Intervjueren har hatt god utsikt til Askalle fra utkikksposten som kollega i nabokommunen. I blant flytter folk fra hennes kommune til min, og det hender at en og annen av hennes tidligere pasienter havner hos meg. Så spør jeg litt da. Og alltid er det samme omkvædet: «Ho er veldig lett å prate med», «Du veit liksom hvor du har henne, ikke noe tull» og «Jeg følte meg så trygg hos henne». Ikke at det overrasker meg... Likevel. Jeg skal innrømme at jeg faktisk har tenkt noe i nærheten av at utenlandske leger sikkert kan være flinke nok til å skjære i folk og måle blodtrykk og dosere piller. Men at den gode dialogen – empati og fortolkningskunst og alt det der – egentlig er forbeholdt norske leger i samhandling med norske pasienter... Hm.*

*Askalle og jeg har altså gått slik side om side i over ti år, to ganske jevnaldrende doktordamer, innflyttere til bygde-Norge. Det går opp for meg hvor lite jeg vet om bakgrunnen hennes. Kanskje sier det noe om hennes evne til å «svømme som fisken i vannet» at jeg egentlig aldri har tenkt på henne som særlig fremmed. Som journalist for Utposten får jeg en glimrende anledning til å spørre henne ut: Hvem er hun? Hvorfor kom hun? Hvordan er det å være negerdamedoktor i Telemark i Norge? Hva tenker hun om oss?*

# fra Afrika

## Hvem er du, Askalle?

Jeg er av oromofolket, født i Vest-Etiopia i 1958, men det står 1956 i passet mitt; det skal jeg forklare deg etterpå. Min far var opptatt av at alle seks barna – også jentene – skulle gå på skole. Han betalte for oss ut ungdomsskolen. Så bekostet mine to eldste brødre videregående skole for de fire yngre søsknene. Med den *såkalte* (her ser Askalle megetsigende på meg) sosialistiske revolusjonen i 1976 fulgte nære forbindelser til Sovjet og Øst-Europa, blant annet i form av tilbud om utdanningsstipender til disse landene. Samtidig hersket det kaos og terror innad i Etiopia, og mulighetene for videre studier hjemme var lik null. Dessuten har Etiopia et dårlig utbygd helsevesen med få leger og ett universitet der oppaket er ganske korrupt. Hvis jeg ville bli lege, måtte jeg reise. Så løy jeg på alderen min med to år – stipendene gikk til de eldste elevene – og kom med i en gruppe på 500 studenter som havnet i Sovjet. Jeg kjente ingen og kunne ikke ett ord russisk. Men jeg fant meg fort til rette, lærte språket og fikk en russisk legeutdanning som var helt OK. Særlig var pre-klinikken i Sovjet bra; klinikken var nok sterkt preget av kummerlige sykehusavdelinger og mangel på utstyr.

Jeg likte russerne. De var varme og åpne. Hadde en slags afrikansk stil.

## Men hvorfor Norge?

Det skjedde mye til det verre i Etiopia etter 1976. Jeg hadde aldri tenkt at jeg ikke skulle vende hjem etter endt utdanning. Men i studietiden ble jeg med i en gruppe som var i opposisjon til militærdiktaturet. Denne gruppen ble av myndighetene i Etiopia og av vertskapet i Sovjet stemplet som anti-kommunister, en trusel. Det kom stadig flere meldinger om kolleger som havnet i fengsel umiddelbart etter hjemkomst. Hemmelig etterretning og angiveri gjorde at vi følte oss mer og mer utrygge. Til slutt måtte jeg gå i dekning hos venner i Moskva. Noen greide å skaffe en flybillett – til Norge. Det kunne vært hvor som helst for meg. Jeg reiste alene og kjente ingen. Alt jeg hadde med meg var et utgått pass og håndbagasje. Flyet mellomlandet på Arlanda utenfor Stockholm. Jeg husker at jeg vurderte å gå av der, men ombestemte meg. På Fornebu slapp jeg køen foran passkontrollen forbi meg og ventet. Jeg visste jo at jeg ville bli stoppet – uten visum og med ugyldig pass. Fremmedpolitiet oppførte seg vel som forventet. Jeg ble forhørt, fratatt belte og ringer og sånt som kunne være farlig og sperret inne.

## Nå spør jeg vel like dumt som sportsjournalistene...

men: «Hva følte du da?»

Vet du, jeg tror aldri jeg har følt meg så glad og fri som den første natten i Norge – på glattcelle på politistasjonen i Sandvika!

## Og så?

Jeg ble etter hvert innvilget politisk asyl; det tok åtte måneder. Men jeg begynte på norskurs umiddelbart. Så tok jeg de nødvendige tilleggseksamener for å bli lege i Norge. I mellomtiden traff jeg mannen min, Thomas, som også er fra Etiopia og oromo og lege. Vi giftet oss i 1985. Først bodde vi på Vestlandet en kort periode, så flyttet vi til Telemark der jeg fikk min distriktsturnus i Bø. Vi trivdes og ble og fikk to barn som nå er 11 og 13 år gamle. Nå er jeg nettopp blitt spesialist i allmennmedisin mens mannen min er indremedisiner. Det er i grunnen hele den ytre historien.

## Hvorfor tror du at du har greid deg så bra?

Jeg tror nok at min ballast hjemmefra er det viktigste. Vi ble lærte opp til å stå på egne ben, greie oss selv. Og så tror jeg at jeg har en fordel i at jeg er en utadvendt person, det handler kanskje også om kultur. Jeg husker at jeg syntes – synes for den del – at nordmenn er tilbakeholdne og tunge å bli kjent med. Iblast kan jeg oppleve det litt slitsomt at jeg liksom må legge bånd på meg, tilpasser meg det mentale klimaet her. Men etter hvert opplever jeg jo at folk også setter pris på min måte å være på.

Og så må jeg legge til at jeg har vært heldig. Jeg har et flott arbeidsmiljø og har aldri opplevd å bli vurdert som mindreverdig fordi jeg har en annen farge og nasjonalitet.

At det har gått bra for meg er vel en kombinasjon av hardt arbeid og hell.

## Har du ikke fått noe rasistisk dritt fra pasientene heller?

Helt unntaksvis. Men det er klart at rasisme finnes. Selv om jeg ikke kan si at jeg blir utsatt for direkte angrep så finnes det jo indirekte og skjulte mekanismer som virker. Jo mer komplisert et samfunn er, jo mer skjult er undertrykkingsmekanismene. Jeg tror mørkhudede menn opplever dette sterkere enn kvinner, for eksempel ved ansettelse og fremmelser.

**Det må du si noe mer om...**

Jeg tror det handler om hierarkier. En kvinne står automatiske lavere i rang enn en mann. Derfor vil en mørkhudet mann kunne virke mer truende enn en mørkhudet kvinne. Han utfordrer makten på en annen måte.

**Du snakker et nyansert og rikt norsk. Hvor viktig er språk?**

Språk betyr nesten alt. Utenlandske leger som ikke kan språket blir hjelpeøse. Jeg husker enda hvordan jeg strevet – lenge etter at jeg for så vidt kunne godt norsk – med dialektord. For ikke å snakke om lokale navn på kroppsdelar! De holdt på å le seg i hjel på kontoret en gang jeg kom ut i ekspedisjonen og ba om hjelp: Pasienten sa han svidde på snurrebassen! Hvor og hva er en «snurrebass»?

**Hender det at du tenker på****hva du kunne gjort som lege i Etiopia?**

Er du gal! Hver dag, tror jeg! I begynnelsen da jeg jobbet skjønte jeg ikke hvorfor folk kom til meg, jeg opplevde en del av problemene som nesten absurde. Bekymring for en høy kolesterolverdi for eksempel... Jeg tenker fortsatt iblant: Vet de hva de klager over?

Du må huske på at i Etiopia har vi svært få leger og et dårlig utbygd helsevesen. Det er klart jeg kunne gjort mer nytte for meg der – målt i helbredelse og overlevelse. Jeg føler en dyp frustrasjon over at landet vårt nærmest er blitt drenert for intelligensia og kompetanse.

**Likevel er det et faktum at du er en god allmennpraktiker i Norge. Tror du at du har noen fortrinn i det å være fra en annen kultur?**

Ja. Jeg har allerede nevnt den utadvendte måten å være på. Og jeg er vant til at man tar vare på hverandre, en slags kol-

lektiv forpliktelse. I forhold til småbarnsforeldre her ser jeg jo at jeg er vant til at man er strengere, har tydeligere normer overfor barna. Og at normene gjelder alle. Ikke som her at det er slik i en familie og helt annerledes i en annen. Kanskje bringer jeg inn noe nyttig i så måte. Samtidig har jo Thomas og jeg måttet justere oss i oppdragelsen av våre barn. De er norske når de er her.

Og så vet jeg noe om å takle vanskeligheter, stå på, utnytte muligheter.

**Gjelder det de fleste som kommer hit, tror du?**

Jeg mener nok at den norske staten systematisk undervurderer innvandrerenes ressurser.

Spesielt reagerer jeg på den delen av norsk innvandringspolitikk som innebærer at folk blir stuet sammen på høyfjellshotell uten krav eller tilbud. Ikke glem at vi som kommer opplever Norge som mulighetens land. Selv ville jeg ikke kunnet bli lege i Etiopia. Mange av de som kommer er i utgangspunktet kjempemotivert for å «gjøre lykken» her. Mange har gode forutsetninger for det – og de er forberedt på å jobbe hardt. Og så opplever de å bli gjort til klienter og i neste omgang utskjelt for det.

**Hva tenker du om fremtiden for deg og familien din?**

Jeg drømmer om å reise tilbake til hjemlandet og folket mitt. På begynnelsen av 1990-tallet var det en kortvarig stabil politisk periode i Etiopia. Da tok jeg med barna hjem i to uker. Jeg ville at de skulle treffe familien og se landet. Det var en vanvittig opplevelse. Jeg var livredd. Men en dag håper jeg at situasjonen blir slik at vi kan reise hjem for godt.

Du kan godt si at jeg håper på et mirakel.



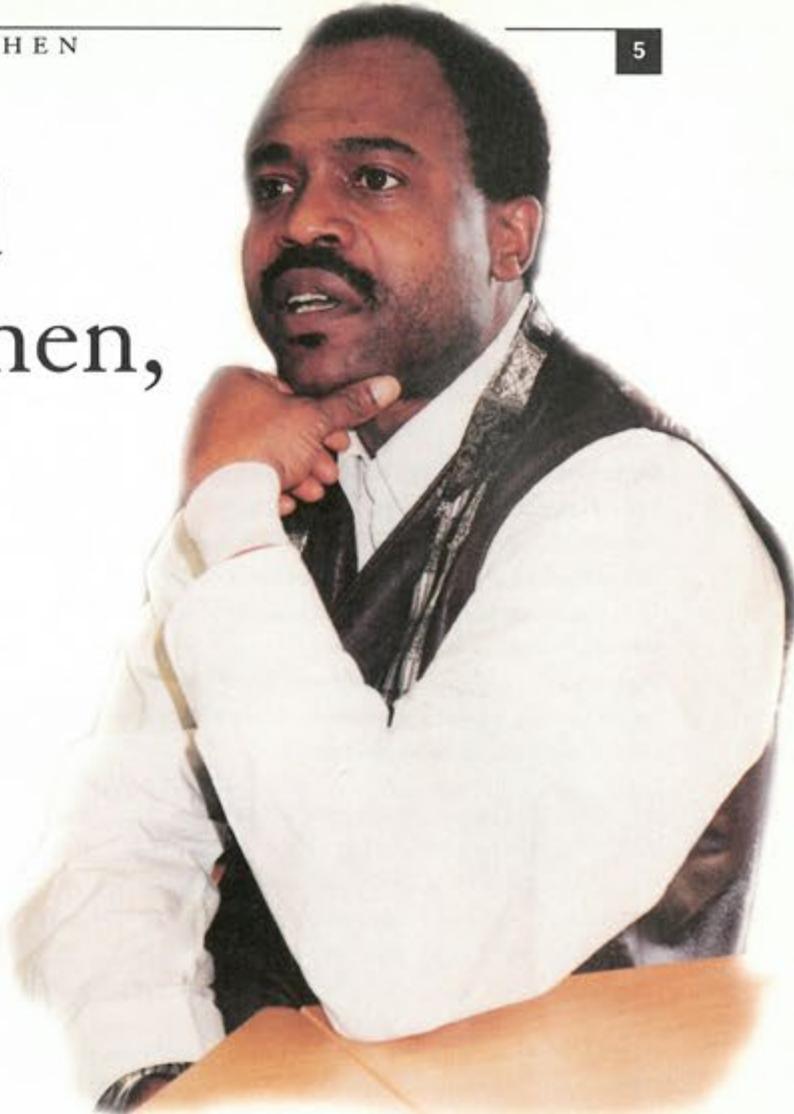
# Intervju med Norman Idehen, – nigeriansk lege i Norge

Tekst : Erik Jesman Pedersen

Bilder: Torgeir Gilje Lid

«Ingen leger vil ha meg som pasient, alle har fulle lister» klaget en eldre dame i Stavanger Aftenblad en dag i januar. Kort tid etter kom det i samme avis en reportasje om en nigeriansk lege som nettopp hadde overtatt en solo-praksis i Stavanger. Han opplevde at pasientene kom og hentet sine journaler, stod det. Han hadde ledig kapasitet, men opplevde altså at pasientene forsvant.

Er det slik at til tross for lege-mangel og lang ventetid velger pasientene heller å vente til norske leger har tid?



Utposten har avlagt Idehen et besøk i vårlige omgivelser for å høre hvordan situasjonen er nå.

Klokken er over 16 og Idehen har stengt kontoret. Det betyr ikke at han har gått hjem. I dress og slips tar han vel imot oss og får oss med en gang til å føle oss hjemme. Vi sitter i resepsjonen, kontoret er for rotete til at han vil ta imot oss der.

Idehen behersker språket så godt som noen nordmann som har bodd 27 år i Norge.

## Fortell litt om bakgrunnen din

Jeg tok medisinerutdanningen min i Oslo og ble spesialist i sosialmedisin etter studier i Norge og i England. Jeg hadde nok da en tanke om å anvende min sosialmedisinske kunnskap i Nigeria, men som dere ser er jeg fortsatt i Norge. Etter en periode på gynekologisk avdeling ved Sentralsjukehuset i Rogaland ønsket jeg å utforske allmennmedisin på landsbygda, og dro til Sør-Jæren, – nærmere bestemt Vikeså. Allmennmedisin ga mersmak og jeg opprettet egen praksis i Egersund. Der praktiserte jeg i ca 10 år før jeg nå flyttet med familien til Stavanger.

Når vi nevner at navnet Norman Idehen lyder ganske norsk trekker han på smilebåndet

Ja, mange har nok fått seg en overraskelse da legen viste seg å være neger. Egentlig synes jeg fokusringen på hudfargen er en smule overdrevet. Jeg har vel egentlig aldri hatt noe problem i mitt yrke av den grunn. Han understreker at han ikke har skiftet navn, men holder muligheten åpen for at han har vært norsk i et tidligere liv.

Dersom vi skal dømme ut fra avisoppslaget  
har du vel snart ikke flere pasienter igjen?

Etter en god nigeriansk latter kommer svaret. Avisoppslaget ble en smule fordreining av de faktiske forholdene. Den påståtte pasientflukten ble overdrevet i avisens og startet før jeg overtak praksisen. Det at pasienter henter journalene sine når en lege slutter og det er usikkerhet om når og hvilken lege som skal overta, er ikke uvanlig.

Jeg har nå 25 pasienter daglig og ca. 2 ukers ventetid. I tillegg drar jeg på hjemmebesøk dersom behovet melder seg. Jeg har stor interesse for akutt-medisin og jobber en del ved legevakten i Stavanger. Der rekrutterer jeg også endel pasienter.



I fjor sluttet Per Øglænd som privatpraktiserende lege, blant annet på grunn av mange pasienter. Norman Idehen overtok praksisen, men han har langt fra for mange syke.

Av Siv Helén Kvældvåg  
Jørn Tore Glensjø (Foto)

**MADLAMARK:** - Folk i Stavanger skjøt ikke lege deresom de ikke er nede, sa helmesjef Kjetil Samsetsen i Aftenbladet i fjor. Legen Norman Idehen, født i Nigeria, har opplevd at dette ikke er sant.

- Ein del pasienter har vært unnon-

# Pasienter forsvant da ny lege overtak

Stavanger Aftenblad 29

te lege. De har ikke gitt noen begrunnelse, sier Idehen.

Per Øglænd fortol praksisen sin i Madlamark i september etter 15 år som lege i Madla bygd, 14. oktober var Norman Idehen på plass som arvtaker. Han overtok absolutt som lokalens, utstyrret, datatablene og telefonzummenet. Til og med bildene på veggene og mosaikken på venstreveggen er de samme.

Likvel er ikke alt som fer. For mens Øglænd hadde over 2000 pasienter i sin base da det var tid til å få over, har Idehen ledig kapasitet.

## Naturlig reaksjon

- Når man tar over en legepraksis, følger pasientjournalene med. Men det er ikke automatiskt at pasientene ikke det. De beslutter jo selv,

Selv menner han det er helt naturlig at noen velger å skifte lege. Slik følger med når en ny lege overtar for en som har drevet i mange år.

- Det ville jo være lettverdig for dem å gå til meg, for jeg har jo alt

betyringer. Men noe av rede, an-

der ikke.

Beskyttes oppgave er det å gjøre

huggerige episoder. Men jeg ser jo at folk blir oversvømt. Blant jo at

hude jeg ikke en ung kvinner som

det du som er her ikke.

- Ja, det er meg, og jeg skal

være her en stund, svarte jeg. Vi lo

med humor, synes Idehen.

Han tror for svrig ikke det er hug-

fangen som ikke noen pasienter val-

frykter alt som er nort og fremmed. Og ikke minst språkproblemer. Jeg kan jo ikke giøre alt på samme måte som Øglænd, jeg må støre det på min måte. Men mye lettere enn å gå til meg, for jeg kan så godt

til lege generelt, sier Idehen.

Beskyttes også det er naturlig at

bodd her 27 år i Norge, 14 av dem

der han blant annet har tatt hoved-

til i Tyskland.

- Jeg bodde i Tyskland, og jobbet som vikar i Visselholms kantikklespraksis i nærheten. Da kan jeg kanskje legget i

ett tid til å dra på sykehuset i hjem-

byen, dermed noe smaker det, sier

Idehen.

Han understrekker umodertig at

eventuelle nye pasienter er velkom-

ne. Idehen er ikke spesielt til-

vennlig til pasienter som ikke

er nort, men ikke

er nort.

STAVANGER - Nivas er din feste

og Dypredig begynder å bli meie-

ring i løpet av neste uker.

- Det leg ikke av med pasienter,

er beskjeden informasjon om steder

du kan legge plass til deg selv.

Det er ikke noe som er viktig.

Det er ikke noe som

Det har nok litt å si for pasientrekrutteringen at det rett over gaten ligger studentboliger på rekke og rad, mener han.

Mens vi snakker banker det hardt på døren. Ettersom klokken er langt over stengetid, blir vi en smule overrasket av at han likevel åpner døren.

Dette er ikke uvanlig, sier han, folk som skal hente pizza i naboinngangen går ofte feil. Den sultne pizzajegeren får låne telefonen og oppklatr situasjonen. Idehen er like imøtekommende for alle.

#### **Har du opplevd noen episoder på grunn av hudfargen din?**

Omtrent ikke. Jeg bør vel likevel nevne den eldre damen som jeg måtte i legevaktbesøk til, hun hadde synkopert. Da hun våknet og så meg ved sengekanten synkoperte hun igjen. Ellers kan jeg heller ikke si at det er vesentlig forskjell på unge og eldre når det gjelder reaksjoner på hudfargen min. Min erfaring gir heller ikke grunn til å si at det er forskjell på by og bygd i så måte. Ellers er det pussig at mange av de som kom og hentet journalene sine var fargefe mennesker. Det har jeg ingen forklaring på.

Mens vi snakker ringer telefonen flere ganger. Etter et par samtaler på engelsk skjønner vi at ungene gjerne vil at pappa skal komme hjem. Idehen forklarer at han i lang tid under overtakelsen av praksisen måtte jobbe dobbelt. Startet kl 6 om morgenen for å kjøre de 6 milene det er til Egersund, for deretter å returnere til Stavanger etter stengetid, – ikke for å gå hjem, men for å jobbe videre på kvelden i den nye praksisen. Slik holdt han det gående i flere måneder.

Vi er i ferd med å få dårlig samvittighet ved å holde ham igjen på jobb.

#### **Har du selv noen forklaring på at folk kom og hentet journalene sine?**

Som jeg nevnte startet det egentlig før jeg begynte i jobben. Det var en del usikkerhet når og hvem som skulle komme. Jeg mener bestemt at hudfargen min for de fleste har liten betydning. Jeg kommer godt overens med de fleste.

Etter en liten pause legger han beskjedent til at det faktisk er mange som har kommet tilbake med journalene sine. Kanskje det skyldes at jungeltelegrafen har gått foran og fortalt om hans kvaliteter. Selv mener han at avisoppslaget i januar -99 for noen kan ha senket terskelen for å ta kontakt med ham. Andre har erfart lang ventetid hos andre leger i distriktet.

Etter at vi er blitt fulgt til døra blir vi stående og tenke på hva som egentlig var poenget med dette intervjuet, – det synes jo som om det ikke er noe vesentlige problemer med å være utenlandsk lege i Norge, Idehen ga oss i alle fall inntrykk av at det ikke er noe problem å være farget lege i Norge. Vi tror nok at den eldre damen ville følt seg hjemme hos ham..

# Gule Stafylokokker i sår – når skal de behandles med antibiotika?

Av Jannike Reymert

Undertegnede har i lengre tid levd i den villfarelse(?) at gule stafylokokker er et ubetinget onde i ethvert sår, og når dyrkning fra et infisert sår viser oppvekst av disse bakteriene vil eneste rasjonelle behandling være antibiotika kombinert med diverse andre tiltak for å få såret til å gro. Jeg har idet siste fått med meg at dette kanskje ikke er en medisinsk sannhet uten rom for diskusjoner. Jeg vil derfor beskrive mine fire siste kasus med oppvekst av gule stafylokokker fra infiserte sår og hvordan jeg håndterte dem.

Men hvordan skal man så skaffe seg sikker viden om hva som er riktig behandling? De avanserte vil vel svare EBM (evidence based medicine) mens mange av oss er mer vant med «ring-til-en-spesialist»- eller «slå-opp-i-en-bok»-metoden. Vi har i det følgende prøvd alle metodene, og presenterer med dette hva vi faktisk fikk ut av det.

Kasustikkene er forelagt overlege Per Leiv Svarva på Avdeling for mikrobiologi, Regionsykehuset i Trondheim. Han er spesialist i indremedisin og medisinsk mikrobiologi og arbeider med generell bakteriologi og resistenstesting mot antibiotika.

Kasustikkene er også forelagt Theis Huldt-Nystrøm, avdelingsoverlege ved hudavdelingen på Innherred sykehus. Han har som spesialinteresse sårbehandling og er leder i NIFS (Norsk interesse-faggruppe for sårhelting) siden 1998.



Bilde fra:  
Dermatologi  
i allmenn-  
praksis,  
utgitt av  
Glaxo A.S.

**Svarva:** Først vil jeg si litt generelt om stafylokokker.

Stafylokokker deles inn i to hovedgrupper, koagulase-negative og positive.

De koagulase-negative stafylokokkene (også kalt «hvite stafylokokker») er oftest *Staphylococcus epidermidis* og utgjør en vesentlig del av vår normale hudflora. Disse regnes som lavpatogene og er i klinikken vanligvis assosiert med seninfeksjoner i forbindelse med implantater og fremmedlegermer. Unntak er *Staphylococcus saprophyticus* som er rent urivenspatogen.

De koagulase-positive stafylokokker, «gule stafylokokker», har bare en art -*Staphylococcus aureus*. De er kjent som høypatogene bakterier som forårsaker en hel rekke forskjellige infeksjoner.

Stafylokokkene ikke er penicillinaseproduserende bør en velge vanlig penicillin, ellers en av de penicillinasesstabile penicillinene. Ved penicillinallergi velges erytromycin eller klindamycin. Være gule stafylokokker er i nesten 100 % av tilfellene følsomme for disse to stoffene. Men dette er *in vitro*. *In vivo* er penicillinene mer effektive enn erytromycin og bør foretrekkes om det ikke foreligger allergi.

Man bør være oppmerksom på at systemisk antibiotikabehandling av overflatiske ulcera ikke utslyr stafylokokkene. Antibiotika når ikke frem. Man behandler bare infeksjoner i omkringliggende sirkulert vev. I allmennpraksis er det sannsynligvis ganske sjeldent at det er aktuelt å behandle dokumenterte stafylokokkinfeksjoner med systemisk antibiotika.

## Antibiotika og stafylokokker

Det er to hovedmekanismer som gjelder ved resistens hos stafylokokker.

### 1. Betalactamaseproduksjon eller penicillinaseproduksjon

Dette gjør at stafylokokkene er resistente mot vanlig penicillin (og ampicillin). Hvis en stafylokokk ikke er penicillinaseproduserende bør den helst behandles med vanlig penicillin da dette er mer effektivt enn de penicillinasesstabile penicillinene. Hos oss er nærmere 90 % av de hvite og vel 70 % av de gule stafylokokkene penicillinaseproduserende.

### 2. Meticillinresistens

Dette er nærmest et historisk begrep. Meticillin brukes ikke lenger, men står som et begrep for resistens mot de penicillinasesstabile penicilliene. Hos oss vil det si cloxacillin (Ekvacillin) og dicloxacillin (Diclosil).

Hos oss er bortimot halvparten av de hvite stafylokokkene meticillinresistente, men dette er nesten utelukkende et sykehushusproblem.

Meticillinresistente gule stafylokokker (MRSA) har vi for øyeblikket ikke i Norge, mens det er et kjempeproblem i hele verden ellers, utenom Norden. Laboratoriene i Norge fører en nøyaktig overvåking, og sykehusene har strenge isolasjonsrutiner ved import av slike mikrober.

## Behandling av hud- og bløtdels-infeksjoner med systemisk antibiotika

Overflatiske hudlesjoner og åpne ulcerasjoner i huden er ofte, eller oftest, kolonisert av en rekke bakterier, spesielt gram negative tarmbakterier og hvite stafylokokker. Dette betyr ikke infeksjon, bakteriene bare «bor der». Disse skal vanligvis ikke behandles med antibiotika. Gule stafylokokker i slike lesjoner betyr også oftest kolonisasjon. De kan imidlertid invadere vev omkring, og også gi systemiske infeksjoner og bør da antibiotikabehandles. Hvis de gule

## Kasus nr 1

Familie på 6, mor og far i 40-årene, 4 barn i alderen 6–16. Ivrige orienteringsløpere og de frembyr alle tegn på å være kjernesunn familie.

Eldste sønn på 16 får under et orienteringsløp et lite sår på høyre legg, såret gror ikke og etter en ukes tid er det tydelig infisert med gul sekresjon og rødme i og 3–5 mm rundt såret. Gutten er afebril og har ikke påvirket almentilstand. Han har det han vet ikke vært i kontakt med noen som har infiserte sår eller på annen måte kunne smitte ham. Han har via familiens legevenn prøvd Fucidin salve noen dager, men tross dette har tilstanden forverret seg.

Dyrkningssvar viser oppvekst av gule stafylokokker, han får erytromycin 500 mg x 2 i 10 dager (etter resistenskjema) og instrueres i generell smitteprofylakse (med tanke på familién og vennene). I tillegg instrueres han i daglig 20 minutters grønnsåpebad.

