

Antibiotikaprofylakse ved operasjoner på prostata

Oversikter over de opplegg som følges ved ulike sentra for antibiotikaprofylakse ved prostatakirurgi, viser store variasjoner, og ofte mangler man faste retningslinjer. En rundspørring til norske sykehus viser at dette er tilfelle her til lands, og litteraturgjennomgåelse tyder på det samme andre steder. Det har vist seg vanskelig å dokumentere grunnlaget for klare retningslinjer på dette feltet fordi pasientmaterialet varierer for mye med hensyn til vesentlige kriterier. Likevel synes det å være mer og mer som taler for at man bør gå bort fra rutinemessig antibiotikaprofylakse ved operasjoner på prostata.

Et enkelt skjema ble sendt til 34 norske sykehus. Det ble spurt om antall operasjoner på prostata, om man rutinemessig brukte antibiotikaprofylakse, eventuelt hvilken, og om kriterier for bruk av antibiotika ved komplikasjoner. Svar innkom fra 25 sykehus. Ved to av disse opererte man ikke på prostata, ett sykehus hadde mindre enn 20 operasjoner pr. år, ett hadde mellom 20 og 50

Inge Glambek
Kirurgisk avdeling
Diakonissehjemmets sykehus
5000 Bergen

operasjoner. Resten hadde over 50 operasjoner pr. år. Resultatet er vist i tabell 1, og det fremgår at praksis er svært varierende. 38 % bruker rutinemessig antibiotikaprofylakse, og 62 % bruker antibiotika bare ved infeksjoner. Undersøkelsen tillater ikke videre konklusjoner, og for å komme videre gjennomgikk vi publikasjoner som er skrevet om emnet siden 1978.

Litteraturgjennomgåelse

Det viser seg at lite er skrevet om dette, og i samtlige undersøkelser er for få kriterier tatt med. De mest vesentlige momenter er satt opp i tabell 2, og det synes umulig å samle et stort nok materiale der alle disse er inkludert. Den samme slutning trekker også Chodak & Plaut (2), etter å ha gjennomgått all en-

gelsksproglig litteratur skrevet om emnet mellom 1950 og 1978. De har funnet at 51 av 64 artikler ikke holder mål hva angår opplegg for undersøkelsen, og at ingen av de resterende 13 undersøkelser inneholder tilstrekkelig antall kriterier til å trekke sikre konklusjoner. Man har ikke kunnet påvise signifikante forskjeller i antall postoperative urinveisinfeksjoner med og uten antibiotikaprofylakse. Peters og medarbeidere (4, 5) finner at forekomsten av vanskelig traktable infeksjoner øker ved rutinemessig antibiotikabehandling. De hevder at infeksjonen alltid er ascenderende langs et inneliggende kateter, og at antibiotika gir et «seleksjonstrykk» som hemmer følsomme bakteriestammer, men lar resistente stammer få fritt spillerom. Denne infeksjonsveien er ellers alment akseptert (1, 6), og man hevder at grundig stell av inneliggende kateter er den beste infeksjonsprofylakse. En klorhexidinfuktet kompress løst knyttet rundt kateteret foran penisspissen er muligens av verdi (3). Klorhexidinskylling av blæren hevdes å ha minimal effekt (7). Likeledes virker ofte urinveisantiseptika, som for eksempel hippursyre, lite tilfredsstillende. Velger man å gi antibiotikaprofylakse, kan det være verd å nevne at ett døgns behandling med høy vevs-konsentrasjon i kontamineringsøyeblikket, er vist å ha like god effekt som flerdøgnsbehandling postoperativt (8, 9).

Konklusjoner

Riktig valg av operasjonsmetode, atraumatisk kirurgi, godt kateterstell pre- og postoperativt samt nøyaktig vurdering av risikopasienter synes å være de viktigste faktorer til forebygging av postoperative urinveisinfeksjoner. Det har aldri kunnet påvises signifikante fordeler ved rutinemessig antibiotikabruk, og det synes å være økende oppslutning om å behandle symptomgivende infeksjoner og ellers unngå antibiotika. Få andre konklusjoner kan trekkes ut fra forannevnte undersøkelser. Det savnes i litteraturen en større undersøkelse der tilstrekkelig antall kriterier (tab 2) er tatt med, og bare en slik undersøkelse vil kunne gi mer direkte og sikre retningslinjer for hva som er rett og galt i denne problemstillingen.

Litteratur →

Tabell 1 Resultat av rundspørring til 22 norske sykehus med over 50 operasjoner på prostata pr. år

Rutinemessig antibiotika	Antibiotika bare ved infeksjoner
Antall 8	Antall 14
Type	Type
Sulfonamid	Ampicillin
Nitrofurantoin	Nitrofurantoin
Trimetoprim/sulfametoxazol	Trimetoprim/sulfametoxazol
Ampicillin	Sulfonamid
Kombinert sulfonamid/nitrofurantoin	Etter resistensskjema
Kombinert Trimetoprim/sulfametoxazol og nitrofurantoin	

Tabell 2 Momenter av betydning for postoperative urinveisinfeksjoner

Operasjonstype	Større infeksjonsfare etter transvesikale enn transuretrale prostatektomier
Vekt av fjernet prostatavev	Økende infeksjonsfare med økende vekt
Blodtap	Økende blodtap – økende infeksjonsrisiko
Kateterisering	Oftere infeksjon ved langvarig kateterisering
Operasjonens varighet	Økt risiko ved lengre operasjoner
Risikofaktorer	Cancer, diabetes, levkemi, nevrogen blære, steroidbehandling eller annen immunosuppresjon, protese pasienter
Prostatitt	
Preoperativt infiserte urinveier	
Pasientens alder	

Meningokokkinfeksjoner

Meningokokkmeningitt og sepsis hører til våre alvorligste infeksjonssykdommer. Heldigvis forekommer de ikke så ofte. Med års mellomrom kan de imidlertid blusse opp og forårsake nærmest epidemiske utbrudd. I 1970-årene har slike utbrudd funnet sted i Brasil, England, Finland og fra 1974 til 1979 i Nord-Norge. Også i Sør-Norge har forekomsten av meningokokkinfeksjoner vært høyere etter 1974, men på langt nær så høy som i vår nordligste landsdel. Midt-Norge (Trøndelags-fylkene og Møre og Romsdal) har dannet en overgangssone.

Den store forskjellen mellom Nord- og Sør-Norge i forekomsten av meningokokkinfeksjoner kommer klart frem i to artikler i dette nummer av «Tidsskriftet». I den ene artikkelen legger Bergh & Mürer frem et 6-årsmateriale (1974–1979) fra Rana sykehus over pasienter med meningokokkinfeksjoner, og i den andre presenterer Bakken et 10-årsmateriale (1970–1979) fra Lillehammer fylkessykehus over pasienter med purulent meningitt. Mens insidensen av meningokokkinfeksjoner i hele landet i perioden 1975–1979 var 6,7–8,2 og i Nord-Norge 18,3–24,0 pr. 100 000 innbyggere pr. år, var den i Rana-distriktet (Rana og Hemnes kommuner med tilsammen 31 000 innbyggere) i perioden 1974–1979 hele 29,2–62,3 pr. 100 000 innbyggere pr. år. Tilsammen var det 89 registrerte tilfelle i disse to kommunene. I materialet fra Lillehammer fylkessykehus som har et nedslagsfelt på vel 80 000 innbyggere, var insidensen av meningokokkmeningitt 2–3 pr. 100 000 innbyggere pr. år uten noen sikker økning i den siste 5-årsperioden. Hadde pasienter med andre meningokokkinfek-

sjoner enn meningitt vært tatt med, ville nok det ha ført til høyere insidens, men neppe høyere enn 5,2 pr. 100 000 innbyggere pr. år som var gjennomsnittet for Sør-Norge i perioden 1975–1979.

«Epidemien» i Nord-Norge har vart i hele 6 år. Hvorfor den i denne lange perioden ikke har spredt seg med større tyngde til den sydligste landsdelen, vet vi ikke. Store avstander og forskjell i klima kan være noe av forklaringen. Dessuten har Trøndelags-fylkene og Møre og Romsdal tydelig dannet en effektiv buffersone. Men også mellom nabodistrikter i Nord-Norge har forskjellene vært store, til og med større enn mellom Nord- og Sør-Norge. Av Bergh & Mürers artikkel fremgår det at det ikke har vært et eneste tilfelle av meningokokkinfeksjon i hele 6-årsperioden blant befolkningen på fastlandet i kommunene Nesna, Lurøy og Træna (tilsammen 2 900 innbyggere). Dette er nabokommuner til Rana og Hemnes, og Mo i Rana er handels- og kommunikasjonssentrum for alle kommunene. Noen rimelig forklaring på denne forskjellen mellom nabokommunene kjennes ikke.

Neisseria meningitidis forårsaker sykdom bare hos mennesket. Det er imidlertid stor forskjell i stammens patogenitet. På grunnlag av polysakkarider i kapselen kan meningokokkene ved immunologisk teknikk klassifiseres i serologiske grupper. Serogrupperne A, B og C forårsaker langt de fleste infeksjonene, mens X, Y, Z, W135 og 29E sjelden er årsak til infeksjon. Stammer som ikke lar seg inndele i grupper (vanligvis akapsulære), er lite virulente og forekommer stort sett bare på slimhinnen i nese-svelgrommet hos friske smittebærere.

I vårt land forårsaket tidligere gruppene A, B og C om lag like mange infeksjoner. Siden utbruddet i Nord-Norge i 1974 har imidlertid forekomsten av gruppene A og C avtatt betydelig, og som vist i arbeidene til Bakken og Bergh & Mürer, er det nå gruppe B som forårsaker langt de fleste infeksjonene, og av gruppe B utgjør type 15 hele 90%. Inndelingen i serotyper er basert på et protein i bakteriemembranen.

Hvilke faktorer er det så som avgjør om enkelte stammer skal bli værende på slimhinnen i nese-svelgrommet og andre skal invadere blod og meninger, motstå virkningen av antistoffer og fagocytter og forårsake livstruende infeksjoner? Meningokokkene spres ved dråpeinfeksjon, og adheranse av bakteriene til slimhinnen i nese-svelgrommet skulle være det første viktige skritt på veien til å forårsake infeksjon. Vanligvis adhererer bakterier med pili bedre til slimhinner enn bakterier uten. For meningokokkenes nære slektninger, gonokokkene, er det for eksempel vist at bare de som har pili og adhererer til slimhinnene, forårsaker sykdom. For meningokokkene derimot ser det ut til at de patogene stammene adhererer dårligst. Kanskje er det slik at de som adhererer godt, blir sittende fast på slimhinnen og ikke greier å penetrere inn til blodbanene og meningene? Undersøkelser er i gang i vårt land for bedre å klarlegge dette forhold (B. Bjorvatn, personlig meddelelse).

Enkelte bakterier, som meningokokker og gonokokker, produserer IgA1 protease. Dette enzymet bryter ned IgA1 som dekker slimhinnene og beskytter mot invasjon av mikrober og toksiner. Hvilken klinisk betydning dette enzymet har,

er foreløpig ukjent. Men undersøkelser har vist at bare patogene *Neisseria*-arter produserer enzymet (for oversikt se fotnote¹).

Meningokokkens kapsel beskytter bakterien mot fagocytose og er sannsynligvis den viktigste virulensfaktor. Sykdom fremkalles nemlig av kapselkledte bakterier og vanligvis ikke av akapsulære stammer. Det er dessuten vist at spesifikke antistoffer i blodet rettet mot kapselmateriale, beskytter mot sykdom. Pasienter som får meningokokksykdom, mangler spesifikke antistoffer og er blitt smittet i løpet av de siste 8–10 dagene før sykdommen bryter ut. Etter den tid har nemlig bærertilstanden ført til dannelsen av tilstrekkelige mengder antistoffer, så infeksjon ikke oppstår. Sammen med komplement har antistoffene baktericid virkning, og de opsoniserer for immunfagocytose.^{1,2} Baktericide antistoffer og komplement er sannsynligvis de viktigste faktorer i forsvaret mot infeksjon med gruppe A- og C-meningokokker – mikrober som vi i dag har effektiv vaksine mot (for oversikt se fotnote¹⁻³). Mot infeksjoner med gruppe B meningokokker antas immunfagocytose å spille en viktig rolle.^{3,4}

I de siste 2–3 årene er komplementsystemets rolle ved *Neisseria*-infeksjoner blitt bedre klarlagt. Det har lenge vært kjent at komplementfaktorene C₁ til C₅ er viktige for forsvaret mot infeksjoner med de fleste patogene mikrober. Nå er det også vist at pasienter som mangler én eller flere av komplementfaktorene C₆, C₇ eller C₈, er utsatt for residiverende meningokokk-/gonokokksepsis.^{2,5} Høyst sannsynlig spiller komplementfaktorene C₁ til C₈ en viktig rolle i forsvaret mot meningokokkinfeksjoner.

Virusinfeksjoner kan trolig også disponere for meningokokkinfeksjoner. Umiddelbart før pasientene får meningokokksepsis og meningitt, har de ofte tegn på øvre luft-

veisinfeksjon. Denne kan skyldes meningokokkene, men den kan også være en virusinfeksjon som svekker den lokale infeksjonsresistens og legger veien åpen for bakterieinvasjon.

Letaliteten ved meningokokkinfeksjoner i Norge har steget fra ca. 5% rundt 1970 til ca. 11% etter 1974–1975.² Størst har stigningen vært i Nord-Norge. Dette skyldes vesentlig den økte forekomst ved epidemiske utbrudd av pasienter med sepsis uten meningitt (<100 × 10⁶ celler/l i spinalvæsken). Slike pasienter har nemlig, som vist av Bergh & Mürer, betydelig høyere dødelighet enn pasienter med meningitt. Andre tegn som indikerer dårlig prognose, er sjokk, rask sykdomsutvikling, hudblødninger oppstått kort tid etter sykdommens debut, høy feber, lavt antall trombocytter og hvite blodlegemer og lave konsentrasjoner av fibrinogen og andre koagulasjonsfaktorer i blodet.^{6,7} Viktigst er rask sykdomsutvikling, sjokk og patologisk blødningstendens. Slike funn har ikke bare prognostisk betydning. De er også avgjørende for å kunne karakterisere kliniske materialer og sammenligne behandlingsresultatene. I Bergh & Mürers arbeid er slike undersøkelser foretatt, og behandlingsresultatet må her, som i andre arbeider over meningokokkinfeksjoner fra Nord-Norge,^{7,8} karakteriseres som meget godt.

