

# Blyforgiftning – en oversikt

**Materiale og metode.** Det gis en oversikt over historiske forhold, patofysiologi, diagnostikk og behandling vedrørende blyforgiftning basert på tilgjengelig litteratur.

**Resultater og fortolkning.** Bly metaboliseres ikke, men kan akkumuleres og forårsake organskade. Blyforgiftning kan gi skade av beinmarg, nervesystem, lever, nyre og endokrine organer. Kilder til blyeksponering finnes i hjem, i arbeidsmiljø og i omgivelser for øvrig, men blyforgiftning er likevel en sjelden tilstand. Forebygging av blyforgiftning er viktig. Manifest blyforgiftning kan behandles med god effekt.

Blyforgiftning forekommer sjelden, og symptomer og funn kan variere og være uspesifikke. Leger i og utenfor sykehus bør være oppmerksomme på tilstanden. Basert på innhentet litteratur – i det vesentlige identifisert gjennom søk på PubMed – gis det her en oversikt over historiske forhold, patofysiologi, diagnostikk og behandling vedrørende blyforgiftning.

## Kjemi

Bly (Plumbum,  $^{207}\text{Pb}$ ) er et grunnstoff og tilhører gruppe IV b i det periodiske system. Det er et bløtt tungmetall og er blågrått av farge. Uorganisk bivalent bly ( $\text{Pb}^{+2}$ ) danner salter som  $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$  (nitrat),  $\text{PbO}$ ,  $\text{Pb}_3\text{O}_4$  (oksider) og  $\text{PbCl}_2$  (klorid) som alle er vannløslige, mens  $\text{PbS}$  (sulfid),  $\text{PbCO}_3$  (karbonat),  $\text{PbSO}_4$  (sulfat) og aromater er løselige i syre. Organiske tetravalente ( $\text{Pb}^{+4}$ ) blyforbindelser betegnes tetralkyler. Disse er løselige i organiske løsemidler. Naturlig forekommende bly finnes oftest i form av stabile bivalente (uorganiske) forbindelser. Estimerte konsentrasjoner er  $< 10$  ppb (parts per billion) i jord og  $< 0,03$  ppb i havet (1, 2). Bly i luft forekommer både i uorganiske og organiske forbindelser, og er oftest oppstått gjennom prosesser generert av mennesket. Konsentrasjonen varierer dermed mye fra sted til sted. Bly danner stabile komplekser med kelaterende stoffer som EDTA, sukksinater, penicillamin og dimercaprol, som kan brukes i behandlingen av blyforgiftning.

## Historie

Osiris-tempelet i Egypt ble bygd rundt 4 000 år f.Kr. Undersøkelser har avslørt bruk av

**Tore Amundsen**  
tore.amundsen@medisin.ntnu.no

**Inger Anne Næss**  
**Jens Hammerstrøm**  
Hematologisk seksjon  
Medisinsk klinikk  
St. Olavs Hospital  
7006 Trondheim

**Robert Brudevold**  
Medisinsk avdeling  
Ålesund sjukehus  
6026 Ålesund

**Kristian S. Bjerve**  
Avdeling klinisk kjemi  
St. Olavs Hospital  
7006 Trondheim

Amundsen T, Næss IA, Hammerstrøm J, Brudevold R, Bjerve KS.

## Lead poisoning – an overview.

*Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1473–6*

**Material and methods.** We present a review of the history, pathophysiology, diagnosis and treatment of lead poisoning based on relevant literature.

**Results and interpretation.** The human body does not metabolise lead, and lead accumulation may cause organ failure. Lead poisoning may cause serious health defects, including anaemia, central nervous system problems and various organ defects. Sources of lead may be found in the home as well as in the workplace or elsewhere in our environment, but lead poisoning is an infrequent condition. Prevention is important, but manifest lead poisoning can be treated effectively.