Påfølgende måned utvikler 2 søstre på 15 og 7 samt mor og far infiserte sår på ulike deler av kroppen uten forutgående hudsykdom eller skade. Alle viser oppvekst av gule stafylokokker. En bror på 6 får ikke hudinfeksjon. Hos den ene søsteren er utslettene så små at vi ser det an med kun grønnsåpebad en ukes tid, men hun utvikler i den uka nye infiserte sår på andre deler av kroppen, hvorfor hun også får antibiotika peroralt. Etter antibiotikabehandling etter resistenskjema (erytromycin) og grønnsåpebad på 5 av 6 familiemedlemmer har alle vært symptomfrie i 6 måneder.

**Svarva:** Dette oppfatter jeg som typisk impetigo. Det er ikke en alvorlig infeksjon, men svært smittsom. Man blir vanligvis kvitt infeksjonen med lokalbehandling med antibiotika. Ved utbredte forandringer eller inflamatoriske reaksjoner kan det være nødvendig med systemisk antibiotikabehandling.

Når det gjelder grønnsåpebehandling skal jeg ikke uttale meg om den kurative effekten. Men risiko for smitte-

spredning til andre kroppsdele eller andre personer kan nok være stor. I dette tilfellet ville jeg, hvis Fucidin krem ikke hjalp, valgt et penicillin i stedet for erytromycin, da etter resultatet fra resistenstesting.

#### Huldt-Nystrøm:

Dette er en klinisk infeksjon med *staphylococcus aureus* i sår med trauma hos sønnen. Resten av familien høres ut til å utvikle impetigo i de nærmeste uker. Det er vanskelig å si om dette er smitte fra sønnens stafylokokkinfeksjon eller en tilfeldig nysmitte. Kontaktsmitte med stafylokokker er ikke uvanlig, og ca 25 % av befolkningen er bærere av bakterien (særlig i nesen). Man behøver ikke ha feber for å ha en sikker klinisk sårinfeksjon. Ømhet og rødhetsomstrekk som strekker seg utenfor sårkanter og sekresjon fra såret er like viktige parametre.

Det finnes fire undergrupper gule stafylokokker som er ulikt aggressive, men ved klinisk infeksjon hos sønnen og uttalt spredningstendens hos resten av familien ville jeg startet peroral antibiotikabehandling. Ved enkelt-lesjoner kan man forsøke Fucidin krem 2–3 ggr dgl (Fucidin penetrerer skadet hud bedre enn f.eks. Brulidin og antiseptika). Det er viktig å fjerne skorper (kan bløtes opp med fucidin krem eller fuktige omslag).

Grønnsåpe har svak baktericid virkning ovenfor enkelte bakterietyper, dens «tenside effekt» i et akutt sår kan bedre debrideringen, dvs. fjerne dødt materiale og dermed redusere sjansen for kolonisering av bakterier. Grønnsåpe kan således i et akutt sår ha positiv effekt på sårtilhelingen.

Grønnsåpas høye pH har imidlertid en negativ effekt på epitelceller og granulasjonsvev. Ved kroniske sår, spesielt i ny-

dannelsesfasen der såret er debridert («rent») og granulasjonsvev og epitel vokser inn er derfor grønnsåpebad et tve-egget sverd og bør ikke være rutinebehandling.

Erytromycin er et bakteriostatisk antibiotikum og det er påvist resistensutvikling mot middelet under behandling av stafylokokker. Etter min mening er derfor erytromycin ikke førstehåndsmiddel her. I og med at ca 70 % av stafylokokkene er penicillinaseproduserende ville jeg valgta baktericide antibiotika som f.eks. Diclocil, Keflex eller Dalacin i normaldosering i 7–10 dager.

Det er viktig santere hjemmet med kokevask av håndklær og sengetøy. Kosedyr bør også kokes (høres brutal ut, men er av og til en lite påaktet kilde til resmitte). (Her må man vel skille de døde fra de levende før man slipper dem oppi gryta? Red. anm.) Kortklipping av negler samt Fucidin krem under negler og i nesebor 2 ganger daglig i en ukes tid er også indisert.

#### Kasus nr. 2

Kvinne f 1917. Tidligere dyp venetrombose i ve fot med etterfølgende ødem, dessuten hjertesvikt, KOLS og redusert arteriell sirkulasjon i føttene. Hun er lite motivert for diureтика/elastiske strømper pga dårlig gangfunksjon og ønske om å være uavhengig av daglig tilsyn av hjemmesykepleie. Hun utvikler overflatiske huderosjoner på ve legg som væsker mye og etter en tid tydelig varme, rødme og gul sekresjon fra sårene. Hun er afebril og i sin vanlige allmenntilstand. Dyrkning viser oppvekst av gule stafylokokker, hun får antibiotika etter resistenskjema (erytromycin) i tillegg til daglig stell av hjemmesykepleien inkl grønnsåpebad, diureтика og saltfattig kost. Sårene gror ikke, 14 dager etter antibiotikakuren er det igjen tegn til infeksjon,

Koking av kosedyr.



pga dårlig almentilstand generelt innlegges hun kir avd for vurdering og behandling, de frarår antibiotikabehandling og anbefaler stell av sårene som eneste behandling videre. Etter tre måneder er sårene ikke grodd og de væsker noe gult sekret.

**Huldt-Nystrøm:** Denne pasienten har tydeligvis et *ulcus cruris post-tromboticum*. Bakterievekst i såret er forventet, og man bør ikke ta dyrkning med mindre det er mistenk klinisk infeksjon (røde sårkanter, smerte i såret, væsking, vond lukt).

Valg av antibiotika avhenger av dyrkningssvar. Vekst av gule stafylokokker i sår uten kliniske tegn til infeksjon er ikke vist redusere sårtihelingshastigheten.

Klinisk infiserte venøse leggsår ville jeg behandle med en 10 dagers kur med Keflex, Diclocil eller Dalacin uten først å dyrke (disse antibiotikumene dreper G+ bakterier bra og det er disse bakteriene som forårsaker alvorlige infeksjoner i venøse sår.) Dyrking tas ved terapisvikt.

Problemet hos denne pasienten er vedvarende ødemer som øker risikoen for infeksjoner. Kompresjonsbehandling her er alfa og omega. Hovedproblemet er ikke for mye væske i kroppen (med mindre hjertesikten er dårlig regulert) og man oppnår lite med diuretika. Ødemene skyldes sannsynligvis manglende muskelpumpfunksjon i underektremitet (varicer, inaktivitet) og dette kan bare bedres ved behandling med kompresjonsbandasje. Hos denne pasienten ville da infeksjonsrisken sunket, sårene ville fått bedre blodtilførsel og dermed fått muligheten til gro.

**Svarva:** Jeg oppfatter dette som et vanskelig tilfelle. Antibiotika alene hjelper neppe. Jeg er helt enig i at kompresjonsbehandling er det viktigste her. Ved utbredt infeksjon vil dette kunne være et sykehustilfelle, man kan da ev ta biopsi fra sår bunnen, avslørt aerob og anaerob blandingsinfeksjon og velge antibiotika deretter.

### Kasus nr. 3

Kvinne f1931. Diabetes mellitus type 2, adipositas og hypertension. På ferie hos «søta bror» får hun et slag med påfølgende sår for til på høyre legg ca 10 cm under kneet som sutureres i Sverige. Få dager etter er det tydelig infeksjon med varme, rødme og gul sekresjon. Dyrkning viser rikelig oppvekst av gule stafylokokker som behandles etter resistensskjema (erytromycin i 10 dager). Såret renses med saltvann på legekontoret tre ganger pr uke samt at hun selv sitter med foten i 20 min grønnsåpebad daglig.

Etter 14 dager synes det som såret er blitt dypere og går inn mot leggbeinet, CRP er normal, hun er feberfri og har god almentilstand men har økende smerter i såret hvorfor hun legges inn til kirurgisk revidering av såret. Det tas bakte-

riell dyrkning på sykehuset og hun får ny antibiotikakur der, men få dager etter utskrivelse er det igjen rødt, varmt og gul sekresjon med oppvekst av gule stafylokokker. Etter nye 10 dagers Erymax-kur er såret tilhelet og hun har siden vært besværsfri med tanke på sitt leggsår.

**Huldt-Nystrøm:** Hos diabetikere bør man pga stor infeksjonsrisiko sikre seg bakteriologi fra dypet i såret (ta gjerne en liten vevsbit fra bunnen av såret). Bakteriepanoramaet som gir infeksjoner hos diabetikere er større, infeksjonene blir oftere dype og alvorlige. Dalacin er mitt førstevang her fordi det dekker både anaerobe og grampositive bakterier og har dessuten god penetrasjon i dårlig sirkulert hud og bennev.

Initialt i sårets opprensingsfase kan man gi grønnsåpebad 1 gang daglig, dog bare 10 minutter, skyll godt etter badet! Dusj av såret under rennende vann er kanskje like greit. Grønnsåpe kan macerer skjør, atrofisk hud og lage inngangsporter for bakterier med infeksjon til følge. Dette gjelder særlig pasienter med dårlig sirkulasjon. (En sur såpe som Lactacyd vil sannsynligvis ha mindre uttørkende effekt på huden rundt såret, men kanskje ikke samme opprensende effekt). Smør gjerne forsiktig rikelig med god fuktighetskrem på frisk hud før og etter badet.

**Svarva:** Her ville jeg valgt et penicillinastabilt penicillin og ev skiftet til vanlig penicillin hvis dyrkningsvaret tillater det.

### Kasus nr. 4

Renholder på legekontor med mor som er legesekretær på samme kontor. 18 år gammel frisk gutt som utvikler to klart infiserte sår i frisk hud på begge underarme, 2x2 cm i diameter. Rikelig oppvekst av gule stafylokokker. Han får etter resistenstesting behandling med Ery-Max 500 mg x 2 i 10 dager samt råd om daglig 20 min grønnsåpebad.

Hans mor er godt opplært i skepsis til antibiotika og alt det rare legene på kontoret finner på, hun har dog merket seg undertegnede tro på grønnsåpebad og behandler ham med dette uten antibiotika. Etter 14 dager er sårene grodd uten residiv.

**Huldt Nystrøm:** Impetigo kan ved god hygiene gå bort av seg selv, og her har jo tydeligvis grønnsåpebabet gjort sin virkning. Infeksjoner med mindre aggressive stafylokokk-infeksjoner vil selvfølgelig letttere tas hånd om av kroppens eget immunsvær. Som hudlege ser jeg kanskje de mer terapiresistente tilfellene av impetigo, og jeg er rask til å gi peroral behandling. Ved få lesjoner og lite kløe synes jeg det er greitt å forsøke lokalbehandling med fusidin krem som beskrevet under tilfelle 1.

# Evidensbasert håndtering av stafylokokk-hudinfeksjoner i allmennpraksis



**Atle Klovning**

(<http://www.uib.no/isf/people/atle/atle.htm>), f. 1963. Cand. med. 1989. Spesialist i allmennmedisin 1997, før tiden universitetsstipendiat ved NOKLUS, Seksjon for allmennmedisin, Universitetet i Bergen, med prosjekt på laboratorium bruk i allmennpraksis. EBM-tutor på ukekurs i EBM i London, Oslo, Graz og Durham. Har organisert EBM-delen i den allmennmedisinske terminen på medisinstudiet ved UiB, samt hatt diverse EBM-presentasjoner i legers videre- og etterutdanning.

- 1 The Cochrane library
- 2 Sekundærtidsskrifter
- 3 MEDLINE
- 4 Primærtidsskrifter
- 5 Retningslinjer
- 6 Internett
- 7 E-post basert

Tabell 1. Rangering av 7 informasjonskilder basert på fallende kvalitet og tilgjengelighet for travle klinikere.

Med den stadig økende informasjonsmengden vi utsettes for i vår travle hverdag som klinikere, opplever mange at det å surfe på nettet kan være en frustrerende måte å finne svar på problemstillinger. Med bakgrunn i dette har jeg forsøkt å sette opp en website med 7 trinn for å finne informasjon via Internett: «Finding answers to questions in evidence-based medicine» (1). Denne websiden har jeg brukt i undervisning og gjort tilgjengelig for kommentar i ulike fora og tidsskrifter, slik at den stadig videreutvikles.

Med utgangspunkt i Jannike Reymerts fire kasuistikker på stafylokokk-hudinfeksjoner vil jeg forsøke å vise hvordan man ved hjelp av min website kan finne informasjon om håndteringen av stafylokokk infeksjoner i allmennpraksis. Jeg har ingen informasjon om hva Jannike Reymerts eksperter har gitt av anbefalinger på de samme kasuistiklene og har heller ikke brukt kilder som Legevakthåndboken, Norsk legemiddelhåndbok eller Hunsrårs lærebok i klinisk allmennmedisin. Jeg har istedet brukt EBM-verktøyene som er tilgjengelig og gratis for alle via Internett (1). De 7 trinnene er ordnet etter kvalitet på informasjonen som ligger tilgjengelig. Cochrane biblioteket er rangert øverst (tabell 1).

## Hvordan formulere 4-delte problemstillinger?

Først av alt må man på bakgrunn av kasuistikkene formulere klare, søkbare problemstillinger. William Scott Richardson presenterer i den lille røde EBM boken (2) hvordan man bør gå fram for å formulere flerdelte problemstillinger <http://www.uib.no/isf/people/atle/asking.htm>. Prinsippet innebærer at man formulerer firdelte spørsmål, og jeg foretrekker å drøfte problemstillingene i fire kolonner: 1. Hvem, 2. Hva, 3. Alternativt og 4. Utkomme (tabell 2).

Hvorfor skal man legge vekt på formulering av problemstillinger? I ulike undervisningssituasjoner opplever jeg at leger og medisinstudenter ikke kan formulere presise problemstillinger for å gjøre effektive søk etter svar i forskjellige databaser. Når problemstillingene ikke er presise nok, vil man få altfor mange tilslag å forholde seg til.

1 Hvem	2 Hva	3 Alternativt	4 Utkomme	Ref
1. Unge, friske personer med residiverende påvist stafylokokk infeksjon i sår på leggen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiotika</li> <li>• Topikalt mupirocin 2% 5 dager per måned i ett år for nasal eradikering av S. aur.</li> <li>• Fucidinsalve nasalt</li> <li>• Hydrogenperoksyd krem</li> <li>• azithromycin</li> <li>• Kloxacillin</li> <li>• Cephalexin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grønnsåpebad</li> <li>• Peroralt erytromycin x 2 i 10 dager</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fullstendig tilhelting</li> <li>• Residivfrekvens</li> </ul>	(3-5, 7-29)
2. Eldre personer >80år, venøs insuffisiens, ødem, venøst ulcer på leggen, sekundærinfisert med stafylokokker, lav risiko for høypatogene eller resistente stafylokokker	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiotika+kompresjon/stell</li> <li>• IV Antibiotika+kompresjon</li> <li>• Klinik med spes. trente spl.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kompresjon/stell</li> <li>• Kompresjon</li> <li>• Hjemmespl.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tid til tilhelting</li> <li>• Residiv</li> <li>• Sårstørrelse</li> <li>• Tilfredshet</li> <li>• Kostnader</li> </ul>	(6, 30-32)
3. 68 årig diabetiker, sekundærinfisert kutt, sår revidert på kirurgisk avdeling (mulighet for sykehusstammer med MRS/A/multiresistente kokker)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erytromycin</li> <li>• Ekstensivt debridement</li> <li>• Svinehud</li> <li>• Aluminiumsfolie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sårstell</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fullstendig tilhelting</li> <li>• Residiv</li> <li>• Dyrkningssvar</li> <li>• Sårstørrelse</li> </ul>	(33)

Tabell 2. Formulering av firdelte problemstillinger etter W Scott Richardsons idé.

**1 The Cochrane library**

Cochrane biblioteket er tilgjengelig på CD-ROM plate og via Internett. Fordelen med CD-ROM versjonen er at den kan brukes på kontormaskinen uten problemer med oppkobling mot Internett. Søketermer:

STAPHYLOCOCCAL-SKIN-INFECTS\*:ME for kasuistikk 1 (69 RCTer)

LEG-ULCER\*:ME for kasuistikk 2 og 3 (254 RCTer)

**2 Sekundærtidsskrifter - «la andre kritisk vurdere og presentere artikler»**

Dette er tidsskrifter hvor man får servert en kvalitetsartikkel på følgende vis: resymé, kritisk kommentar og en linje om implikasjonene for klinisk praksis. Jeg søkte med «Staphylococci» i flere av de sekundære tidsskriftene uten at det hjelpt meg til finne noe som var nyttig.

**3 MEDLINE**

Medline har mange grensesnitt mot brukeren og et av de virkelig nyttige for tavle klinikere er KnowledgeFinder, hvor man rett og slett skriver fulltekst setningen sin.

Jeg skrev: «What is the best treatment for staphylococcal skin infections?»

**4 Primærtidsskrifter**

Favorittstedet mitt er BMJ- det tidsskriftet som er førende i web-tilgjengelighet. Forbilledlig nok er nå alt tilgjengelig og lett å skrive ut. Stadig flere tidsskrifter legges ut på nettet og man finner en oversikt på: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/full-text.html>

Jeg søker med «staphylococcal skin infections» i BMJ og allierte infeksjonstidsskrifter.

**5 Retningslinjer**

Det finnes altfor mange retningslinjer, og mange av dem er ikke tilgjengelige via Internett.

Jeg fikk ingen tilslag som gav meg retningslinjer og søker derfor i Harrisons nettversjon (Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th edition)- se tabell 4.

**6 Internett**

Problemet er at mange kolleger ofte begynner å søke etter informasjon på Internett, og man blir da lett sittende og kaste vekk mye tid. Jeg søker i AltaVista (33 websider) og Yahoo (38 websider).

Jeg fant CliniWebs side: <http://www.ohsu.edu/clinicweb/C1/C1.539.800.720.770.html>

**7 E-postbaser**

Mange E-postlister ønsker at man skal ha utført trinn 1-6 før man kaster seg ute på listen. Dette er stedet hvor man så kan stille spørsmål man ikke har funnet noe tilfredsstillende svar på.

Her kunne det vært aktuelt å spørre på EYR: «Jeg har gjort søk i de ulike databasene, men finner ikke svar på betydningen av grønnsåpebad i håndteringen av stafylokokk infiserte sår. Kan noen hjelpe meg?»

Tabell 3. Spesifisering av mine søkebegreper i ulike databaser.

## Chapter 55: Eczema, Psoriasis, Cutaneous Infections, Acne, And Other Common Skin Disorders

## CUTANEOUS INFECTIONS (TABLE 55-3)

**Impetigo And Ecthyma**

Impetigo is a common superficial bacterial infection of skin caused by group A beta-hemolytic streptococci (see Chap. 143) or *Staph. aureus* (see Chap. 142). The primary lesion is a superficial pustule that ruptures and forms a characteristic yellow-brown «honey-colored» crust. Lesions caused by staphylococci may be tense, clear bullae, and this less common form of the disease is called bullous impetigo. Lesions may occur on normal skin or in areas already affected by another skin disease. Ecthyma is a variant of impetigo that generally occurs on the lower extremities and causes punched-out ulcerative lesions. Treatment of both ecthyma and impetigo involves gentle debridement of adherent crusts, which is facilitated by the use of soaks and topical antibiotics, in conjunction with appropriate oral antibiotics.

Humans constitute the major reservoir of *S. aureus* in nature; the cross-sectional carriage rate in adults is 15 to 40 percent. The mucous membranes of the anterior nasopharynx are the principal site of carriage; other sites include the axillae, the vagina, and the perineum and occasionally the gastrointestinal tract.

The essential elements of therapy for staphylococcal infections are drainage of purulent collections of pus, debridement of necrotic tissue, removal of foreign bodies, and administration of antimicrobial agents. The importance of adequate drainage cannot be overemphasized; all but the smallest of staphylococcal abscesses require drainage for cure. In skin and soft tissue infections, surgical drainage is occasionally all that is required for cure. It is almost impossible to eradicate *S. aureus* infection in the presence of a foreign body, such as a piece of orthopedic hardware, an intravascular catheter or other device, or a pacemaker. Only under extraordinary circumstances should an attempt be made to cure such infections without removal or debridement of foreign material.

**Prevention And Control**

Nosocomial staphylococcal outbreaks and the spread of resistant strains of *S. aureus* are serious global problems. Within an institution, the most important vector of transmission of *S. aureus* is the hands of health care workers. Patients with exposed wounds or with nasal colonization are important reservoirs of the organisms. Transmission of *S. aureus*--and hence the incidence of staphylococcal infection within an institution--can be reduced most effectively by meticulous hand washing before and after contact with patients.

Secondarily infected lesions should be treated with appropriate oral antibiotics, but it should be noted that all ulcers will become colonized with bacteria, and the purpose of antibiotic therapy should not be to clear all bacterial growth. Some ulcers may take months to heal or require skin grafting.

Tabell 4. Utdrag fra nettversjonen av *Harrison's Principles of Internal Medicine*.

4-delingen av disse problemstillingene er vist i tabellen, med ulike eksempler fra forskjellige fagområder. I undervisningsøyemed er det fruktbart å drøfte ulike alternativer i de 4 kolonnene- hvilken gruppe er det vi ønsker å vite noe om? Hva slags intervensjoner er interessante utfra et pasientsentrert ståsted? Hvilke alternative intervensjoner er relevante og interessant? Og – ikke minst, hva slags utkomme er interessante? Industrien vil ofte presentere intermediære endepunkter, istedet for de endepunktene som er de som

egentlig er interessante og av betydning for pasientene, og det er vår oppgave å stille gode spørsmål.

En annen fordel med velformulerete, flerdelte problemstiller er at man kan skrive disse direkte inn i Medline søkemotoren KnowledgeFinder, som så gjør setningen om til et MEDLINE-søk ved hjelp av «fuzzy logic». Deretter listes søkeresultatet etter antatt relevans, istedet for kronologisk.

Tabell 5. Anbefalinger baser på kasiustikkene.

Problemstilling 1	Unge, friske med residiverende stafylokokkinfeksjoner	Vektlegge eradikering av nasale stafylokokker.
Problemstilling 2	Eldre med venøse leggsår med stafylokokkflora	Vektlegge kompresjonsbehandling og se bort fra stafylokokkene.
Problemstilling 3	Diabetikere med mulig sykehustakvirert MRSA-stafylokokksår	Vektlegge muligheten for MRSA-stafylokokker og antibiotikabehandle optimalt etter resistens.

MRSA = methicillin resistant *staph. aureus*

Utfra tabell 2 kan man eksemplvis formulere følgende problemstillinger:

1. Hos unge, friske personer som får en stafylokokkinfeksjon i et sår, hva er effekten av antibiotikabehandling sammenlignet med grønnsåpebad, med tanke på tilhelning. Eller- gir lokalbehandling med nasalt mupirocin effektiv eradikering av gule stafylokokker hos unge, ikke-immunkompromitterte personer med residiverte infeksjoner, sammenlignet med peroral antibiotikabehandling?
2. Hos eldre med venøse leggsår, hva er effekten av å la såret behandles på sykepleieres spesialklinikker for sårbehandling sammenlignet med vanlig hjemmesykepleie?
3. Er det valg av sårstell eller fravær av stafylokokker i leggsår hos diabetikere som er av betydning for tilhelningstiden?

Slik kan man fortsette å formulere en lang rekke med problemstillinger basert på alternativene i de 4 kolonnene. I den videre fremstillingen forutsetter jeg at leseren har min web-side tilgjengelig istedet for at jeg lister opp dusinvis med lange web-adresser.

### Hva fant jeg?

I tabell 3 har jeg spesifisert mine søk i de ulike informasjonskildene. Dersom jeg fant noe nyttig i Cochrane biblioteket kunne jeg ha stoppet der, men har denne gang forsøkt å belyse hva de ulike kildene gir.

Ved residiverende stafylokokk-infeksjoner er det den nasale koloniseringen som må eradiceres, og da er det ett alternativ som viser seg å være fremragende: mupirocin nasalt. Dette har vært sammenlignet med erytromycin, amoxicillin med clavulansyre, cloxacilliner og flere.

En artikkel la vekt på effekten av lokalbehandling med 5 dager mupirocin hver måned i ett år, og så på utkommende stafylokokker i neserekret ved dyrkning og residiv av hudinfeksjoner. Så vidt jeg kan se av Felleskatalogen, er ikke mupirocin registrert i Norge på tross av overbevisende dokumentasjon i studiene jeg fant frem til. Andre behandlingsalternativer var hydrogenperoksyd krem, azithromycin 1 gang daglig i 5 dager versus erytromycin 2 ganger daglig i 10 dager. Ingen studier så på grønnsåpebad eller lignende antiseptiske regimer. I tabell 4 har jeg klippet og limt utdrag fra Harrison's Online, som et eksempel på en lærebokfremstilling.

### Konklusjon

Jeg har forsøkt å komme med anbefalinger i tabell 5. Ved residiverende stafylokokk hudinfeksjoner er det viktig å utrydde den nasale koloniseringen (3, 4). Det er forskjellige regimer tilgjengelig, og det hadde vært ønskelig med en meta-analyse for å se på de ulike regimene. Penicillin V er oftest utilstrekkelig (5). I kroniske leggsår er Staph. aureus å regne som saprofyt og trenger ikke eradikering (6), spesielt med tanke på resistensproblematikken. På bakgrunn av min kvalitative vurdering av informasjonen fra 33 publiserte artikkelsammendrag (jeg har ikke laget en meta-analyse), må anbefalingene i tabell 5 ses i lys av at jeg ikke har innhentet originalartiklene og kritisk vurdert dem! Istedet har jeg forsøkt å visc hva noen raske tastetrykk på Internett kan gi av informasjon.

Selv om effekten av grønnsåpebad for våre problemstillinger mangler dokumentasjon, betyr det likevel ikke at denne behandlingen ikke er effektiv. Det nærmeste jeg kom var en artikkel som beskrev «soaks» som del av standardopplegg. Det hadde vært artig om man kunne gjennomført en randomisert, kontrollert studie hvor grønnsåpebad inngikk - problemet er at industrien neppe ville ha finansiert en slik studie. Dette er ett av de etiske problemene EBM fører med seg - hvem prioriterer hva man har kunnskap om og hva man ønsker å forske på?

I utøvelsen av EBM, har vi nå kun vært gjennom de første to av fire trinn, formulering av problemstillinger og søker etter svar. De to siste trinnene innebærer kritisk vurdering etter gitte kriterier og deretter implementering. Mine anbefalinger i tabell 5 må derfor ses på som et eksempel på ABM-abstract based medicine. Skulle mine anbefalinger vært brukt i et handlingsprogram, ville jeg ha innhentet alle artikklene, trengt flere personer til uavhengig å vurdere og rangere studiene etter kvalitet etter forhåndsbestemte kriterier og så evt. gjennomført en meta-analyse. Et slikt arbeid krever en mye større innsats enn det jeg har lagt ned av arbeid i denne artikkelen, men kunne kanskje vært utført som et prosjekt finansiert med et allmenpraktikerstipend av en interessert kollega?

### Litteratur

<http://www.uib.no/isf/people/atle/utpos499.htm>

# Program **Legen og medarbeideren**

3.-5. september 1999 - Soria Moria, Voksenkollveien, Oslo

## Fredag 3. september

- 10.00-10.30 Musikk er god kommunikasjon v/psykiater Knut Onstad  
10.30-11.15 Helsepersonells forhold til pasienter og pårørende v/dr. med. Peter Hjort  
11.15-11.30 Kaffe  
11.30-12.15 Innledning om kommunikasjon v/psykolog Arne Holte  
12.15-13.30 Lunsj  
13.30-17.00 Parallelle sesjoner  
I. Kommunikasjon mellom lege, medarbeider og pasient. v/psykolog Arne Holte  
Arbeidsformen blir veksling mellom praktiske øvelser (rollespill) og teoretiske oppsummeringer. Direkte veiledning blir gitt under rolle-spillene.  
II. Hvordan bruke spirometri i den kliniske hverdag? Kliniske eksempler og praktiske ferdigheter. v/lege Hasse Melbye og legesekretær Agnes Skouge Under begge sesjonene forutsettes aktivitet fra deltakerne under mottoet «den som deltar mest, lærer mest». Kaffepause ca kl 14.30  
Knut Onstad spiller!