Meningokokkinfeksjonene har ofte et fulminant forløp preget av sjokk og forbrukskoagulopati (også benevnt disseminert intravaskulær koagulasjon – DIC). Meningokokkens endotoksin – et lipopolysakkarid som kan frigjøres fra bakteriens cellevegg – spiller en sentral rolle i utviklingen av sjokk og forbrukskoagulopati. In vitro forsøk har vist at endotoksinfrigjøringen varierer fra stamme til stamme.⁹ Hvis tilsvarende variasjoner finner sted in vivo, kan disse bidra til de store forskjellene i sykdomsforløp ved meningokokkinfeksjon. In

vitro forsøk har også vist at høye konsentrasjoner penicillin G forårsaker betydelig større endotoksinfrigjøring enn kloramfenikol eller lave konsentrasjoner penicillin G.¹⁰ Dette har fått enkelte til å hevde at pasienter med meningokokkinfeksjoner muligens burde behandles med lave doser penicillin G og ikke høye. Foreløpig er kliniske undersøkelser av dette problemet meget sparsomme. Inntil vi har bedre kjennskap til hva som skjer in vivo, vil nok de fleste behandle pasienter med meningokokkinfeksjoner med store doser penicillin G.

Sjokk og forbrukskoagulopati kompliserer i betydelig grad behandlingen av meningokokkinfeksjoner. Nyttens av kortikosteroider ved septisk sjokk og heparin ved forbrukskoagulopati diskuteres fortsatt. Kortikosteroidene har vært brukt i mange år og i stadig stigende doser. Noen mener å se effekt av farmakologiske doser kortikosteroider, andre ikke. Hittil er det bare kommet en kontrollert klinisk undersøkelse som viser at kortikosteroidene er nyttige ved septisk sjokk,¹¹ men ingen undersøkelser som spesielt omhandler sjokk ved meningokokksepsis. Det er derfor fortsatt vanskelig å gi råd om bruk av kortikosteroider ved meningokokksepsis og sjokk.

Det foreligger heller ingen kontrollerte forsøk med heparinbehandling av forbrukskoagulopati ved sepsis. Noen har brukt heparin uten komplikasjoner, mens andre har sett alvorlige blødninger. Sannsynligvis er det lite å oppnå med heparin.^{12,13}

Hva kan så gjøres for å bedre prognosen ved meningokokkinfeksjon? Tidlig diagnose og behandling er av største betydning. Opptrer ukarakteristiske, flyktige eksantemer eller petechier hos pasienter med uklare febertilstander, skal meningokokksykdom overveies. Ved mistanke om alvorlig meningokokkinfeksjon gis penicillin G parenteralt, og pasienten innlegges snarest i sykehus. Antibakte-

¹Niph Ann 1980, 3, 41–47

²Niph Ann 1980, 3, 109–125

³Niph Ann 1980, 3, 65–66

⁴Acta Pathol Microbiol Scand [C] 1980, 88, 227–231

⁵Ann Intern Med 1979, 90, 917–920

⁶Scand J Infect Dis 1971, 3, 17–25

⁷Scand J Infect Dis 1978, 10, 187–191

⁸Niph Ann 1980, 3, 83–90

⁹Acta Pathol Microbiol Scand [B] 1978, 86, 275–281

¹⁰Acta Pathol Microbiol Scand [B] 1980, 88, 231–236.

¹¹Ann Surg 1976, 184, 333–339

¹²J Pediatr 1977, 91, 695–700

¹³Br Med J 1979 (2), 953

ter femte behandling merket hun smerter i venstre side av lumbalcolumna uten utstråling. Hun var sengeliggende i fire uker og tilsammen sykmeldt i seks uker. Også hos henne var migreneplagene borte over det samme tidsrommet. (Pasientens kommentar var: «Jeg vil ha migrenen min tilbake.»)

Pasient nr. 3. En 46 år gammel kvinne som kom på grunn av tendinitt i en skulder. Etter behandling nr. 5 fikk hun smerter i lumbalcolumna som vedvarte i tilsammen åtte uker, og smertene gikk tilbake først tre uker etter avsluttet akupunkturbehandling. Skuldersmertene bedret seg ikke under akupunkturbehandling.

Til slutt vil jeg beskrive en pasient som ble behandlet på en litt annen måte, men som muligens kan være med og illustrere en lignende reaksjon som de 2 foregående pasientene:

Pasient nr. 4. En 43 år gammel kvinne med en langvarig, sterk lumbago. Jeg ga henne tre ukentlige behandlinger med lavfrekvent, transkutan nervestimulering (TNS, 2–4 Hz). Gummi-elektroden ble plassert symmetrisk svarende til processus transversus L4-L5. Ca. to timer etter hver av de tre behandlingene fikk hun en forholdsvis kraftig hodepine – og dette var ganske uvanlig for henne – hun hadde sjelden hodepineplager.

Diskusjon

Nyere forskning har vist at både akupunktur og lavfrekvent TNS kan øke frisetteringen av endorfiner i cerebrospinalvæsken, og det ser også ut til at kroppens neuropeptider kan være av betydning ved ulike smertetilstander, for eksempel migrenesmerter og rygg-smerter. I 1977 viste Sjölund og medarbeidere i Uppsala (1) at en gruppe pasienter med ryggsmertene, som hadde lavt innhold av endorfiner i cerebrospinalvæsken, etter elektroakupunktur fikk en økning i endorfinspeilet samtidig som ryggsmertene forsvant. I 1980 viste Anselmi og medarbeidere i Firenze (2) at migrenepasienter under sine migreaneanfall fikk et tydelig fall i endorfinspeilet i cerebrospinalvæsken. Dersom man sammenholder de nevnte observasjoner hos de refererte pasienter med disse forskningsresultatene, kunne man tenke seg at man ved akupunkturbehandling fikk, ikke bare en økning i endorfinmengden i sentralnervesystemet, men også en slags reorganisering eller redistribuering av de samme endorfiner i vitale områder i cerebrum. En slik reorganisering («stea-

ling-effect») fra ett smerteområde til et annet i hjernen, kunne være en mulig forklaring på de uventede smertene som flere pasienter anga. Man kunne med andre ord tenke seg at både rygg-smerter og migrenesmerter var relatert til hverandre – kanskje gjennom den felles avhengighet av neuropeptidene i sentralnervesystemet – slik at begge var konkurrenter om den samme morfinlignende substans.

Oslo 17/8 1982

Peter Major
Romsås helse-
og sosialsenter

Litteratur

1. Sjölund, B. et al.: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electroacupuncture. *Acta Physiologica Scand* 1977, 382–384.
2. Anselmi, B. et al.: Endogenous opioids in cerebrospinal fluid and blood in idiopathic headache sufferers. *Headache* 1980, 294–299.

Akupunktur – hypnose?

Herr Redaktør!

Da jeg nylig kom hjem fra et halvt års opphold i USA og oppdaget en artikkel i «Tidsskriftet» nr. 6/1982, side 392, Komplikasjoner ved akupunkturbehandling under Aktuell debatt, vil jeg referere følgende opplevelse: Som skipslege ombord på Sagafjord i 1973 under et «Jorden rundt»-cruise ble jeg forespurt av en av passasjerene om jeg ville ledsage henne til en akupunkturspesialist da vi kom til Hong Kong, hvilket jeg samtykket i.

Hun hadde levkemi og sterke smerter, spesielt i ryggen. Det var en lite oppløftende opplevelse å sitte og se på at en ikke-lege, riktignok Hong Kongs toppakupunktør, stakk nåler inn i ryggen på damen med fare for lesjon av vitale organer i dybden. Jeg oppdaget også at han ikke steriliserte nålene for hver pasient, men det forsvarte han med at det ikke var nødvendig, da nålene ikke var hule!

Pasientens smerter ble ikke borte, men jeg fjernet dem senere med hypnose. Til historien hører at hun noen måneder senere fikk sin hepatitt, og døde to år senere.

Akupunktøren som nå har opprettet akupunkturskole i USA, viste meg også andre pasienter han hadde, blant annet en med glandelhevelse på halsen. Han sa direkte at dette var en skrofulose, og da jeg spurte om diagnosen var sikker, sa han at det ikke var noen annen mulighet og at han helbredet mange skrofuløse pasienter med akupunktur. I samme gate ligger en uttalelse fra en av våre hjemlige eksperter om at gingi-

vitter lett lar seg helbrede ved akupunktur. Som lege og tannlege vet jeg ikke om jeg skal le eller gråte. Apropos hypnose er det et spørsmål om man ikke nå for alvor skal begynne å diskutere om det på mange måter kan settes likhetstegn mellom akupunktur og hypnose.

Mange av fenomenene er like, blant annet utskillelsen av endorfiner og senkning av kortisol i blodet.

Oslo 19/8 1982

Erling Svalland

Tuberkuloseepidemi 1980

Herr Redaktør!

Jeg har med den største interesse studert Olav Overås og Johs. Tveits glimrende beskrivelse av tuberkuloseepidemien på Fedje i Hordaland 1979/1980 i «Tidsskriftet» nr. 6/1982, side 365.

Det er fremdeles nødvendig å gjøre oppmerksom på at tuberkulosen ikke er utryddet. Det har vært en betydelig nedgang i antall nye smitteførende tilfelle av tuberkulose i de senere år. I tidsrommet 1956–1960 ble det meldt 1378 tilfelle pr. år. I 1971–1975 359 tilfelle pr. år. I 1978 213 tilfelle. I 1981 231 tilfelle.

Samtidig med den store nedgang i totalantallet av nye smitteførende tilfelle av tuberkulose er det et stort antall nye tuberkulose tilfelle blant eldre og spesielt blant gamle. I den offisielle tuberkulosestatistikk for 1981 er det samlet registrert 231 nye tilfelle av smitteførende tuberkulose. 91 av pasientene var under 60 år, 140 av pasientene var over 60 år. I aldersgruppene 60–64, 65–69, 70–74, 75–79, 80 år og over var det henholdsvis 26–26–36–24–28 tilfelle.

Registrerte nye tilfelle av smitteførende tuberkulose pr. 100 000 innbyggere i ulike aldersgrupper 1981 gir videre viktige opplysninger. Alle aldersgrupper samlet hadde for menn 6 tilfelle, for kvinner 5 tilfelle pr. 100 000 innbyggere. I aldersgruppen 60–64 var antall tilfelle blant menn 13 og for kvinner 10.

I gruppen 65–69 år menn 13, kvinner 13. 70–74 år menn 28, kvinner 16. 75–79 år menn 35, kvinner 9. 80 år og over menn 29, kvinner 19. I aldersgruppen under 50 år var antall nye tilfelle lavere enn gjennomsnittet for totalbefolkningen.

I tuberkuloseepidemien på Fedje var alle de nye pasienter barn og unge. Hvordan kan man forklare at smitteførende tuberkulose nå er blitt en hyppig sykdom hos eldre, og spesielt hos gamle – en sykdom som alle leger som behandler gamle må ta med i sin overveieelse ved akutte og kroniske lunge-

lidelser? Min forklaring er at i de høyere aldersgrupper er det fremdeles et stort antall som i barndom/ungdom ble tuberkulosesmittet uten å bli klinisk syke. De overvant infeksjonen og har klart oppover i årene å hindre tuberkulosen i å «bryte ut» og føre til klinisk sykdom. Jeg har for lang tid tilbake brukt et spesielt uttrykk for å forklare hvorfor gamle – overraskende – får smitteførende tuberkulose.

«Når vi blir gamle nok og samtidig syke nok, får vi alle tuberkulose.»

Det er mange av de normale livsprosesser hos gamle som endres, og dette kan forårsake at kroppen ikke lenger kan undertrykke den gamle tuberkuloseinfeksjonen. De multiple sykdommer som er karakteristiske for gamle, kan også befordre utbruddet av tuberkulose.

Forfatterne antar som mest sannsynlig at smitekilden for tuberkuloseepidemien var en 95 år gammel mann som døde av pneumoni med pleurit. Fem år tidligere var han en tid prednisonbehandlet for polymyalgia rheumatica.

Det er velkjent at kortikosteroider forverrer klinisk tuberkulose, og at de kan føre til at tidligere latent tuberkulose blir aktiv.

Til slutt – hos alle gamle med purulent oppspytt i mer enn 3–4 dager bør det sendes tre spyttprøver til dyrkning av syrefaste staver.

Stavanger 19/8 1982

Per Hanssen

Rettelse

Økt CO₂-produksjon ved store karbohydratinfusjoner

Under trykning er dessverre figurene 1 og 2 til forannevnte artikkel i «Terapispalten» i «Tidsskriftet» nr. 2/1982, side 1089 blitt forbyttet, mens figurtekstene er riktige.

Vi beklager feilen og skal sørge for å få dette rettet i særtrykkssamlingen av «Terapispalten» 1982.

Institutt for farmakoterapi

Bokanmeldelser

Kvinnens kropp

Kramer A, Heidenstam D, eds.: **Kvinnens kropp**. Norsk redaktør: Ormstad K. 254 s., ill. ISBN 82-10-01982-1. Oslo: Tiden Norsk Forlag, 1982. Pris: kr. 138,00. Anmeldt av Julie Skjær-aasen.

Boken er oversatt fra engelsk og har originaltittelen *Woman's Body*. Som det fremgår av forordet, er boken skrevet for alle kvinner. Målet er at god opplysning om kroppen og alle dens funksjoner skal gi grunnleggende trygghet og selvtilit. Det finnes allerede flere lignende bøker på det norske markedet, og man spør seg selv om det er behov for flere. Denne boken er likevel annerledes og gir noe mer faktiske kunnskaper enn lignende bøker jeg kjenner til.

Informasjonen gis i stor grad gjennom strektegninger, diagrammer og figurer. Kommentarene er velformulerte, og stoffet er popularisert på en klar måte. Forfatterne har greid å fremstille kompliserte temaer som arv, vekst og utvikling, kjønnsdifferensiering og hormonelle mekanismer på en forståelig måte.

90 av bokens sider handler naturlig nok om seksualitet, prevensjon, graviditet og abort. De anatomiske og fysiologiske forhold er grundig og godt beskrevet. Når det gjelder mer problematiske områder, blir tonen iblant litt kjekk og overfladisk. Sekundær orgasmedysfunksjon hos kvinner beror ofte på vanskeligheter i forholdet til partneren, og kanskje ville det være riktigere å anbefale samtale med en tredjeperson med innsikt i slike problemer fremfor Masters og Johnsons behandlingsopplegg. I dag har vel også Kaplans behandling flere tilhengere enn Masters og Johnson.

