

B.G. Iversen svarer:

Risikoen for mennesker er særlig knyttet til inhalasjon av miltbrannsporer. Derfor er det forskjell på frittflygende pulver i en brevsorsteringsmaskin og en miltbrannpasient i en seng. Anbefalte smitteverntiltak blir av den grunn forskjellige. Tilstedeværelsen av miltbrannsporer på klær, gulv, i oppkast eller avføring er ikke farlig i seg selv. Sporene må få kontakt med defekt hud, svelges eller inhaleres for å gi sykdom. Det er meg bekjent ikke dokumentert smitte mellom mennesker annet enn for hudmiltbrann i svært sjeldne tilfeller. Både før og etter miltbranntilfellene i USA anbefales sykehushygieniske standardtiltak i prestisjetunge tidsskrifter (1, 2). WHO understreker i sine omfattende retningslinjer fra 1998 – med historiske referanser tilbake til 1800-tallet – hvor lite smittomt miltbrann er (3). Standardtiltak sammen med flekkdesinfeksjon, som Folkehelse anbefaler, tar høyde for å bryte de reelle smitteveiene som finnes ved miltbrann. De inkluderer bruk av hansker, munnbind, øyeskyttelse og smittefrakk ved behov (4). Våre råd er i overensstemmelse med råd fra bl.a. USA, Storbritannia og WHO.

Andersen viser til interne retningslinjer ved Ullevål universitetssykehus. Disse er svært kontroversielle innen smittevernet i sykehus og har vakt oppgitthet. Ved tilfeldig oppdaget miltbrann hos en inneliggende pasient skal – ifølge Ullevåls retningslinjer – personell som har stelt pasienten, øyeblikkelig vaske hendene og desinfisere dem i 5 % kloramin før de tar på munnbind, smittefrakk og hansker. Etter prøvetaking skal eksponert personell fraktes til anvist garderobe og dusje med såpe og vann. Likevel må disse personene, inntil prøvesvar foreligger, bruke munnbind, hansker og smittefrakk for å få lov til å arbeide. Alt dette for en sykdom som knapt er dokumentert å kunne smitte mellom mennesker! Dette er – i motsetning til hva Andersen hevder – overhodet ikke i samsvar med rådene fra Rigshospitalet i København (5). I refererte artikkel argumenteres det kun for hva vi vil kalle luftsmitteregime, hovedsakelig på grunn av sykdommens alvorlighet og mangelfulle nyere erfaringer, særlig i moderne intensivavdelinger.

Bioterrorisme og miltbranntrusselen er alvorlig, og det er viktig å komme frem til rasjonelle løsninger basert på den kunnskapen vi har. «Hva-hvis»-leken og teoretisk tanke-spinn skaper farlig frykt og ikke konstruktiv beredskap. Andersen har i denne saken dessverre bidratt til å øke frykten og usikkerheten.

Oslo

Bjørn G. Iversen

Litteratur

1. Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, Friedlander AM et al. Anthrax as a biological weapon: medical and public health management. Working Group on Civilian Biodefense. JAMA 1999; 281: 1735–45.

2. Swartz MN. Current concepts: recognition and management of anthrax – an update. N Engl J Med 2001; 345: 1621–6.
3. WHO. Guidelines for the surveillance and control of anthrax in human and animals. 3. utg. Genève: World Health Organization, 1998.
4. Lystad A, Stormark M. Sykehushygieniske standardtiltak. SHE-nytt 1999; 3: 3–4.
5. Høiby N. Kan miltbrand smitte fra patient til patient? Ugeskr Læger 2001; 163: 6606–7.

Allmennmedisinens modige maur

Tidsskriftet brakte i nr. 26/2001 et interessant og meget aktuelt intervju med Irene Hetlevik (1). Selv er jeg pensjonert kardiolog med 30 års erfaring fra et middels stort sentralsykehus og har etter fattig evne forsøkt å følge med i hva som har skjedd også de siste årene.

Hetlevik følger det som et dilemma at vi bruker stadig mer tid og ressurser på risikooppfølging hos friske, fremfor å behandle dem som er syke. Som sykehusleger har vi nok i mange år bidratt til dette. Når jeg ser tilbake på min tid som lege, slår det meg at det kom en forandring i min tilnærming til pasientene da jeg sluttet i allmennpraksis og begynte i sykehus. I allmennpraksis begynte vi alltid med å spørre pasientene hvorfor de kom eller hva som plaget dem. På sykehus leste vi et henvisningsbrev og merket oss hvem som hadde skrevet det, koblet pasienten til et diagnostisk apparat og startet undersøkelsen. Allerede tidlig i vår spesialistutdanning hadde vi så å si glemt det grunnleggende spørsmål: Hvorfor er vi egentlig leger? Hva er vår hjelpefunksjon?