21.00

## Lør dag 4. september

- 09.00-12.30 Parallelle sesjoner fortsetter... Kaffepause ca kl 10.30  
12.30-14.00 Lunsj  
14.00-14.45 Oppsummering i plenum v/psykolog Arne Holte  
14.45-15.15 Har lege og medarbeider kommunikasjonsproblemer? Legesekretærerne Kari Svartjernet og Tove Rutle forteller fra Medarbeiderprosjektet  
15.15-15.30 Kaffepause  
15.30-16.15 Gjør vi risikanter til pasienter? v/lege Jostein Holmen  
19.00 *Festaffen - Aspheim Oldtimers spiller til dans!*

## Søndag 5. september

- 10.00-11.30 Behandling av kroniske sår v/lege/sykepleier fra Sårvad. Buskerud Sentral-sykehus  
11.30-11.45 Kaffepause  
11.45-12.30 Hvor viktig er allmennmedisin i den medisinske verden? v/prof.dr.med. Per Fugelli  
12.30-13.00 Evaluering, avslutning og hjemreise

Velkommen til det årlige APLF-kurs

# «Primærlegen og medarbeideren»

3.-5. september 1999 - Soria Moria, Oslo

APLF inviterer igjen til ovennevnte kurs. Kurskomiteen har bestrebet seg på å få det faglige innholdet spennende både for leger og medarbeidere. Vi har med de beste forelesningene fra tidligere kurs og har satt disse sammen med nye og forhåpentlig spennende temaer. Vi håper at leger og medarbeidere vil benytte denne anledningen til å få både faglig og personlig inspirasjon i en travl hverdag!

Kursavgift: kr 1 800,-

Hotellpris: kr 880,- enkeltrom

kr 650,- dobbeltrom

Festaffen: kr 300,- for boende og kr. 450,- for ikke boende

Påmeldingsfrist: Snarest

Påmelding til: RMR kursarrangør

Sjøbergvn. 32 - 2050 Jessheim

Tlf. 63 97 32 22 Fax 63 97 16 25

Vi følger vanlige retningslinjer for avbestilling av kursplasser. Hvis det er tvil om disse kontakt kursarrangøren.

Kurstimer: Kurset søkes godkjent med 18 timer til spesialiteten i allmennmedisin.

Du får tilsendt bankgiro og bekreftelse etter påmeldingsfristens utløp.

Vennlig hilsen kurskomiteen

Bente Aschim

Helle Dunker

Tove Rutle

Tron Svagård

Jeg melder meg på til kurset: «Primærlegen og medarbeideren»

Påmeldingstid: Snarest

Lege og medarbeider fra sammekontor prioriteres

Påmeldingen sendes til: RMR kursarrangør

Sjøbergvn. 32 - 2050 Jessheim

Tlf. 63 97 32 22 - Fax 63 97 16 25

Spørsmål kan rettes til: Tove Rutle på ovenstående adresse!

Navn:

Adresse:

Arbeidssted:

Tlf.arbeid:

Tlf.privat:

Lege:

Medarbeider:

Antall på festaffen:

avreise

Ønsker overnatting med ankomst

Dobbelstrom sammen med

Enkeltrom

# Presymptomatisk for Huntingtons

## *Hva er allmennpraktikerens oppgave?*

Av Live Birgithe Jakobsen

Siden 1990 har det vært mulig å ta presymptomatisk gentest for Huntingtons sykdom i Norge. De første tre årene i form av en såkalt DNA-koblingstest, som viste med en viss grad av sannsynlighet om personen hadde arvet genet eller ikke. Fra genet/mutasjonen ble kartlagt i 1993 har det vært tilbudd en sikker gentest (1,2). Vi skiller mellom en diagnostisk test på personer som har symptomer som kan være forenlig med sykdommen Huntingtons sykdom, og presymptomatisk test som en person uten symptomer, men med Huntingtons sykdom i nær familie kan ta for å finne ut om vedkommende vil få sykdommen en gang i fremtiden. Presymptomatiske gentester er underlagt «Lov om medisinsk bruk av Bioteknologi» (§6), og instanser som skal utføre disse testene må ha godkjenning fra Sosial- og Helsedepartementet. I Norge er det Genetisk Institutt, Ullevål sykehus, som sammen med Senter for sjeldne sykdommer og syndromer (Smågruppssenteret) på Rikshospitalet som har godkjenning til å utføre denne testen. Det er utarbeidet retningslinjer for testprosedyren av den internasjonale pasientorganisasjonen for Huntingtons sykdom (International Huntington Association) og World Federation of Neurology Research Group on Huntington's Disease (3), som blir fulgt i store trekk i alle land som utfører den presymptomatiske testen. Den som har en mor eller far (eller besteforeldre) som har Huntingtongagnosene, og som derfor selv har mulighet for å ha arvet mutasjonen (er risikoperson), kan ta direkte kontakt med Rikshospitalet og be om å få tatt gentesten (det er ikke nødvendig med henvisning fra egen lege). Den som vil teste seg må ha fylt 18 (16) år, må kunne gi informert samtykke, og skal ha tilbud om grundig genetisk veiledning. Alle blir anbefalt også å ha samtale med psykiater eller annen terapeut på forhånd, for å tenke gjennom hvilke mulige konsekvenser det vil få i livet om en får godt (ikke-genbærer) eller dårlig svar.

### Huntingtons sykdom

Huntingtons sykdom er en autosomal, dominant arvelig sykdom, det vil si at det er 50% risiko for hvert barn av en Huntington-syk mor eller far å arve sykdommen. Det er en neurodegenerativ sykdom. De mest iøyenfallende symptomene er de store ukontrollerte muskulære bevegelsene, balanseproblemer ved gange, etterhvert tale og svelgvansker. Hos mange

# gentest sykdom

## *oppgave?*

Live Birgithe Jakobsen, født

1954. Cand med. 1983, cand

mag. 1989. Spesialist i allmenn-  
medisin og samfunnsmedisin -

90. Kommunelege I og helsesjef  
i Kvalsund 1986–90, avtalelege

Kristiansand 1990–94, ass.

fylkeslege Nordland 1994–95,  
prosjektleder knyttet til RH

1996–97. Bor i Nordland.

begynner likevel sykdommen med at personen forandrer seg mentalt. En regner at det er ca 250 pasienter i Norge, og ca 1000 risikopersoner (4).

Vi har nettopp avsluttet en etterundersøkelse ved Rikshospitalet, hvor vi har intervjuet personer som har tatt gentesten ( $N=30$ ), deres partnere ( $N=19$ ) og risikopersoner som har valgt å ikke ta gentesten ( $N=16$ ), for å kartlegge psykososiale konsekvenser av testen (5).

### Prediktive og presymptomatiske gentester

Det er allerede utviklet 450 forskjellige gentester i USA (6). Også i Norge tilbys det flere gentester nå, som gentest for familiær hyperkolesterolmi, brystkreft, tykktarmskreft m.fl. På forskjellige måter vil allmennmedisinere etterhvert møte personer, pasienter og familier som har tatt eller ønsker å ta presymptomatisk eller prediktiv gentest.

Det dreier seg ofte om personer som har opplevd alvorlig sykdom tett inn på livet i oppveksten, og som etterhvert skjønner at dette kan være en sykdom de selv har arvet.

Genetisk veiledning og testing er foreløpig en spesialistoppave. Oppfølging med hensyn til de sykdommene som det er mulig å forsøke å forebygge og behandle, vil være arbeid for røntgenleger, kirurger, indremedisinere og andre spesialister. Allmennpraktikeren bør være den som ser hele personen, ikke bare fokuserer på det syke organet, og som ser denne personen i sammenheng med familie og nærmiljø. Dette er ikke minst viktig der det ikke finnes adekvat forebygging eller behandling.

Halvparten (15 av 30 personer) av de vi intervjuet i etterundersøkelsen fortalte at de hadde hatt behov for profesjonell samtalebehandling. En av fire skulle ønske at de hadde fått mer oppfølging etter testsvaret.

Jeg vil forsøke å belyse noen av de problemstillingene som møter en som tar presymptomatisk gentest for Huntingtons sykdom ved å beskrive et par tenkte kasus:

#### 1: «Line», 39 år, samboer, ingen barn

Hennes far utviklet sykdommen fra hun var 8–10 år gammel, hun har 3 søskener. Han forandret seg mentalt, kunne være utagerende og aggressiv, og var særlig vanskelig når han hadde drukket alkohol. Hun husker at hun ofte var redd. Mor prøvde å skjerme barna. Da «Line» var sent i tenårene bestemte hun seg for aldri å få barn. Faren var da blitt svært syk, og innlagt på sykehjemmet. Hun kjente til diagnosen hans, arvegangen ved Huntington sykdom og sin egen risiko for å ha arvet genet fra han. Hun mente at ingen barn skulle oppleve en slik barndom som den hun hadde hatt. Hun tok en kort utdanning og giftet seg, men ble skilt etter få år. Noen år senere ble hun samboer med en mann som hadde to barn fra et tidligere forhold. Etter mange overveielser bestemte hun seg for å ta gentesten. Hun var forberedt på å

få et dårlig svar. Hun hadde allerede en bror som hadde begynt å få symptomer. «Line» fikk godt svar på testen, det vil si at hun ikke har mutasjonen, og ikke kan bli syk av Huntingtons sykdom.

Hun visste selvsagt at det var 50% mulighet for at dette ville bli svaret, men hadde aldri turd å håpe at det var hennes situasjon. Nå fulgte en følelsesmessig kaotisk tid for henne, og en vanskelig tid for samboeren hennes. Hun hadde fått godt svar, men den ene broren var allerede syk, og søsteren som hadde to barn hadde fått dårlig svar. Den tredje av søskene ville ikke ta testen. Moren hennes hadde problemer med å forholde seg til det gode svaret hennes. Hun var selvsagt glad for det, men samtidig så ute av seg for datteren som hadde fått dårlig svar og bekymret for sønnen som var begynt å bli syk. «Line» var lettet for å ha «unnslippet», og hadde samtidig skyldfølelse for at bare hun hadde gått fri så langt. Søsteren som hadde egne barn skulle hatt det gode svaret. Nå kunne sykdommen komme til å fortsette i enda en generasjon.

Den første ektefellen hennes hadde ønsket at de skulle få barn, men hun ville også ikke det. Det var en av grunnene til at forholdet ble opplost. Tenk om hun hadde visst den gang det hun visste nå? Samboeren hennes ville at de skulle forsøke å få barn, men selv følte hun at nå var det for sent. Det var vanskelig for han å forstå. «Line» hadde levd i så mange år med den tanken bevisst og ubevisst at hun kanskje kom til å få sykdommen at hun nå var ganske fortumlet ved tanken på å skulle leve et «langt, normalt liv» uten å kunne få Huntingtons sykdom. Hun var svært glad for det gode svaret, men opplevde at den første tiden etter gentestsvaret var vanskelig. Hun hadde behov for oppfølgingsamtaler etter testen, for å ordne tanker og følelser og finne sin nye identitet som «ikke-risikoperson».

#### 2. «Ellen», 32 år, gift, 3 barn

Mor begynte å bli syk da hun gikk i barneskolen, men det var først mange år senere at hun fikk stilt diagnosen Huntingtons sykdom. Far visste at det var en arvelig sykdom i familien, han hadde sett morfar og morfars søster syke. De visste ikke hva denne sykdommen het, eller arvegangen. Far var flink til å ordne opp både hjemme og ute, men mye ansvar og arbeid falt på henne og søskene ettersom de vokste opp. Hun giftet seg ganske ung, og de fikk to barn. Hun hadde ikke bekymret seg så veldig for den arvelige sykdommen den gangen hun giftet seg. Hun og mannen etablerte seg og hadde samme travle hverdag som alle vennene deres. Etterhvert ble moren synlig dårligere, og det gikk opp for henne litt etter litt at det betydde at hun selv var i risiko for å få sykdommen, og at barna hennes kunne få den. Hun hadde fått høre litt om sykdommen da moren fikk diagnosen, hun hadde lest litt om den, men hadde vel egentlig ikke ønsket å vite så mye, og hadde prøvd å fortrenge at hun var

risikoperson. Hun fant ut at hun ville ta gentesten. Hun følte seg frisk, og trodde egentlig ikke at hun hadde sykdomsgejet. Og om hun ikke hadde det, var det bedre å vite det enn å gå slik i uvissitet. Det ville være dumt å gå og bekymre seg unødig halve livet. Hvis hun hadde genet, fikk de tid til å forberede seg på det som skulle komme. «Ellen» fikk dårlig svar, det vil si at hun har mutasjonen, og kommer til å få Huntingtons sykdom. Hun vet ikke når det vil bryte ut. Verken hun eller mannen var egentlig forberedt på dette, og hun forteller at det er vanskelig. «Jeg har jo ikke håpet lengre om ikke å bli syk,» sier hun. Ektefellen støtter henne så godt han kan. Han tar videreutdanning på kveldstid for å kunne få en bedre jobb når hun må slutte å arbeide. De planlegger å få seg en mindre og mer lettstelt bolig, og kvitte seg med mest mulig gjeld. Hun bekymrer seg mest for barna, og vet ikke hvordan hun skal få fortalt dem det hun vet. De har ikke fortalt det til venner, men nærmeste familie vet at hun har testet seg. Hun har ikke sagt noe på arbeid enda. Hun ser det positive i at hun og mannen nå kan forberede og ordne det som er mulig før hun blir syk. Samtidig som hun sier at det er så mange ting hun skulle ønske at de kunne gjøre annerledes den tiden hun enda har som frisk mor sammen med barna. De skulle gjort mer sammen, de skulle gått på turer, reist på ferier mm. Men overskuddet mangler, og tiden og økonomien setter grenser for utfoldelsene. Hun bekymrer seg for hvordan barna skal oppleve henne som syk, og hvordan mannen skal klare alt alene. Kanskje hun burde insistere på en skilsisse når hun blir syk, slik at de slipper å bo sammen med henne? Men hvordan skal det da gå med henne? Tanken på at hun ikke skal få oppleve at barna blir voksne, og ikke få støtte dem videre i livet er vond. Hun kjenner seg deprimert og oppgitt mange ganger. Hun kan snakke med mannen om noe av dette, men vet at han også strever med sine tanker på hvordan det skal gå med dem. På jobb, og foreløpig overfor barna, må hun late som alt er som før. Men hver dag er hun intenst oppmerksom på mulige tegn på at sykdommen har begynt, om hun glemmer en beskjed, om hun slipper en ting, om hun snubler i et trinn.

## Refleksjoner

Det første tenkte kasus viser hvorfor det ikke er bare enkelt å få godt svar, selv om alle sier at de selv sagt er glade for det gode svaret. At det oftest vil oppleves vanskelig å få et dårlig svar, hadde en forutsett før en startet opp med den presymptomatiske testen. Mange risikopersoner har hatt en vanskelig oppvekst sammen med en alvorlig syk mor eller far. Flere har tatt valg tidligere i livet som nå ikke kan gjøres om, uavhengig av om de har fått godt eller dårlig svar. En del har ikke visst at sykdommen som rammet noen i slekten var Huntingtons sykdom, eller hvilken arvegang den hadde. Å få kjennskap til sin risikosituasjon i voksen alder er for mange en sjokkert opplevelse. Uvissheten plager

dem, de føler de må vite om de har sykdomsmutasjonen eller ikke. For de fleste er det vanskeligst etter testen å forholde seg til søsken som er eller kommer til å bli syke. Så langt har bare 12-15% av alle som kan ta denne testen valgt å gjøre det. De fleste som velger å ikke ta testen sier at de foretrekker å leve så normalt som mulig. Ingen har noen garanti for hvor lenge en skal få leve, eller om en skal få være frisk. Blir en syk må en ta det når det kommer. De velger å leve med håpet om ikke å bli syke, og at det snart må utvikles medisiner eller annet behandlingstilbud også til denne pasientgruppen.

Nancy Wexler, lege og selv risikoperson for Huntingtons sykdom, sier at det viktigste å tenke gjennom før en tar en presymptomatisk gentest er «What can people do after tomorrow's news that they cannot do today?» Det er viktig å ha realistiske forestillinger om hva gentestsvaret kan løse av problemer, og hvilke nye problemer det kan gi.

Ettersom gentestene blir mer utbredt og flere familier blir involvert, er det viktig at også allmennleger er oppdatert og skolert i hva testene faktisk kan gi av sikker viten. Og at vi fortsatt arbeider for å kartlegge forskjellige konsekvenser av presymptomatiske og andre gentester. Det spesielle med disse testene er at de ikke bare får konsekvenser for den enkelte som tar testen, men i stor grad angår ektefellen, barn og andre nære slektinger.

Tekniske fremskritt tvinger oss til stadig å reflektere over hva slags samfunn vi lever og arbeider i. Hva skal vi bedrive i helsevesenet? Helse og sykdom er blitt problematiske og altomfattende begrep, eller som Karin Sveen skriver i boka «Den kultiverte lidelse»: Ved å innføre det utvidede sykdomsbegrep, avviklet man samtidig sykdom som begrep. (1997, s. 64) Er en frisk person i Norge i dag en som enda ikke har tatt presymptomatisk eller prediktiv gentest?

*Styringsgruppen for prosjektet har vært Arvid Heiberg, Ulrik Malt, Britta Nilsson fra Rikshospitalet og Sigrun Rosenlund, leder Landsforeningen for Huntingtons sykdom.*

## Referanser:

1. Gusella JF, Wexler NS, Coneally PM, et al. A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. Nature 1983; vol 306 17.nov: 234-38.
2. The Huntington's Disease Collaborative Research Group. A Novel Gene Containing a Trinucleotide Repeat That Is Expanded and Unstable on Huntington's Disease Chromosomes. Cell 1993, Vol.72, March 26; 971-983
3. Guidelines for the molecular genetics predictive test in Huntington's disease. J Med Genet 1994; 31: 555-559.
4. Frambukatalogen 1996-97.
5. Live Birgithe Jakobsen. Psykososiale konsekvenser av presymptomatisk gentest for Huntingtons sykdom. Smågruppenteret og Psykososmatisk avdeling, Rikshospitalet 1998.
6. «Genialt» Bioteknologinemda, nr 4, 1997

# Fysioterapi og brystkreft

Av Mona Bøhn



Fysioterapeut Mona Bøhn spesialist i onkologisk fysioterapi, har arbeidet i over 20 år ved Det norske Radiumhospital. Mona Bøhn har også ledet grupper ved Montebello Senteret siden dette kursenteret for kreftpasienter åpnet i januar 1991. Hun er spesielt interessert i å kvalitetsutvikle nyttige

og allsidige oppfølgingstilbud til kreftpasienter, for derved å stimulere den enkeltes friske ressurser. Mona Bøhn har skrevet boken «Kreftpasienter og fysioterapi» Kommuneforlaget 1990, publisert en rekke artikler, ledet arbeidet med utvikling av «NFFs standard for fysioterapi til brystkreftopererte kvinner», DNK 1994 og NFFs standard for fysioterapi ved kreftrrelatert lymfødem, DNK 1998. Mona Bøhn har forelesnings- og undervisningsoppdrag i inn og utland, og i ulike fora.

Alle brystkreftopererte trenger fysioterapi med informasjon, funksjonsveiledning og inspirasjon til fysisk aktivitet. I en del tilfeller er det nødvendig med behandling.

Kropp og sjel er en helhet som virker i samspill. Mens kroppen vokser, utvikler seg og forandres gjennom livsfasene, setter livets opplevelser varige spor. Å få diagnosen brystkreft er et møte med egen død. Hvordan dette oppleves og mestrer, er avhengig av hva den enkelte har med seg av livserfaring.

Velfundert og dokumentert kunnskap er nødvendig i kreftbekjæmpelse. Systematiserte og standardiserte behandlingstiltak er vesentlige. Men vi er alle levende mennesker - ikke maskiner. Metoder og behandlinger må tilpasses så pasientene føler at de har medbestemmelsesrett og ikke bare blir hjelpeøst avhengige. Psyke og soma er to sider av samme sak. Poeten Kahlil Gibran sier: «Kroppen er sjelens harpe.»

Fra en harpe kan det lokkes frem mangfoldige toner. Kroppen har også potensialer og muligheter. Ledd og muskulator er skapt for aktivitet og utfoldelse. Bevegelse, avspennning og fri flyt av pusten frigjør opplevelse av glede og velvære. Selv om man har en alvorlig sykdom, er det mye i

kroppen som er friskt og levende - ressurser man kan bruke og utvikle videre. Etter brystkreftoperasjon er treningsføringsplaner nødvendig. Godt tilrettelagt fysioterapi og mosjon kan bidra til bedre mestring. Et sett med gode strekkøvelser som gjøres hver dag, er et av flere virkemidler. Opplevelse av mestring er viktig i en situasjon hvor følelsen av hjelpeøshet og mangel på kontroll ofte er overveldende (7).

Vi hevder at alle kvinnene bør få henvisning til fysioterapi (1). Mange mener dette er unødvendig når pasienten har god funksjon ved utskrivning fra sykehuset. Det er riktig at langt fra alle trenger behandling. Men informasjon og funksjonsveiledning for å forebygge lymfødemutvikling og andre plager, trenger alle. Mange har nok med noen ganger hos fysioterapeut. En del av kvinnene, særlig de som har fått etterbehandling med stråler og/eller cellegift (4), trenger fysioterapi noen uker for å få god funksjon. Når det skrives henvisning til fysioterapi etter brystkreftoperasjon, kan rubrikkene for antall ganger tilpasses behovet - for eksempel mellom 3 og 12 ganger.

## Cellegift

er en systemisk behandling som også reduserer immunforsvaret generelt. I tillegg til andre bivirkninger påvirker cellegiften kroppens evne til å reparere småskader i muskel/skjellettsystemet. I perioder med cellegiftbehandling bør aktivitetstempoet være moderat, selv om det er like viktig som ellers å bevege seg.

## Strålebehandling

Etter brystbevarende operasjon gis stråler mot brystkjertelen. Dette resulterer ofte i sprengsmarter og lymfødem i brystet. Tilstanden kan med fordel behandles av fysioterapeut.

I et strålebehandlet område svekkes de normale cellenes regenerasjonsmekanismer. Kvaliteten av bløtevev og ben reduseres langsomt, men fortare enn aldringsprosessen. Senkomplikasjoner etter strålebehandling i områder som inkluderer ledd og nervefletninger, kan vise seg i form av fibrose og atrofi av hud, underhud og muskulatur, innskrenket leddbevegelighet, smerte, parestesier, pareser og/eller lymfødem. Brystkreftopererte som har fjernet mange lymfe-

knuter og i tillegg får strålebehandling mot regionale lymfeknutestasjoner, er særlig utsatt for bevegelsesinnskrenninger og lymfødemutviklig (2). Men det er store individuelle variasjoner, noe som ble tydelig under stråleskadeundersøkelsen i 1996/97. Å holde hud, underhud, muskulatur og leddbevegelighet myk og elastisk ved hjelp av tilpasset trening og god hudpleie helt fra starten, kan bidra til å hindre eller forsinke senkomplikasjoner. Dette kan være en interessant hypotese for fremtidig forskning.

### Den enkeltes egne ressurser utfordres

Kunnskap om hvordan kreftbetretningen påvirker fysisk aktivitet både umiddelbart postoperativt og videre fremover, skaper trygghet. I denne prosessen legger vi vekt på å hjelpe den enkelte til å kunne hjelpe seg selv best mulig i dagliglivet. De brystkreftopererte kvinnene får ikke oppskrifter på hva de skal gjøre eller ikke skal gjøre. Utgangspunktet er å leve så normalt som mulig, men prøve seg frem for å finne et aktivitetsnivå som er praktisk og sosialt tilfredsstillende og ikke gir for mye plager. Dette justerer og utfordrer de fleste selv bare de har innsikt i faktiske forhold. Kvinnene trenger veiledning for å kunne anvende kunnskapen i en konkret, praktisk daglig ramme. I veiledningsbegrepet ligger sjansen til dialog. Dialog er tillitsskapende og kan gi læring som bidrar til å se nye muligheter. På engelsk brukes uttrykket «patient education». Et utmerket uttrykk. Å se muligheter er vesentlig for å komme inn i en god rehabiliteringsprosess.

Poeten Kahlil Gibran sier om kunnskap:

«Hvis læreren virkelig er vis, ber han deg ikke komme inn i sin visoms hus, men han leder deg til din egen forstands dørterskel.»

### Lymfødem

De brystkreftopererte kvinnene har stort behov for kjennskap til lymfesystemets funksjon og oppbygging. Å fjerne lymfeknuter fra armhulen har konsekvenser for fysisk funksjon. Lymfeknuter som fjernes vokser ikke ut igjen. Inngrepet medfører at store lymfeårer kuttes over. Det kan dannes nye lymfeårer, men disse er tynnere enn de som ble ødelagt. Strålebehandling i operasjonsområdet hemmer nydannelsen av lymfeårer. Kapasiteten i lymfesystemet i det behandlede området, er mer eller mindre varig redusert. De fleste av kvinnene merker lite til denne reduksjonen, andre har plager resten av livet.

Lymfødem oppstår når transporten av lymfevæske ikke dekker behovet. Væske og proteiner hoper seg opp i vevet, og vi får et begynnende lymfødem. Blir den proteinrike væsken stående, starter etter hvert en fibrotiseringssprosess med nydannelse av bindevev og fett, og lymfødemet utvik-

ler seg videre. Lymfødem kan komme etter mange år med en situasjon hvor lymfesystemet blir særlig belastet. Betennelse i områder med redusert lymfesystem er den best dokumenterte årsaken til lymfødemutvikling. Betennelsen kan være en erysipelasinfeksjon eller en sekundær akutt inflammasjon (SAI), som er en autoimmunreaksjon. Symptomene er i begge tilfeller rødhet, hevelse, smerte og til dels høy feber. Tilstanden behandles effektivt med penicillin (3,5). Senere trenger ofte lymfødemet behandling. Tung eller ensformig arbeidsbelastning kan også utløse et latent lymfødem.

De brystkreftopererte kvinnene er redde for å få lymfødem. De må få vite hvordan lymfødem utvikler seg og hva det er. Norske kvinner er opptatt av hva de selv kan gjøre for å unngå plager, og trenger retningslinjer for videre aktivitet. De må også få vite at de fleste, 80% er den vanligste prosentangivelsen i litteraturen, ikke får lymfødem (2,5). Begynnende lymfødem gir ikke alltid omkretsforståelse, og blir ofte underdiagnostisert. Lymfødem kan starte i bakre axillarfold, i flanken, på overarmen, underarmen eller på hånden. Å diagnostisere lymfødem tidlig nok, er vesentlig for å spare ressurser for individet, helsevesenet og samfunnet.

Symptomer på begynnende lymfødem:

- Følelse av en ubehagelig og ofte udefinert forandringer
- Tyngdefølelse
- (Spreng)smerter
- Konsistensforandringer i hud og underhud
- Antydning til omkretsøkning
- Hevelsen kan forsvinne over natten, men dukker vanligvis opp igjen

Ved symptomer som dette, kan noen enkle forholdsregler være nok for å hindre videre utvikling. Armen legges høyt under hvile, og en godt tilpasset kompresjonsstrømpe for arm brukes under arbeid og fysisk aktivitet. Utvikler lymfødemet seg videre til tross for disse forholdsreglene, trenger pasienten lymfødembehandling.