En skjematisk fremstilling av mulige stress-situasjoner kvinnen skal passere gjennom sitt liv, gir lite, og kunne med fordel ha vært sløyfet. Det samme gjelder to sider om forskjellige typer avhengighet illustrert med bilder. Selv om et par avhengighetsformer blir nærmere utdypet i egne kapitler, virker en slik påpekning av kompliserte problemer overfladisk og intetsigende.

Det er gode kapitler om kvinnens overgangsalder og alderdom. Kroppens forskjellige organer, deres normale utvikling og de vanligste sykdommer er instruktivt beskrevet. Kreftsykdommer, urinveissykdommer, kjønns sykdommer og underlivssykdommer har fått en bredere og mer utførlig gjennomgåelse. Små unøyaktigheter (*Haemophilus vaginalis* heter i dag *Gardnerella vaginalis*, blant annet), er det liten grunn til å legge vekt på i en slik bok.

Ellers tar forfatterne for seg en rekke emner, og disponeringen av stoffet er ikke alltid helt oversiktlig, uten at det er noen vesentlig innvending. Kapitlene om energiomsetning og energibehov er gitt et globalt perspektiv som er riktig å

ha med i vår tid hvor så mange sulter mens andre har overflod. Mange norske kvinner vil si at beskrivelsen av hvordan man beskytter seg mot voldtekt er lite aktuell for dem personlig, men det er likevel et faktum at enkelte får god bruk for slike kunnskaper.

Fremstillingen er sikkert ment å være verdinøytral, men det er egentlig ikke mulig å være det når man skal skrive om slike temaer. Enkelte kvinner vil sikkert – ut fra sitt livssyn og sin holdning til samlivsspørsmål – finne boken radikal og provoserende. Men til den tryggheten som forfatterne sikter mot, hører vel også evne til å møte andre holdninger og bli trygg på egne verdinormer.

Boken kan anbefales til kvinner som ønsker å vite mer om seg selv og sin kropp enn hva et vanlig oppslagsverk gir.

Akutte karkirurgiske tilstander

Lüdtke-Handjery, A.: **Gefäßchirurgische Notfälle**. 244 s., ill., tab. ISBN 3-540-10471-2. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1982. Pris: DM 29,80. Anmeldt av Kaare Solheim.

Akutte karkirurgiske tilstander omfatter skader på arterier og vener, aneurysmer, tromboemboli og akutte komplikasjoner til karkirurgiske inngrep. Samlet representerer disse et relativt stort problem i dagens kirurgi, og forutsetningen for gode behandlingsresultater er kunnskap og erfaring i karkirurgisk teknikk og instrumentarium, og ikke minst kunnskap om kretsløpsfysiologi med de biokjemiske og patofysiologiske forandringer som skjer ved ischemi, og om hemostase/koagulasjons/fibrinolyse.

Denne lille boken i serien *Kliniske lommebøker* tar sikte på å gi en sterkt praktisk klinisk rettet og kortfattet veiledning om disse problemer. I første rekke orienteres om aktuelle inngrep og praktiske detaljer ved disse. Den erfarne karkirurg finner neppe noe nytt i boken, men for novisen og den generelle kirurg som bare leilighetsvis må stille med pasienter med disse problemer, vil den være en grei, og ikke minst billig, første veileder. Bifurkatrgraft bør nok i de fleste tilfelle ha større diameter enn den største som er angitt i denne bok (16 mm). Aortaruptur burde ha vært omtalt.

Tidsskr Nor Lægeforen nr. 25, 1982, 102

Novaluzid®

Antacidum, flytende

Indeks: A02A.C

MILKSTUR: 1 ml inneh.: Magn. hydrox. et magn. carb. respond. 0,99 mmol Mg. alumin. hydrox. respond. 2,18 mmol Al. Amyl. hydrolysat. et hydrogenat. 67 mg. sortitol 42 mg. konser- vans et constit. q.s. Konservert med klorhexidinacetat.

EGENSKAPER: Novaluzid er en milkstur med høy konsentra- sjon av følgende substanser:

Magnesiumhydroksyd, magnesiumkarbonat og aluminiumhy- droksyd. Kombinasjonen har en høy syrebindende evne og rask effekt i lite volum. Syrebindende evne: 10 ml. binder ca. 85 mmol. Milksturen har peppermyntesmak.

INDIKASJONER: Hyperaciditet, Ulcus pepticum, gastritt, dys- peps, kardialegi.

FORSIKTIGHETSREGLER: Langvarig og intens bruk av magnesium/aluminiumsalter kan øke fosfattapet og føre til for- styrrelser i kalsium/fosfatbalansen. Ved nedsatt nyrefunksjon kan magnesium akkumuleres og gi forgiftningssymptomer. For- siktighet må utvises ved nedsatt nyrefunksjon.

INTERAKSJONER: Antacida som inneholder Al- og Mg-ioner kan redusere absorpsjonen av samtidig tillært jern og av samtidig tillært tetracyklinpreparat. Når antacida gis sammen med jern/tetracyklinpreparater, bør dosen tas minst 1 time før eller etter jern/tetracyklin-tillørselen. Se interaksjonstabellen i Felles- katalogen.

DOSERING: Ved et påvist ulcus duodeni eller ulcus ventriculi tas 10 ml 1 og 3 timer etter hvert måltid samt ved sengetid. Dose- n tas oftere hvis nødvendig. Ved øvrige indikasjoner tas 5-10 ml ved behov. Som generell regel ved dosering gjelder at pasienter med ulcus- og gastrittsmerter skal innta antacida så ofte og i så stor mengde, at de holdes helt smertefrie.

OPPBEVARING OG HOLDBARHET: Milksturen er holdbar i 2 år ved værelsestemperatur.

PAKNINGER: 500 ml.	20 x 10 ml.	50 x 10 ml.
PRISER: kr. 49,65	kr. 33,05	kr. 71,90

Hässle
mage/tarm

ASTRA FARMASØYTISKE A/S
Skårerveien 116
1473 SKÅRER

Også den foreliggende rapport,¹ som drøfter helsevesenets rolle når det gjelder ernæring og matforsyning, følger det samme konvensjonelle mønster. Her finnes en nøktern, faglig prosa, riktignok livet opp med 2 figurer, spunnet rundt en utsøkt samling abstrakte medisinske, administrative og samfunnsvitenskapelige begreper, ordnet i oversiktlige kapitler og forbilliglig nummererte underavsnitt. Systematikken virker nesten søvndyssende.

Også den foreliggende rapport er derfor skrevet av eksperter - for eksperter. Jeg tror derimot ikke at den når frem til mange av de fagfolk som arbeider praktisk med problemene i forbindelse med kosthold og helse, og det er nettopp disse som trenger gode idéer, nye innfallsvinkler, konkrete forslag til problemløsninger og så videre. I Norge betyr dette særlig fylkesleger, distriktsleger, andre primærleger, helsesøstre og tannhelsepersonell.

Jeg vil imidlertid tro at den nye stortingsmeldingen om ernæring og kosthold, nemlig St. meld. nr. 11 (1981-82) Om oppfølging av norsk ernæringspolitikk, vil bety en større inspirasjonskilde for primærhelsetjenesten når det gjelder å fremme et riktigere kosthold i befolkningen enn WHO's publikasjon. Denne bør imidlertid finnes på blant annet fylkeslegekontorene fordi den inneholder mye stoff som kan gi grunn til ettertanke - om man bare kan motivere til å trenge inn i den tungt tilgjengelige, formelt innpakke de ekspertrapport.

Odd D. Vellar

¹WHO. Technical Report Series 667. **The role of the health sector in food and nutrition.** 90 s. ISBN 92-4-120667-5. Geneva: Wld Hlth Org., 1981. Pris: ikke oppgitt

Mene, mene tekkel

Oppfatningen av den kliniske betydning av at bakteriene kan bli resistente overfor de midlene vi anvender, har skiftet sterkt i løpet av de siste 2-3 dekadene. Hvem husker ikke den nesten uhemmede entusiasmen som en del av våre antibiotika ble introdusert med i klinikken, og hvem husker ikke den bagatelliserende holdningen som enkelte fremsynte klinikere og mikrobiologer ble møtt med når de forsøkte å advare mot overdrevent bruk av antibiotika. Nå er det adskillige som har akseptert at resistens og resistensutvikling er en del av vår kliniske hverdag. Selv om vi ikke alltid lever etter det, sier vi at vi forstår at resistensforholdene i den

RINEXIN®

Slimhinneavsvellende middel

Indeks: R05E

MIKSTUR: 1 ml innehold: Phenylpropanolamini chlorid. 2,5 mg, sorbitol 420 mg, constit. q.s., aqua purif. ad 1 ml. Sukkerfri og uten fargestoff.
TABLETTER med prolongert effekt: Hver tablett innehold: Phenylpropanolamini chlorid. 50 mg (fordelt på 35 mg i kjernen og 15 mg i skallet). Obd.
EGENSKAPER: *Klassifisering:* Fenylpropanolamin er en α -reseptorstimulerende substans med samme slimhinneavsvellende effekt som efedrin, men virker mindre på CNS. Ingen sedativ effekt. *Virkningsmekanisme:* Den α -stimulerende effekten skjer hovedsakelig via en direkte effekt på reseptorer. Karkonstruksjonen, fremfor alt på slimhinnes sinusoider, gir en slimhinneavsvellende effekt også i de deler av slimhinnen som ikke nås med lokalbehandling. *Absorpsjon:* Rask og fullstendig fra mage-tarmkanalen. Miksturen gir hurtig maksimal serumkonsentrasjon. Kjernetabletten frigjør umiddelbart ca. 30% av virkestoffet fra skallet. Kjernen frigjør resten suksessivt i løpet av 6-8 timer. *Proteinbinding:* Ubetydelig. *Fordeling:* Stort distribusjonsvolum. *Halveringstid:* 4-5 timer. *Utskillelse:* Hovedsakelig (98%) via urinen i uforandret form.

INDIKASJONER: Rhinitt og sinusitt. Vasomotorisk rhinitt. Allergiske lidelser i øvre luftveier med slimhinnesvelling.

KONTRAINDIKASJONER: Hyperthyreoidisme, feocromocytom.

BIVIRKNINGER: Tørthet i nese og munn. Søvnforstyrrelser, irritasjon og aggressivitet kan forekomme, spesielt hos barn. Reaksjonene er individuelle og forsvinner ved seponering av preparatet. Enkelte tilfelle av overfølsomhet mot substansen, samt forbigående blodtrykkstigning er notert. I likhet med andre α -stimulatorer kan fenylpropanolamin gi miksjonsproblemer og urinretensjon (spesielt ved prostatahypertrofi).

FORSIKTIGHETSREGLER: Forsiktighet til pasienter med koronarrombose, angina pectoris, hypertensjon, nedsatt nyrefunksjon og diabetes mellitus.

INTERAKSJONER: Samtidig behandling med guanetidin, betanidin og MAO-hemmere (I: 10E og 11E, direkte og indirekte virkende adrenergika).

DOSERING: Mikstur: 6 mnd.-1 år: 2,5 ml 2-3 ganger daglig. 1-5 år: 5 ml 2-3 ganger daglig. 5-10 år: 7,5 ml 2-3 ganger daglig. 10-12 år: 10 ml 2-3 ganger daglig. Voksne: 20 ml 2-3 ganger daglig.

Tabletter: Voksne: 1-2 tabletter morgen og kveld. Tablettene skal svelges hele.

OPPBEVARING OG HOLDBARHET: Miksturen oppbevares kjølig eller i kjøleskap.

PAKNINGER OG PRISER: Mikstur: 100 ml kr 13,60, 250 ml kr 22,45. Tabletter: Enpac à 30 stk. kr 16,80, glass à 100 stk. kr 39,95.

RINOMAR®

Antihistamin + sympatomimetikum

Indeks: R06A E52

MIKSTUR: 1 ml innehold: Cinnarizin. 1,0 mg, phenylpropanolamini chlorid. 2,5 mg, spir. fort. 10 mg, const. q.s. aqua purif. ad 1 ml.
TABLETTER: Hver tablett innehold: Cinnarizin. 10 mg, phenylpropanolamini chlorid. 25 mg, const. q.s.

EGENSKAPER: *Klassifisering:* Kombinasjonsprep. som baserer seg på synergisme mellom antihistamin og sympatomimetikum. Cinnarizin er et potent og spesifikt antihistamin. Gir sjelden døsighet i terapeutiske doser. Phenylpropanolamin er et sympatomimetikum med α -receptor-stimulerende effekt, men har liten sentralstimulerende virkning.

Virkningsmekanisme: Cinnarizin: Nedsetter kapillærpermeabiliteten og reduserer slimhinnesvelling og eksudasjon i øvre luftveier. Phenylpropanolamin: Se Rinexin. *Absorpsjon:* Cinnarizin: Rask og fullstendig. Gir maksimal serumkonsentrasjon etter ca. 1/2 time. Phenylpropanolamin: Rask og fullstendig fra mage-tarmkanalen. *Halveringstid:* Cinnarizin: ca. 9 timer. Phenylpropanolamin: 4-5 timer. *Metabolisme:* Cinnarizin: Hovedsakelig i leveren. *Utskillelse:* Cinnarizin: I urinen hovedsakelig i form av metabolitter. Phenylpropanolamin: Tilnærmet uforandret via urinen.

INDIKASJONER: Allergiske lidelser i øvre luftveier med slimhinnesvelling og hypersekresjon. Allergiske og vasomotoriske rhinitter.

BIVIRKNINGER: Forbigående døsighet kan forekomme. Irritasjon og aggressivitet er blitt observert i enkelte tilfeller.

FORSIKTIGHETSREGLER: Bilførere og personer som passer maskiner bør bruke preparatet med forsiktighet inntil de kjenner sin reaksjon på preparatet. Preparatet brukes med forsiktighet til pasienter med koronarrombose, angina pectoris, hypertensjon, hyperthyreoidisme, diabetes mellitus og til pasienter som tar MAO-hemmere.

INTERAKSJONER: (I: Ile adrenergika, indirekte virkende).