bly på den tiden. Egyptere, fönikere, det hebraiske folk og asiater brukte bly som materiale i kopper, kar, tallerkener, kasseroller, ulike beholdere for mat og drikke, samt til smykker (1). I konstruksjonen av de hengende hager i Babylon ble det brukt bly. I romertiden ble bly brukt som materiale i takdekke, kister, vannrør, kokekar og matbeholdere. I mangel av sukker laget romere og grekere en sirup av druesaft kokt i blykar. Den ble kalt sapa (romersk) eller siraeum (gresk). Sirupen ble også tilsatt vin og i vin inneholdt 15–30 mg bly. Beregninger tilsier at medlemmer av det romerske aristokrati inntok 160–1 520  $\mu\text{g}$  bly daglig, mens ordinære romere inntok bare 35–320  $\mu\text{g}$  daglig (2). Blyforurenset vin, mat og drikkevann, med forgiftning av folkets ledere spesielt, har derfor vært diskutert som årsak eller bidrag til Romerrikets fall.

## Blykilder og eksponering

Blyproduksjonen har økt i takt med industriutviklingen. For 4 000 år siden var estimert produksjon 160 tonn per år, 10 000 tonn for 2 700 år siden, 80 000 tonn under romertiden, én million tonn for 50 år siden og rundt tre millioner tonn per år i moderne tid (3). Nær én milliard tonn bly fra natur og industri når atmosfæren hvert år. Bensinforbrenning (spesielt tetralkylforbindelser) har vært den viktigste enkeltkilde etter 1920-årene. Overgangen til blyfri bensin antas å ha bidratt med 60–80 % av reduksjonen av bly i blodplasma hos amerikanere (4). Veistøv inneholdt tidligere store blymengder (5). Spesielle og stedbundne kilder til blyeksponering med potensial for blyforgiftning finnes både i industri og hjem (tab 1) (6, 7). Opptak i menneskekroppen og potensial for forgiftning er avhengig av flere faktorer, som selve kildeeksponeringen (blyinnhold og type), absorpsjonsvei (mage-tarm, lunger eller hud), personens atferd (generelt, samt individuell bruk av verneutstyr), alder og repetert eksponering over tid. Små barn som utforsker omgivelsene etter «hånd-munn-metoden» er spesielt utsatt.

## Absorpsjon, distribusjon og ekskresjon av bly

Ved yrkesrelatert blyeksponering er inhalasjon via lunger viktigst. I litteraturen blir det angitt ulik grad av blyabsorpsjon (30–90 %) ved inhalasjon (5–7). Absorpsjonen er avhengig av type blyforbindelse (organisk eller uorganisk), konsentrasjon, partikkelstørrelse og personens tidevolum. I den generelle befolkning skjer den viktigste blyeksponeringen gjennom mage-tarm-systemet. Hos voksne absorberes omtrent 10 % og hos barn 30–50 % av tilført bly i mat eller drikke. Absorpsjonen påvirkes av faktorer som mengde og type blyforbindelse og konsentrasjon og øker ved faste og ved inntak av blyforbindelser med høy løselighet i magesyre. Mangel på jern, kalsium og sink øker absorpsjonen av bly (7). Absorpsjon gjennom huden forekommer, men den er sjelden årsak til blyforgiftning.

Under dynamisk likevekt angis en fordeling av bly med 1 % i blod (hvor 90 % er i erytrocytter og 10 % i plasma), under 10 % i bløtdelsorganer (nyre, nervesystem, lever, milt, beinmarg etc.) og over 90 % deponert i skjelett (8).

Bly metaboliseres ikke i menneskekroppen. Utskillingen gjennom nyrene er avhen-

**Tabell 1** Kilder til mulig blyeksponering på arbeidsplassen og generelt blant folk

| Yrkesrelatert    |                | Generelt         |                  |
|------------------|----------------|------------------|------------------|
| Batteriindustri  | Malingindustri | Luftforurensning | Vannforurensning |
| Kjemisk industri | Rørlegging     | Leketøy av bly   | Etnisk medisin   |
| Bygg/riving      | PVC-industri   | Kosmetikk        | Veistøv          |
| Skraphandel      | Pottemakeri    | Gammel maling    |                  |
| Brannvesen       | Trykkeri       | Ammunisjon       |                  |
| Bensinindustri   | Rengjøring     | Smykkehobby      |                  |
| Blygruver        | Glassmakere    | Farget glass     |                  |
| Smykkeproduksjon | Sveising       | Glasurer         |                  |
| Smelteverk       | Lodding        | Bensinsniffing   |                  |

gig av plasmakonsentrasjonen. Bly i plasma og bløtdeler er lettere å mobilisere for utskilling ( $T_{1/2}$  er henholdsvis 35 og 40 dager), enn blydepotet i skjelettet ( $T_{1/2}$  er 20–30 år).