Mange finner muligheter til å innrette hverdagen litt annerledes enn før. Kanskje bruke arbeidsstillinger som er mindre belastende for arm og skulder, og ta litt hyppigere pauser med noen lette strekk- og pustøvelser. Noen må muligens skifte jobb. Mange finner sine egne løsninger, og det man finner ut selv er som regel det beste. Hvis lymfødemet fortsetter å utvikle seg, trenger kvinnene lymfødembehandling. «NFFs standard for fysioterapi ved kreftrelatert lymfødem», Den Norske Kreftforening 1998, gir retningslinjer for behandlingen (2).

### Lymfødem kan skyldes residiv

Plutselig lymfødemutvikling i armen på operert side, kan tyde på at pasienten har ny tumorvekst i skulder/supraclavområdet.

### Symptomer på lymfødem direkte forårsaket av svulst

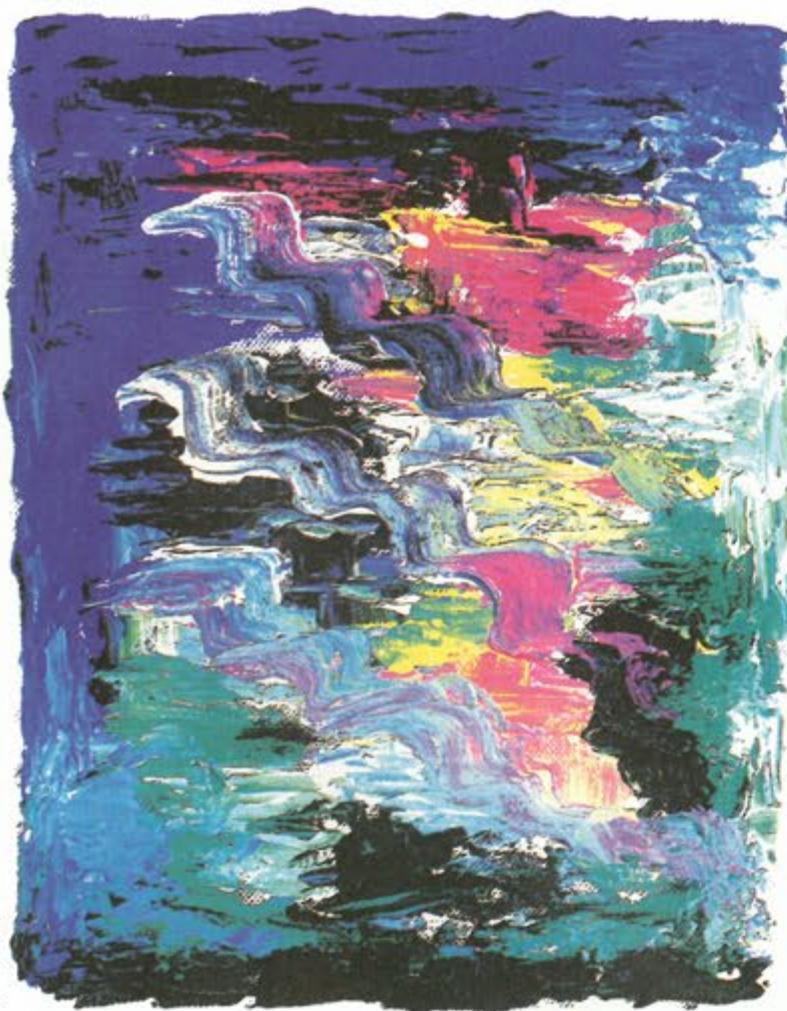
- Rask lymfødemutvikling, gjerne proksimalt på en ekstremitet
- Betydelige smerter
- Utvikling av lammelser (pareser)
- Fremtredende venetegninger
- Blålig (cyanotisk) eller blek hud
- Manglende blodtilførsel (ischemi)

I litteratur fra inn- og utland er det enighet om at lymfødem forårsaket av tumorvekst kan behandles med fysioterapi parallelt med kreftbehandling. Man holder seg unna tumorområdet, og arbeider ellers for å lindre pasientens plager (6). Denne behandlingen er symptom- og smertelindrende, og et viktig tilbud i en situasjon hvor det ofte er lite annet å gjøre (2).

### Tverrfaglig tankegang

Det er viktig med tverrfaglig eller flerfaglig samarbeid og tillit. Uten samarbeid og gjensidig respekt vil ingen kunne gjøre fullgod jobb hvis vi ser pasienten som en helhet. Pasientene blir trygge når de opplever at helsepersonell samarbeider godt. Trygghet gir bedre mestringsevne. For helsepersonell er godt flerfaglig samarbeid en viktig støtte. Alle kan kjenne belastning ved å ha omsorg for kreftpasienter, og da er det viktig at vi støtter hverandre. Spesialister i onkologisk fysioterapi er under utdanning. Fysioterapeuter med spesialitet i onkolgi, er viktige samarbeidspartnere i fremtidig kreftomsorg.

Vær raus med sykmelding. Diagnose og behandling for brystkreft er en stor fysisk og psykisk belastning det tar tid å bearbeide. Verken pasienten, arbeidsplassen eller samfunnet er tjent med en arbeidstaker som starter for tidlig på jobben for senere å bli sykmeldt kanskje for lang tid. Vi bør unngå «shopperne».



Bildet:  
«Livet  
strømmer  
videre»

### Referanser

1. Bøhn M., Gran, I., Haseth, K., Nordheim, P., Skard, R. og Vigen, W., «NFFs standard for fysioterapi til brystkreftopererte kvinner», Fagserie i kreftomsorg, Den Norske Kreftforening nr. 3/ 1995.
2. Bøhn M., Bülow I., Kjeldsberg G., Skard R., Vigen W., «NFFs standard for fysioterapi ved kreftrelatert lymfødem», Fagserie i kreftomsorg, Den Norske Kreftforening 1998.
3. Daróczy, J. Prof. Dr. med., Schingale, F.-J. Dr. med., Mortimer, P. S. Dr.: «Practical Ambulant Lymphology», Verlag medical concept GmbH, 85784 Garching bei München 1996
4. Den Norske Kreftforening, Norsk Kirurgisk forening, Norsk Onkologisk forening og Norsk Bryst Cancer Gruppe (NBCG): «Cancer mammae - diagnostikk og behandling», revidert hefte 1998.
5. Henriksson, Tor-Göran og Wallenius, Imke: «Lymfødem – uppkomst, klinik och behandling», Studentlitteratur, Lund 1994.
6. International Society of Lymphology Executive Committee: «The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema», (Consensus Document), Lymphology 28/ 1995; 113-117.
7. Mirolo, B. et al.: «Psychosocial benefits of postmastectomy lymphedema therapy», Cancer nursing 18 (3): 197-205, 1995.

# VALTREX™ VALACYCLOVIR

## • Færre doseringer<sup>1</sup>

ved behandling av Herpes zoster og Herpes simplex virusinfeksjoner sammenlignet med acyclovir

## • Raskere smertefrihet<sup>1</sup>

ved Herpes zoster sammenlignet med acyclovir

C Valtrex "Glaxo Wellcome"  
Antiviralt middel

ATC-nr.: J05A B11

TABLETTER 250 mg og 500 mg: Hver tablet innholder: Valacyclovirhydroklorid tilsvarende valacyclovir 250 mg, resp. 500mg, hjelpestoffer. Fargestoffer: Titandioksid (E171) og blått farvestoff (E142).

**Egenskaper:** Klassifisering: Valacyclovir er en valinsyreester av acyclovir, og omdannes til acyclovir etter peroral absorpsjon. Acyclovir er en spesifikk hemmer av herpesvirus med in vitro aktivitet mot herpes simplex virus (HSV) type 1 og 2 og varicella zoster virus (VZV). Virkningsmekanisme: Acyclovir hemmer syntesen av viral DNA etter fosforylering til dets trifosfat. Omdannelsen fra mono- til trifosfat skjer via cellulære kinaser. Acyclovirtrifosfat er en nukleosidanalog som ved inkorporering i virus-DNA kompetitivt hemmer DNA-polymerase. Derved termineres DNA-syntesen, og videre virusreplikasjon blokkeres. Etablert latens i gangiene elimineres ikke, hvilket innebærer at acyclovir ikke hindrer fremtidige residiv. I en klinisk studie var tiden til smertefrihet ved herpes zoster signifikant kortere etter behandling med valacyclovir sammenlignet med acyclovir. Median tid til smertefrihet var 38 dager ved valacyclovir-behandling mot 51 dager ved acyclovir-behandling. Effekt på smerte er kun vist hos pasienter eldre enn 50 år. Absorpsjon: Biotilgjengeligheten av acyclovir fra valacyclovir tabletter er ca. 54% (49–60%), det vil si 3–5 ganger høyere enn for peroralt acyclovir. Den systemiske eksponeringen for acyclovir ved dosering 1000 mg valacyclovir peroralt tre ganger daglig vil være dobbelt så høy som ved 800 mg acyclovir peroralt fem ganger daglig. Etter en enkeltdose på 1 g valacyclovir oppnås en gjennomsnittlig maksimal acyclovir koncentrasjon på 25,1–10,5 mol/l (5,7–2,4 g/ml) etter en mediantid på 1 time og 45 minutter 35 min. Engangsdose på 500 mg gir en gjennomsnittlig maksimal plasmakoncentrasjon av acyclovir på 15–3,7 mol/l (3,3–0,8 g/ml). Proteinbinding: Ca. 15%. Halveringstid: Ca. 3 timer (i plasma). Metabolisme: Valacyclovir omdannes til acyclovir via hydrolyse. Utskillelse: Utskilles i urin hovedsakelig som acyclovir og 9-CMMG. <1% av gitt dose valacyclovir gjenfinnes i urinen. Indikasjoner: Akutte tilfeller av Herpes zoster-infeksjoner hos pasienter med normalt immunforsvar hvor et alvorlig sykdomsforløp kan forventes. Alvorlige infeksjoner forårsaket av Herpes simplex-virus i hud og slimhinner, inkludert primær og residivrende Herpes genitalis. Supprimerende behandling av Herpes genitalis hos pasienter med svært hyppige residiv. Kontraindikasjoner: Overomfintighet overfor valacyclovir, acyclovir eller andre av preparatets innholdsstoffer. Bivirkninger: Hyppige (>1/100): Generelle: Brekninger, hodepine, kvalme. Mindre hyppige: Hud: Utslett. Sjeldne (<1/1000): Generelle: Uro. Sentralnervesystemet: Forvirring, hallusinasjoner. I da kliniske studier ble hodepine og kvalme rapportert med samme frekvens etter behandling med valacyclovir som med placebo. Spontanrapporter med reversibele CNS reaksjoner etter behandling med acyclovir foreligger, vanligvis hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon eller andre predisponerende faktorer. Andre bivirkninger som rapporteres sporadisk etter acyclovir behandling er: midlertidig økning av serum bilirubin og leverenzym, lett senking av erytrocitter, leukocyter og trombocyter, lett økning av serumkarbamid og serumkreatinin, videre tretthet og hårvårt. Kausal sammenheng med behandlingen har ikke kunne fastsettes i placebokontrollerte studier. Det er rapportert tilfeller av nyreinsuffisien, mikroangiopatisk hemolytisk anemi og trombocytopeni hos alvorlige immunsupprimerte pasienter som har mottatt høye doser (8g daglig) valacyclovir i lengre perioder. Dette er også observert hos pasienter med samme underliggende sykdom, men som ikke har vært behandlet med valacyclovir. Forsiktighetsregler: Dosejustering gjennomføres hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon pga. akkumulasjons risiko, se dosering. Eldre pasienter og pasienter med lav kreatinin clearance bør holdes godt hydrert. Den kliniske erfaring av valacyclovir til pasienter med nedsatt leverfunksjon er begrenset. Graviditet/Amming: Sikkerheten ved bruk under graviditet er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier indikerer ikke reproduksjonsstøksiske effekter. Negative resultater fra dyrestudier betyr nødvendigvis ikke fravær av skadelige effekter på humane foster. En mindre retrospektiv studie på gravide kvinner som fikk systemisk behandling i første trimester viste ikke økt risiko for fosterskader. Bruk under graviditet bør unngås hvis ikke fordelen oppveier en mulig risiko. Fertilitet: Peroral administrering av valacyclovir har ikke vist påvirkning av fertiliteten hos hann- og hunnrotter. Amming: Den aktive substansen acyclovir går over i morsmælk fra 0,6–4,1 ganger plasmakoncentrasjonen. Det er beregnet at behandling med acyclovir 200 mg 5 ganger daglig vil kunne eksponere diende barn for en degndose på ca. 1 mg. Preparatet bør derfor ikke brukes ved amming. Interaksjoner: Cimetidin og probenecid øker AUC med 20% respektivt 40% for acyclovir ved å redusere renal clearance. Andre legemidler som påvirker nyrenes fysiologi kan eventuelt påvirke plasmakoncentrasjonen av acyclovir. Dosering: Herpes zoster infeksjoner: 2 tabletter á 500mg tre ganger daglig i 7 dager. Behandlingen bør initieres så snart som mulig etter utsleddet fremskritt og senest innen 72 timer. Alvorlige infeksjoner i hud og slimhinner forårsaket av Herpes simplex-virus: Primærinfeksjon: En tablet á 500mg 2 ganger daglig i 5–10 dager. Residiverende infeksjon: En tablet á 500mg 2 ganger daglig i 5 dager. Pasienter med nedsatt immunforsvar (for eksempel HIV-pasienter): 2 tabletter á 500 mg 2 ganger daglig i 5–10 dager ved primærinfeksjon. Ved residiv: 2 tabletter á 500 mg 2 ganger daglig i 5 dager. Både ved primærinfeksjon og residiv bør behandlingen innsattes så tidlig som mulig i sykdomsforløpet, allerede i prodromalstadiet eller når lesjonene begynner å vise seg. Supprimerende behandling av Herpes genitalis: Pasienter med normalt immunforsvar: En tablet á 500 mg én gang daglig. Pasienter med 10 eller flere residiv årlig kan ha ytterligere effekt ved å fordoble den dobdosen på to doseringer: En tablet á 250 mg to ganger daglig. Pasienter med moderat nedsatt immunforsvar: En tablet á 500 mg to ganger daglig. Pasienter med nedsatt nyrefunksjon:

Dosering	Nyrefunksjon Kreatinin clearance (ml/min)	
Herpes zoster	1 g 2 ganger daglig	1 g én gang daglig
Herpes simplex: Behandling av infeksjon	500 mg 2 ganger daglig	500 mg én gang daglig
Supprimerende behandling: Normalt immunforsvar	500 mg daglig fordelt på én eller to doser	250 mg daglig
Nedsatt immunforsvar	500 mg 2 ganger daglig	500 mg daglig

Til pasienter som gjennomgår regelmessig hemodialyse anbefales samme dosering som til pasienter med kreatinin clearance <15 ml/min, med doseinnntak etter at hver dialyse er gjennomført. Overdosering/Forgiftning: Det foreligger få opplysninger om oversering med valacyclovir. Kontakt evnult Giftinformasjonssentralen. Symptomer: Kvalme, brekninger, eventuelt lever- og nyreparevirkning. Behandling: Ved symptom-givende oversering kan acyclovir utskilles ved hemodialyse. Ventrikeltetamming og/eller behandling med aktivt kull kan eventuelt overveies. Førskrivningsregel: Supprimerende behandling av genital Herpes simplex skal være instituert av spesialist i dermatovenerologi eller gynækologi. Pakninger og priser: Tabletter: 250 mg enpac: 60 stk. kr 902,40. 500 mg enpac: 10 stk. kr 342,20. 500 mg enpac: 30 stk. kr 902,40. 500 mg enpac: 42 stk. kr 1245,60. Felleskatalogtekst og priser av 23.02.99.

**GlaxoWellcome**  
FOR HELSE OG LIVSKVALITET

Postboks 4312 Torshov, 0402 Oslo.  
Telefon: 22 58 20 00 - Telefax: 22 58 20 04

Avd. Bergen  
Postboks 224 Sentrum, 5804 Bergen  
Telefon: 55 54 12 80 - Telefax: 55 54 12 99

# Genetisk screening – noen refleksjoner

Utpostens redaksjon har i dette nummeret bedt to samfunnsvitere, psykologen John-Arne Skolbekken og sosiologen Jorid Anderssen om å reflektere over risiko, konsekvenser og implikasjoner av genetisk screening.



**JOHN-ARNE SKOLBEKKEN**  
Psykologisk embeteksamen fra UiO 1985. Har vært forsker ved Norsk institutt for sykehusforskning, stipendiat ved UiO og er førsteamanuensis i samfunnspsykologi. I transitt mellom UiTø og NTNU når dette kommer på trykk. Smugleser Utposten og Eyr, kronisk rammet av Scepticemia Gravis.



**JORID ANDERSEN**  
Cand.polit Tromsø 1983. Har vært stipendiat ved Institutt for samfunnsmedisin og er førsteamanuensis ved Institutt for sosiologi, UiTø. Dr. philos UiTø 1998 på avhandlingen «No går det på helsa laus.

Helse, sykdom og risiko for sykdom i to nordnorske lokalsamfunn».

På Institutt for psykologi i Tromsø gjennomføres nattlig screening. Det mest synlige resultatet av screeningen så langt, har vært Securitas-vaktens Post-it lapp, med en håndskrevne melding om «Kaffetrakter funnet på». Utover vaktens personlige melding inneholdt lappen også følgende påtrykte budskap: «RISIKO avdekket. Denne gangen gikk det bra!!!» Et kort budskap, som rører ved mye av kjernen ved screening som forebyggende tiltak.

Det ble ikke brann på te-kjøkkenet, men var det Securitas-screeningen som reddet oss? Det får vi aldri vite og vi kjenner ikke til noen randomisert kontrollert studie som har studert effektene av bruk av vaktsskap. Dette hindrer oss ikke i å føle takknemlighet overfor vaktsskapet, om vi ser meldingen som en bekreftelse på nytten av deres tjenester. Kanskje skal vi også takke oss selv, som var fornuftige nok til å benytte tjenesten? Det sentrale i budskapet er appellen til vår usikkerhet. Vi kan aldri vite, og da kan det være lurt å være på den sikre siden. Spesielt for de av oss som ikke har noen visjoner utover det ene livet vi nå lever.

Behovet for å være på den sikre siden underbygges også av at vi i forhold til risiko ikke kan støre på våre egne sanser og vår egen kropp, vi er avhengige av hjelp fra dem som beversker kunsten å avdekke risiko. Her ligger et grunnleggende skille mellom mer sanselige farer og risiko. Dette gjør at vårt forhold til risiko bringer oss inn i en relasjonell sammenheng, som den mellom pasient og lege.

Vaktsskapet og legene, i likhet med mange andre driftige samfunnsaktører, opererer på det vi kan kalte «usikkerhets marked», et marked med uendelig vekstpotensiale. På dette markedet tilbys lindring for usikkerhet, av dem som utvilsomt vil andres beste, men som i økonomisk forstand ofte også vet sitt eget beste.

Et produkt på dette markedet som det knyttes stor optimisme til, er genetiske tester, hvilket den tabloide overskriften «Test deg – unngå genfeildød» kan tjene som en illustrasjon på. Genetisk kunnskap framstår som et meget potent vekstområde innen moderne vitenskap, og spiller en sentral rolle i menneskehets store prosjekt i moderne tid: kontroll og prediksjon over egen tilværelse.

**Tabell 1 – Temaer som berøres av genetisk screening**

frisk	syk
ary	miljø
normal	unormal
skjebne	fri vilje
rasjonell	irrasjonell
paternalisme	autonomi
fortid	framtid
tilbud	etterspørrelse
forebygging	behandling
organisert screening	uorganisert screening
offentlig helsetjeneste	privat helsetjeneste
sykehusspesialist	allmennpraktiker
lege	pasient
pasient	pårørende
eksisterende generasjoner	kommande generasjoner
helsevesenet	samfunnet

Oxford-professoren John Bell skisserte i fjor en utvikling hvor tiltagende genetisk kunnskap vil gi en helt ny sykdomskategorisering. Den nye kategoriseringen vil gi flere undergrupper av brystkreft, hypertensjon, hyperkolesterolos osv., på samme måte som infeksjonsmedisinene har fått sin Hepatitt A–Å. Slik kunnskap vil, ifølge Bell, gi et bedre utgangspunkt for utvikling av mer spesifikk terapi, ikke minst utvikling av nye legemidler. Til dette scenariet hører også en omfattende screening på både tradisjonelle risikofaktorer og genetiske markører, hvilket vil kunne legge beslag på betydelige deler av helsevesenets ressurser.

Det er umulig å ta opp alle tenkelige implikasjoner av en slik utvikling her, men det skal ikke mye fantasi til for å se at det i denne skissen ligger stoff til mange interessante refleksjoner. I Tabell 1 har vi listet opp noen dimensjoner som slike refleksjoner kan gjøres i forhold til.

Vi skal være forsiktige med spådommer om framtida, men det synes liten grunn til å tro at risikoepidemien avtar, at risikantene blir færre, og at prøvetakingen og pillesprukket reduseres som en følge av tiltagende genetisk kunnskap. I så måte er det all grunn til å spørre om ikke NSAMs nedlegging av risikoprosjektet var en smule prematur.

Det er lett å føre en diskusjon om genetisk testing inn på et prinsipielt spor, med enten eller argumentasjon og deterministiske føringer. Vår ambisjon er ikke å dra prinsipielle konklusjoner, men å legge fram noen refleksjoner vi som samfunnsvitere har gjort oss i forhold til genetisk screening.

En del temaer har vi lagt til side, da vi antar at de allerede er godt kjent blant Utpostens leser. Blant disse er eugenikk og forsikringsselskapers og arbeidsgiveres mulige bruk og misbruk av genetiske testresultater, amerikanske advoka-

ters anbefaling av DNA-testing i forbindelse med arveoppgjør, foruten diskusjonen om oppsökende genetisk screening. Vi vil heller ikke berøre de klassiske kravene til implementeringen av et screeningprogram, da vi tar for gitt at disse også gjelder for genetisk screening.

### Genetisk screening – et tema med variasjoner

Genetisk screening finnes i forskjellige former og implikasjonene blir derfor forskjellige. Mye av den etablerte screeningen, er rettet mot å forebygge at genetiske sykdommer videreføres til kommende slektsledd. De mest effektive tiltakene i denne forebyggingen er tveeggde sverd, som abort og elektiv barnløshet. For sykdommer med dominant arvegang, snakker man også om presymptomatisk testing, med henblikk på å få vite med sikkerhet om man er bærer av det sykdomsframkallende genet eller ikke. Mesteparten av den genetiske screeningen som har eksistert til nå, har vært rettet inn mot sykdommer som er sjeldne i befolkningen. Det store vekstpotensialet for genetisk screening ligger i den prediktive testingen, knyttet til folkesykdommer som diabetes, kreft og hjerte/karligelser. Et sentralt poeng ved den prediktive testingen er at kunnskapen som framkommer gjennom den ikke er sikker kunnskap, men risikokunnskap basert på sannsynlighetsestimater. Implikasjonen av dette blir at vi i framtida ikke vil bli stilt overfor mindre usikkerhet, men mer sofistikert usikkerhet.

### Psykososiale implikasjoner av genetisk screening

De psykososiale implikasjonene av screening er en gjenganger på norske konsensus-konferanser om ulike former for screening. Det synes derfor paradokslt at det er gjort såpass lite forskning på temaet her til lands. Vi befinner oss sånn sett i en situasjon der det er politisk korrekt å nevne slike mulige implikasjoner når man starter opp et screeningprogram, men hvor det fortsatt ikke er politisk nødvendig å gjøre anstrengelser for en vitenskapelig kartlegging av implikasjonene.

Om forskningen glimrer med sitt fravær i Norge, er det gjort en del ellers i verden. Croyle & Lerman oppsummerte for noen år siden de psykologiske implikasjonene av genetisk screening i boka «Psychosocial effects of screening for disease prevention and detection». Deres hovedkonklusjon var at slik testing er forbundet med stress-reaksjoner av begrenset varighet, og som sjeldent oppfattes som patologiske. Et annet hovedfunn fra den psykologiske forskningen, er at de fleste som blir spurt uttrykker positive holdninger til genetisk screening, mens antallet som faktisk benytter seg av eksisterende tilbud er langt lavere. Det er f.eks påfallende hvor liten andel av potensielle bærere av Huntingtons sykdom som tar i mot tilbud om å teste seg. Det er også få av

dem som ønsker å vite risikoen for fremtidige barn.. Om noen skulle være i tvil, er det ikke bare etiske, men også empirisk belagt at man bør være forsiktig med innføring av genetisk screening under henvisning til meningsmålinger om temaet.

Det manglende ønsket om selv å bli testet knytter seg bl.a. til at testingen kan gi uønsket informasjon. I dette ligger at usikkerheten man lever i fram til testingen også gir et håp som vil bli fjernet om man får et definitivt svar. Hvorvidt disse svarene virkelig er definitive, synes imidlertid å bero på en vanlig misforståelse rundt genetisk testing. Snarere er det her snakk om en slags kvasi-sikkerhet, som gjør informasjon oppleves som mer troverdig enn om man klart signaliserer at det dreier seg om sannsynligheter og usikkerhet.

En interessant kjønnsforskjell som det kan være verdt å merke seg, er at i par hvor kvinnene er bærer av sykdomsgenet reagerer hun sterkest, mens i par hvor han er bærer av genet, er reaksjonen hos begge ektefeller like stor. Dette stemmer godt overens med hvordan kvinnene i to nord-norske kystsamfunn tok på seg ansvaret for ektemennenes risikoatferd.

Folk som får vite at de er bærere av en alvorlig sykdom, har en sorg å bearbeide. Dette er også tilfelle for dem som får vite at de ikke er bærere. Mange får dårlig samvittighet fordi de slipper unna noe de har regnet som en risiko de alltid har hatt med seg, som en del av deres historie. Det er både vanskelig å slutte å leve med risiko, og det er vanskelig å forholde seg til at en er den heldige. Dette illustreres av Alice Wexler, som i sin selvtobiografiske bok om jakten på Huntington genet, gir følgende beskrivelse: «The question of probabilities haunted our lives. Nancy and I each had a fifty-fifty chance of inheriting our mother's illness, although whether one of us developed symptoms had no bearing on whether the other would as well. And yet we could not help thinking that somehow if one of us were free, the other must be cursed. Magical, tormented thinking: if I wished to be free of Huntington's gene, I felt as if I were cursing my sister. If I wished her free, then I felt doomed myself.»

Den eksisterende forskningen på psykososiale implikasjoner av genetisk screening har viktige begrensninger, som at den i hovedsak er gjort på individer som velger å teste seg. Dette innebærer at vi vet svært lite om reaksjonene hos disse individenes familier, og kanskje enda mindre om reaksjonene hos de mange som velger å ikke teste seg. Det er også stilt spørsmål ved om de standardiserte instrumentene som er benyttet ved studier av psykologiske reaksjonene på screening er for smalspored, og derfor ikke fanger opp alle relevante reaksjoner.

Et annet utforsket tema er takknemligheten vi nevnte innledningsvis. Hva er det som får friske mennesker til å føle seg reddet, når de ved å gjennomgå en medisinsk test får bekreftet at de er akkurat så friske som de følte seg, inntil helsevesenet gjorde dem oppmerksom på at det skulle de ikke føle seg for sikre på? Vi anser dette for å være et kjernekjempunkt i screeningens psykologi, og antar at forklaringen på medikaliseringens appell bunner i de samme forhold.