DOSERING: Barn 6 mnd.-5 år: 2,5-5 ml mikstur eller 1/4-1/2 tablett morgen og kveld. 5-12 år: 10 ml mikstur eller 1 tablett morgen og kveld. Voksne: Kan doseres individuelt, f.eks. 2 tabletter morgen og kveld, evt. 1 tablett 3 ganger daglig.

OPPBEVARING OG HOLDBARHET: Miksturen oppbevares kjølig.

PAKNINGER OG PRISER: Mikstur: 100 ml kr. 16,20, 250 ml kr. 28,10. Tabletter: Enpac à 30 stk. kr. 14,20, glass à 100 stk. 36,55, 250 stk. kr. 70,95.

delen av mikrobepopulasjonen som sokner til vårt «mikrobielle behandlingsdistrikt» er et speilbilde av den antibiotikapolitikken som vi selv fører. Noen få er nok klar over at resistensproblemene ikke bare har en lokal, men også en verdensomspennende karakter. En penicillinase-produserende gonokokk dukker kan hende første gangen opp på Filippinene, og få måneder senere er den på Flisa.

Ikke minst takket være en fortløpende introduksjon av stadig nye midler, som delvis har maskert farene ved resistensutviklingen, er det fremdeles mange som tror at kampen mot infeksjonssykdommene er blitt ført med så stort hell at den nærmest kan avblåses. Dette kommer frem på så mange felter, fra forskningsutredninger til festtaler, og munner gjerne ut i at nå må ressursene settes inn på andre felter.

Intet kan være mer feil. Den foreliggende boken¹ er et meget godt eksempel på at man ikke bør glemme bakteriens iboende ondskap, og at kampen mot infeksjonssykdommene egentlig bare så vidt er begynt. Boken er et symposiereferat, og som de fleste slike er den noe uoversiktlig - uten at dette bør skremme den interesserte kollega fra å lese den.

Boken er delt i 2 hoveddeler. I den første, teoretiske delen får vi en god gjennomgang av forskjellige resistensmekanismer hos mikrober. Denne delen er av interesse særlig for mikrobiologer. I den andre halvdel er hovedkapitlene: nye midler til resistente bakterier, naturlig spredning av antibiotikaresistens, enzymatisk inaktivering av antibiotika, økologi og epidemiologi av resistente stammer, og EDB-overvåking av antibiotikaresistens. Denne delen burde interessere en langt større gruppe enn mikrobiologer. Ikke minst de helseprofetene som forkynner avblåsing av kampen mot infeksjonssykdommene, har megen lærdom å hente her, om de da ikke er sunket altfor langt ned i sin helsepolitiske hengemyr. Men også adskillige «storforbrukere» av antibiotika burde snu på «Flisa» og ta sin egen forskrivning av slike midler opp til revisjon. Boken er et memento om i tide å kunne tyde skriften på veggen.

Tore Midtvedt

¹Mitsuhashi, S., Rosival, L., & Krčméry, V., eds.: *Antibiotic Resistance. Transposition and other mechanisms.* Fourth International Symposium on Antibiotic Resistance. 410 s., tab., ill. ISBN 3-540-10322-8. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1980. Pris: DM 98,00



Tuberkuloseepidemi 1980

Et års oppfølging av tuberkuloseepidemi på Fedje vinteren 1979–1980

En tuberkuloseepidemi på Fedje i Hordaland viste seg å ha utløpere til en rekke andre kommuner og via oljeplattform også til utlandet. Epidemien var todelt, idet smitten på Fedje hadde pågått over lengre tid enn tilfelle var for sekundærtillfellene andre steder.

I alt var det på Fedje 8 pasienter med lungeinfiltrat, 10 med hilusadenitt, 1 med pleuritt og 13 tuberkulinomslagere. I andre kommuner ble det funnet 5 pasienter med lungeinfiltrat, 3 med hilusadenitt, 2 med pleuritt og 13 tuberkulinomslagere. Miljøundersøkelser inkluderte trolig 4 000–5 000 personer. Behandlingen var stort sett komplikasjonsfri og har ført til helbredelse i samtlige tilfelle.

Tuberkulosen er i stadig tilbakegang i Norge. Ifølge Statistisk Sentralbyrå var det årlig gjennomsnittlig 1 378 nye tilfelle av smitteførende tuberkulose i tidsrommet 1956–1960, 817 i tidsrommet 1961–1965, 359 i 1971–1975 og i 1978 213 nye tilfelle. Som en konsekvens av dette er tuberkuloseovervåkingen redusert betydelig for å oppnå best mulig kostnads/nytteforhold. Uansett overvåking vil det sporadisk oppstå mindre epidemier. Vi hadde i Hordaland et eksempel på dette med utgangspunkt i Fedje kommune vinteren 1978–1980, som fikk betydelige epidemiologiske konsekvenser.

9. Lindtjørn, B.: Common causes of lymphgland enlargement. *Trop Doct* 1980, 10, 106–108.

10. Lindtjørn, B., Breivik, K. & Lende, S.: Intestinal volvulus in Sidamo, South Ethiopia. *East Afr Med J* 1981, 58, 208–211.

11. Ramachandran, S., et al.: Scoring in the diagnosis in hepatic amoebiasis. *Trop Doct* 1979, 9, 164–167.

12. Solheim, K.: Akutt abdomen – problemets omfang. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1979, 99, 1579–1581.

13. Steinberg, D.: On Leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. *Am J Surg* 1979, 137, 216–220.

14. Tomkins, A. M.: The role of intestinal parasites in diarrhoe and malnutrition. *Trop Doct* 1979, 9, 21–24.

15. Umerah, B. C. & Obadiki, G.: Acute abdomen in the Zambian Africa. *East Afr Med J* 1978, 55, 77–78.

Olav Overå
Johs. Tveit

Avdeling for lungesykdommer
Bergen kommunale helseseksjon
5000 Bergen

Fedje er en 9 km² stor øy med 850 innbyggere vel 100 km nord for Bergen. Næringsgrunnet er fiske, men det er mange pendlere på øya. En del av disse er ansatt i oljevirksomhet til sjøs. Øya er også en del brukt som feriested. Høsten 1979 ble det påvist tuberkulose-smitte på Fedje. Første tilfelle var en 16 år gammel pike med plevritt, som hadde oppvekst av tuberkelbasiller i plevravæske. Vanlig skolebarnundersøkelse avslørte samtidig flere omslagere, og kort etter ble det ytterligere funnet én pasient med hilusadenitt og én med plevritt. Som følge av disse funn ble det igangsatt undersøkelser, først av distriktslegen med assistanse fra Lungeavdelingen ved Helseseksjonen, Bergen kommune, og senere Statens skjermbildefotografering i samarbeid med Helselederskontrollkontrollseksjonen.

Primærkasus

Det mest sannsynlige primærkasus var en 95 år gammel mann som døde kort før årsskiftet 1979–1980 under diagnosen pneumoni med plevritt. Vi vet at det hos ham ble påvist pleurafortykkelse og fibrose i høyre lungetopp i 1964 og 1978. Fra 1974 var han en tid prednisonbehandlet for polymyalgia rheumatica.

Like til kort før sin død hadde han nær kontakt med de fleste av de smittede, som for manges vedkommende var hans barne- og oldebarn.

Et annet mulig primærkasus er en 21 år gammel kvinne som førte smitte til Bergen og Statfjord. Hun er barnebarn til forannevnte. Om henne vet vi at hun var omslagent 15 år gammel, smittekilde ikke funnet. Ved miljøundersøkelse januar 1979 ble det på røntgen thorax funnet en bløt fortetning i høyre lungetopp og gjort notat om kontroll. Kommunikasjonssvikt gjorde at denne ikke ble utført. Fra juli 1979 hadde hun betydelig hoste og ekspektorasjon, kontaktet lege to ganger og fikk antibiotikabehandling uten bedring.

I januar 1980 møtte hun til ny mønsterringundersøkelse. Hun hadde da betydelig destruksjon i begge lungetopper og skilte ut store mengder tuberkelbasiller. I hele 1979 hadde hun arbeidet i cateringtjeneste på Statfjord på plattformen. Hun hadde hybel i Bergen og en rekke kontakter der.

Forløp

Epidemien deles mest hensiktsmessig i to, henholdsvis på og utenfor Fedje, idet smitteforløpet var forskjellig på de to stedene. På Fedje fant vi 32 smittede, 8 med lungeinfiltrat, 10 med hilusadenitt, 1 med plevritt og 13 tuberkulinomslagere. 27 av disse var i aldersgruppen 0–16 år, og kun 4 av de smittede var BCG-vaksinert. De aller fleste smittede ble funnet ved skolebarn- og miljøundersøkelse; befolkningsundersøkelsen ga kun ett tilfelle i tillegg, og denne pasienten burde ha vært med i miljøundersøkelsen.

Utenfor Fedje ble det funnet 23 smittede, 5 med lungeinfiltrat, 3 med hilusadenitt, 2 med plevritt og 13 tuberkulinomslagere.

Tilfellene her følger to mønstre. En del pasienter har hatt hyppige opphold på Fedje og antas smittet der. Av disse er de fleste under 16 år og ikke BCG-vaksinert. Den andre gruppen antas smittet av tidligere nevnte kvinne. De fleste her er over 18 år og BCG-vaksinert. Flere av dem var sterkt basillære, men det ble bare funnet 2 sekundærkasus til disse. De smittede ble alle funnet som ledd i en miljøundersøkelse.

I tillegg til de tilfelle som er nevnt foran, har vi opplysninger om to tilfelle til hvor det er overveiende sannsynlig at Statfjordplattformen kan være smittet. Det ene var en mann som hadde arbeidet på plattformen i det aktuelle tidsrom og som våren 1980 omkom ved en arbeidsulykke. Ved autopsi ble det funnet eksudativ lungetuberkulose. Det andre var en finsk gjestearbeider som sommeren 1980 ble hospitalisert i Finland med tuberkulose plevritt.

Ved miljøundersøkelse ble det for øvrig funnet noen tuberkulose-tilfelle hvor tilknytningen til denne epidemien synes usikker eller mindre sannsynlig. Behandlingsopplegget har vært 9–12 måneders kjemoterapibehandling ved lungeinfiltrat og plevritt, 6 måneders behandling ved hilusadenitt og 3 måne-

Meningokokkinfeksjoner

Et 6 års materiale fra Rana sykehus

I perioden 1974–1979 var det i Rana-distriktet 89 tilfelle av meningokokkinfeksjoner, hvilket gir eksepsjonelt høy insidens med rater på 29,2–62,3 tilfelle pr. 100 000 innbyggere pr. år. Insidensen var høyest på senvinteren og epidemien var vesentlig begrenset til innlandsområdet. Til tross for livlig samkvem forekom det ikke noe tilfelle i kystkommunene Nesna og Lurøy/Træna. Mortaliteten i materialet inklusive 2 pasienter som var døde før innleggelsen, var 9%, hvilket er lavt når man tar hensyn til høy forekomst av prognostisk ugunstige faktorer hos pasientene ved innleggelsen samt en meget høy prosentvis andel sepsistilfelle. Tidlig igangsatt behandling med antibiotika og intravenøs væske samt en liberal innleggelsespolitikk antas å være medvirkende til den lave mortalitet. 83% av meningokokkene var av gruppe B. To pasienter fikk meningokokkinfeksjon for annen gang.

Meningokokkinfeksjoner har vært et økende problem i Norge i 1970-årene, spesielt i Nord-Norge, hvor man fra 1974 registrerte sterkt økende insidens.

det er mulig, et annet menneske. Vi må bli flinkere til å behandle smerter.

Folk skal ikke behøve å være redde for en smertefull død. Gamle som unge vil gjerne leve, men de eldre er mer og mer redd for å bli holdt i live. Vi må forsikre dem om at så ikke vil skje, men vi må samtidig forsikre om at helsevesenet heller ikke aktivt vil forkorte deres liv.

Har vi råd til dette? For meg er det klart at Norge har råd, men vil vi? Det vil dreie seg om en prioritering mellom høyere levestandard og livsstil for de friske, unge og middelaldrende, og mer menneskelige forhold for de eldre. Jeg synes ikke valget burde være vanskelig. Det er de eldre som har bygget samfunnet, de fortjener å høste fruktene av sitt strev. Men frukter er så mangt. Denne frukten skal ikke bare være penger eller tjenester, men like meget en følelse av å bli akseptert, bevis på at de gamle fortsatt trenges i vårt samfunn, at vi fortsatt har bruk for dem.

I den omstillingsprosess som er nødvendig for å endre vårt syn på de gamle og deres behov, er det klart at medisinen og Universitetet er et viktig ledd,

Kåre Bergh
Fred A. Mürer

Medisinsk avdeling
Rana sykehus
8613 Selfors

Troms og Nordland fylker har vært hardest rammet av epidemien (2, 7). Vi hadde inntrykk av at hyppigheten i Rana-distriktet var spesielt stor. Vi ønsket derfor å se nærmere på insidensen i dette distriktet sammenlignet med landet for øvrig, omtale noen epidemiologiske aspekter og presentere det kliniske materialet.

Materiale og metoder

Undersøkelsen er en retrospektiv studie av 89 infeksjoner hos 88 pasienter innlagt i Medisinsk avdeling, Rana sykehus, i perioden 1/1 1974–31/12 1979. I materialet er inkludert 2 pasienter som var døde før ankomst til sykehuset. De bakteriologiske prøver er utført ved Mikrobiologisk laboratorium, Region-sykehuset i Trondheim. Forsendelse av

men enda viktigere er det nok at politikerne, de bevilgende myndigheter, er sitt ansvar bevisst, selv om det kanskje kan gå ut over deres popularitet i den tradisjonelle arbeidsføre del av befolkningen. Gode ønsker og god vilje er ikke nok, de må følges av de rette handlinger. Det er opp til oss alle å gjøre livet for de eldre ikke bare økonomisk bedre, men mer menneskelig. Vi kan alle bidra, blant annet ved å bekymre oss mindre for oss selv og mer for andre. Trygghet, fravær av angst blir kanskje et nøkkelord. Og jeg har lyst til å avslutte med et vers som sto i Sirene i 1978, skrevet av Åse Bergsvendsen. Det heter Om Angst:

Vissheten
om engang
å dø
ble kanskje
lettere
å bære
dersom frykten
for ikke
å ha levet
kunne begraves
først.

prøver skjedde via første flyavgang eller som konduktørpost med tog. Fra 1978 ble det hos en del pasienter undersøkt spinalvæske og serum med motstrømsimmunelektroforese ved Forsvarets mikrobiologiske laboratorium.