Senere ble vi så innhentet av utenforliggende spørsmål, formulert av andre interesser som var i ferd med å utvikle sitt imperium (legemiddelindustrien): Kan denne pasienten brukes i en studie for å belyse et eller annet medikaments fortreffelighet, noe som i sin tur kan overbevise andre kolleger om hva de bør bruke? I 1980-årene begynte dette spørsmålet å ta helt overhånd. Det nærmet seg så å si en situasjon der det viktigste kriterium for henvisning til medisinsk poliklinikk var om pasienten egnet seg til å delta i en legemiddelstudie eller ikke!

Skal man snakke om imperium, er det mer nærliggende å snakke om den utviklingen som legemiddelindustrien satte i gang og som etter hvert kom til å dominere på flere områder. Utviklingen ble «amerikanisert» – reklamebasert, tuftet på profitt med utsikter til milliardinntekter. Medisinsk vitenskap ble i tiltakende grad påvirket av store studier som med fine marginer kunne påvise et spesielt medikaments fortrinn fremfor konkurrentens og med færre bivirkninger. Gamle sannheter som fett og salt (og for den saks skyld også sukker) i maten, mosjon og leveste sett generelt ble erstattet av statistisk finregning og søylediagrammer.

Kanskje kan det bli allmennlegene som kan rehabilitere oss spesialister og lære oss å finne igjen det gamle spørsmålet: Hvorfor kom du hit? Hva kan jeg hjelpe deg med?

Takk for et fint intervju med allmennmedisinens modige maur, Irene Hetlevik.

Grimstad

Bjørn B. Aslaksen

Litteratur

1. Sundar T. Irene Hetlevik: Allmennmedisinens modige maur. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 3122–3.

Screening for DiGeorges syndrom og andre genetiske sykdommer

I Tidsskriftet nr. 27/2001 er det to leseverdige artikler om henholdsvis Sticklers syndrom (1) og DiGeorges syndrom (2). Det er ofte tilfældigheter som gjør at disse diagnosene blir stilt, for eksempel ved at en årvaaken lege (eller pårørende, etter å ha lest om sykdommene i et ukeblad) finner ut at tilstanden kan være en diagnostisk mulighet ut fra sammensetningen av symptomer og funn.

Ved Sticklers syndrom (Stickler-Marshall's syndrom) foreligger det ingen rutinemessig gentest. Selv om de fleste pasientene har mutasjon i ett av to kollagengener ($\alpha 1$ -kjeden av kollagen 2 eller 11), er det i dag ingen enkelt laboratorietest som kan avsløre slike mutasjoner. De fleste kollagenmutasjoner er dessuten unike for den aktuelle pasient eller familie. Følgelig baseres diagnosen Stickler-Marshall's syndrom på familieopplysninger og klinisk undersøkelse. Ved mistanke bør derfor hele pasienten – og ikke bare pasientens DNA – henvises til den regionale medisinsk-genetiske avdeling for nærmere utredning.

Ved DiGeorges syndrom (del22q11-syndrom) finnes det en sensitiv og spesifikk kromosomundersøkelse som påviser fravær (delesjon) av en bit av kromosom 22. Bør man dermed screene alle med døvhets, ganespalte eller mental retardasjon for del22q11-syndrom (2)?

Del22q11-syndromet kan ha en svært variabel fenotype, også innen samme familie, så terskelen for å be om denne undersøkelsen bør være lav, men mistanken må være begrunnet. Vanlige, men ikke obligate funn er hjertefeil, ganespalte, permanent eller transitorisk hypokalsemi, forbigående infeksjonstendens, psykiske problemer, lærevansker og skjelettmisdannelser. Alle med del22q11-syndrom har dysmorphe trekk, og mange har nasal stemme pga. ganeseilsinsuffisiens. Den voksne pasient er gjerne liten, med grove ansiktstrekk, kort, bred nakke og tett kroppsbygning.

Etter min mening bør screeningprøver på basis av enkeltfunn ofte avvises. Et viktig