### Arv, sykdom og identitet

Det er et nært forhold mellom sykdom og identitet, som det er mellom arv og identitet. Genetisk screening får derfor ikke bare stor betydning for enkelpersoners identitet, men hele familiens. Disse familiene har ofte gjennom generasjoner lært seg å leve med den ekstra risikoen. I sin familiehistorie har de gjerne en forståelse av hvordan sykdommen arves. Gjennom en genetisk konsultasjon kan familiene få sin familiehistorie omskrevet ved at de må få en ny forståelse av hva som har ført til sykdommen. Den folkelige forklaringen «det ligger til familién», må nå kanskje omskrives til å være en «defekt», og at «defekten» kommer fra andre enn de hadde trodd. Folk kan også gjennom dette omskrive sin forståelse av familie. I genetikken er det bare de genetiske bånd som formaliseres, den sosiale familiien blir ignorert.

Hvordan lever folk med kunnskapen om at de har en «defekt»? I de tilfeller der en alvorlig defekt har vært kjent i generasjoner, er det et «familiestigma» som følger en person, uavhengig av genetisk screening. Stigmaet påvirker folks dagligliv, karrieremuligheter og valg av partner. I de tilfeller genetisk test avslører en slik defekt, har det store konsekvenser for individenes selvforskrifte. Genetisk «defekt» påvirker selvbildet på en annen måte enn andre sykdommer. Sykdom gir en identitet i tillegg til ens øvrige identiteter. Genetisk sykdom avslører hva en alltid har vært. Det er ikke en ny identitet, men en avsløring av en underliggende identitet. Det er bare genetikere som kan avsløre denne viktige skjulte identiteten. Denne avsløringen har konsekvenser hvordan folk ser seg selv, både i forhold til fortiden og til fremtiden.

### Arvelighet og fatalisme

Livsstilssykdommer og livsstilsvalg har utgjort sentrale elementer i de siste tiårenes forebyggende medisin. Et av problemene med den ensidige fokuseringen på livsstil, har vært at befolkningen lenge har vært klar over at helse også er et produkt av både genetisk og sosial arv.

Folkelige oppfatninger om arvelighet som en viktig komponent i det helseopplysene har kalt livsstilssykdommer, har eksistert i lang tid. I godt lag, hvor god mat og godt

drikke ikke lenger kan fortæres uten diskusjon om seansens helsemessige konsekvenser, framgår det gjerne også at enkelte deltakere oppfatter sin aferd som av minimal betydning, da det allerede står skrevet i slektskrøniken hva som skal bli deres bane.

Dette poenget ble også illustrert gjennom intervjuer med deltakere i Tromsøundersøkelsen, hvor kontinuerlig måling av lave kolesterol-verdier samtidig med et utsvende kosthold, ble tolket som en arvelig disponering for å tåle et slikt kosthold. Mest frustrerende var dette for dem som til tross for streng og samvittighetsfull diett opprettet et høyt kolesterolnivå, samtidig som den kakespisende ektefellen holdt seg på et lavt nivå.

Tro på en arvelig preseleksjon fratar folk muligheten til å ha styring med egen helse og sykelighet, med sitt eget liv. Et viktig spørsmål i denne sammenhengen, er om en tiltagende genetisk testing fører til tiltagende tro på preseleksjon og fatalistiske holdninger. Svaret på dette vil sannsynligvis avhenge av om utviklingen på terapifronten følger utviklingen av de genetiske testene. Hvis ikke, risikerer vi å komme i en situasjon hvor folk gjennom et utvidet testtilbud får bekreftet det de i generasjoner har trodd, uten å kunne gjøre noe med. En slik utvikling vil neppe bli spesielt billig, sykdomsforebyggende eller etisk høyverdig.

### Genetisk veiledning

En viktig implikasjon av genetisk testing, er at folk stilles overfor flere valgsituasjoner. Til nå har mange av disse valgene vært av typen pest eller kolera, hvilket gjør at vi skal være forsiktige med å konkludere at flere valgsituasjoner automatisk gir større valgfrihet.

For å bistå pasientene ved valgene tilbys genetisk veiledning. Tatt i betraktning at valgene er blant de mest alvorlige disse menneskene vil ta i løpet av sine liv, kunne en tenkt seg at dette burde være en tjeneste av samme standard som selve testingen. Så er dessverre ikke tilfelle. Utover den veiledning genetikerne selv utfører, finnes det ifølge Nasjonal Kreftplan fire genetiske veiledere i Norge. SHD skal i perioden fram til år 2003 ta «initiativ til enhetlig organisering av videreutdanning for relevante yrkesgrupper med sikte på kompetanse innen genetisk veiledning.»

Foruten den manglende kapasiteten, er det mange spørsmål som kan reises rundt utformingen av en slik veiledningstjeneste. Noen uttalelser fra Brennpunkt-redaksjonens program om temaet kan tjene som illustrasjon: (Transkripsjon og uthaving foretatt av forfatterne. Sekvensen av uttalelser er slik de var klippet sammen i TV-programmet).

Genetiker (om hva man burde spurt om i en evaluering av genetisk veiledning) - «....spørre om konkrete ting som *de burde ha lært i samtalen. Hvor stor er risiko for ditt og datt*. Som burde ha vært sagt i samtalen.....»

Forteller - (om rommet hvor veiledningen utføres - «Ved landets største sykehus er dette lille rommet alt [avdelingen] kan tilby. Det er her mennesker møter genetikeren for å få vite hvilke valg de *må* ta.»

Pasient (som er tvillinggravid, med en frisk og en syk tvilling) - «Bare det å ta imot mennesker i en sånn situasjon i et sånt rom, forteller så mye om hvor lite de forstår.»

Genetiker - «Det er riktig det. Det er et tre ganger tre meters rom ja. Som ikke er noe særlig greit sted å være.»

Forteller - «Under veiledningen er ikke sykehushets psykologer og andre profesjonelle samtalepartnere til stede. På den andre siden av bordet sitter kun genetikeren.»

Genetiker - «De har ikke en egen utdannelse i kommunikasjon, i *effektiv interaksjon* der. Det burde vi oppagt ha noe av. Det er blant de ting vi må jobbe med.»

Forteller - »[Paret] oppsøkte avdeling for medisinsk genetikk for å få hjelp til å ta det vanskelige valget. Men de opplevde i stedet at *genetikeren ville velge for dem*.«

Pasient - »Vi hadde forklart at vi ikke hadde foretatt noe valg enda. Likevel så sa hun «For fem år siden, før selektiv abort ble et alternativ, så ville vi ha anbefalt dere abort på begge barna.» Jeg tror ikke vi svarte på det. Sjokket bare sank inn. At man skal ofre et friskt barn for å slippe å få et sykt et. Og før vi gikk så sa hun, «Ja, jeg skjønner dere har bestemt dere for å ta abort og det synes jeg er *et fornuftig valg*.» - Vi hadde ikke bestemt oss.«

Ut fra naturvitenskapelige idealer er en genetisk veileder en spesialist, en nøytral formidler av odds, som skal gjøre andres beslutninger lettere uten å fatte noen beslutninger selv. Erfaringene taler imidlertid for at dette er en naturvitenskapelig illusjon. Det er den samme illusjonen som gjør seg gjeldende når en pasient som får målt sitt blodtrykk til 140/90 tror at implikasjonene er de samme om dette trykket blir målt på Hogne Sandviks eller Sverre Kjeldsens kontor.

En genetisk veiledningssamtale er ingen samtale mellom like sterke parter. Videre er det genetikkens mål å bekjempe genetisk relatert sykdom. Dersom en positiv test ikke medfører en intervensjon, faller hele hensikten med testen bort. Dette forklarer sannsynligvis også hvorfor genetikerne på Ullevål ikke kunne bistå pasientene med kontakt til foreninger for foreldre som hadde vært i samme situasjon, men som hadde valgt å ta imot barnet. Å forvente at genetikeren skal unngå å legge føringer inn i sitt budskap er illusoriske,

og nærmest kontraindisert. Med fare for å fornærme genetikerne, vil vi påstå at genetikkens ånd i høyeste grad fortsett er paternalistisk.

Ikke bare er den paternalistisk. Den er også reduksjonsistisk, idet viktige verdivalg raskt reduseres til spørsmål effektiv interaksjonsteknikk. En veiledningssamtale inneholder informasjon som pasienten skal gi mening, enten det er å forstå de imperfekte genene som uttrykk for Guds straffedom eller uflaks i terningspill. Det hjelper lite å formidle nøyaktige risikotall når pasienten tolker det hele som Guds straffedom for å ha hatt sex før ekteskapet.

Dette gjør det fristende å omskrive et gammelt Bill Shankly sitat – «genetisk veiledning handler ikke om odds og andre risikotall, det er mye mer alvorlig enn som så». Alvoret har sosiologen Charles Bosk oppsummert på denne måten i sin beskrivelse observasjonene på en amerikansk veiledningsklinik: »In the end, perhaps the most ironic result of genetic counseling is that a process designed to support couples in their reproductive decision making, to insure their autonomy, leaves them isolated and overwhelmed with the burden of decision making. .... For some there are additionally the burdens of servicing a child with special needs.....There is one final burden that parents also have to face: their own impotence and powerlessness to change the situation.«

Et annet av Bosk's gode poeng, er hvor lett det er å dulle seg inn i en oppfatning om at de beslutningene det er enighet om, er de rette: »... surely not all that is agreed upon is made ethical by the fact of consensus.«

Det kan derfor være gode grunner til å reflektere over hvilke resonneringer som leder fram til oppfatninger om hva som er et verdig liv. Dette poenget ble illustrert på den siste konsensus-konferansen om ultralyd-screening i svangerskapet, hvor en av innlederne fortalte om hvor glad hun var for sitt liv med osteogenesis imperfecta. At det som til da på konferansen kun hadde framstått som en abortindikasjon materialiserte seg som et høyst reflekterende menneske, frambrakte en godt synlig hoderysting blant en del av legene i salen. For andre ble opplevelsen en illustrasjon på hvorfor noen betrakter ulike typer fosterdiagnostikk som en bakdør som holdes åpen for eugenikken.

### Allmennpraktikeren – framtidas genetiske veileder?

Vi har til nå befattet oss med det som tradisjonelt har vært genetikernes domene. Dersom store befolkningsgrupper skal screenes med prediktive tester i framtida, er det nærliggende å tro at hovedtyngden av framtidas genetiske veiledning vil foregå i allmennpraksis.

Vi skal ikke spå om tenkelige implikasjoner av en slik *mulig* utvikling, men heller appellere til lesernes egen refleksjon rundt bruken av eksisterende og kommende prediktiv testing. Å kjenne sitt kolesterol og sitt blodtrykk er etterhvert blitt en borgerplikt. Det kan være nyttig å tenke igjennom om en slik plikt også bør innføres for genetiske risikomarkører. Refleksjon rundt argumentene for og imot en slik praksis, vil forhåpentligvis også gi grunnlag for videre refleksjon om forskjeller og likheter mellom kolesterol, blodtrykk og gener som biomarkører. Er det mer skadelig eller nyttig å ha kjennskap til sine gener enn til sitt kolesterol?

Fra vårt ståsted har vi vanskelig for å se argumenter for et prinsipielt skille mellom prediksjon av sykdom basert på gentester, kolesterolverdier eller blodtrykk. For allmennpraktikere blir implikasjonen av prediktiv testing først og fremst mer av det samme: flere risikanter på venteværelsene, flere risikosamtaler, flere laboratorieprøver og flere medikamentforskrivninger. Refleksjonen om framtida kan derfor ha utgangspunkt i dagens praksis, gjerne med et kritisk blikk på hvordan risikosamtaler i allmennpraksis ligner og ikke ligner på genetiske veiledningssamtaler, slik vi har beskrevet disse.

En mulig ende på en slik refleksjon, er at man kommer til samme konklusjon som Charles Bosk: »When I began this project, I saw decisions following amniocentesis as simple matters – as admitting only one right choice - for any rational decision maker armed with a utilitarian calculator. Now I no longer do so, although I long for the moral certainty I once had.« Men tro ikke Jostein Holmen har sagt omrent det samme om blodtrykksbehandling? Men tro konklusjonen må bli at det ikke finnes lette svar, bare vanskelige spørsmål.

#### Boktips for de som vil vite mer

- Bosk CL. All God's mistakes. Genetic counseling in a pediatric hospital. Chicago: The University of Chicago Press, 1992.
- Croyle RT, ed. Psychosocial effects of screening for disease prevention and detection. New York: Oxford University Press, 1995
- Marteau T, Richards M (eds). The troubled helix: social and psychological implications of the new human genetics. Cambridge University Press 1996.
- Sachs L. Att leva med risk: fem kvinner, gentester og kunnskapens frukter. Gedins 1998.
- Wexler A. Mapping fate. A memoir of family, risk and genetic research. Berkeley: University of California Press ,1996.



# «Virus på balansenerven»

Gunnar Strøno

Jeg har drevet allmennpraksis i mange år. Det har alltid vært litt patetisk å måtte innrømme for seg selv at de mest fornøyde pasientene mine har vært de med ørene fulle av voks. Det er faktisk den eneste lidelsen jeg har klart å kurere på flekken. De kommer inn, fortvilet og oppgitte over plagene sine, jeg skyller dem, og de går ut igjen med store smil rundt munnen.

Jeg har nå utvidet mitt repertoar kraftig. Jeg kan nå også på stedet kurere de aller fleste tilfelle av «virus på balansenerven»! Dette har vært så imponerende både for meg selv og for pasientene, at jeg ønsker å dele min nyervervede kunnskap med andre kolleger.

Dette er ikke ment som en oversikt over problemet vertigo. Jeg vil da henvise til lærebøker eller til Balohs utmerkete kortfattede «seminar» i Lancet.<sup>1</sup> Det skal handle om den vanligste årsaken til vertigo, *Benign paroxysmal posisjonell vertigo* (BPPV).

Alle allmennmedisinere kjerner den typiske pasienten: Middelaldrende, gjerne en kvinne, som plutselig er blitt akutt svimmel. Det kommer i anfall, og de får det ofte i sengen. «Bare jeg snur på hodet når jeg ligger, sveiver hele rommet rundt». Hodebevegelser, som å se opp, utløser anfall. De er ofte kvalme. De føler seg ustø, men klarer å gå,

Gunnar Strøno,  
cand.med. Oslo 1974.  
Kommunelege 2  
i Tinn.

dog ofte på en stiv og merkelig måte med hodet fiksert. Lidelsen kommer oftest spontant, men kan også være utløst av et hode-traume.

Ved en vanlig klinisk undersøkelse er det ikke noe galt å finne, bortsett fra at de har en trettbar rotasjonsnystagmus ved visse bevegelser av hodet. Nystagmusen er ledsaget av kraftig gyrotorisisk svimmelhet. Infeksjonsparametrene er normale.

Nesten alle er så dårlige at de må sykmeldes. Noen blir innlagt på sykehus på grunn av den akutte starten på sykdommen, fordi de er svært dårlige, eller fordi legen er i tvil om årsaken. Pasientene selv er naturlig nok svært engstelige for hva som har rammet dem. De litt eldre tror de har fått slag.

Her må jeg innrømme at jeg har kommet til kort. Jeg har sagt at vi vet ikke riktig, men at det er en forstyrrelse i balanseapparatet, kanskje en virusinfeksjon. Alle pasientene kjerner jo til den vanlige tilstanden «virus på balansenerven», så de fleste slår seg til ro med det. Når jeg så kan fortelle dem at det går over av seg selv hos nesten alle, selv om det kan ta noen uker, forsoner de seg med sin skjebne på et vis. Jeg har alltid følt meg utilstrekkelig og på tynn is.

Høsten 1998 ble en av pasientene mine, en kvinne i 40-årene, lagt inn på sykehuset av legevakten på grunn av akutt svim-

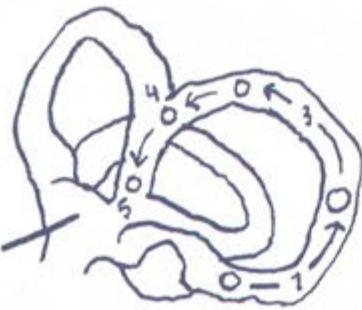


1: Pasienten sitter oppreist på benke med hodet i 45 graders vinkel mot høyre. La han holde deg rundt armen for støtte. Legg han raskt ned slik at hodet blir hengende utenfor benkekanten skrått bakover. Hodet fortsatt 45 grader mot siden. Hold stillingen i 30 sek.

5: Hjelp pasienten raskt opp i sittende stilling, fortsatt med hodet mot venstre. Gjenta manøvrene til pasienten ikke lenger har nystagmus. Speilvend hvis venstre buegang er affisert.



4: Pasienten ruller raskt over i venstre sideleie. Vri hodet slik at nesa vender mot gulvet. Holdes i 30 sek.



2: Flytt deg bak pasienten og skift grep.



3: Vri hodet raskt 90 grader mot venstre slik at høyre øre vender opp. Holdes i 30 sek.

melhet. Hun lå der i noen dager og ble utskrevet med diagnosen «vestibularisnevronit». Hun var fremdeles ikke bra ved utskrivelsen. Hun var henvist til fysioterapi fordi hun også hadde stramme nakkemuskler som kanskje kunne bidra til plagene. Fysiotapeuten ringte meg og sa at hun ikke trodde pasienten hadde vestibularisnevronit, men BPPV, og at dette kunne kureres ved visse manøvre av hodet. Hun hadde hørt om dette på et kurs. Jeg innrømmer

at jeg var skeptisk til slik vidunderbehandling, men jeg bladde opp i bøkene.

I min gamle ØNH bok fra 1970 fant jeg ikke BPPV, men «vertigo cephalostatica», som beskrives helt likt.<sup>2</sup> Det heter at den er «overordentlig hyppig forekommende, især hos kvinner». Behandlingen består av sedativa og antihistaminer og forsikringer om at tilstanden «snart vil svinde».

I min nesten like gamle nevrologibok kalles tilstanden «gutartige paroxysmale Lagerungsnystagmus».<sup>3</sup> Her står Dix-Hallpikes diagnostiske test beskrevet (se senere), men ingen behandling. «Die Störung bildet sich meist relativ rasch zurück».

Begge bøkene skriver at årsaken er ukjent. Så langt har min praksis vært adekvat.

I den nye norske læreboken i allmennmedisin har det skjedd noe.<sup>4</sup> «Den antatte årsaken (til BPPV) er løsning av otolittkrystaller i bakre buiegang». «70 % blir friske i løpet av noen uker til seks måneder». «Behandlingen kan være svimmelhetsprovoserende øvelser (fysioterapi), antihistaminer, sedative eller meget sjeldent kirurgi».

Så kom Balohs «seminar» om svimmelhet i Lancet, med en kortfattet og lettfattelig beskrivelse av patofisiologien og, ikke minst, behandlingen.<sup>1</sup>

Det ser nå ut til å være utbredt enighet om at BPPV er en mekanisk forstyrrelse av labyrinten.<sup>5</sup> Lidelsen skyldes debris eller krystaller i endolymfen som samler seg i bakre buiegang. Når man beveger hodet i visse stillinger, vil disse partiklene fungere som et stempel og ødelegge for buiegangens naturlige funksjon.

Behandlingen består i at man utnytter gravitasjonen til å manipulere krystallene ut av buiegangen og inn i utrikkelen, hvor de ikke vil gi plager. For en detaljert beskrivelse av patofisiologien og den mekaniske forklaringen på at behandlingen hjelper, viser jeg til Epley.<sup>6</sup>

Sekvensen av bevegelser som gjøres er gjengitt på illustrasjonen (modifisert Epleys manøver). Den første sekvensen er identisk med Dix-Hallpikes test, som er en diagnostisk test på BPPV. Hvis pasienten blir svimmel av hodebevegelser til høyre i sengen, sitter problemet i høyre øre. Dix-Hallpikes test vil utløse rotasjonsnystagmus og svimmelhet når man gjør den til den oppiserte side. Det kan være en latentstid på flere sekunder før nystagmus kommer. Varigheten på vertigoanfallen er oftest under 30 sekunder, men det kan være lengre. Nystagmus kan også være meget kortvarig og vanskelig å se.<sup>7</sup> Be pasienten holde øynene åpne! Nystagmus ved Dix-Hallpikes test er nødvendig for å stille en sikker diagnose. Testen kan eventuelt gjentas ved en senere anledning dersom sykehistorien er typisk for BPPV.

Epleys manøver gjentas til pasienten ikke lenger har nystagmus eller er svimmel. Pasienten skal helst ikke ligge horisontalt de første 2 døgn etter behandlingen.

Epley rapporterer glimrende resultater av behandlingen.<sup>6</sup> Han kombinerte rett nok manøvrene på illustrasjonen med et apparat som gav vibrasjoner til tinningbeinet. Materialet var på 30 pasienter i alderen 31 til 82 år. Den korteste sykehistorien var 0,3 mnd., den lengste 180 mnd. 10 av pasientene fikk tilbakefall og behandlingen måtte gjentas. 26 pasienter ble helt bra av all svimmelhet. 3 ble bra av sin BPPV, men var fortsatt svimle av andre årsaker. 1 av pasientene ble bare delvis bra av sin BPPV. Baloh nevner ikke vibrasjoner til tinningbeinet og anbefaler kun Epleys manøver.<sup>1</sup>

Min egen erfaring er jo svært begrenset. De 4 første månedene i 1999 har jeg sett 3 pasienter med BPPV. Alle har fått rotasjonsnystagmus ved Dix-Hallpikes test. Jeg har behandlet dem som på figuren. Behandlingen har tatt 10–15 minutter. Alle har følt seg elendige når de har kommet inn på kontoret, og de har gått helt friske ut igjen. Ingen har blitt sykmeldt. Den første rapporterte etter en uke at hun var «90% bra», men at det satt litt igjen. Hun ble «100 % bra» etter gjentatt behandling. Den andre ble helt fin, men fikk tilbakefall etter 2 uker. Ny behandling gjorde henne helt bra. Den tredje hadde vært innlagt på sykehus og utskrevet etter noen dager under diagnosen «vertigo». Hun ble helt bra etter første behandling.

BPPV er en vanlig tilstand. Den er i større eller mindre grad invalidiserende, og selv om de fleste blir spontant bra, kan forløpet være langvarig. Det ser ut til at man nå har fått en patofisiologisk forklaring på de fleste tilfelle av «virus på balansenerven», og at man har fått en behandling som virker. Deter i alle fall moro for en landsens lege å kunne kurere mer enn ørevoks!

<sup>1</sup> Baloh RW. Vertigo. Lancet 1998; 352: 1841-1846.

<sup>2</sup> Jepsen O, Thomsen KA. Øre Næse Mund & Hals Sygdomme, 3rd ed. København: Munksgaard, 1970: 140-141.

<sup>3</sup> Mumenthaler M. Neurologie, 7th ed. Stuttgart: Thieme, 1982: 372-373.

<sup>4</sup> Hunskår S, ed. Allmennmedisin. Oslo: Ad Notam Gyldendal, 1997: 190-191.

<sup>5</sup> Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. Neurology 1994; 44: 796-800.

<sup>6</sup> Epley JM. The canalith repositioning procedure: For treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 107: 399-404.

<sup>7</sup> Troost BT, Patton JM. Exercise therapy for positional vertigo. Neurology 1992; 42: 1441-1444.

# Osteoporose, diagnostikk og behandling

Stine Vevstad Hynne

Jeg har en ung manlig pasient, Karl. Han kontaktet meg for noen uker siden med følgende plager: I hele sitt unge liv har Karl kontinuerlig gått rundt med erekasjon. Ja, så viril har han vært, at han faktisk har trodd at hans penis var laget av bein. Da han nylig passerte 40 år begynte imidlertid erekasjonen å avta, og penis krummet seg.

**Kontaktårsak: angst for osteoporose og bønn om Fosamax på blå resept!**

Den farmasøytske industri er engasjerte å bevisstgjøre befolkningen på de lidelser de kan komme til å rammes av. Industrien markedsfører osteoporose som en sykdom, og lokker med effektive behandlingstilbud. Jeg vil i denne artikkelen redegjøre for endel tanker jeg tror vi bør ha med oss i møtet med den osteoporotiske pasient.

For meg har det blitt viktig å markere tidlig både her og i møte med pasientene at:

Osteoporose er ikke noen sykdom, det er en tilstand i skjelettet. Tilstanden er karakterisert ved lav benmasse og endret mikroarkitektur med nedsatt knokkelstyrke og økt risiko

for brudd til følge. Således kan osteoporose sammenliknes med hypertensjon. Som ved blodtrykksbehandling, vil utfordringen for oss innebære å plukke ut dem med høyest risiko for brudd, samt å sørge for at hver enkelt pasient får den for seg mest egnede behandling.

**Hvor stort er problemet? Vi må tåle noen tall:**

I Norge har vi årlig ca 8–9 000 lårhalsbrudd, 13–14 000 handleddsbrudd og 8 000 virvelbrudd. Cirka-kostnad er beregnet å være kr 170 000 pr lårhalsbrudd, kr 5 000 pr handleddsbrudd og 25 000 pr virvelbrudd. Det er vanlig å anslå at ca halvparten av bruddkostnadene tilskrives osteoporose, og det gir en sum på rundt 1 milliard kroner å intervenere i forhold til.

En annen interessant betraktning er at mens prevalensen av osteoporose hos kvinner i 40 års alder er 0,6 %, har denne steget til 50 % hos kvinner over 80 år, og prevalensen øker jevnt og trutt med stigende alder mellom disse to ytterpunktene. Det er altså fysiologisk at benmassen avtar etter som en legger år til sin alder. Skal vi sykliggjøre hver 2. kvinne over 80 år?

I Norge har ca 250 000 til 300 000 mennesker osteoporose, utifra WHOs definisjon av tilstanden, hvorav ca 80 % er udiagnosert. Og, – tilstanden ser ut til å være hyppig i de nordiske land, uten at vi helt vet hvorfor. Ikke bare er det variasjon landene imellom, – forekomsten varierer også fra by til land, mest i bysamfunn, mindre i grigrernte strøk. Hvorfor? Det er mulig at kroppslig aktivitet er høyere og sigarettrøyken mindre i bruk blant landsens kvinner, men om

hele forklaringen ligger i dette er uvisst. Markedsøkonomiske krefter aner et godt marked, og investerer tid og penger i å utvikle både diagnostiske metoder og effektiv behandling for tilstanden. De bruker energi på å formidle oss sine resultater.

Almenpraktikeren har en sentral rolle i diagnostikk og behandling av osteoporose-populasjonen. Vi er en av markedsførernes målgruppe, og trenger uavhengig kunnskap om tilstanden.

## UTREDNING AV OSTEOPOROSE

1. ANAMNESE: røyk, alkohol, inaktivitet, hormonstatus/menopausealder, arv, tidligere fracturer, falltendens, BMI lav?
2. RØNTGEN: kun mtp fractur-diagnostikk
3. BIOKJEMISKE MARKØRER?: ingen
4. LABORATORIEPRØVER: mtp sekundære årsaker: hb, SR, calcium, fosfat, albumin, ALP, kreatinin, TSH/thyroxin, testosteron, evt glutenantistoffer, folat i blod osv.
5. OSTEOMETRI: helst DXA, evt SXA. Kommande metode: ultralyd.

## DIAGNOSTIKK

### Hos hvilke pasienter bør vi tenke på osteoporose?

#### Anamnese.

Det er vanlig å skille primær og sekundær osteoporose.

1. Primær osteoporose bør en tenke på ved immobilisering, tidlig menopause, alkoholmisbruk, røyking, lav BMI (bone mass index), tidlige骨折er og genetisk disposisjon.

Nevnte risiko-faktorer har lav sensitivitet og spesifisitet; de identifiserer bare ca 30 % av de kvinnene som vil utvikle osteoporose. Det betyr at anamnesen bare kan hjelpe oss et stykke på vei i diagnostikken.

2. Sekundær osteoporose sees ved revmatisk sykdom, anorexi, malabsorpsjon, ved langvarig medikamentell behandling (steroid-, thyroxin-, heparin- eller antiepileptikabehandling), m fl.