Diagnosen er stilt ved dyrkning av meningokokker i blodkultur og/eller spinalvæske i 78 tilfelle (87,6%). Hos 1 pasient (1,1%) er diagnosen stilt ved motstrømsimmunelektroforese av serum. Hos 2 pasienter (2,2%) ble det påvist Gram-negative diplokokker i blakket spinalvæske hvor dyrkning falt negativt ut. Hos 8 pasienter (9,0%) er diagnosen stilt klinisk, hvorav hos 1 på grunnlag av sykehistorie og obduksjonsfunn, hos de øvrige pasienter på grunnlag av et karakteristisk sykdomsbilde med petechier og eventuelt patologisk spinalvæske hvor vi anså meningokokkinfeksjon som overveiende sannsynlig årsak.

Pasientene fikk initialt trippelbehandling med penicillin G, sulfaisodimidin og kloramfenikol i doser som angitt av Solberg (14). Penicillin G ble vanligvis gitt inntil 5 døgner etter afebrilitet, dog noe lenger ved purulent meningitt. Sulfaisodimidin og kloramfenikol ble vanligvis seponert når bakteriologisk diagnose forelå.

Stor vekt ble lagt på tidlig igangsatt intravenøs væsketerapi som sjokkprofylakse og -behandling. Heparin ble gitt til kun 9 pasienter i de første årene av undersøkelsesperioden. Steroider ble gitt liberalt. I alt 27 pasienter har fått steroider, 24 i farmakologiske doser. Indikasjonene har i det alt vesentlige vært sjokkutvikling.

Rana sykehus er et vanlig tredelt lokalsykehus som betjener et veldefinert



● Fig 1 Sykehusets nedslagsområde

geografisk område bestående av kommunene Rana (ca. 26 000 innbyggere), Hemnes (ca. 5 000 innbyggere), Nesna (ca. 1 850 innbyggere) samt den landfaste del av Lurøy/Træna legedistrikt (ca. 1 050 innbyggere) (fig 1). Sykehusets nedslagsområde omfatter således ca. 34 000 innbyggere. Nesna og Lurøy/Træna er typiske kystkommuner. Rana er en vidstrakt kommune med sentrum Mo, et typisk industristed. Kommunen som helhet må betraktes som en innlandskommune. Hemnes er å betrakte som både en kyst- og innlandskommune.

Resultater

Insidens samt antall tilfelle pr. år i nedslagsfeltet er vist i tabell 1, hvor insidens er angitt også for Nord-Norge og for hele landet. Insidensen i Rana-distriktet er ca. 2-3 ganger høyere enn i Nord-Norge som helhet og ca. 4-8 ganger høyere enn for hele landet. De 21 tilfellene i Rana-distriktet i 1978 utgjorde 20,4% av alle tilfelle i Nord-Norge, mens folketallet i distriktet ut-

gjorde 7,3% av Nord-Norges befolkning. Etter 1978 har insidensen avtatt, basert på tallene fra 1979 og fra de første 10 måneder av 1980 hvor det i vårt distrikt var 11 tilfelle. Tallene for de første 8 måneder i 1980 for hele landet har også vist nedgang, spesielt for Nord-Norge (7).

Aldersfordelingen i materialet er vist i figur 2. De 2 yngste pasientene var knapt 4 måneder gamle, og eldste pasient var en 69 år gammel kvinne. Åtte pasienter (9%) var under 1 år. I 1978, på toppen av epidemien, var det i Rana kommune 7 tilfelle i aldersgruppen under 5 år, hvilket gir en insidens på 392,6 pr. 100 000 pr. år i denne aldersgruppe.

Kjønnsfordeling. De 88 pasientene fordelte seg med 44 pasienter på hvert kjønn.

Årstidsvariasjon er vist i figur 3. Flest tilfelle opptrådte i februar, mars og september.

Forekomsten i ulike deler av ned-

slagsfeltet er vist i tabell 2. Man merker seg her det relativt høye antall tilfelle i Hemnes kommune i 1975 (insidensrate 159,5). Det var ingen geografisk eller tidsmessig opphopning av disse 8 kasus. Toppen i Rana kommune kom i 1978, 3 år senere enn i nabokommunen Hemnes. Insidensraten i Rana kommune varierte fra 34,2 i 1974 til 77,3 i 1978. Heller ikke i Rana kommune kunne man observere noen sikker lokal geografisk opphopning.

Sekundærtinfelle. I vårt materiale observerte vi et søskenpar på henholdsvis 3 og 6 år som ble syke samtidig ca. 12 timer før innleggelsen. Det kom opp-

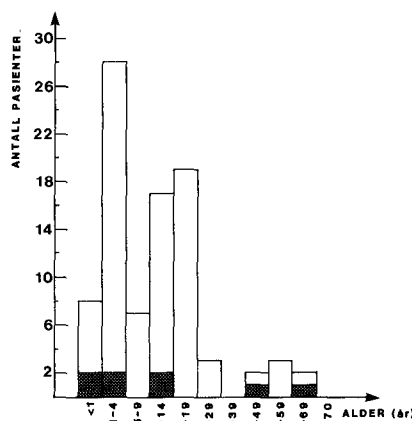


Fig 2. Aldersfordeling. Antall meningokokkinfeksjoner i ulike aldersgrupper. Skraverete felter representerer pasienter som døde

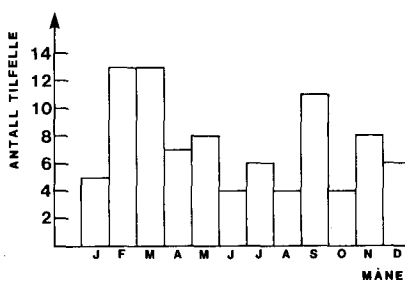


Fig 3 Antall meningokokkinfeksjoner i relasjon til måned av året

Tabell 1 Insidens av meningokokkinfeksjoner. Rater pr. 100 000 innbyggere pr. år

	Rana-distriktet		Nord-Norge Insidensrate	Hele landet Insidensrate
	Antall tilfelle pr. år	Insidensrate		
1974	10	29,2	-	-
1975	17	49,7	24,0	8,2
1976	14	41,0	18,4	8,0
1977	15	44,2	18,3	6,7
1978	21	62,3	22,2	8,1
1979	12	35,2	16,0	8,1

Tabell 2 Antall meningokokkinfeksjoner pr. år i de enkelte kommuner

	1974	1975	1976	1977	1978	1979	Totalt
Rana (ca. 26 000 innbyggere)	9	9	14	13	20	12	77
Hemnes (ca. 5 000 innbyggere)	1	8	0	2	1	0	12
Nesna og Lurøy/Træna ¹ (ca. 2 900 innbyggere)	0	0	0	0	0	0	0

¹Fastlandsdelen

Tabell 3 Resultater av dyrkningsundersøkelser. Tall i parentes angir pasienter behandlet med antibiotika før innleggelsen

Leukocytter i spinalvæske × 10 ⁶ /l	Blodkultur		Spinalvæske		Blodkultur og/eller spinalvæske		
	Positiv	Negativ	Positiv	Negativ	Positiv	Negativ	Ikke dyrket
< 100 leukocytter (n = 42)	28	10	23	19	37	5	-
> 100 leukocytter (n = 44)	5 (1)	23 (2)	38 (5)	5 (1)	39 (5)	4	1 (1)
Ikke spinalpunkttert (n = 3)	2	-	-	-	2	-	1
Alle tilfelle (n = 89)	35	33	61	24	78	9	2

var det i 6-årsperioden ikke noen meningokokkinfeksjoner fra kystkommunene Nesna, Lurøy og Træna. Dette til tross for at disse kommuner har Mo i Rana som sitt naturlige handels- og kommunikasjonsentrum. Denne forskjell i insidens er statistisk signifikant ($p < 0,001$). Innenfor et kortere tidsrom er det også tidligere funnet en tilsvarende stor forskjell i insidens (11, 13), men ikke i noen av disse undersøkelsene er det funnet så stor forskjell over så lang tid.

Bortsett fra at 2 søsken ble syke samtidig, er det ikke påvist sekundærtillfelle hos familiemedlemmer. I andre materialer forekommer dette i 1,2–9,0% av tilfellene (3, 11, 12). Antibiotikaproylaksen til nærkontakter kan være medvirkende til den lave frekvens i dette materialet.

Høyest insidens hos små barn og ungdom er også funnet av andre forfattere (6, 8, 9, 12). Likeledes har også andre funnet at mortaliteten er høyest i den aller yngste aldersgruppe (3, 6, 10, 11, 13). Vårt funn av insidenstopp de siste vintermånedene er overensstemmende med andres observasjoner (9, 12). Forekomst av artritt er rapportert i 3,7–14,9% av tilfellene i enkelte materialer (8, 9, 12). At ikke vi har observert noen tilfelle av artritt, henger kanskje sammen med at vi har vesentlig gruppe B-meningokokker i materialet.

Vi har i vårt materiale påvist mikrobenes ved dyrkning fra blod eller spinalvæske hos 87,6% av pasientene. I andre materialer er meningokokker påvist hos 70–93% (1, 2, 8, 11, 12, 15). Den høye isolasjonsfrekvens i vårt materiale på tross av at det er 50 miles transport til det mikrobiologiske laboratorium, viser at man ikke er avhengig av mikrobiologisk service i sykehuset for å påvise meningokokker.

Mortaliteten i andre undersøkelser har variert fra 4,1 til 18,0% (1–3, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15). Det er enighet om at sepsisgruppen har en betydelig høyere mortalitet enn meningittgruppen (1, 2, 4–6, 8, 11, 12). Mikrobenes virulens har vært forsøkt karakterisert på flere måter: økt virulens med sulfonamidresistens (1), høy insidensrate kombinert med lav bærerfrekvens (12). Niklassons prognostisk ugunstige faktorer kan være nyttige ved sammenligning mellom ulike materialer, også med henblikk på mortalitet. Summen av alle prognostiske faktorer i materialet dividert med antall pasienter er en parameter som er foreslått brukt som et indisium på sykdomstilfellenes alvorlighetsgrad i et samlemateriale (9). I undersøkelser fra Sverige og Sør-Norge er det funnet fra 1,25 til 1,70 ugunstige

faktorer pr. pasient (1, 8, 9). I et materiale fra Troms (2) og i vårt materiale er det 1,97 ugunstige faktorer pr. pasient. Som det fremgår av tabell 4, er det nok en underestimert av antall ugunstige faktorer i vårt materiale, da ganske mange pasienter ikke fikk registrert alle faktorer ved innleggelsen. Dette er skjedd hyppigst hos de dårligste pasientene hvor tidlig igangsatt behandling ble prioritert. Sepsisgruppens størrelse i relasjon til det totale antall meningokokkinfeksjoner varierer i noen undersøkelser mellom 13 og 26% (1, 6, 8, 9, 11, 12). I Troms-materialet er det 39,3% sepsis og i vårt materiale 47,1% sepsis (sepsis her definert som tilfelle under $100 \times 10^6/l$ leukocytter i spinalvæsken). Ut fra at det i vårt materiale er et høyt antall prognostisk ugunstige faktorer pr. pasient og en meget høy forekomst av sepsis, må en mortalitet på 9% totalt og 16,3% i sepsisgruppen ansees som lav.

Niklasson og medarbeidere har brukt en grense på $100 \times 10^6/l$ leukocytter i spinalvæsken som skille mellom overveiende sepsis og overveiende meningitt. Denne gruppering er mer å oppfatte som et prognostisk kriterium enn som et strikt skille mellom to ulike sykdommer (8). I vårt materiale har 6 av 42 pasienter med et celletall i spinalvæsken under $100 \times 10^6/l$ oppvekst av meningokokker fra spinalvæsken og negativ blodkultur. Vi har også 4 pasienter med et celletall under 100 ved innleggelsen som utvikler purulent meningitt innen 48 timer fra innleggelsen. Disse eksempler viser at klassifikasjon av sepsis versus meningitt ut fra celletallet i spinalvæsken er avhengig av når i sykdomsforløpet prøvene tas. Det bør også understrekes at 5 av pasientene ved innleggelsen hverken hadde petechier, leukocytose eller tegn til purulent meningitt; funn som lett kan føre til at muligheten for en alvorlig bakteriell infeksjon avvises.

På grunn av den meget høye forekomst av meningokokkinfeksjoner i Rana-distriktet har leger og publikum vært ekstra på vakt overfor alarmende symptomer og funn. Det har vært praktisert en liberal innleggelsespolitikk ved febrile tilstander hos barn og ungdom. På grunn av det høye antall behandlede tilfelle har vi greid å innføre rutiner som sikrer en tidlig igangsatt terapi etter at adekvate bakteriologiske prøver er tatt. Det har vært et godt samarbeid med Barneavdelingen, Nordland Sentralsykehus i Bodø, hvor 12 av de aller yngste pasientene er blitt overført etter initial behandling hos oss. Alle disse faktorer mener vi er av betydning for de tilfredsstillende resulta-

ter vi har oppnådd i behandlingen av disse alvorlige infeksjonene ved et lokalsykehus.