### Kliniske manifestasjoner av blyforgiftning

#### Akutt forgiftning

Symptomer og funn kan komme i løpet av dager til uker (tab 2, 3) (7, 9). Hovedsymptomet er abdominal kolikk. Hos barn forekommer ikke sjelden svær encefalopati med kramper, eventuelt med koma og død til følge. Mindre vanlig er uttalt slapphet, redusert konsentrasjonsevne, hørselstap, hodepine, forstoppelse, perifer nevropati og anemi. I tidlig fase av eksponering avspeiler blynivået i plasma kvantitativt endringer i eksponering og absorpsjon og er i mindre grad uttrykk for kroppens totale innhold av bly. Ved kronisk blyforgiftning er dette forholdet omvendt.

#### Kronisk forgiftning

Ved langsom og lavgradig absorpsjon skjer akkumulasjon av bly gradvis. Symptomer og funn utvikler seg snikende og ofte er startfasen subklinisk. Symptomer og funn ved blyforgiftning kan variere sterkt fra vage symptomer til dødelig tilstand.

Hovedsymptomet er slapphet på grunn av anemi. Misfarging av tannkjøtt og hud sees sjelden i dag. De tre hyppigst affiserte organ-

systemer ved blyforgiftning er det hematopoetiske system, nervesystemet og nyrene.

Bly blokkerer enzymer i hemsyntesen i forstadier av erytrocytter, slik som  $\delta$ -aminolevulin-syresynthetase (ALA-S),  $\delta$ -aminolevulinsyredehydrogenase (ALA-DH) og ferrokelatase som er siste trinn i hemsyntesen. Dette medfører akkumulasjon av flere metabolitter, blant andre aminolevulin (ALA), protoporfyriner og koproporfyriner. Pasienten får normo- eller mikrocytær anemi med basofil punktering av erytrocytter som skyldes ribosomaggregater. Hemming av hemsyntesen er vist å starte allerede ved blynivå i plasma på 0,5–1  $\mu\text{mol/l}$  og er uttalt ved verdier over 3,5  $\mu\text{mol/l}$  (10–12).

Bly kan forårsake segmental demyelinerings og aksonal degenerering av motonevroner i perifere nerver med slappe pareser til følge. Typisk er dropphånd (n. radialis) og droppfot (n. peroneus) som begge ble beskrevet allerede på Hippokrates tid. Redusert nerveledningshastighet er registrert ved blynivåer i plasma på 1,5–2  $\mu\text{mol/l}$  (13). Sentralnervesystemet påvirkes også av bly, som kan føre til nevropsykologisk toksisitet med redusert konsentrasjonsevne, reaksjonsevne, intelligens og skoleprestasjoner (14, 15). Affeksjon av sentralnervesystemet opptrer hyppigst og er mer fremtredende hos barn enn hos voksne. De fleste studier er gjennomført på barn.

Celler i proksimale nyretubuli er sårbare for blypåvirkning. Bly-protein-komplekser kan påvises som kjerneinklusionslegemer ved mikroskopi. Nyrefunksjonen svekkes gradvis. Urinsyregikt kan opptre, før tubulær destruksjon med ledsagende fibrose til slutt gir irreversibel nyresvikt. Blyforgiftning kan føre til systolisk hypertensjon og redusert fertilitet hos både kvinner og menn. Det er også kjent at bly passerer placenta og kan akkumuleres i fosteret.

### Diagnostikk

En oversikt over potensiell eksponering for bly og symptomer og funn ved blyforgiftning er angitt i tabell 1, 2 og 3.

Hematologisk finnes ofte isolert normo- eller mikrocytær anemi. Ved mikroskopi av blodutstryk er funn av basofil punktering i erytrocytter karakteristisk. Mikroskopi av beinmarg viser ofte ringsideroblaster og erytroid dysplasi, samt basofil punktering.