Den klinisk undersøkelse gir ikke så mye ekstra informasjon ved osteoporose. Vanligste funn er en økt thorakal kyfose. Vi har vel alle møtt kvinnene der ribbeina hviler på hoftekammene? Redusert kroppshøyde med 4 cm eller mer fra ungdomsårene ansees også å være et nyttig parameter i forhold til risiko-vurdering m.h.t osteoporose.

**Laboratoriemessig utredning** vil være avhengig av anamnese, og i hovedsak dreier det seg om å kartlegge evt sekundære årsaker til pasientens osteoporose. Det finnes pr i dag ingen biokjemiske markører nyttige for diagnostikk av tilstanden

#### Supplerende undersøkelser:

En vanlig skjelettrøntgenbeskrivelse om at skjelettet virker kalkfattig, er ikke diagnostisk, men bør suppleres med osteometri. Det er ikke vanligvis nødvendig å ta skjelettrøntgen før osteometri, men i de tilfellene der man vurderer behandling med bisfosfonater, vil det være krav om påvist fractur for refusjon av medikamentomkostninger for pasienten (§ 9 pkt 42).

Så langt har vi kun underbygget en mistanke om osteoporose. Hva skal til for å stille en sikker diagnose? Når foreligger indikasjon for osteometri, hvilke osteometri-mål bør vi kjenne til og hvilke målemetoder er pr i dag mest pålitelige?

Gullstandard pr i dag er **osteometri** = bentethetsmåling. Ved denne metoden utnyttes bennevets evne til å absorbere

røntgen- eller gammastråling med en viss kjent energi. Den mest anerkjente målemetoden i dag gjøres med en DXA (double X-ray Absorbiometry) maskin. Ved denne metoden mäter man bentetheten i hofte og columna hos dem under 60 år, og hofte og underarm hos dem over 60 år. Stråledo-sen fra DXA-maskinene er små, personalet som jobber ved maskinene bruker ikke strålevern.

DXA maskiner er dyre i innkjøp, og rundt om i Norge vil derfor ikke alle ha tilgang på slik diagnostikk. Her vil måling i SXA (Singel X-ray Absorbiometry) maskiner være alternativet og denne gjøres vanligvis i underarm/håndledd nedsunket i vann. For de fleste vil det være god korrelasjon mellom målt verdi i underarmen og skjelettet forøvrig, men for enkelte vil det være store avvik mellom den bentetheten som måles i armen og bentetheten i andre deler av pasientens skjelett. Det er også vanskeligere å standardisere målemetoden ved SXA enn ved DXA. Ultralyd er en mulig arvtager som diagnostiskmetode. Undersøkelsen er enkel, men foreløpig mangler erfaring for måleresultatenes korrelasjon til bruddrisiko og behandlingseffekt.

CT av skjelettet kan og brukes for vurdering av bentethet, men blir ikke brukt til dette i Norge. Det krever dyrt utstyr, og gir høy stråledose.

Uavhengig av målemetode er standardiserte rutiner med øvet personell viktig for måleresultatene. Vi bør være litt kritiske til hvor og hvordan pasientene våre har vært og målt sin bentethet, når de kommer med resultatene i lomma og ber om behandling!

#### Hvordan vurderer vi osteometri-svarene?

WHO har anbefalt følgende grenser for tolkning av osteometri-resultater:

Normal bentethet	$T > -1$
Osteopeni	$-1 > T > -2,5$
Osteoporose	$T < -2,5$
Etablert osteoporose	$T < -2,5$ og påvist brudd.

her er T definert som

$$T = \frac{\text{målt BMD} - \text{mean BMD (20-40 år av samme kjønn)}}{\text{SD BMD (20-40 år av samme kjønn)}}$$

BMD = bone mineral density = bentethet

I de fleste større studier internasjonalt er det T-verdien som brukes for å angi behandlingsgrenser. For pasienten kan Z-verdien, som er analog til T verdien, men korrelert til gjennomsnittlig bentethet i pasientens egen aldersgruppe, ofte også være av stor interesse. Begge verdier oppgis vanligvis i svar-remissen.

### Indikasjon for osteometri:

Jeg er av den oppfatning at vi trenger en debatt rundt dette temaet. Almenpraktikeren bør være konsistent i rådgivning overfor pasienter som lurer på om de bør eller ikke bør få målt sin bentetthet. Videre behandling vil i stor grad styres av resultatet målt ved osteometri. Medikalisering, sykeleggjøring men også mulighet for å gripe inn i rett tid med forebyggende tiltak og nødvendig behandling vil avhenge av BMD, Z og T-verdier. Det er ikke opplagt hvilket standpunkt vi bør ha.

Jeg drister meg til et forslag her, men oppfordrer den enkelte leser til å komme med innsigelser for justering av disse; Altså: Indikasjon for osteometri *kan* være

1. røntgenologisk mistanke om osteoporose.  
– en relativt kurant indikasjonsstilling. Vanlig skjelletrøntgen er ikke god nok for diagnose, men har man her reist spørsmål om osteoporose, finner jeg det rett å følge opp en uttalt mistanke med avklar-

ende diagnostikk, hvertfall der det får behandlingsmessige konsekvenser.

2. påvist lavenergetisk fractur  
– i mange tilfelle vil stadfestelse av at det foreligger brudd sammenholdt med anamnese, være nok til å starte opp osteoporosebehandling. Likevel opplever både lege og pasient ofte et behov for sikring av diagnose ved slik måling for motivering til oppstart med langvarig behandling.
3. medikamentell behandling over tid, kjent for å inducere osteoporose.  
– som ansvarlige behandlere har vi tradisjon på å undersøke i forhold til uønskede bivirkninger (jf. mammografi-screening hos østrogensubstituerte). Jeg tror et slikt osteometri-tilbud vil kunne bidra til å opprettholde compliance i veldokumentert medikamentell behandling av andre lidelser f eks hypothyreose og revmatoid artritt.
4. mistanke om sekundær osteoporose  
– ved erkjent risiko for osteoporoseutvikling på bakgrunn av annen grunnsykdrom, mener jeg en osteometri er indisert der det kan være aktuelt å intervenere i forhold til analyse-resultatet.
5. postmenopausal osteoporose?  
– her begynner jeg å bli usikker. Alle kvinner som lever lenge nok, blir postmenopausale. Har vi god nok dokumentasjon på behandlingsråd til å screene samtlige kvinner over den fertile alder for osteoporose og ta konsekvensene av analyseresultatene? Så langt mener jeg svaret er nei. Vi trenger mer kunnskap om osteometrisvarets forutsigbarhet i forhold til den faktisk bruuddisiko for den enkelte, hvor tidlig man evt bør starte behandling, hvor lenge behandling bør pågå, bivirkningsdata, osv. Jeg mener derfor at vi som leger bør avholde oss fra generell screening av postmenopausale kvinner. Vanskligere blir vurderingen når pasienten selv er initiativtager til slik undersøkelse
6. pasientens eget ønske om å kartlegge risiko??  
– presenteres pasientens ønske som en følge av erkjent økt risiko for osteoporose innunder pkt. 1-4 gjelder

betraktingene over. Finner en ingen risikofaktorer tilstede, gjør refleksjonene under pkt 5. seg gjeldene i retning av å avvente bentetthetsmeling. I mellom-situasjoner trenger vi vårt kliniske skjønn. Her kommer tillittsforhold lege/pasient inn som en viktig faktor. Mange pasienter trenger osteometrisk bekreftelse på diagnose for å motivere seg for langvarig medikamentell behandling. Jeg finner det naturlig å etterkomme et slikt ønske i de situasjoner der indikasjon for behandling ser ut til å foreligge.

#### 7. terapimonitorering?

- mange osteometrilaboratorier anbefaler kontroll-måling for å se på effekt av behandling. Her stiller jeg meg uforstående til indikasjon *så lenge slik måling ikke får konsekvenser.*

Jeg har ved flere anledninger diskutert hvilke tiltak man tenker iverksette etter slik måling. Vil man anbefale seponering av behandling om ikke effekt kan måles? Vil man justere dose av preparatet? Kan det tenkes at man forlenger behandlingsperioden i håp om å oppnå effekt senere? Svarene jeg har fått har alle gått i retning av at man ikke vil gjøre endringer i pågående behandlingsopplegg, – uansett resultat!!! Derved gjenstår etter mitt skjønn kun én god grunn for slik monitorering: forskning.  
*Som hovedregel vil jeg anbefale at man fortrinnsvis begrenser bruken av osteometri til de tilfellene der resultatet kan få behandlingsmessige konsekvenser.*

## BEHANDLING

### 1. Ikke-medikamentell behandling

Denne retter seg både mot å hindre videre-utvikling av osteoporose f.eks via økt aktivitet, redusert alkohol- og nikotin-inntak, men også mot å hindre fracturering. Fractureforebyggende tiltak kan være godt lys, adekvat synskorreksjon (briller), strøng på glatta, bruk av hoftebeskyttere, unngå løse teppekanter og obs medikament-overdosering/overforbruk. I Stovner-prosjektet har man vist at det med små midler og iherdig tverrfaglig intervenering i forhold til punktene over, kan spares mer enn seks-sifrede beløp i form av unngåtte brudd.

En studie fra et norsk sykehjem viste 66 % redusert risiko for hoftebrudd ved systematisk bruk av hoftebeskyttere. Compliance og overføringsverdi er stikkord i forhold til nyttevurdering av disse to sistnevnte resultatene. Begge prosjektene kan vise til lave økonomiske utlegg, men krever desto større utholdenhets- og engasjement av helsearbeiderne. Det er lettvint med løsninger som kan kjøpes for penger!

### 2. Medikamentell behandling

Generelle retningslinjer for medikamentell behandling av osteoporose:

**ALLE UANSETT ALDER OG KJØNN:** kalk og vitamin D. Anbefalte døgndoser hos voksne: 800–1500 mg calcium (tas om kvelden) og 400–1200 IE vitamin D. (Ferske studier kan tale i retning av en økt forekomst av ca prostata hos menn som har fått calcium-tilskudd over 1000 mg pr døgn, men disse er foreløpig ikke konklusiv). Størst nytte ser kalk og D vitaminer å ha hos barn og eldre. Det er noe mer uvisst om unge og middelaldrene voksne bør anbefales slik substitusjon.

#### KVINNER

for menopause	spesialistoppgave
fra menopause til 70 år	østrogener som førstevalg
70–80 år	bisfosfonater
> 80 år	kun kalk og vitamin D

#### MENN

ved testosteronmangel	testosteron
ellers	bisfosfonater

I visse tilfelle kan andre preparater være aktuelle i behandling, – særlig ved sekundær osteoporose, der behandlingen også rettes mot grunnsykdommen. Disse vil jeg ikke omtale nærmere her.

Viktige spørsmål vi bør stille oss i forbindelse med risikobehandling, er:

- hva ønsker vi å forebygge i forhold til? ved osteoporose er det ikke tilstanden i seg selv som gir plager, men derimot følgetilstanden... fractur. Ved vurdering av markedsførte preparatet er det derfor oppnådd reduksjon i fractur-frekvensen det endepunkt som er interessant og ikke evt økning i benmasse.

For almenpraktikere er det i realiteten østrogener og bisfosfonater som er aktuelle medikamentelle behandlingsalternativer utover å sikre at pasienten får adekvat tilførsel av kalk og D-vitaminer.

Hvilke dokumentasjon har vi for preparatenes effekt?

For østrogener foreligger det mest dokumentasjon på at bentetheten øker ved behandling og mindre på effekt i forhold til endepunkt: brudd. Tankegangen bak å bruke østrogener bunner i kunnskap om at kvinner ved menopause har et aksellerert tap av bentethet de første 3–6 årene etter at menstruasjonen uteblir. Gjennomsnittlig øker det årlige bentapet fra 0,5 % til 2–4 % i denne perioden, for så å stabi-

lisere seg på ca 1 % årlig siden. Man har ment at tidlig intervensjon med østrogen umiddelbart ved menopause, vil kunne hindre dette raske bentethetsfallet og derved siden fracturene. Av dette følger anbefaling om å starte med østrogen-substitusjon ved menopause og kontinuere behandlingen i ca 10 år. For bentethetsdelen viser studier at man har nytte av å fortsette behandlingen utover disse 10 årene, men ved østrogenbehandling i mer enn 10 år øker forekomsten av ca mammae. Pågående studier ser på effekt av oppstart med østrogenbehandling på et senere stadium i forhold til menopause. Innfallsvinkelen her er at selv om tapet av benmasse er stort rundt menopause, er det først ca 20 år etter dette at fractur-risikoen virkelig øker i et kvinnelig. Og, dersom en kvinne bare bør bruke østrogensubstitusjon i totalt 10 år, vil det muligens være lurt å spare behandlingsperioden til det tidspunktet i livet der hun har størst risiko for å bryte ben.

Dokumentasjon overfor brudd-profilakse viser at østrogenbehandling i flere store studier har gitt 50 % absolut reduksjon i incidensen av brudd i virvler og håndledd, men bare en lett reduksjon i incidensen av hoftebrudd. Muligens skyldes denne ulike effekten at benomsetningen er ulik i de forskjellige delene av skjelettet. Tillegg av progesteron til østrogenbehandling har ikke influert negativt på østrogenets resultater.

For effekt av bisfosfonater er mest referert til FIT (fracture intervention trial)-studien.

Denne har to grupper, - en som ser på den sekundær-profilaktiske effekten av bisfosfonater hos kvinner med etablert osteoporose (dvs osteoporose og brudd) publisert i 1996, samt en gruppe som har sett på effekt hos dem som har redusert bentethet, men ikke brudd, publisert i 1998.

Hos gruppen med brudd og osteoporose fulgte man ca 2000 kvinner i 2,9 år, ga halvparten placebo, den andre bisfosfonater. Man fant en absolutt risikoredusjon for hoftebrudd på 1,1 %, hvilket betyr at man må behandle 270 pasienter med bisfosfonater hvert år for å hindre ett hoftebrudd. Tilsvarende tall for vertebrale brudd var NNT (number needed to treat) 63/år.

I gruppen med lav bentethet, men ikke brudd, fulgte man ca 4400 kvinner i 4 år. Også her fant man reduksjon i absolut risiko for brudd hos dem med lavest bentethet. Hos kvinner med høyere benmasse fant man ikke noen signifikant risikoredusjon for brudd. Resultatet av studiene presenteres ofte med relativ isteden for absolutt risikoredusjon. Dette virker lett villedene, - tall for effekt målt til 50 % redusert risiko (relativ) virker mer overbevisende enn 1,1 % (absolutt), men kan i realiteten være det samme!

Summarisk kan man si at studien viser best effekt av bisfosfonater hos gruppen med lavest BMD, flest kompressionsfracturer og høyest alder – det er altså aldri for sent å

starte med behandlingen, og... det haster kanskje heller ikke så voldsomt med komme igang..?

For få år siden var fluorider og calcitonin mest brukte osteoporose-medikamenter. Hvor står disse preparatene i dag?

**Fluoridene** har et smalt terapeutisk vindu, hemmer benmineralisering i høye doser, og gir bivirkninger i form av dyspepsi, artralgier og i noen tilfelle smertesyndromer med og uten microfacturer i underekstremitetene. Studieresultatene spriker i hver sin retning i forhold til fractur-forebyggende effekt. Inntil videre sitter vi litt på gjerdet og venter på dokumentasjon.

**Calcitonin** er ikke godkjent på indikasjon osteoporose i Norge. Flere studier har vist at stoffet har en viss effekt på bentetheten, men så langt mangler dokumentasjon på fracturforebyggelse. Smertelindring har vært antydet i forhold til bruddsmarter, men denne effekten er omdiskutert.

Hva med Karl?..... han skal i hvertfall ikke ha Kliogest! Mye av den forskning jeg kjenner til rundt osteoporose er gjort på kvinner. Går vi nå i samme felle som tidligere har vært gjort i forhold til hjerte-kar-sykdom, bare med motsatt fortegn? Blir det feil å slutte fra forskning på kvinner til behandling av menn? Østrogener skal vel menn ikke ha, men hva med bisfosfonater, testosteron osv?

Jeg tror det fortsatt gjenstår mye upløyd mark i håndteringen av osteoporose for begge kjønn. Mens vi venter på utdypende kunnskap får vi bruke den vi så langt kjenner, og... både for Karl og for mange av våre «sprø» kvinner må vi utøve kunsten ved å filosofere sammen med dem rundt livets gang. Så lenge aldring ikke gir smerte, tror jeg vi gjør klokt i å undre oss like mye som vi reittererer resepter.

#### AKTUELL LITTERATUR:

1. SLK: terapibefalinger: behandling av osteoporose, basert på terapiverksted 23. og 24. oktober 1996.
2. Metodebok revmatologi 1996 kap.13 Osteoporose red: J.Nordeide.
3. I Hetlevik, H Grimstad. Forebygging av risiko. Riktig informasjon kan villede. Tidsskr Nor Lægeforen nr.8 1997:117.
4. J Dequeker, R. Westhovens. Osteoporosis: A matter of concern to Rheumatology!. Scand J Rheumatol 1995;24: 130-34.
5. J Calaf i Alsina. Benefits of Hormone Replacement Therapy-Overview an Update. Int J Fertil 42 1997 329-346.
6. The Lancet dec 1996 vol 348 no 9041 p.1535-1541 Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures.
7. JAMA dec.23/30, 1998 Effect of Alendronate on Risk of Fracture in Women With Low Bone Density but Without Vertebral Fractures, Results From the Fracture Intervention Trial.

# Så nær, så nær

*Historier  
fra  
virkeligheten*

Det var ein mandag og influensatid, og han hadde vore hjå meg på kontoret for 3 dagar sidan med eit nummulært eksem på leggen, fekk noko eksemalsalve og mor og barn var fornøgde. Han var ein av dei mange med framandkulturell bakgrunn i bydelen. Sjetteklassing og ein stor gut, og ei mor som snakka godt norsk. Ei av dei mange velfungerande og ressurssterke forldre som bur i ein bydel med eit dårlig rykte.

Han hadde fått feber i helga, og kom seg inn på ein av dei mange øhj.-timane (dvs. minuttane) legekontoret i denne bydelen har i influensasesongen. Han blei ein av dei 25 på lista denne dagen. Mor hadde tilkalla legevakt som hadde vore på besøk dagen før og beroliga med at dette var influensa. Men ho var likevel ikkje heilt trygg, og fekk pressa seg inn til ein ny time hos legen.

Guten kom litt slentrande inn og sette seg, såg ut som på fredag, og nærmast unnskylte mor litt som drog han hit igjen. Eksemalsalen hadde ikkje fått tid å virke enno. Eg undersøkte han, og fann lite, hals og øyrer normale, ingen pustevanskar, vondt i kroppen, ikkje nakkestiv og feber i 39,5. Eg kunne bekrefte legevaktsegen sin diagnose, trudde eg...

Men det var noko i andletet til mor, ho var bekymra, og guten som låg på benken der eg hadde undersøkt han, låg og småduppa litt. Han hadde vel sove dårlig om natta, tenkte eg. Vi tar ein CRP, før de går, sa eg.

Og endeleg, medan prøven var til undersøking, og guten enno låg på benken, og eg sat og skreiv journalnotatet, (det hadde gått 20 minutt no, og eg var alt for sein til neste pasient) kom mine ettertankar... Eg skreiv mine funn, men konkluderte ikkje enno..

CRP over 100, guten sov no. Det blei nokre fleire spørsmål til mor om reiseaktivitet den siste tida. Jau, dei hadde vore i Pakistan på juleferie. Ambulansen blei tilkalla. På innleggingsskrivet hadde eg ikkje så mykje meir å tilføye. Lite å finne, men feber, somnolens (som først blei oppdaga etter at konsultasjonen for lengst skulle ha vore ferdig), høg CRP og ei bekymra mor. Malaria eller thyfoid?

På Epikrisen frå Ullevål stod å lese:

«Det ble tatt prøver og startet behandling med Ciprofloxacin i.v. på mistanke om Thyfoidfeber. Denne diagnosen ble bekreftet da man fant salmonella thyfi i feces og blodkulatur. Etter 8 dagers behandling med Ciprofloxacin hadde pasienten fremdeles høy og swingende feber og løs avføring. Det ble skiftet til Claforan 1,5g x 4 i.v. Etter dette kom det ganske raskt bedring. Pasienten følges opp av smittevernlegen i bydelen.»

Ettertanke nummer to kom først nokre dagar seinare: Så nær, så nær ei alvorleg feildiagnosering, som kunne fått fatale følgjer. Så nær, så nær ei klagesak som kunne gitt meg både tilrettevisning, straff og erstatningskrav.

Var det ein systemfeil som kan lastast den einskilde lege som organiserer sin private praksis med 5–6 pasientar i timen, eller helsestyresmaktene som tillet (og endå til oppmodar alle til stykkprissystemet med fastlegeordninga), slik at observasjonstida pr. pasient vert minimal, eller var det nesten ein såkalt individfeil, som inneber at mitt kliniske skjønn så nær, så nær var for dårlig?

*Frode Forland,*

# EDB @ SPALTEN

Utpostens EDB-spalte med spørsmål, svar og synspunkter.

Kontaktperson: John Leer, 5305 Florvåg

Tlf. j.: 56140661 Tlf.p.: 56141133, Fax: 56150037

E-mail: john.leer@isf.uib.no

Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL) fra Norsk Helseinformatikk er kommet i første versjon (1/99). Det ligger et omfattende arbeid bak produktet som med stor sannsynlighet vil bli et av de faste oppslagsverkene på primærelegekontoret.

Utposten vil foreta en grundig vurdering av innhold og nytte av NEL i et senere nummer. Her i EDB-spalten vil vi se litt på produktet med edb-tekniske øyne.

NEL leveres på en CD-plate i fin emballasje og med installasjons- og brukerveiledning i et lite, men fullstendig hefte som er en integrert del av cd-innpakningen. For å kjøre NEL kreves en 586 (pentium)-pc med Windows 95, 98 eller Windows NT 4.0. Skjermen må ha en minimumsoppløsning på 800 x 600 punkter og 256 farger. Høyere oppløsning og 16-bits farger er anbefalt. Vil du kjøre NEL fra CD-platen må CD-spilleren ha minimum 4x hastighet. NEL leveres med en fin samling pasientinformasjon som kan skrives ut på blekk- eller laserskriver. Informasjondokumentene leses og skrives ut med programmet Acrobat Reader som er på CD-platen i versjon 3.01. Dette programmet må installeres på din pc. NEL bruker Internet Explorer i versjon 4.01 eller høyere. Også dette programmet følger med på NEL-CD-en og blir installert på din maskin hvis installasjonsprogrammet ikke finner en tilsvarende IE-versjon installert allerede.

Det viktigste å bestemme før du går i gang med installasjonen er om alle NEL-filene skal installeres på arbeidsstasjonens platelager eller på nettverksserveren hvis du har kjøpt en flerbrukerversjon, eller om du vil kjøre NEL fra CD-platen. Min anbefaling er å installere til platelageret. Dette gir maksimal hastighet både på oppslag og søkefunksjoner. Det forutsetter at du har nok ledig plass på platelageret. Acrobat Reader krever 5-6 Mb diskplass, Internet Explorer er som regel installert på de aktuelle maskinene (det er bla det rettsakene mot Microsoft dreier seg om), men hvis IE 4.01 må installeres vil den kreve omkring 30 Mb diskplass. NEL-filene krever omkring 45 Mb plass.

Selve installasjonsprosessen forløp uten problemer. Det er gode veivisere og du kan gjøre logiske valg underveis i installasjonsprosessen. Windows-maskiner som er riktig konfigurerert vil selv oppdage at cd-platen settes i cd-skuffen og starte installasjonsprosessen som på en rask maskin bare tar noen minutter. Underveis må du evt bekrefte installasjonen av Acrobat Reader og dette gratisprogrammets lisensavtale og evt Internet Explorer. Videre må du bekrefte hvorvidt NEL-filene skal installeres på platelageret.

Installasjonsprogrammet setter et nytt ikon på arbeidsflaten og når du klikker på dette starter NEL.

Brukergrensesnittet i programmet er velkjent for de som er vant til Internet og web-lesere. Til venstre i bildet presenteres i venstre marg hovedkapitlene: AKUTT, BARNEPSYKIATRI, BLOD, ENDOKRINOLOGI, FYSIKALS MEDISIN, GENERELT, GERIATRI, GYNEKOLOGI, HJERTE/KAR, HUD, INFEKSJONER, KREFT, LUNGER, MAGE/TARM, MANNLIGE KJØNNSORGAN, NEVROLOGI, NYRER OG URINVEIER, OBSTETRIKK, ORTOPEDI, PEDIATRI, PRØVER OG SVAR, PSYKIATRI, REVMATOLOGI, SKJEMA, SOSIAL OG TRYGD, ØRE-NESE-HALS, ØYE. Når du klikker på ett av kapitlene får du opp tre mappemarkører til høyre med påskriftene «Symptomer og tegn», «Tilstander og sykdommer» og «Pasientinformasjon». Like over mappetoppene finnes en «Søk» - knapp som gir mulighet for fritekstsøk eller indekssøk fra en alfabetisk stikkordliste. Det hele er velordnet og oversiktlig og det tar ikke mange minutter å bli kjent med NEL og bruken av Legehåndboken.

En meget nyttig funksjon er en god del skjema (håper det blir enda flere i framtidige versjoner !) som eksisterer kan skrives ut, og spesielt all den gode pasientinformasjonen. For å få dette ut på papir må du ha en blekksriver eller laserskriver koblet til din maskin eller via nettverket. De som bruker journalprogram som fortsatt bruker egne skriverdrivere og utskriftsrutiner vil kunne finne enda en grunn til

# Lyrikk

## En Lyrisk stafett

I denne lyriske stafetten vil vi at kolleger skal dele stemninger, tanker og assosiasjoner rundt et dikt som har betydd noe for dem, enten i arbeidet eller i livet ellers. Den som skriver får i oppdrag å utfordre en etterfølger. Slik kan mange kolleger få anledning til å ytre seg i lyrikkspalten. Velkommen og lykke til!

Tone Skjerven – lagleder

Takk for utfordring og «stafettpinne» fra Morten i Harstad.

Mitt bidrag må bli et dikt av Halldis Moren Vesaas.

Flott kvinne som har sagt mye klokt, både som forfatter og som intervjuobjekt.

Livskunst og kjærlighet hadde hun i hvert fall greie på!

I dette diktet minner hun oss om at det er flere gode måter å oppnå pulsstigning på, enn å mosjonere i trappene.

Flere som vil prøve?

*Fra Ingrid Ytrehus*

## Ferdaminne

*Frå  
sommaren  
1985*

*Halldis Moren Vesaas*

Vi har fått rom i 2. etasje.  
Da er det vel ingen vits  
i å ta heisen?  
Sei ikkje det.  
Vi tar alltid heisen,  
opp og ned.  
Innestengde i den vesle boksen  
blir vi med eitt  
så inderlig to-eine  
at vi alltid må kysse kvarandre  
så snart heisen set i gang.  
Korleis det er inni deg  
den blunken det varer  
veit eg ikkje.  
Men inni meg boblar kvar gong  
ei lita spenning:  
Rekk vi det?  
Rekk vi det før heisen stansar  
og vi må ut?  
Og jammen rekk vi det  
gong etter gong etter gong.  
Vi tar alltid heisen

*Jeg sender utfordringen videre  
til Geir Kittang i Florø.  
(Geir Kittang,  
Knatten 7, 6900 Florø)*

irritasjon her og må kanskje ankaffe ny skriver og ny skri-  
verport til sin pc. Pasientinformasjonen bør skrives ut på  
egen arbeidsplass og leveres til pasienten i løpet av konsul-  
tasjonen. Norsk Helseinformatikk antyder imidlertid at de  
vil få til en gunstig avtale med en skriverleverandør med  
tanke på å selge NEL i en pakke som også kan inkludere en  
bra blekk- eller laserskriver.