*K. Berghs nåværende arbeidssted:
Avdeling for medisin
Universitetet i Trondheim
Eirik Jarls gate 4
7000 Trondheim*

Litteratur

- Andersen, B. M.: Mortality in meningococcal infections. *Scand J Infect Dis* 1978, 10, 277–282.
- Brøndbo, A. et al.: Meningokokk-epidemien i Nord-Norge 1974–1975. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1977, 97, 810–812.
- Farries, J. S. et al.: Meningococcal infections in Bolton, 1971–1974. *Lancet* 1975 (2), 118–120.
- Greenwood, B. M. et al.: An epidemic of meningococcal infection at Zaria, Northern Nigeria. I. General epidemiological features. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1979, 73, 557–562.
- Juels, C. et al.: Meningococcal disease in California. *West J Med* 1978, 128, 195–202.
- Morais, J. S. de et al.: Epidemic disease due to serogroup C *Neisseria meningitidis* in Sao Paulo, Brazil. *J Infect Dis* 1974, 129, 568–571.
- MSIS (Meldesystem for infeksjonssykdommer), Statens institutt for folkehelse. Ukerapport 12/1977, 13/1977, 29/1977, 28/1979, 8/1980, 13/1980, 19/1980, 34/1980.
- Niklasson, P. M., Lundbergh, P. & Strandell, T.: Prognostic factors in meningococcal disease. *Scand J Infect Dis* 1971, 3, 17–25.
- Olcen, P., Barr, J. & Kjellander, J.: Meningitis and bacteremia due to *Neisseria meningitidis*: Clinical and laboratory findings in 69 cases from Örebro County, 1965 to 1977. *Scand J Infect Dis* 1979, 11, 111–119.
- Pizzi, M.: A severe epidemic of meningococcus meningitis in Chile, 1941–1942. *Am J Public Health* 1944, 34, 231–238.
- Rømer, F. K.: Meningokokkinfeksjoner i Århus amtskommune i 1974. *Ugeskr Læger* 1975, 49, 2883–2887.
- Salmi, I. et al.: An epidemic due to sulphonamide-resistant group A meningococci in the Helsinki area (Finland). *Scand J Infect Dis* 1976, 8, 249–254.
- Savage, J. M.: Meningococcal infections in Belfast children 1972–1973. *Ulster Med J* 1974, 43, 129–135.
- Solberg, C. O.: Behandling av akutt bakteriell meningitt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1973, 93, 1770–1774.
- Vik-Mo, H., Lote, K. & Nordøy, A.: Disseminated intravascular coagulation in patients with meningococcal infection: Laboratory diagnosis and prognostic factors. *Scand J Infect Dis* 1978, 10, 187–191.

Ein streptokokkepidemi i barnehagar på Rjukan vinteren 1979

Ein epidemi med streptokokkar gruppe A type T-12 i 1979 i barnehagane på Rjukan har vorte undersøkt. Alle personar i barnehagane fekk antibiotika. Erytromycin vart gjeven til dei med opplyst penicillinallergi, dei andre fekk penicillin V. Undersøkinga viste at det er vanskeleg å fjerna streptokokkane med antibiotikabehandling i eit lukka barnemiljø. På Rjukan dagheim hadde 7 av 20 undersøkte og på dagparkeringa hadde 1 av 9 undersøkte framleis streptokokkar i halsen etter behandling. Det vert konkludert med at berre sjuke skal ha behandling, og at ein må gjennomføra hygieniske tiltak.

Det er vel kjent at virus er årsak til lang tid dei fleste halsinfeksjonane (80%) (1). Når det gjeld bakteriar, er betahemolytiske streptokokkar gruppe A mest vanleg (1, 2). Infeksjonar i dei øvre luftvegane med slike bakteriar er særleg hyp-pige i barneinstitusjonar.

Hausten 1979 var det ein epidemi i barnehagane på Rjukan med akutt faryngitt, tonsillitt, impetigo og scarlatina forårsaka av betahemolytiske streptokokkar. Vi vil her gjera greie for våre erfaringar med å rydda ut streptokokkane med antibiotika i 2 barneinstitusjonar.

Undersøking

På Rjukan dagheim var det 35 barn i alderen 3-7 år og 9 tilsette. Dagheimen har ope kl. 0700-1700. I alt måtte 5 gå ut av materialet på grunn av manglande sikre data. I undersøkinga var i alt 39 personar med.

Det vart teke halsprøvar på Stuarts medium av alle i tida 15/11-22/11 1979 og sendt inn til Statens institutt for folkehelse. Deretter vart alle behandla med antibiotika - erytromycin til 2 med opplyst penicillinallergi, resten fekk penicillin V. Behandlingstida var ei veke. Behandlinga omfatta også dei 5 som er tekne ut av materialet, slik at alle skulle vera adekvat behandla.

Ei veke etter avslutta behandling vart det teke ny halsprøve av dei med påvist streptokokkinfeksjon. Urinen vart undersøkt på protein og blod 2 og 3 veker etter avslutta antibiotikakur.

Husmorlagets barneparkering hadde i alt 30 barn i alderen 2-5 år og 1 fast tilsett. Barneparkeringa hadde ope kl. 1100-1300, og barna var ute heile tida

Einar Opedal
Gunnar Strøno

Distriktslegekontoret
Skriugata 10
3660 Rjukan

med unntak av matøkta. Undersøkinga og behandlingssopplegget var som på dagheimen.

Resultat

Resultata av dyrkinga på betahemolytiske streptokokkar frå halsen på barna frå dagheimen og barneparkeringa går fram av tabell 1.

29 av kulturane vart typebestemte. Av desse var 26 betahemolytiske streptokokkar gruppe A type T-12. Dei andre 3 var det ikkje mogleg å typebestemma.

Det vart ikkje påvist protein eller blod i urinen 2 og 3 veker etter avslutta kur. Heller ingen andre komplikasjonar vart påviste.

Diskusjon

Undersøkinga viste at det hausten 1979 var ein epidemi av streptokokkar type T-12 på Rjukan dagheim og husmorlagets barneparkering. På Rjukan dagheim var 21 av 39 og på dagparkeringa 12 av 30 smitta av betahemolytiske streptokokkar gruppe A. Det samsvarar med andre undersøkingar at ein ved streptokokkepidemiar finn berarfrekvens kring 50% (3).

På dagheimen var det framleis 7 av 20 undersøkte som hadde streptokokkar i halsen etter antibiotikabehandling. På dagparkeringa var det berre 1 av 9 undersøkte som hadde streptokok-

kar etter behandling. Andre undersøkingar har vist varierende streptokokkfunn etter behandling. Bygren og medarbeidarar fann at alle vart streptokokkfrie etter antibiotikabehandling (3). Gastanaduy og medarbeidarar fann at 19% etter intramuskulær penicillinbehandling framleis hadde betahemolytiske streptokokkar i halsen (4). Undersøkinga vår viste også at det kan vera vanskeleg å fjerna streptokokkar i eit lukka barnemiljø.

Streptokokkar gruppe A er framleis rekna for å vera penicillinfølsame, så ein kan gå ut frå at pasientane har vorte reinfiserte. Reinfeksjon kan skje frå andre personar eller frå omgjevnaden. Det vart ikkje gjennomført noka form for sanering av opphaldsromma. Vi oppnådde heller ikkje det vi ville med opplegget på dagheimen, nemleg å fjerna streptokokkane frå miljøet. På dagparkeringa kan resultatet synast betre. Dette kan skuldast mindre institusjon, kortare opphaldstid på institusjonen. På den andre sida er tala små og kan ikkje tilleggjast for stor vekt.

Det vart ikkje påvist komplikasjonar ved denne epidemien, og det trass i at streptokokktype T-12 er rekna som spesielt nefrittogen. På den andre sida er talet på barn for lite til at ein kan seia noka om komplikasjonsfrekvensen.

Colling og medarbeidarar (5) kunne redusera frekvensen av akutte tonsillittar i eit ungdomsfengsel frå 21% til 4,7% over eit tidsrom på 18 månader med å gi først alle og deretter kvar ny innsatt penicillinbehandling. Dette er drastiske tiltak, og dei er korkje akseptable eller moglege å gjennomføra i ein daginstitusjon for barn.

Det ville vera av særleg verdi å kunne seia på førehand kven som er

Tabell 1 Funntal av beta-hemolytiske streptokokkar gruppe A hjå personar på Rjukan dagheim og Husmorlagets dagparkering før og etter antibiotikabehandling

	Bakteriologiske funn	Før behandling	Etter behandling
Rjukan Dagheim ¹	Positive	21	7
	Negative	18	13
Husmorlagets dagparkering ²	Positive	12	1
	Negative	18	8

¹Berre 20 bærarar som var positive før behandling, vart undersøkt etter behandling

²Berre 9 bærarar som var positive før behandling, vart undersøkt etter behandling

mest utsett for komplikasjonar. I dag kjenner ein inga høgrisikogruppe. Det einaste unntaket er barn som har gjennomgått febris rheumatica. Det er heller ikkje sikkert godt gjort om rask penicillinbehandling vil redusere risikoen for akutt glomerulonefritt (6, 7, 8).

Eit slikt behandlingsopplegg med antibiotika til alle i institusjonen vil føra til høgt penicillinforbruk, noko som har mange negative sider. Det er nok å nemna penicillinallergi og påverknad av dei økologiske tilhøva.

Det er ei praktisk erfaring at det er mykje øvre luftvegsinfeksjonar hjå barn i institusjon. Det er politisk semje om å auka barnehagetilbodet sterkt. Det er naudsynt at helsestyresmaktene engasjerer seg i utforminga av desse institusjonane. Med den nye barnehage-lova av 1975 vart det ikkje lenger naudsynt å ha eiga tilsynslegeordning. Meininga var at helsestasjonane skal ta det medisinske kontrollarbeidet og helserådet det epidemiologiske. Etter vår meining er det naudsynt med eit nærare og fastare samarbeid mellom barnehagane og helsestyresmaktene, kanskje i form av vanleg tilsynslegeordning. Vidare er det vist at det ved store institusjonar med over 45-plassar er større frekvens av streptokokkinfeksjonar enn ved mindre (3).

På grunnlag av tidlegare undersøkingar (3, 9) og eigne erfaringar er vi komne fram til dette opplegget ved streptokokkinfeksjonar gruppe A i daginstitusjonar:

1) Medisinsk overvaking av den epidemiologiske situasjon, og ved teikn til epidemi må ein prøva å identifisera mikroben.

2) Ein må innskjerpa vanlege hygieniske tiltak og freista enklare sanering av lokala, som grundig vasking av rom og leiker, og fjerna alt som kan tenkjast føra med seg smitte – særleg madrassar, tøyleiker og liknande (10). Innskjerpa mathygiene (11).

3) Alle som er sjuke, må få behandling (11). Vi kan ikkje tilrå antibiotika-behandling til alle klientar. Vi har heller ikkje grunnlag for å tilrå stenging.

4) Ved påvising av streptokokk-gruppe A-epidemi bør bakteriane typast for å klarleggja den epidemiologiske situasjonen for om mogleg å identifisera høgrisikopersonar.

Litteratur

1. Arhammer, M. et al.: Luftvägsinfektioner i öppen vård – en undersökning vid vårdcentralen i Dalby. *Läkartidningen* 1978, 75, 1492–1496.
2. Holm, S., Ekdahl, C. & Bengtsson U.: Prevention of acute glomerulonephritis with early treatment of tonsil-

litis with penicillin. *Scand J Infect Dis* 1973, 5, 155–122.

3. Bygren, P. et al.: En streptokockepidemi på förskolor i Lund våren 1976. *Läkartidningen* 1977, 74, 2987–2991.

4. Gastanaduy, A. et al.: Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during an outbreak of pharyngitis. *Lancet* 1980 (2), 498–502.

5. Colling, A. et al.: Streptococcal infection in an junior detention centre: A five-year study. *J Hyg Camp* 1980, 85, 331–341.

5. Bengtsson, U.: Beta-hemolytiske streptokocker och glomerulonefrit. *Läkartidningen* 1979, 76, 97–98.

7. Bygren, P. et al.: Luftvägsinfektioner med gruppe A-Streptokocker och akut glomerulonefrit. *Läkartidningen* 1979, 76, 112–117.

8. Lasch, E. et al.: Epidemic glomerulonephritis in Israel. *J Infect Dis* 1971, 124, 141–147.

9. Gran, B.: Streptokockepidemi på ett daghem i Luleå. *Läkartidningen* 1980, 77, 4018–4020.

10. Backhouse, C. I. & Cartwright, R. Y.: An outbreak of streptococcal skin sepsis in a closed community. *Br Med J* 1974 (3), 497–499.

11. Ryder, R. et al.: An evaluation of penicillin prophylaxis during an outbreak of foodborne streptococcal pharyngitis. *Am J Epidem* 1977, 106, 139–144.

Bokanmeldelser

Infeksjonssykdommer

Allen, J. C., ed.: **Infection and the Compromised Host. Clinical Correlations and Therapeutic Approaches.** 2. ed. 274 s., tab., ill. ISBN 0-683-00072-1. Williams & Wilkins, Baltimore–London 1981. Pris: £ 35.00. Anmeldt av Claus Ola Solberg.

Medisinske fremskritt har i de siste tiår i betydelig grad bedret leveutsiktene for pasienter med alvorlige sykdommer. Dette har imidlertid ført til et stadig økende antall pasienter med nedsatt infeksjonsforsvar, som for eksempel pasienter med alvorlige former for kreft, kroniske lunge-, lever- og nyresykdommer og pasienter som får store doser cytotoxiske og immunosuppressive medikamenter. Slike immunkompromitterte pasienter med økt infeksjonstendens er utvilsomt blitt et av kjennetegnene for medisinen i siste halvdel av det 20. århundre, og berører i dag leger i nesten alle felter av medisinen.

I denne boken er det lagt særlig vekt på å belyse hvorfor infeksjonsforsvaret svikter ved en del sykdommer og hvilke infeksjoner som oppstår ved de for-

skjellige defekttilstandene. I egne kapitler omtales pasienter som gjennomgår benmargstransplantasjon, alkoman og pasienter med sukkersyke, sigdcelleanemi og kollagene lidelser. Dessuten gis en grundig fremstilling av *Pneumocystis carinii* pneumoni, immunisering av pasienter med nedsatt infeksjonsforsvar og problemer ved granulocyttransfusjoner.

Boken består av 8 kapitler og er skrevet av 11 leger som alle behersker sitt felt meget godt. Den er velredigert, lettlest og tidmessig. Etter hvert kapittel er det en meget fyldig referanseliste. Boken gir en grundig innføring i problemer ved infeksjoner hos pasienter med nedsatt infeksjonsforsvar og anbefales til leger som arbeider innenfor dette feltet, spesielt indremedisinere, pедиатere, mikrobiologer og immunologer.

Plastisk kirurgi

Kernahan, D. A. & Vistnes, L. M., eds.: **Biological Aspects of Reconstructive Surgery.** 417 s., tab., ill. ISBN 0-316-48990-5. Little, Brown and Company, Boston 1977. Pris: \$ 37.50. Anmeldt av Gunnar Eskeland.

Boken er skrevet av 22 forfattere, hvorav 1 fra Australia, 7 fra Canada og de øvrige fra USA. De fleste er internasjonalt kjente plastikkirurger. Den ene av redaktørene, Lars Vistnes, er opprinnelig norsk, men emigrerte etter artium, og er nå associate professor ved Stanford University.