Alt i alt er NEL et gjennomført bra produkt som fortjener  
en stor brukerskare. NEL er gjennomgående produsert med  
html hypertext – teknologi og virker velkjent og enkel i  
bruk fra første minutt. Anbefales !!

Askøy i mai 1999.

*John Leer*

# ORD OM ORD

Mange ord i språket vårt har en opprinnelse som for lengst er glemt, og ofte kan vi heller ikke uten videre tenke oss til hva ordene egentlig betyr. Vi håper leserne vil finne glede i en spalte der vi vil ha små epistler om ord vi bruker til daglig, men som de færreste av oss kan forhistorien til.

I denne spalten er det mer enn ønskelig med innlegg fra leserne. Det sitter vel kolleger rundt om i landet med kunnskap på feltet, og her får de altså muligheten til å utfolde seg for et bredt publikum!

## Karantene

kommer av det franske ordet *quarantaine* = førti. Det er betegnelsen på den perioden tilreisende mennesker eller dyr måtte oppholde seg i avlukkete rom eller forbli på et skip før de kunne slippe inn i en by eller et land. At man valgte førti dager kom av at man hadde erfaring for at endel smittsomme, fryktede sykdommer hadde førti dagers inkubasjonstid, slik at man først etter 40 dager kunne «bevise» at man var fri for smitte.

Et karanteneflagg er et gult internasjonalt skipsflagg som viser at det er epidemisk sykdom ombord. Idag brukes ordet i overført betydning om blokkade eller boikott. Kanskje det er det vi bør flagge med hvis vi i fastlegereformen tvinges til å ha for lange lister?



## Panikk

Den greske guden Pan, sønn av Hermes, var en mektig guddom som likte seg best i de ville fjellstrøkene. Han skal angivelig ha funnet opp panfløyten. For det meste var han vennlig mot menneskene, selv om han i eldre alder er avbildet med bukkeben og horn i pannen. Bare utseendet kan jo skremme en fredelig fjellvanderer som plutselig støter på ham oppe i fjellheimen, men man får neppe panikk av det. Den følelsen man derimot fikk når man vekket ham fra middagshvilens under den varme sommersolen, er fra den tid beskrevet som panikk.

Jannike Reymert

*Kilde:*

*Store Norske Leksikon*  
*Aschehoug/Gyldendal 1988*

# Serevent™ - minst 12 timers effekt

Salmeterol

mot astmasymptomer

Serevent "Glaxo Wellcome"

Adrenergikum.

T INHALASJONSAEROSOL 25 µg/dose: Hver dose inneholder salmeterol xinaferol acv, salmeterol, 25 µg, lecitin, triacetin, fluoromethane, dichlorodifluoromethane.

T INHALASJONSPULVER 50 µg/dose i doseskive: Hver dose inneholder salmeterol xinaferol acv, salmeterol, 50 µg, lactos.

T INHALASJONSPULVER 50 µg/dose i Diskus: Hver dose inneholder salmeterol xinaferol acv, salmeterol, 50 µg, lactos.

Egenskaper: Klassifisering: Selektiv  $\beta_2$ -stimulator. Iff. Inhalasjonsbehandling. Virkungsmechanisme: Virker på  $\beta_2$ -receptorer i bronkiene. Verksted: Den bronkodilaterende effekten inntrer etter 10-20 minutter og varer i minst 12 timer. Ved regelmessig bruk oppnås bronkodilaterende effekt hele døgnet. Venmer straks- og sensasjoner etter allergeneksponering. Salmeterol er et racemat, hvis farmakokinetikk er ufullstendig utarbeidet. Tekniske vanskeligheter med å måle de svært lave plasmakonsentrasjonene som sees etter inhalasjon. Absorpsjon: Maximale plasmakonsentrasjon etter inhalasjon (50 µg): Ca. 200 pg/ml. Metabolisme: Utskriftshydrolysering i leveren. Hovedmetabolisme er aktiv, men effekten er av kortere varighet (in vitrodata). Utskillelse: Hovedsakelig via fæces. Indikasjoner: Vedlikeholdsbehandling av bronkialastma når behandling med inhalasjonssterolder og kortvirksomme  $\beta$ -agonist tatt ved behov ikke gir tilstrekkelig kontroll av sykdommen. Bør ikke anvendes som monoterapi eller ved akutte astmabølger. Kontraindikasjoner: Overdosering kan føre til hemsstopp. Bivirkninger: Bivirkninger som er typiske for sympatominetika kan oppføres. Disse er ofte dobledeletere. Ved normaldosering opptrer tremor, palpitasjoner og muskelskamper hos 1-2% av pasientene. Hypotensjon (>1/100): Palpitasjoner, hodepine, tremor, muskelskamper. Selvbet. (<1/100): Hypokalemii, overaktivitetsreaksjoner, takyardi, artralgi, bremmer (inkludert artroskopisk), supraventrikulær takyardi og bradyskoleri) er rapportert hos usatte pasienter. Legemidler som innehåller kan via spesifikke mekanismer i sjelene tilføre til opphav til bronkospasme. Forsiktigheitsregler: Tyrotoksikose, Alvorlig hjerte-karsykom, Ubehandlet hypokalemii. Som ved annen inhalasjontterapi, foreliger mulighet for paradoxal bronkospasme. Dersom slik innenbar behandlingen avbyttes, og alternativ terapi startes. Salmeterol erstatter ikke kortstoffer (perorale eller til inhalasjon), men skal brukes tillegg til disse. Pasientene må informeres om ikke å stansse eller redusere steroidterapi ved en evt. symptombedring, uten å kontakte lege. Salmeterol skal ikke instansieres eller brukes ved avvisning av astmasymptomerne eller akutte astmabølger. Pasienten skal derfor få tilgjengelig et agonist med kort virkhet og raskt innsettende effekt for å kuttes antall. Pasienter med alvorlig astma må kontrolleres regelmessig. Dersom patienten må øke forbruket av  $\beta$ -agonister med kort virkhet for å kontrollere astmasymptomene, tyder dette på en forverring av sykdommen. Plutselig og tilfeldig forverring av astmasymptomene er potensiell farlig, og man bør vurdere å nike dosen av kortstoffer. Graviditet/Amming: Overgang i placenta/ morsmekl. Svært høye doser i dyreforsøk er det sett typiske  $\beta$ -agonisteffekter hos fosteret (bl.a. forlenget drenighet, ganespatte, tersikret ossifikasjon). Utsatt bruk av andre  $\beta$ -agonistar har imidlertid ikke gitt holdpunkter for at dette har klinisk betydning ved terapeutiske doser. Resultater fra dyreforsøk tyder på at kun svært små mengder går over i morsmekl. Pga. begrenset erfaring med bruk av salmeterol under gravideitet og amming, bør slik bruk bare skje etter at fordelen er vurdert i forhold til mulig risiko for barnet. Interaksjoner: Ekte-kardiotokstative betablokere bør aldri forskrives ved astma, og sartosolaktive betablockere bør bare brukes med forsiktighet. Dosering: For å få optimal effekt er det nødvendig å bruke generasjon regelmessig. Dose og doseringssympatetikk bør bare økes i samråd med lege, da overdosering vil kunne være assosiert med virkninger. Inhalasjonsaerosol: Barn over 4 år: 2 inhalasjoner (50 µg) 2 ganger daglig. Voksne: Vanligvis 2 inhalasjoner (50 µg) 2 ganger daglig. Ved alvorlig obstruksjon kan innhale 4 inhalasjoner (100 µg) 2 ganger daglig. Inhalasjonteknikken må kontrolleres. Inhalasjonspulver. Pulvert inhaleres ved hjelp av en Diskhaler eller en Diskus (se Andre opplysninger). Barn over 4 år: 1 dose á 50 µg 2 ganger daglig. Voksne: Vanligvis 1 dose á 50 µg 2 ganger daglig. Ved alvorlig obstruksjon kan doseringen økes til 2 doser á 50 µg (=100 µg) 2 ganger daglig. Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Tremor, hodepine og takyardi. Behandling: En kardioslektiv betablocker er foretrukket antidot. Betablockere må brukes med forsiktigheit til pasienter som har eller har hatt bronkospasme. Oppbevaring og holdbarhet: Inhalasjonsaerosol bør beskyttes mot frost og direkte sollys. Andre opplysninger: Inhalasjonspulver: Til inhalasjon ved hjelp av en Diskhaler eller en Diskus. Administreringsmetode: Se pakningsvedlegg, Inhalasjonsaerosol. Til barn, 4-6 år, arbeides bruk sammen med inhalasjonskammeret Babyhaler. En dose om gangen sprays inn i Babyhaler, og barnet inhalerer 5-10 ganger. Prosedyren gjentas dersom flere doser skal administreres. Se for øvrig pakningsvedlegg for Babyhaler. Førskrivningsregel: Behandlingen av barn skal være instituert ved sykehus eller av spesialist i lungemedisin eller pediatri. Behandlingen av voksne bør være instituert ved sykehus eller av spesialist i lungemedisin. Pakninger og priser: Inhalasjonsaerosol: 120 doser kr 329,50. Inhalasjonspulver: Doseskive med Diskhaler: 60 doser kr 337,50, 180 doser kr 881,70. Diskus: 60 doser kr 337,50. Priser av 1.1.98. Felleskatalogtekst av 20.03.98.

T:2

Referanse:

(1) Small R, Johnson M.  $\beta$ -adrenoceptor agonists and the airways. Royal Society of Medicine Press Ltd. 1995 (ISBN 1-853-251).

## Presisjon

Serevent™ er den mest SELEKTIVE  
 $\beta_2$ -agonisten<sup>1</sup>

## og Utholdenhets

Serevent™ har MINST 12 TIMERS EFFEKT i lungene

Glaxo Wellcome AS  
Postboks 4312 Torshov, 0402 Oslo  
Telefon: 22 58 20 00 Telefax: 22 58 20 03



**GlaxoWellcome**  
FOR HELSE OG LIVSKVALITET

GW 029

# ?RELIS

Regionale legemiddelinformasjonsentre (RELIS) er et tilbud til helsepersonell om produsentuavhengig legemiddelinformasjon. Sentrene besvarer spørsmål om legemiddelbruk fra helsepersonell som leger, tannleger og farmasøyter. RELIS er foreløpig opprettet i helseregionene 2, 3, 4 og 5, og legemiddelmiljøene ved regionsykehusene samarbeider om denne virksomheten. Det er her gjengitt en sak utredet av RELIS som kan være av interesse for Utpostens lesere.

RELIS 2 (Rikshospitalet) tlf: 22 86 88 06

RELIS 4 (Regionsykehuset i Trondheim) tlf: 73 55 01 58

RELIS 3 (Haukeland sykehus) tlf: 55 97 53 60

RELIS 5 Regionsykehuset i Tromsø tlf: 77 64 58 92

## Folsyre eller folinsyre som tilskudd ved samtidig behandling med metotreksat

Metotreksat benyttes i høye doser over kort tid ved behandling av maligne sykdommer og i lave doser over lang tid hos pasienter med reumatoid artritt og psoriasis. Begge behandlingsregimene fører til en rekke uønskede effekter ved at metotreksat direkte og indirekte hemmer nødvendige cellulære prosesser. De uønskede effektene er hyppigere årsak til seponering enn manglende effekt. For å unngå at effekten av metotreksat blir for utalt, både ved høydose- og lavdosebehandling, er det vanlig å gi tilskudd med folsyre eller folinsyre. Disse substansene er utgangspunkt for biologisk aktive forbindelser (folater) som deltar i syntesen av puriner og pyrimidiner, baser som inngår i DNA og RNA. I tillegg er de viktige i omsetningen av homocystein, en aminosyre som trolig er viktig i den inflamatoriske prosessen ved reumatoid artritt. Metotreksat hemmer syntesen av folater fra folsyre i større grad enn fra folinsyre. Dette påvirker valg av preparat når tilskudd er nødvendig ved samtidig behandling med metotreksat. Det har vært vanlig å gi tilskudd i form av folinsyre, men også folsyre benyttes ved lavdosebehandling. Enkelte har uklar oppfatning av forskjellen på disse to forbindelsene og hvordan de deltar i viktige biologiske reaksjoner. Det fører til usikkerhet om hvordan tilskudd bør gis ved samtidig behandling med metotreksat.

Artikkelen redegjør for nomenklatur og biokjemi og tilskudd av folater ved samtidig behandling med metotreksat. Den er skrevet etter henvendelse til RELIS med spørsmål om hvor vidt folsyre (billig) kan velges som tilskudd istedet for folinsyre (dyrt) når pasienter med psoriasis behandles med lavdosert metotreksat, og hvor i doseringsintervallet, relatert til inntak av metotreksat, slike tilskudd bør gis.

Av Terje Simonsen, Pia Braathen  
og Lars Småbrekke

### Nomenklatur og biokjemi

*Folsyre* er en forbindelse med 19 karbonatomer i molekylet. Salter av folsyre og salter av derivater av folsyre kalles folater. *Folinsyre* har 20 karbonatomer i molekylet og stor likhet med folsyre, men inneholder en funksjonell gruppe, formyl (-CHO), som ikke finnes i folsyre. Innføring av den funksjonelle gruppen fører til endring i navnet. Salter av folinsyre kalles folinater. Det er ikke folsyre eller folinsyre selv, men folaterne som er biologisk aktive. Folater er knyttet til omsetningen av homocystein. Likheter i struktur og navn på folsyre og folinsyre leder en til å tro at substansene er iden-

tiske. *Metotreksat* har stor strukturel likhet med folatene og konkurrerer med disse forbindelsene i enzymatiske reaksjoner. Dette innebærer at metotreksat kan påvirke en rekke biologiske reaksjoner i celler der folater fungerer som kofaktorer. Figur 1 viser strukturformler for folsyre, folinsyre og metotreksat. Figur 2 viser en forenklet sammenheng mellom folsyre og folinsyre og hvordan de er koblet til dannelsen av nukleinsyrebasen og til omsetningen av homocystein.

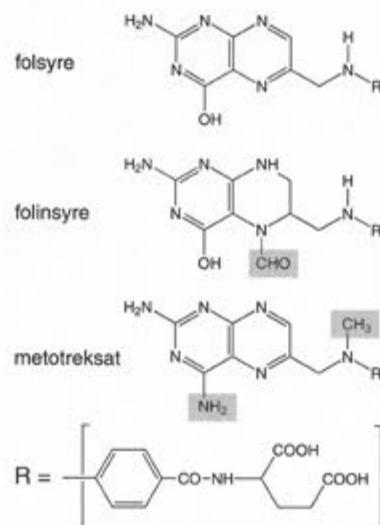


Fig. 1

### Folsyre

Folsyre kan reduseres in vivo til dihydrofolsyre ved at molekylet binder to hydrogenatomer. Salter av denne forbindelsen heter dihydrofolat. Dihydrofolat kan videre reduseres av enzymet dihydrofolat reduktase ved at ytterligere to hydrogenatomer knyttes til molekylet slik at det dannes tetrahydrofolat. Tetrahydrofolat kan deretter binde en methylgruppe slik at molekylet nå består av 20 karbonatomer. Salter av denne forbindelsen er fortsatt folater, og finnes i to former; 5,10-metylen tetrahydrofolat og 5,10-metyl tetrahydrofolat. Disse to forbindelsene er de biologisk aktive kofaktorene ved dannelse av pyrimidin og purin ved

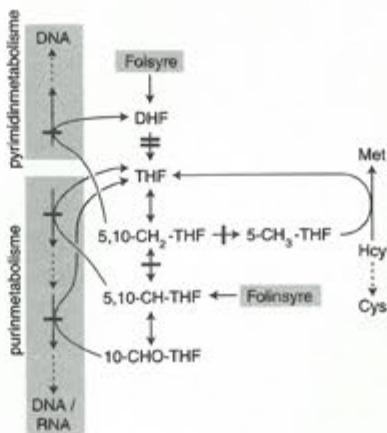


Fig. 2

at den donerer en methylgruppe til forstadier av nukleinsyrebasene. Den første formen donerer en methylgruppe til pyrimidinbaser, den andre til purinbaser. Folsyre krever enzymatisk omdanning for at de biologisk aktive folatene skal dannes. Se figur 2.

### Folinsyre

Folinsyre kan omdannes ved et ikke-enzymatisk steg til 5,10-metenyl tetrahydrofolat ved at formylgruppen taper sitt oksygenatom. Tilskudd av folinsyre gir på denne måten en direkte tilgang til biologisk aktive folater. Se figur 2.

### Metotreksat

Metotreksat har stor likhet med folater. Substansen omdannes intracellulært til polyglutamyl metabolitter. Både modersubstans og metabolitter konkurerer med folatene om binding til enzymer i folatmetabolismen, særlig til dihydrofolat reduktase, og hemmer på denne måten dannelsen av de aktive kofaktorene fra folsyre. Redusert intracellulært nivå av de biologisk aktive folatformene antas å formidle flere effekter. Syntesen av purin- og pyrimidinbaser reduseres slik at DNA- og RNA-syntesen hemmes. Dermed lader celleproliferasjonen. Dette er den antatte mekanismen for effekt ved høydosebehandling med metotreksat ved maligne lidelser og for bivirkninger fra benmarg og GI-tractus, hvor nydanningen av celler er stor. Mekanismene for effekt av lavdosert metotreksat ved reumatoid artritt og psoriasis er usikre, men lavt nivå av intracellulære biologisk aktive folater synes også å ha en gunstig effekt på immunmodulerende og inflammatoriske mekanismer. Disse effektene mulles trolig via omsetningen av homosystein og metionin og deres indirekte effekt på syntesen av proteiner som påvirker dannelsen av collagen bindevev og aktiviteten i celler som er aktive ved inflamasjon.

### Tilskudd av folater

#### ved samtidig behandling med metotreksat

For å redusere uønskede effekter av metotreksat som er knyttet opp til folatmangel, er det vanlig å supplere behandlingen med folsyre eller folinsyre. En motforestilling mot

slik tilskudd er at det øker cellens innhold av biologisk aktive folater og svekker effekten av metotreksat slik at sykdomsaktiviteten opprettholdes. Med bakgrunn i denne motforestillingen er det vanlig med latens mellom metotreksatdosen og tilskudd av folater, fra noen timer til ca ett døgn etter metotreksatdosen. Det gir mindre konkurranse om binding til enzymene mens metotreksatkonsentrasjonen er på sitt høyeste og økt mulighet for effekt. Det er ulike strategier for folattilskudd ved høy- og lavdosebehandling med metotreksat.

### Folattilskudd ved

#### høydosebehandling med metotreksat

I behandlingsregimer ved maligne lidelser hvor en benytter metotreksat i doser på flere tusen mg (høydosebehandling), hemmes dihydrofolat reduktase svært effektivt. Hemmet celleproliferasjon ses særlig i vev med høy proliferasjonsrate og er sannsynligvis ansvarlig for bivirkninger i form av benmargsuppresjon og gastrointestinale plager. Alle som får høydosebehandling med metotreksat vil dø av benmargsuppresjon dersom de ikke får tilskudd av forbindelser som raskt kan omdannes til aktive forlater og «redde» cellene. Folattilskudd ges derfor etter bestemte retningslinjer i forbindelse med slik behandling. Ved høydosebehandling vil en ikke komme til målet ved å gi folsyre som redning, siden folatsyntesen herfra er svært effektivt hemmet. Etter slike doser er det helt nødvendig å gi *folinsyre* innen en viss tid som supplerer cellene direkte med en funksjonell methyl-donor til forstadiene til purin og pyrimidin basene. Denne fremstillingen er vist i figur 2. Uklar forståelse av funksjonen til folsyre og folinsyre øker risikoen for feil bruk og er diskutert i flere artikler (1-3). I Felleskatalog og Norsk lege-middelhandbok for helsepersonell finner en preparatet Folinsyre® «Nycomed Pharma». Dette preparatet inneholder ikke folinsyre, men folsyre (Acid. Folic. 0,1 mg). Preparatet er nå avregistrert og erstattet med AFI-Folsyre® tabletter 0,4 mg, og har fått et navn som ikke villeder. I handelen forekommer saltet av folinsyre som kalsiumfolinat (Leucovorin® og Rescuvolin®). En forvirring i begrepene eller feil forståelse som fører til at en velger folsyre fremfor folinsyre som antidot ved høydosebehandling med metotreksat, kan ha fatale følger for pasienten. Den selvfølgelige plassen folinsyre har etter høydosebehandling med metotreksat, gjør at mange velger folinsyre også ved lavdosebehandling med metotreksat.

### Folattilskudd ved

#### lavdosebehandling med metotreksat

Lavdosebehandling med metotreksat benyttes hos pasienter med reumatoid artritt og psoriasis som ikke responderer tilfredstillende på konvensjonell behandling. Slik behandling ges oftest en gang ukentlig i doser fra 5 til 20 mg. Når meto-

treksat gis en gang ukentlig i så små doser oppnås bare moderat hemmende effekt på dihydrofolat reduktase og andre nødvendige enzymer i folatmetabolismen. Samtidig har metotreksat så kort halveringstid at effekten reduseres utover i doseringsintervallet. Mange vil likevel oppleve bivirkninger relatert til folatmangel når metotreksat benyttes i lave doser over lang tid. Det er derfor vanlig å gi tilskudd av folater også under slik behandling. Den moderate hemningen av dihydrofolat reduktase ved lavdosebehandling gir grunnlag for å støtte folatsyntesen med tilskudd av *folsyre*.

Det er utført flere studier for å avklare om tilskudd med folater påvirker graden av bivirkninger og den sykdomsmodifiserende effekten av metotreksat. De fleste arbeidene er utført på pasienter med reumatoid artritt. I tre oversiktsartikler (4-6) omtales 11 studier der effekt og bivirkninger vurderes etter tilskudd med folsyre eller folinsyre. I disse studiene er det varierende tid mellom tilførsel av metotreksat og folat. Arbeidene viser at tilskudd av folsyre eller folinsyre gir reduserte bivirkninger av metotreksat. I to av studiene, hvor det ble benyttet folinsyre, ble det observert redusert sykdomsmodifiserende effekt av metotreksat. Begge disse studiene inkluderte få pasienter og hadde kort varighet. I resten av arbeidene finner en ikke redusert effekt av metotreksat. I de 11 studiene er det ingen ting som tyder på at folsyre er mindre egnet enn folinsyre som supplement ved lavdosebehandling med metotreksat i lang tid.

På tross av resultatene av de nevnte studiene er det fortsatt noen uavklarte spørsmål om hvordan tilskudd av folater bør gis ved lavdosert langtidsbehandling med metotreksat ved reumatoid artritt og psoriasis. Usikkerheten gjelder:

- når i forløpet av behandlingen en bør starte med tilskudd
- om tilskuddet bør gis i form av folsyre eller folinsyre
- om den optimale dosen av tilskuddet er relatert til metotreksatdosen
- hvordan tilskuddet skal tilpasses tidspunktet for dosering av metotreksat.

Det forventes at resultater av studier som undersøker effekten av folsyre versus folinsyre trolig vil foreligge i løpet av 1999.

Endresen og Husby (6) anbefaler en kritisk vurdering mht. oppstart med tilskudd. Behovet bør vurderes ut fra folatstatus hos den enkelte. En studie har vist at folatstatus før oppstart med metotreksat er invers korrelert til verdien av homocystin både i plasma og røde blodlegemer og at initial verdi av plasma homocystein sterkt predikativ for bivirkninger hos pasienter som behandles med metotreksat uten folattilskudd (7). Endresen og Husby angir at middel celle volum (MCV) av røde blodlegemer, som øker med avtagende mengde aktive folater, kan være et adekvat mål på folatstatus og at stigende MCV under behandlingen bør gi mistanke om redusert folatstatus. Ved metotreksatdoser på

5-12,5 mg/uke og samtidig stigende MCV og bivirkninger i mild til moderat grad, anbefaler forfatterne at supplering gis som 1 mg folsyre 5-7 dager i uken, alternativt 2-3 mg folsyre daglig, med et intervall mellom tilførsel av folsyre og metotreksat på henimot ett døgn. Med høyere metotreksatdose, 15-25 mg/uke, anbefales økende doser av folsyre. Ved stigende MCV og milde til moderate bivirkninger ved denne doseringen bør en vurdere reduksjon av metotreksat og økning i tilskuddet av folsyre. Tiltagende bivirkninger tilser seponering av metotreksat og overgang til folinsyre som tilskudd. Det behandlingsregimet som Endresen og Husby foreslår ved reumatoid artritt synes å være velbegrunnet ut fra dagens kunnskap.

RELIS 5 har ikke funnet nyere arbeider som vurderer den aktuelle kombinasjonsbehandlingen hos pasienter med psoriasis. Det er imidlertid grunn til å anta at mekanismene for effekt av metotreksat mht. bivirkninger og sykdomsutvikling ved lavdosebehandling er de samme ved reumatoid artritt og psoriasis. Behandlingsregimene burde derfor være tilnærmet like. Inntil en har kunnskap om optimal kombinasjon mellom metotreksat og folsyre eller folinsyre og når i forløpet en bør starte slikt tilskudd, burde en kunne benytte det behandlingsregimet som er foreslått ved reumatoid artritt (6) også ved psoriasis.

#### Referanser

- 1 Spigset O. Folatmangel, kreft og medfødte misdannelser. Forvirrende om folsyre og folinsyre. Tidsskr Nor Lægeforen 1996;116(7):892.
- 2 Vollsett SE, Irgens LM. Svar til O.Spigset. Tidsskr Nor Lægeforen 1996;116(7):892-3.
- 3 Stenberg-Nilsen H, Westergren T. Effekt av kalsiumfolinat og folsyre ved metotrexatbivirkninger. Nor Farmaceut Tidsskr 1996;7:19-20.
- 4 Dijkmans BA. Folate supplementation and methotrexate. Br J Rheumatol 1995 Dec;34(12):1172-4.
- 5 van Ede AE, Laan RF, Blom HJ, De Abreu RA, van de Putte LB. Methotrexate in rheumatoid arthritis: An update with focus on mechanisms involved in toxicity. Semin Arthritis Rheum 1998 Apr;27(5):277-92.
- 6 Endresen GKM, Husby G. Metotreksat og folater. Tidsskr Nor Lægeforen 1999;119:534-7.
- 7 Sarah L, Baggott JE, Refsum H, Ueland PM. Homocysteine levels in patients with rheumatoid arthritis treated with low-dose methotrexate. Clin Pharmacol Ther 1991;50:547-56.

#### Forfattere:

Terje Simonsen, overlege, Pia Braathen, cand. pharm. og Lars Småbrekke, cand. pharm.  
Regional Legemiddelinformasjonsenter Helseregion 5  
Regionsykehuset i Tromsø  
Postboks 79,  
9038 Tromsø.  
E-mail: [relis@rito.no](mailto:relis@rito.no), Tlf/fax: 77 64 58 92/94



## *Evidence-based practice in primary care*

Ridsdale, Leone (red.)

1998. 199s., tab., ill., app.

ISBN 0-443-05889-X.

London: Churchill Livingstone, 1998. Pris kr 265.-

Dette etterhvert utgitt mange bøker om evidensbasert praksis i ulike spesialistsetninger som f. eks. gynækologi, kardiologi, samfunnsmedisin og allmennmedisin. Selv har LR tidligere utgitt «Evidence-based general practice» som jeg ikke vil definere som en typisk «EBM-lærebok». Blant de mange som er rettet mot primærhelsetjenesten, er denne boken ikke bare den beste, men utfra min erfaring som EBM-tutor på workshops, synes jeg at den også er den beste teksten der som man vil lære seg EBM generelt.