Boken gir kortfattede, velskrevne oversikter over de viktigste områder innen den rekonstruktive kirurgi: medfødte misdannelser; skader fremkalt av kulde, varme, elektrisk strøm, radioaktiv stråling og kjemiske stoffer; vevstransplantasjon; tilhelingsprosessene i forskjellige vevstyper, for å nevne noen av emnene.

Papir, trykk og innbinding er førsteklasses, og prisen rimelig. En bok av denne karakter kan aldri være helt å jour. Men i dette tilfelle er forsinkelsen urimelig stor. Boken utkom i november 1977, men er av ukjent årsak først sendt «Tidsskriftet» til anmeldelse nesten 4 år senere. De ferskeste (og bare ganske få) litteraturreferanser er fra 1975, de aller fleste er mer enn 10 år gamle. Med den rivende utvikling vi har vært vitne til på dette område, er en slik innvending ganske vesentlig. Tross det vil jeg anbefale boken. Den tar særlig sikte på plastikkirurger, men jeg tror at de fleste kirurger uansett spesialitet vil ha stort utbytte av å lese den – og vil få lyst på neste utgave.

Antibiotikabehandling ved meningitt fremkalt av Gram-negative intestinale stavbakterier

Herr Redaktør!

Meningitt fremkalt av *Escherichia coli* og beslektede mikrober er en svært alvorlig sykdomstilstand hvor vi mangler gode behandlingstilbud. Mortaliteten er således høy og skyldes blant annet (1, 2):

- Dårlig følsomhet hos bakteriene for de antibiotika som vanligvis brukes ved meningitt
- Dårlig penetrasjon av disse midler til spinalvæske og hjernevev
- Smal terapeutisk virkningsbredde for aminoglykosider, slik at dosen ikke kan økes for å kompensere for den dårlige penetrasjon
- Økende resistens for de midler som har hatt god effekt ved infeksjoner utenfor sentralnervesystemet
- Dårlig effekt av midler som in vitro viser god effekt mot den aktuelle mikrobe.

Valg av behandling ved meningitter forårsaket av enterobakterier bør skje ut fra resistensbestemmelse, sammenholdt med kjennskap til midlenes overgang til sentralnervesystemet (3). Ved resistente mikrober har mange anbefalt kombinasjoner av amidopenicilliner og aminoglykosider systemisk, eventuelt supplert med direkte injeksjon av aminoglykosid i ventrikkelsystemet eller subaraknoidalrommet (1, 2, 4). Intrathekal tilførsel av aminoglykosider har særlig vært undersøkt ved neonatal Gram-negativ meningitt. Resultatene av disse undersøkelsene har vært varierende, og behandlingen frarådes av McCracken (5). Andre rapporterer bedre resultater med intraventrikulære injeksjoner via et Rickham reservoar (6), og slik behandling anbefales hos pasienter som har injeksjoner som ikke reagerer på andre midler (1, 2, 6). Erfaringene med intrathekal/intraventrikulær aminoglykosidbehandling hos voksne er beskjeden.

Sandvik & Stefansen presenterte nylig et kasus med *Escherichia coli* meningitt i «Tidsskriftet» (7). De kommer her med noen anbefalinger som vi tror kan være uheldige. Den aktuelle *Escherichia coli* stamme synes å ha vært relativt «snill», med følsomhet 2 for blant annet ampicillin og kloramfenikol og følsomhet 1 for trimetoprim-sulfame-

toxazol. Ved de doser som bør brukes ved meningittbehandling, ville vi vente god effekt av alle disse midlene. Pasienten fikk blant annet trimetoprim-sulfametoxazol og ampicillin, og det er i kassistikken ikke dokumentert at gentamycin har hatt noen betydning for behandlingsresultatet. Betydningen må i alle fall ansees som meget tvilsom, da lumbale injeksjoner hos voksne ikke kan forventes å gi terapeutiske konsentrasjoner høyere oppe i cerebrospinalrommet (2). Vi vil tro at det er trimetoprim-sulfametoxazol og eventuelt ampicillin (etter doseforhøyelse) som har helbredet denne pasient.

Gjentatte intrathekale eller intraventrikulære injeksjoner av gentamycin (eller andre egnede aminoglykosider) må ansees som uheldig. Faren for iatrogen påført traume (infeksjon, lacerasjoner av nerver i cauda equina, blødninger, araknoiditt etc.) er proporsjonal med antall instillasjoner. Den refererte pasient synes å være spinalpunkttert 22 ganger. Det må forventes praktiske problemer med plasseringen av et Rickham reservoar, så vel som noen grad av morbiditet. Dessuten har aminoglykosider muligvis en direkte toksisk effekt på nervevev (8). En kombinasjon av lokalt traume og toksisitet kan sannsynligvis forklare sekvelene hos Sandvik & Stefansens pasient.

Vi mener at dersom mikroben er følsom for ampicillin, trimetoprim-sulfametoxazol eller kloramfenikol, bør disse midlene foretrekkes. Det er ingen grunn til å gi en potensiell risikofylt behandling med aminoglykosider systemisk og/eller intraventrikulært/intrathekalt. Slik behandling vil vi reservere til bruk ved meningitt hvor det ikke finnes andre effektive midler. Ved bruk av trimetoprim-sulfametoxazol gir vi i tillegg til høydosering med preparatet (15 ml × 2 intravenøst) sulfaisodimidin 2 gram × 3 intravenøst, da sulfametoxazol går relativt dårlig over i cerebrospinalvæsken.

Mikrobers følsomhet overfor antibiotika angis vanligvis ved hjelp av en relativt grov tallskala. Ved Gram-negativ meningitt (og andre alvorlige infeksjoner) ville det være til hjelp å få følsomheten angitt ved minste hemmende konsentrasjon (MIC) for de enkelte midler; en følsomhetsvurdering som de fleste mikrobiologiske laboratorier kan utføre. Selv om de er sjeldne, synes forekomsten av Gram-negative stavbakterier som er resistente både for am-

picillin og kloramfenikol å være økende (1, 9). Blant annet er det nå i Norge registrert ampicillinresistente *Haemophilus influenzae* (10). Ved resistens for våre konvensjonelle midler vil vi, før vi tyr til aminoglykosider, også vurdere nyere cefalosporiner. Flere tredje-generasjonsmidler er interessante, og både cefotaxim og moxalactam har vært brukt ved Gram-negativ meningitt (9, 11–13). Særlig synes behandling med moxalactam å gi høye konsentrasjoner i spinal- og ventrikkelvæske, også når meningene ikke er betente. Fremtidige undersøkelser vil gi avklaring på midlenes nytte ved Gram-negativ meningitt. Swartz (14) summerer dagens viten slik: «The greatest progress in antibiotic treatment of this form of meningitis, as has been the case with the common types of primary meningitis, ultimately will probably lie not in direct drug instillation into the CNS, but in the systemic use of as yet undiscovered bactericidal drugs that can penetrate the blood-brain barrier in therapeutic concentrations. Future congeners of the newly developed beta-lactam antibiotics may provide the best prospects for eventual success.»

Oslo 6/4 1982

Johan S. Bakken
Johan N. Bruun

Litteratur

1. Ann Intern Med 1980; 93: 253–260.
2. N Engl J Med 1975; 293: 1215–1220.
3. Tidsskr Nor Lægeforen 1981; 101: 410–412.
4. Am J Med 1981; 71: 199–209.
5. Lancet 1980 (1): 787–791.
6. J Infect Dis 1981; 143: 141–147.
7. Tidsskr Nor Lægeforen 1982; 102: 499–500.
8. Ann Neurol 1978; 4: 564–572.
9. Ann Intern Med 1981; 95: 302–305.
10. Tidsskr Nor Lægeforen 1982; 102: 9–11.
11. Am J Med 1980; 69: 92–98.
12. Am J Med 1981; 71: 693–703.
13. Scand J Infect Dis 1982; 14: 57–60.
14. J Infect Dis 1981; 143: 193–295.

Nitter-kuren – støttebehandlingens effekt ved andre kroniske sykdommer

En orientering

Herr Redaktør!

Stråleskader og pasienter med langt-kommen primært inoperable mamma-karsinomer skulle komme til å vekke

Purulent meningitt

Et 10 års materiale fra Lillehammer fylkessykehus

Purulent meningitt er en alvorlig infeksjonssykdom. Denne artikkel presenter et 10 års materiale fra et mellomstort sykehus. Det er sett spesielt på laboratoriefunn, bakteriologi og behandlingsrutiner. Man har til nå isolert minst 30 stammer av betalaktamaseproduserende *Haemophilus influenzae* i Norge. Ampicillin kan ikke lenger anbefales som monoterapi ved meningitt av ukjent årsak, og vi anbefaler benzylpenicillin og kloramfenikol i kombinasjon som initialbehandling ved meningitt av ukjent årsak. Det senere valg av antibiotika vil bero på så vel bakterieart og resistensmønster som på behandlende leges innstilling.

Mortaliteten ved bakteriell meningitt er høy, selv ved adekvat behandling. Alle aldersgrupper affiseres, men barn og eldre mennesker rammes hyppigst. Mange bakteriearter kan forårsake meningitt dersom de «riktige» betingelser er gitt, men 80–90% av samtlige infeksjoner der det kan stilles en bakteriologisk diagnose, skyldes *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* type b eller *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokker) (1). Ved de resterende infeksjoner finner man oftest Gram-positive kokker eller Gram-negative tarmbakterier.

Diagnosen baseres på klinikk og spinalvæsketunn. Feber og symptomer som hodepine, kvalme, oppkast, nakke- og ryggstivhet og kramper vil gi klinisk mistanke om meningitt. Mistanken forsterkes når man finner pleocytose med overvekt av granulocytter og nedsatt glukosekonsentrasjon i spinalvæsken.

Endelig diagnose vil kunne stilles ved oppvekst av bakterier i spinalvæsken, selv om det i vel 20% av tilfellene med klinisk opplagt bakteriell meningitt ikke lykkes å isolere bakterier (9, 16, 30).

I de senere år er det kommet mange rapporter som tyder på at det bakteriologiske spektrum er ved å endre seg noe, særlig når det gjelder neonatale infeksjoner (2, 3). Resistensmønstrene hos de vanlig forekommende patogener synes å ha endret seg så vel i Norge som i resten av verden. Vi har vurdert innflytelsen av disse forhold på gjeldende behandlingsrutiner ved Lillehammer fylkessykehus.

Johan S. Bakken
Medisinsk avdeling
Lillehammer fylkessykehus
2600 Lillehammer

Materiale og resultater

Undersøkelsen er retrospektiv og dekker perioden 1/1 1970 til 31/12 1979. I denne 10-årsperiode har vi behandlet 65 pasienter med diagnosen meningitt. 22 hadde serøs meningitt og vil derfor ikke bli omtalt. Følgende kriterier er lagt til grunn for diagnosen:

- 1) Forenlig klinikk (1)
- 2) Pleocytose i spinalvæsken (granulocytter) (9)
- 3) Spinalvæske-glukosekonsentrasjon $<1,0$ mmol/l eller $<40\%$ av serumglukose (31)
- 4) Mikroskopisk påvisbare bakterier i Gram-farvet spinalvæske (14)
- 5) Oppvekst av bakterier i spinalvæske og/eller blod

Samtlige 43 pasienter – 25 gutter/menn og 18 piker/kvinner – oppfylte 2

eller flere av disse kriterier. Gjennomsnittsalderen var 24 år. Yngste pasient var 1 måned, eldste 79 år (fig 1). En 17 år gammel gutt ble innbragt død. Han hadde rikelig med petechier, og dyrking av spinalvæsken ga oppvekst av *Neisseria meningitidis* gruppe B. Det kliniske materialet består således av 42 pasienter. Alle hadde meningittsymptomer. De fleste var høyfebrile, og den gjennomsnittlige temperatur ved innleggelsen var $40,1^{\circ}\text{C}$. Petechier ble bare funnet hos pasienter med meningokokkmeningitt, og 14 av 18 pasienter hadde petechier. Resultatene av spinalvæskeundersøkelsene er vist i tabell 1. Samtlige pasienter hadde «overveiende granulocytter» i spinalvæsken uten at egentlig differensialtelling var blitt utført. 14 pasienter hadde færre enn $1\,000 \times 10^6$ celler/l spinalvæske. Bare 5 pasienter hadde færre enn 100×10^6 celler/l spinalvæske, men alle hadde oppvekst av bakterier i både blod og spinalvæske.

Pasienter med glukoseverdier høyere enn $10,0$ mmol/l i serum eller $4,5$ mmol/l i spinalvæske var diabetikere. Ti av 40 pasienter hadde et forhold

Tabell 1 Resultater av spinalvæskeundersøkelse foretatt ankomstdagen. Verdiene er gjennomsnittsverdier, og n angir antall undersøkte pasienter. Tallene i parentes viser laveste og høyeste verdi

Antall celler i spinalvæsken $10^6/l$	Serum glukose (mmol/l)	Spinal glukose (mmol/l)	Forholdet spinal-/serumglukose
n = 42 6 186 (3 000–65 000)	n = 40 8,87 (3,4–47,8)	n = 40 2,16 (0–12,0)	n = 40 0,27 (0–0,83)

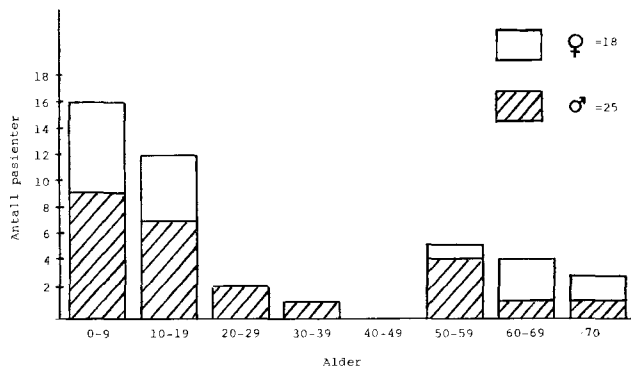


Fig 1 Kjønn- og aldersfordeling for meningittpasienter ved Lillehammer fylkessykehus i perioden 1/1 1970 til 31/12 1979. Antall pasienter 43. Gjennomsnittsalder 24,1 år, median 16 år

Tabell 2 Direkte mikroskopi av Gram-farvet spinalvæske ble foretatt på innleggelsesdagen. Positivt funn angir det antall pasienter som hadde påvisbare mikrober. Direkte mikroskopi ble utført fra 40 pasienter. For definisjon av Andre mikrober se tekst

	Meningo- kokker	Pneumo- kokker	<i>Haemophilus influenzae</i>	Andre	Ukjent	Sum
Antall pasienter	16	9	5	7	3	40
Positivt funn	10	7	4	1	0	22

mellom spinalvæske/serumglukose som var høyere enn 0,40.

Mikroskopisk kunne det påvises bakterier i spinalvæsken hos 22 pasienter, men resultatet varierte mellom de forskjellige grupper patogener (tab 2). Hos 3 pasienter ble det ikke påvist bakterier hverken i spinalvæske eller blod.

Den bakteriologiske fordeling er vist i tabell 3. Meningokokker, pneumokokker og *Haemophilus influenzae*-infeksjoner utgjorde tilsammen 74,5% av det samlede kliniske materialet. De resterende infeksjoner var forårsaket av «andre» bakterier (18,5%) og ukjente bakterier (7%). Som i andre undersøkelser (4, 9, 36) fant vi flest meningokokkinfeksjoner i vintermånedene. De resterende infeksjoner er så fåtallige at man vanskelig kan finne noen sikker sammenheng med årstidene. Antall pasienter fordeler seg jevnt i 10-årsperioden med et gjennomsnitt på 4 pasienter pr. år.

Innledningsvis har de fleste av våre pasienter fått benzylpenicillin, kloramfenikol og sulfaisodimidin etter retningslinjer angitt av Solberg (34). Siden sommeren 1979 har vi sløffet sulfaisodimidin. Bakteriologisk identifikasjon og resistensbestemmelse har diktert det senere antibiotikavalg. Steroidbehandling har ikke inngått som rutine og har ikke vært anvendt de siste 2 år.

Åtte av våre 42 behandlede pasienter døde (tab 4). Fem av de 8 som døde, hadde meningitt forårsaket av «andre» bakterier, og 5 pasienter var eldre enn 50 år.

Diskusjon

Lillehammer fylkessykehus har et nedslagsfelt på ca. 80 000 innbyggere. Insidensen av purulent meningitt blir derfor 5-6 pr. 100 000 innbyggere pr. år. Dette tall er i overensstemmelse med andre skandinaviske undersøkelser (10, 12, 19, 24). Vi har ikke registrert noen insidensøkning i undersøkelsesperioden. Halvparten av våre pasienter var under 16 år, og forholdet menn: kvinner var 1,4:1. Lignende forhold er funnet av andre (5, 19).

Enkelte situasjoner kan vanskelig gjøre den kliniske vurdering av økt

celletall i spinalvæsken. Ved serøse meningitter er celletallet som regel lavere enn $1\ 000 \times 10^6/l$, og cellene er mononukleære. Dersom spinalpunksjonen utføres tidlig i forløpet av en purulent meningitt, kan celletallet finnes betydelig lavere enn $1\ 000 \times 10^6/l$. Tidlig i forløpet av en serøs meningitt kan man finne en betydelig overvekt av granulocytter i spinalvæsken (11, 31), og dette vil kunne simulere det tidlige forløp ved en purulent meningitt. Dersom det ved vurdering av celletall foreligger tvil om diagnosen, vil det være av stor verdi å gjenta spinalpunksjonen etter noen timers observasjon (31).

Gjennomsnittsverdien for spinalglukose var i vår undersøkelse høyere enn ventet (tab 1). Spinal/serumglukoseforholdet var imidlertid 0,27 i gjennomsnitt, hvilket er klart patologisk. Bare 2 av våre pasienter hadde diabetes, men begge hadde glukoseverdier i spinalvæsken som var høyere enn ventet. Spinal/serumglukoseforholdet var for begge lavere enn 0,4 (0,09 og 0,31).

Den bakteriologiske fordeling avviker lite fra andre skandinaviske undersøkelser (12, 16, 19, 24, 38). Vanligvis kreves minst 10^5 bakterier pr. ml spinalvæske før disse rutinemessig kan påvises ved direkte mikroskopi (14). Tidlig i forløpet vil mikrobene således ikke kunne påvises ved mikroskopi, og meningittdiagnosen må verifiseres ved oppvekst av bakterier. Dyrkingsresultatet er imidlertid avhengig av hurtig utsæd av spinalvæsken (13). I de tilfelle der det ikke kommer oppvekst, kan man av og til ha nytte av motstrømm-immunelektroforese (27). Bare 3 av våre pasienter hadde meningitt uten kjent årsak (tab 3). Alle 3 hadde fått benzylpenicillin før innleggelsen.

Mortaliteten hos de behandlede pa-

sienter var 19% (tab 4). Årsaken til dette relativt høye tall synes ikke å ligge i valg av antibiotika, idet trippelbehandling ble gitt til samtlige pasienter som døde. Det synes ikke å være noen relasjon mellom mortalitet og laboratorieverdier angitt i tabell 1. Høy alder, andre underliggende sykdomstilstander og «andre» mikrober var felles trekk hos dem som døde (tab 4). Ellekjær (10) og Vik-Mo (38) har trukket lignende slutninger, selv om mortaliteten i deres materialer var lavere.

Neonatale meningitter forårsaket av Lancefields gruppe B-streptokokker forekom sjelden før 1970. Bevanger (6) fant i perioden 1966-1972 9 tilfelle av neonatal meningitt eller sepsis med denne mikrobe. I begynnelsen av 1970-årene registrerte man i USA en betydelig økt forekomst av gruppe B-streptokokkinfeksjoner hos nyfødte (2, 3). Vi har bare registrert ett kasus, en 5 uker gammel gutt. Forespørsel ved de mikrobiologiske laboratorier i Norge synes å avkrefte en insidensøkning i vårt land. Pr. september 1980 var det identifisert 38 slike pasienter fordelt over hele landet, i løpet av de siste 5 år. De aller fleste isoleringer er gjort i Oslo. Statens institutt for folkehelse har til i dag klassifisert streptokokker etter

Tabell 3 Bakteriologiske funn hos 43 pasienter med bakteriell meningitt

Mikrobe	Antall Pasienter
Meningokokker	18
Uklassifisert	8
Gruppe A	1
Gruppe B	7
Gruppe C	2
Pneumokokker	9
<i>Haemophilus influenzae</i>	5
Andre	8
Streptokokker	
Uklassifisert	2
Gruppe B	1
Gruppe C	1
<i>Escherichia coli</i>	2
<i>Listeria monocytogenes</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
Ukjent	3
Totalt	43

Tabell 4 Resultatet av behandlingen av 42 pasienter med akutt meningitt

Antall pasienter	Meningo- kokker	Pneumo- kokker	<i>Haemophilus influenzae</i>	Andre	Ukjent	Totalt
Utskrevet i live	15	8	5	3	3	34
Døde	2	1	0	5	0	8
Totalt	17	9	5	8	3	42

hemolysereaksjon og ikke etter Lancefields gruppeinndeling. Det er derfor vanskelig å få noen sikker landoversikt. Den årlige insidens i vårt land er sansynligvis beskjeden. Man har antatt at årsaken til disse infeksjoner ligger i kolonisering av barnets slimhinner i forbindelse med partus (2, 3). Fødselsarbeid utover 24 timer og amniotomi synes å være disponerende faktorer. Gruppe B-streptokokker er følsomme for benzylpenicillin, men MIC-verdien vil for mange stammer ligge på 0,1 µg/ml, hvilket er betydelig høyere enn for gruppe A-streptokokker eller meningokokker (8, 15). Benzylpenicillin penetrerer relativt dårlig inn i liquor, og det er ukjent om den noe høye MIC-verdien kan være en faktor av betydning både for behandlingens lengde og resultat. Vår pasient fikk 500 000 IE benzylpenicillin intravenøst/kg/døgn i 24 dager, men hadde fortsatt 1200×10^6 granulocytter/l i spinalvæsken. Computertomografi kunne ikke påvise hjerneabscess. Behandlingen fortsatte uforandret i 2 uker, og pasienten ble deretter utskrevet i velbefinnende. Spinalvæsken var nå normal. Han har senere hatt en normal utvikling. Lignende erfaringer er kjent fra USA (8), men det angis ingen sikker forklaring på hvorfor enkelte pasienter har et svært langvarig sykdomsforløp til tross for tilsynelatende adekvat behandling.

Gruppe B-meningokokker har hos oss, likesom i resten av landet, vært den dominerende meningokokkgruppe i siste halvdel av 1970-årene (tab 3). Samtlige hos oss påviste stammer har vært sulfonamidresistente. Vi har tatt konsekvensen av dette, slik at initialbehandlingen av purulent meningitt uten kjent årsak nå består av benzylpenicillin og kloramfenikol. Det har i mange år forekommet opposisjon mot kombinasjonsbehandling med antibiotika med bakteriostatisk og baktericid virkning. Jessen (18) fraråder kombinasjonen penicillin og kloramfenikol dersom man ønsker en sikker penicillin-effekt. Wallace (39) fant in vivo antagonisme mellom penicillin og kloramfenikol ved eksperimentell pneumokokkmeningitt. Straugsbaugh (35) hevder at den baktericide effekt av gentamycin oppheves av kloramfenikol ved eksperimentell *Pneumococcus mirabilis*-meningitt hos kaniner. Laake (21) presiserer at blod- og vevskonsentrasjonene ved multipel medikamentdosering stadig svinger, slik at man neppe risikerer antagonisme. Den offisielle holdning i vårt land er at eventuell antagonisme er uten betydning. Monoterapi med penicillin foretrekkes ved

verifisert meningokokk- og pneumokokkmeningitt.

Haemophilus influenzae forårsaket ca. 11% av infeksjonene i vårt materiale. Dette er noe lavere enn angitt i tidligere norske undersøkelser (10, 12, 24, 38). Terapisvikt ved ampicillinbehandling av *Haemophilus influenzae*-meningitt kan skyldes for lav dosering (21, 34), dårlig penetrasjon inn i spinalvæsken (25) eller ansamling av lokulert puss i subarachnoidalrommet (33). I USA (20, 37) så vel som i Europa (17) har man også registrert terapivikt på grunn av betalaktamaseproduksjon. Inntil september 1980 var det isolert 18 slike stammer i vårt land, men ingen isoleringer er gjort hos pasienter med sepsis eller meningitt. Resistensundersøkelse for ampicillin er ikke blitt rutinemessig utført ved mange mikrobiologiske laboratorier. Det synes nå å være nødvendig at resistensforhold og betalaktamaseproduksjon automatisk vurderes ved klinisk alvorlige infeksjoner med *Haemophilus influenzae*. Betalaktamaseproduksjon er i de fleste tilfelle R-faktor-mediert (26). Markowitz (23) har beskrevet en ampicillinresistent stamme som ikke produserer betalaktamase. Det synes således å finnes flere mekanismer som kan gjøre *Haemophilus influenzae* resistent overfor ampicillin. Det er grunn til å frykte økende resistensutvikling.

Haemophilus influenzae er vanligvis følsom for kloramfenikol, men det er isolert resistente stammer i USA (26) så vel som i Europa (32, 40). Ved Lillehammer fylkessykehus har vi funnet en resistent stamme som samtidig var følsom for ampicillin. Bryan (7) har funnet stammer som er resistente både for ampicillin og kloramfenikol, og slike stammer er også kjent i Sverige (40). Både trimetoprim-sulfametoxazol (28) og moxalaktam (22) er mulige behandlingsalternativer mot slike stammer. Særlig med det siste medikament oppnår man svært gode konsentrasjoner i spinalvæsken, men den kliniske erfaring med begge preparater er sparsom. Vi har til i dag brukt ampicillin alene ved *Haemophilus influenzae*-meningitt, og behandlingsresultatene har vært gunstige (tab 4). Som en følge av økende hyppighet av ampicillinresistens, anbefaler Murray (26) at man starter med kloramfenikol og ampicillin inntil resistensmønsteret er kjent. Andre (29) foretrekker kloramfenikol uansett resistensforhold på grunn av dets overlegne penetrasjon inn i liquor.

Konklusjon

Denne undersøkelse bekrefter at pneumokokker, meningokokker og

Haemophilus influenzae fortsatt er de hyppigste årsaker til purulent meningitt. Celletallet i spinalvæsken er som regel høyere enn 1000×10^6 /l. Forholdet mellom spinal- og serumglukose vil som oftest være lavere enn 0,40. Ampicillin alene kan ikke lenger anbefales som initialbehandling ved meningitt av ukjent årsak, idet det også i vårt land nå finnes betalaktamaseproduserende *Haemophilus influenzae*-stammer. Kombinasjonsbehandling med benzylpenicillin og kloramfenikol bør være primærbehandling for pasienter over 3 måneders alder. Rutinemessig bestemmelse av betalaktamaseproduksjon og resistensforhold bør utføres når man står overfor alvorlige infeksjoner med *Haemophilus influenzae*. Kloramfenikol bør sannsynligvis være hovedmidlet ved *Haemophilus influenzae*-meningitt. Serologisk gruppebestemmelse av isolater av beta-hemolytiske streptokokker vil føre til sikrere tall når det gjelder å kartlegge insidensen av gruppe B-streptokokkinfeksjoner, så vel hos nyfødte som hos voksne.

Litteraturlisten fås ved henvendelse til forfatteren

Forfatterens nåværende arbeidssted:
Ullevål sykehus
Oslo 1

Bokanmeldelse

Lungesykdommer

Pickering, C. A. C., Doyle, L. & Carroll, K. B.: **Interstitial Lung Disease**. I serien Topics in Respiratory Disease. 116 s., tab., ill. ISBN 0-85200-427-3. MTP Press Ltd./Update Publications Ltd., Lancaster 1981. Pris: £ 5.95. Anmeldt av Amund Gulsvik.

Denne lille boken omtaler diffuse interstitielle lungesykdommer og inngår i en serie som tar for seg enkelte sykdomsgrupper i åndedretsorganene. Boken har ikke noe forord, og man vet ikke hvilke lesere forfatterne ønsker å henvende seg til.

I 6 kapitler omtales pneumokoniose, sarkoidose, fibroserende alveolitt, bikakelunge, interstitielle lungeforandringer ved kollagenoser og lungefibrose ved eosinofili. Innholdsmessig kommer ikke denne boken opp mot tilsvarende kapitler i læreboken til Crofton & Douglas: Respiratory Diseases. De enkelte kapitlene er ertfor summariske og mangler henvisninger til originallitteraturen. Man kan ikke anbefale boken til spesialister i lungesykdommer eller andre som er interessert i sykdommer i åndedretsorganene.