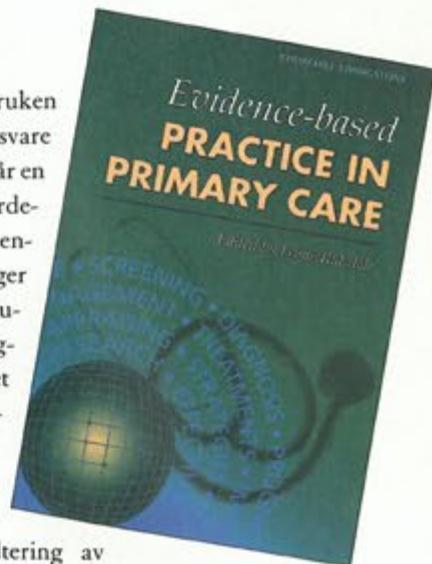
Boken er delt inn i forord, 10 kapitler, en glossar og innholdsfortegnelse.

I det første kapitlet drøftes implementeringen av EBM i allmennpraksis, utfra behovet for livslang, selvstyrte lærings- og rammevilkår og barrierer som påtreffes. Dernest beskrives hvordan man bør formulere problemstillinger og søker etter svar i litteraturen, og en fin oversikt over ulike databaser pre-

senteres. Sju kapitler belyser bruken av forskjellige metoder for å besvare ulike problemstillinger, og vi får en detaljert innføring i kritisk vurdering av ulike artikler. Boken gjennomgår foreldres bekymringer for syke barn (kvalitative studier), bedre diagnostikk av ryggsmerter (diagnostikk), forløpet av psykiske vansker (prognose), effektive strategier for å redusere forskrivningen av sovepiller (randomisert kontrollert studie), bedre håndtering av astma (kliniske retningslinjer), kvalitetssikring av diabetesmedisinen (audit) og om ørebetennelse bør behandles med antibiotika (meta-analyse). Til slutt drøftes ulike strategier for å undervise og drive evidensbasert allmennpraksis. Denne boken skiller seg ut fra andre «EBM-lærebøker» i valget av allmennmedisinske problemstillinger sentrale for allmennpraktikere. Dernest besvares sjekkpunktene for vurdering av intern validitet, resultatfortolkning og ekstern validitet detaljert, noe som ofte er det vanskelige punktet i kritisk vurdering av artikler. Denne boken egner seg derfor særlig godt til selvstudium. Ved Seksjon for allmennmedisin, UiB, har vi faktisk de to siste årene brukt artiklene som danner basis for kapittel 7 (astma) og 9 (otitt) i studentundervisningen.

Dette er uten tvil den beste «EBM-læreboken» man kan få tak i.

Atle Klovning



## UTPOSTEN blad for allmenn- og samfunnsmedisin

Sjøbergvn. 32 - 2050 Jessheim

Tlf. 63 97 32 22 - Fax 63 97 16 25 - E-mail [rmtove@online.no](mailto:rmtove@online.no)

Unn deg et eget eksemplar av UTPOSTEN  
Det koster kr. 325,- pr år!

Jeg ønsker å abonnere på UTPOSTEN:

Navn .....

Adresse .....

Poststed .....





# BOK anmeldelser

## Svangerskapsomsorg i allmennpraksis

Per Bergsjø, Reidun Førde, Sonja Irene Sjøli, Jo Telje, Janecke Thesen  
Universitetsforlaget, 1998.  
383 sider.  
Kr 325

Fordelen med en oversiktig håndbok som denne er at når du har lest den, kan du føle deg rimelig sikker på at du har en oversikt over denne delen av allmennmedisinsk arbeide. Føler man seg så «hjemme» i boka er man også trygg på at den jobben man utfører er innenfor rammene av det som kreves i dagens svangerskapsomsorg.

Boka er lettles og oversiktig, selv om den til tider bruker mange ord på selvfølgeligheter, som når den f.eks. detaljbeskriver hva de ønsker av hensiktsmessig kontordrift generelt på et legekontor for å drive svangerskapsomsorg (lyse, luftige lokaler og trivelig innredet legekontor er viktig nok, men bør drøftes i en annen type bøker). Å bruke 6 sider på å beskrive innholdet av svangerskapskursene er også å sette leseren på prøve. Vi kunne fått samme utbytte av å lese en komprimert versjon på en halv side. Dog vil vel våre utenlandske kolleger ha nytte av så detaljerte beskrivelser da de vel ofte ikke har fått denne informasjonen om særnorsk helsevesen annensteds.

Forfatterne er svært nøkterne med tanke på screening i svangerskapet. De drøfter inngående ulike screeningsprosedyrer og nedtoner nytten av mange tester vi opp gjennom årene har fått inntrykk av at er nyttige å ta. På denne måten legger de opp til en svangerskapsomsorg som ikke er preget av alle tenkelige og utenkelige komplikasjoner, men derimot «normaliserer» svangerskapet til en i utgangspunktet frisk tilstand hos friske kvinner. Toxoplasmosescreening anbefales ikke. Screening på hemolytiske streptokokker gruppe B i cervix som for noen år siden ble heftig debattert, er ikke nevnt i det hele tatt. Urin skal screenes på protein og sukker. Om man skal screene på asymptomatisk bakteriuri som sterkt anbefales av Hunskår og Bærheim, mener forfatterne er så uavklart at den enkelte lege stilles fritt.

Nytt for meg er at indikasjonen på screening av diabetes i svangerskapet er utvidet og endret fra tidligere. Glukosebelastning i 28.-30. svangerskapsuka anbefales her på alle over 38 år, de med

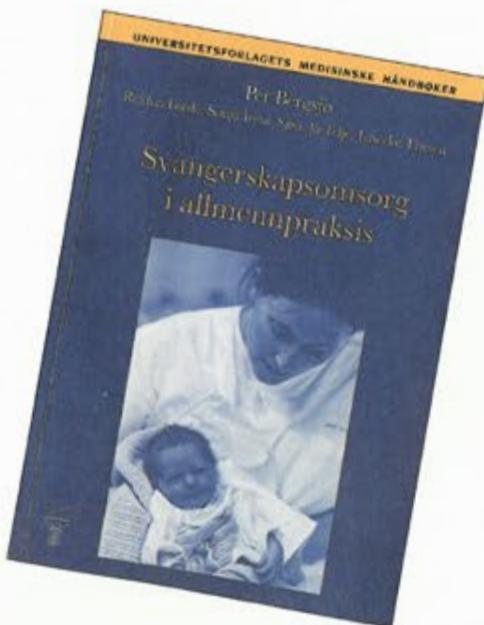
1. gradsslekting med diabetes type 1 og 2, BMI over 27 kg/m<sup>2</sup>, tidligere svangerskapsdiabetes samt innvandrere fra det indiske subkontinent og Nord-Afrika. Tidligere født barn på over 4,5 kg er ikke lenger nevnt som risiko for svangerskapsdiabetes.

Nytten av svangerskapsskjemaet betones sterkt og det er forfatternes mening at å slunstre unna her er dårlig utført legejobb. Fra en undersøkelse i Oppland referer de at ca 1/3 av helseskortene ikke er utfylt på alle punkter. De argumenterer godt for at dette gjøres grundig og slår med dette til orde for hva som er minimumskrav i svangerskapsomsorgen.

Boka her fikk med seg de nye retningslinjene for folsyreinntak før og etter konsepsjonen. Her savner jeg noen ord om hva vi gjør med de «antatt friske» som plutselig bør innpta tabletter før de blir gravide. Hvilken skyldsfølelse vil ikke slike retningslinjer skape hos dem som i strømmen av helseinformasjon ikke fikk med seg dette og så får et barn med nevralrørsdefekt?

Nybeggynnere og erfarte allmennleger vil med denne boka få en nyttig lærebok som etter første gangs gjennomlesing gir full oversikt over alt innen svangerskapsomsorgen i allmennpraksis og så seinere vil være en hendig oppslagsbok til hylla på legekontoret. Den anbefales hermed!

Anmeldt av Jannike Reymert.



# Dette er en annonse til å sovne av

En sau, to sau, tre sau, fire sau, fem sau, seks sau, sju sau, åtte sau, ni sau, ti sau, elleve sau, tolv sau, tretten sau, fjorten sau, femten sau, seksten sau, sytten sau, åttien sau, nitten sau, tjue sau, tjueen sau, tjuelto sau, tjuetre sau, tjuefire sau, tjuefem sau, tjueseks sau, tjuesju sau, tjueatte sau, tjueni sau, tretti sau, trettien sau, trettito sau, trettire sau, trettifire sau, trettifem sau, trettiseks sau, trettisju sau, trettiatte sau, trettini sau, førti sau, førtien sau, førtito sau, førtire sau, førtifire sau, førtifem sau, førtiseks sau, førtisju sau, førtiatte sau, førtini sau, femti sau, femtien sau, femtito sau, femtitre sau, femtifire sau, femtifem sau, femtiseks sau, femtisju sau, femtiatte sau, femtini sau, seksti sau, sekstien sau, sekstito sau, sekstitre sau, sekstifire sau, sekstifem sau, sekstiseks sau, sekstisju sau, sekstiatte sau, sekstini sau, sytti

B Imovane® «Rhône-Poulenc Rorer»

Hypnotikum  
F01

**TABLETTER:** 5 mg og 7,5 mg. Hver tablet inneh.: Zopiklon. 5 mg, resp. 7,5 mg, lactos. 20,5 mg, resp. 30,8 mg, const. q.s. Fargestoff: Titandioksid (E 171). Indikasjoner: Forbigående og kortvarige søvnvansker. Som støtteterapi i begrenset tid ved behandling av kroniske søvnvansker. Kontraindikasjoner: Alvorlig leverinsuffisiens. Søvnapné. Bivirkninger: De vanligste bivirkningene er bitter smak, som oppleves hos ca. 4% av pasientene, munntørhet og tretthet om morgenen. Sjeldnere bivirkninger er angst, uro, hallusinasjoner og anterograd amnesi. Reaksjoner som forvirring, eksitasjon, adferdsstyrrelser og dysfori er også rapportert.

**Forsiktigheitsregler:** Mulighet for tilvenning eller misbruk bør alltid vurderes ved forskrivning av preparatet. Forsiktigheit bør utvises ved nedsatt leverfunksjon, myasthenia gravis, ved behandling av pasienter med nedsatt allmenntilstand og misbrukere. Forsiktigheit må også vises ved samtidig behandling med andre psykofarmaka eller ved inntak av alkohol. Kan påvirke reaksjonsnevnen og bør brukes med forsiktigheit hos bilførere og personer som betjener maskiner inntil reaksjonen på preparatet er kjent. Behandlingen bør ikke strekke seg ut over 2-4 uker. Klinisk dokumentasjon hos barn mangler.

**Andre opplysninger:** Søvnvansker kan bero på psykisk eller somatisk sykdom. Søvnproblemer bør derfor utredes med henblikk på dette. Behandling med sovemeddel bør være av kort varighet eller intermitterende for å redusere risikoen for sevningsproblem. Brå seponering ved bruk av sovemedisin kan lede til tiltagende urolig sovn noen netter. Samtidig bruk av alkohol bør unngås. **Graviditet/ Amming:** Overgang i placentan: Klinisk erfaring hos gravide er begrenset. Dyreksperimentelle data viser ikke økt risiko for fosterskade. Negative farmakologiske effekter på fosteret og/eller det nyfødte barnet slik som hypotoni, påvirkning av respirasjonen og hypotermi kan ikke utelukkes. På grunnlag av dette anbefales ikke behandling under graviditet. Overgang i morsmelk: Zopiklon går over i morsmelk. Mengden zopiklon som gjenfinnes i morsmelk er ca. 50% av mengden i morens plasma. Selv om konsentrasjonen av zopiklon i morsmelk er lav, bør ikke zopiklon ges til diegivende kvinner. **Interaksjoner:** Den sentralt dempende virkningen kan forsterkes av stoffer av typen hypnotika, sedativa, narkotiske analgetika, generelle anestetika, tranquilizers, neuroleptika, antihistaminer og av alkohol (1,92e - psykoleptika, 95e - benzodiazepiner). **Dosering:** For å sikre optimal behandling bør dosen tilpasses pasientens alder, vekt og allmenntilstand, samt type søvnstyrrelse. Behandlingen bør startes med lavest mulig dose. Skal tas kort tid før man går til sengs. Innsøvningsvansker og forstyrret nattesøvn: Voksne: 5 mg. Kan ved behov økes til 7,5 mg. Eldre: 3,75 mg (en delt tablet). Kan ved behov økes til 7,5 mg (inntil 7,5 mg ved forstyrret nattesøvn). For tidlig oppvåkning: Voksne: 7,5 mg. Eldre: 5 mg. Kan ved behov økes til 7,5 mg. Bør fortrinnsvis ges intermitterende. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Varierende grad av CNS-depresjon, fra desighet til koma, som avhenger av den inntatte mengden zopiklon. Overdosering antas ikke å være livstruende med mindre det samtidig er inntatt andre CNS-dempende midler inkl. alkohol. Behandling: Generelle forholdsregler tas, overvåking av respirasjon og blodtrykk, evt. aspirasjon. Hemodialyse er av liten verdi pga. zopiklons store distribusjonsvolum. Flumazenil kan forsøkes som antidot. **Pakninger og priser:** 5 mg: Enpac: 10 stk. kr 61,60. 30 stk. kr 85,30. 100 stk. kr 192,80. 7,5 mg: Enpac: 10 stk. kr 62,10. 30 stk. kr 86,40. 100 stk. kr 196,60.

sauer, syttien syttito.....

.....sauer, syttire sau, syttifire sau, sytti-fem sau, syttiseks sau, syttisju sau, syttiatte sau, syttini sau, åtti sau, åttien sau, åttito sau, åttitre sau, åttifire sau, åttifem sau, åttiseks sau, åttisju sau, åttiatte sau, åttini sau, nitti sau, nittien sau, nittito sau, nittiseks sau, nittisju sau, nittifire sau, nittifemsauer, nittiseks sau, nitti-sju sau, nittiatte sau, nittini sau, hundre sau, hundreogen, hundreogto sau, hundreogtre sau, hundreogfire sau, hundreogfem sau, hundreogseks sau, hundreogsju sau, hundreogtåte sau, hundreogni sau, hundreogti sau, hundreogelleve sau, hundreogtolv sau, hundreogtretten sau, hundreogfjorten sau, hundreogfemten sau, hundreogseksten sau, hundreogsyttene sau, hundreoggatten sau, hundreognitter sau, hundreogtje sau, hundreogtjeueni sau, hundreogtje-to sau, hundreogtjetre sau, hundreogtjefire sau, hundreogtjeuem sau, hundreogtjese sau, hundreogtjeseks sau, hundreogtjuesju sau, hundreogtjueåtte sau, hundreogtjueeni sau, hundreogtretti sau, hundreogtretten sau, hundreogtrettifire sau, hundreogtrettifem sau, hundreogtrettiseks sau, hundreogtrettisju sau, hundreogtrettiåtte sau, hundreogtrettini sau, hundreogførti sau, hundreogførtien sau, hundreogførtito sau, hundreogførti

**Indikasjoner for Imovane:** Forbigående og kortvarige søvnvansker. Som støtteterapi i begrenset tid ved behandling av kroniske søvnvansker.

**Halveringstid 4-6 timer<sup>1)</sup> - tidlig oppvåkning forhindres<sup>2)</sup>.**

Referanser:

1) Kerr JS et al. Human Psychopharmacology, Vol 10, 221-229, 1995.

2) Inman et al. Pharmacoepidemiology and drug safety, Vol 2, 449-5231, 1993.

3) Godkjent preparatomtale.



Rhône-Poulenc Rorer AS

Eiksveien 110, Postboks 24, 1345 Østerås.  
Tlf: 67 16 33 00. Fax: 67 16 33 33. E-mail: rpr-no@online.no

Foto: © Fele Turner/THE IMAGE BANK



Med Imovane  
kommer søvnen raskt.<sup>1)</sup>

Imovane gir mer  
sammenhengende søvn  
og forlenger søvnens  
varighet.<sup>1)</sup>

Dokumentasjon tyder  
ikke på toleranseutvikling  
eller avhengighet.<sup>1,2)</sup>



**Imovane®**  
zopiclone

Dagen blir til om natten

**Lamisil "Novartis"**

Fungicid til systemisk og utvortes bruk ATC-nr.:  
D01A E15 og D01B A02

**C**

KREM 1%: 1 g inneh.: Terbinafin, hydrochlorid, aeqv. terbinafin 10 mg, natr.hydroxid, alcohol benzylc., sorb. monostear., cetyl, palmit., alcohol cetyllic, et stearylc., polysorbac. 60, isopropyl myrist. q.s., aqua purif. ad 1 g. D01A E15.

LINIMENT, OPPLØSNING 1%: 1 g inneh.: Terbinafin, hydrochlorid, aeqv. terbinafin 10 mg, ethanol. 250 mg, cetomacrogol. 1000, propyl. glycol. q.s., aqua purif. ad 1 g. D01A E15.

HUDSPRAY, OPPLØSNING 1%: 1 g inneh.: Terbinafin, hydrochlorid, aeqv. terbinafin 10 mg, ethanol. 250 mg, cetomacrogol. 1000, propyl. glycol. q.s., aqua purif. ad 1 g. D01A E15.

TABLETTER 250 mg: Hver tablet inneh.: Terbinafin, hydrochlorid, aeqv. terbinafin 250 mg, const.q.s. Med delestrek. D01B A02.

**Egenskaper:** Klassifisering: Terbinafin er et allylamin med bredt antimykotisk virkningsspektrum. Virker fungicid ved lave konsentrasjoner mot dermatofytter, muggsopper og enkelte dimorfe sopper. Effekten på gjærsopper er fungicid eller fungistisk, avhengig av sopparten. Gitt peroral koncentrerer terbinafin i hud og negler i konsentrasjoner som har fungicid effekt. Virkningsmekanisme: Terbinafin interfererer spesifikt med soppens sterolsyntese på et tidlig stadium. Dette fører til mangel på ergosterol og til en intracellulær akkumulering av skvalen, noe som resulterer i fungal celledød. Terbinafin hemmer skvalenepoxidase i soppens cellemembran. Absorpsjon: Krem, liniment, hudspray: Mindre enn 5% av virkestoffet absorberes, og systemisk effekt er derfor meget begrenset. Tablett: Etter administrering av en enkel peroral dose på 250 mg oppnås en plasmakonsentrasjon på ca. 1 µg/ml innen 2 timer. Terbinafins biotilgjengelighet påvirkes av samtidig matinntak, men dosejusteringer er ikke nødvendig. Proteinbinding: 99%. Fordeling: Diffunderer hurtig gjennom dermis og koncentrerer i stratum corneum. Sekrekres også i sebum, noe som medfører høye konsentrasjoner i hårfolikler, hår og sebumrik hud. Terbinafin distribueres også til neglene i løpet av få uker etter behandlingsstart. Halveringstid: 17 timer. Akkumuleres ikke.

Det er ikke observert aldersavhengige endringer av terbinafins farmakokinetikk, men eliminasjonshastigheten kan være redusert hos pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon (se Forsiktighetsregler).

**Indikasjoner:** Krem: Soppinfeksjoner i huden forårsaket av dermatofytter som Trichophyton, Microsporum canis og Epidermophyton floccosum. Pityriasis versicolor. Kutan candidiasis. Liniment, hudspray: Soppinfeksjoner i huden forårsaket av dermatofytter som Trichophyton, Microsporum canis og Epidermophyton floccosum. Pityriasis versicolor. Tablett: Soppinfeksjoner i hud og negler forårsaket av dermatofytter, når utvortes behandling ikke er egnet eller ikke har gitt tilfredsstilende resultat.

**Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. Tablett: Alvorlig nedsatt lever- eller nyrefunksjon.

**Bivirkninger:** Krem, liniment, hudspray: Bivirkninger oppstår hos 1-2% av behandlede pasienter og fører sjeldne til behandlingsstans. Hyppige (>1/100): Hud: Rødme, kløe, følelse av stikking på applikasjonsstedet. Sjeldne (<1/100): Hud: Allergiske reaksjoner. Det er viktig å skille allergiske reaksjoner fra andre symptomer. Allergiske reaksjoner forekommer sjeldne, men krever seponering. Tablett: Terbinafin tolereres vanligvis godt. Bivirkningene er som oftest milde til moderate og forbigående. De mest vanlige er gastrointestinale forstyrrelser (5%).

Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Metthetsfølelse, dårlig appetitt, kvalme, dyspepsi, mild abdominal smerte, diarré. Hud: Ikke-alvorlige former for hudreaksjoner (utslekt, urticaria).

Muskel-skelettsystemet: Atralgi, myalgi. Mindre hyppige: Gastrointestinale: Nedsatt/tapt smaksans. Sjeldne (<1/100): Blod: Hematologiske abnormiteter som neutropeni, agranulocytose eller trombocytopeni. Hud: Alvorlige hudreaksjoner (f.eks. Stevens Johnsons syndrom, toksisk epidermal nekrolyse).

Lever: Nedsatt hepatobiliar funksjon (primært av kolestastisk natur), inkludert svært sjeldne tilfeller av leversvikt. Øvrige: Anafylaksi. Normal smaksans gjenopprettes vanligvis uker etter seponering av legemidlet. Dersom tiltagende huduslett oppstår, bør terbinafin seponeres. Hårtap har vært rapportert, men årsakssammenhengen er ikke klarlagt.

**Forsiktighetsregler:** Krem, liniment, hudspray: Bør ikke komme i berøring med øynene, må man skylle godt med rikelige mengder vann. Kun beregnet til utvortes bruk. Liniment, hudspray: Hos pasienter med hudlesjoner kan innholdet av alkohol gi irritasjon. Hudspray bør ikke brukes i ansiktet. Tablett: Pasienter med preeksisterende, stabil og kronisk nedsatt leverfunksjon

bør behandles med halv dose terbinafin. Hos disse pasientene bør det etableres en "baseline" og en nøyde oppfølging er påkrevet. Hvis det oppstår tegn eller symptomer som kan skyldes nedsatt leverfunksjon, som uførklarlig vedvarende kvalme, anoreksi, tretthet, gulsort, mørk urin eller blek avføring, bør sammenheng med lever verifiseres og behandlingen seponeres. Pasienter med nedsatt nyrefunksjon (kreatinin clearance <50 ml/min eller serum kreatinin >300 mmol/l) bør behandles med halv dose terbinafin. Dyreforsk har gitt indikasjon på leverkarsinogen effekt i hannrotter. Denne effekten var ikke reproducerbar i hunnrotter, mus, ape eller i humane hepatocyttkulturer. Dette bør det tas hensyn til ved vurdering av bruk ved indikasjoner som medfører langtidsbehandling eller gjentatte behandlinger.

**Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Klinisk erfaring hos gravide er begrenset. Teratogen effekt er ikke sett i dyreforsk. Risiko ved behandling av gravide er ikke klarlagt. Terbinafin bør derfor kun gis til gravide dersom terapeutiske fordele oppveier en eventuell risiko. Overgang i morsmelk: Terbinafin passerer over i morsmelk. Mødre som behandles med tablett er derfor ikke amme. Små mengder (<5%) terbinafin absorberes ved lokalbehandling. Ved lokalbehandling er det liten risiko for å påvirke barnet. Lokalbehandling kan derfor anvendes under amming, dersom begrensede hudområder påsmores.

**Interaksjoner:** In vitro studier tyder på at terbinafin har lavt potensiale for å påvirke clearance av legemidler som metaboliseres via cytokrom P450 systemet (f.eks. ciklosporin, terfe din, orale antikonseptiva). Plasma-clearance av terbinafin kan derimot bli økssert av legemidler som induserer metabolisme (f.eks. rifampicin) og nedsatt av legemidler som hemmer cytokrom P450 (f.eks. cimetidin). Ved slike kombinasjoner anses det derfor nødvendig å justere doseringen av terbinafin.

**Dosering:** Behandlingsvarighet avhenger av indikasjon og soppinfeksjonens alvorlighetsgrad. Krem: Appliseres 1-2 ganger daglig. De infiserte hudområder rennes og tørkes godt. Appliseres i et tynn lag og gnis lett inn. Anbefalt behandlingsvarighet:

Tinea corporis og cruris, kutan candidiasis: 1-2 uker. Tinea pedis: 2-4 uker. Interdigital tinea pedis: Ved aplikasjon 2 ganger daglig er vanligvis 1 ukes behandling tilstrekkelig. Pityriasis versicolor: 2 uker. Liniment, hudspray: Appliseres 1-2 ganger daglig. De infiserte hudområder rennes og tørkes godt. Appliseres på den infiserte huden og området rundt. Anbefalt behandlingsvarighet: Tinea corporis og cruris: 1-2 uker. Tinea pedis: 2-4 uker.

Pityriasis versicolor: 2 uker. Symptombedring inntreffer i løpet av noen få dager. Uregelmessig bruk, eller for tidlig avslutning av behandlingen kan føre til tilbakefall. Diagnosene bør verifiseres dersom symptombedring ikke ses etter 2 ukers behandling.

**Barn:** Erfaring med lokalbehandling hos barn er begrenset.

Tablett: Voksne: 250 mg (1 tablet) daglig. Anbefalt behandlingsvarighet for ulike soppinfeksjoner: Tinea corporis, tinea cruris og tinea pedis: 2-6 uker. Symptomer kan observeres flere uker etter at infeksjonen er kurert. Neglesopp: 6-12 uker. Eller i de fleste tilfeller tilstrekkelig med 6 ukers behandling av infeksjoner på fingernegler. For behandling av infeksjoner på tånegler er det vanligvis tilstrekkelig med behandling i 12 uker.

Hos enkelt pasienter med langsom neglevekst kan det være nødvendig med lengre behandlingstid. Ved neglesoppinfeksjoner ses optimal klinisk effekt først flere måneder etter at infeksjonen er kurert og behandlingen er avsluttet. Dette skyldes at det tar tid før friske negler vokser ut. Eldre: Det er ingenting som tilsier at eldre pasienter bør gis annen dosering eller opplever andre bivirkninger enn det yngre pasienter gjør.

Muligheten for nedsatt lever- eller nyrefunksjon må overveies ved behandling av eldre (se Forsiktighetsregler).

**Barn:** Anbefales ikke for barn pga. manglende erfaring.

**Andre opplysninger:** Tablett: Oppbevares beskyttet mot lys. Liniment/hudspray: Oppbevares ved 15-30°C.

**Utlevering:** Tablett: Til sykehus. Etter resept fra sykehus eller spesialist i dermatologi.

**Pakninger og priser:** Krem: 15 g: kr. 85,90. 30 g: kr. 135,80. Liniment: 30 ml: kr. 150,80. Hudspray: 30 ml: kr. 150,80.

Tablett: Enpac: 14 stk: kr. 392,60. 28 stk: kr. 697,60. 98 stk: kr. 2.157,20

 NOVARTIS

Novartis Norge AS  
Boks 237 Økern, 0510 Oslo  
Tlf.: 23 05 20 00 Fax: 23 05 20 01

Nyhet

Lamisil®  
terbinafin

Hudspray/liniment

**Introduksjon av nye fungicide  
formuleringer for behandling  
av soppinfeksjoner på store  
kroppsflater**

• NOVARTIS

*Foreldre vil gjerne  
kunne holde øye med  
hva deres barn  
foretar seg*



## Babyhaler™

Fremstilt i gjennomsiktig plast, slik at ventilene er lett synlige. Derved ser man lett at barnet puster inn og ut.



*derfor er gjennomskuelighet en  
fordel i astmabehandlingen*

**GlaxoWellcome**  
FOR HELSE OG LIVSKVALITET

Glaxo Wellcome AS  
Postboks 4312 Torshov, 0402 Oslo  
Telefon: 22 58 20 00 Telefax: 22 58 20 03