Blybestemmelse i fullblod gir ved økt eksponering og absorpsjon oftest verdier  $> 2 \mu\text{mol/l}$  (10 ml heparin eller citratblod sendes uåpnet til laboratoriet). Blybestemmelse i urin er bedre med henblikk på å vurdere effekt av behandling. Ved diagnostisk bruk kan blyforurensning fra klær (glidelås og knapper) være et problem.

Differensialdiagnostisk tas prøver for bestemmelse av ALA, PBG og porfyriner i urin, porfyriner i feces og porfyriner i erytrocytter (ev. porfyrindeaminase), samt bly i blod ved mistanke om porfyri. Omvendt, ved primær mistanke om blyforgiftning er bly i blod tilstrekkelig. Imidlertid vil ALA, PBG og porfyriner i urin gi et visst uttrykk for alvorlighetsgraden av en allerede påvist blyforgiftning.

### Behandling

Generelle behandlingsprinsipper omfatter (9, 16–18):

- Ventrikkeltømming ved akutt forgiftning
- Forsert diurese
- Atropin ved kolikk

**Tabell 2** Effekter av bly registrert hos mennesket

| Sentralnervøse forstyrrelser      | Reproduksjonssvikt       | Synstap              | Hørselstap        |
|-----------------------------------|--------------------------|----------------------|-------------------|
| Redusert IQ                       | <i>Menn</i>              | Retinale nevroner    | Kokleære nevroner |
| Taleproblemer                     | Redusert libido          | Kortikale nevroner   | N. acusticus      |
| Kognitiv svikt                    | Redusert sædkvalitet     |                      |                   |
| Redusert reaksjonsevne            | (morfologi og motilitet) |                      |                   |
| Redusert finmotorikk              | Redusert testosteronnivå |                      |                   |
| Apati                             | <i>Kvinner</i>           |                      |                   |
|                                   | Infertilitet             |                      |                   |
|                                   | Abort, preeklampsi       |                      |                   |
|                                   | Føtal malformasjon       |                      |                   |
| Perifer nerveledningsforstyrrelse | Renale forstyrrelser     | Anemi                |                   |
| Perifer polyneuropati             | Hypertensjon             | Beinmarg             |                   |
| Redusert reaksjonstid             | Tubulær dysfunksjon      | Erytroide forstadier |                   |
|                                   | Glomerulær dysfunksjon   |                      |                   |
|                                   | Nyresvikt                |                      |                   |

– Diazepam ved kramper  
 – Eliminering av blykilden (spesielt ved kronisk forgiftning)

Kelatorbehandling er avhengig av blynivå i blod. Ved blynivå  $\leq 2 \mu\text{g/l}$  er vanligvis observasjon og kontroll av bly i blod tilstrekkelig mens man leter etter aktuelle blykilder og mulig sammenheng. Ved symptomer bør behandling med kelator vurderes, spesielt hos barn og gravide. Ved blynivå 2–3  $\mu\text{g/l}$  bør kelatorbehandling vurderes og alltid gis ved symptomer (ellers som over). Ved blynivå  $\geq 3 \mu\text{g/l}$ : anbefales kelatorbehandling.

Ved kelatorbehandling (9, 16–18) gis meso-2,3-dimercaptosyre (DMSA/Succimerum) 30 mg/kg/d peroralt fordelt på tre doser, for voksne og barn. Kapsler à 100 mg og 200 mg finnes, men også injeksjonsvæske (35 mg/ml) for parenteral bruk kan anvendes (sjelden aktuelt). Behandlingen gjennomføres i perioder på 5–21 dager avhengig av alvorlighetsgrad, kontroll av blodprøver og kliniske forhold. Få og milde bivirkninger er registrert, oftest milde mage- og tarmsymptomer og urticaria.

Ca-EDTA (Edetat) kan være et alternativ når ikke DMSA er tilgjengelig eller som supplement ved encefalopati. Vanligvis gis 15–50 mg/kg/d fordelt på 3–4 doser, hver på 1–2 timer i 500 ml glukose 5% eller NaCl 0,9% intravenøst (alternativt gis dosen med lidokaintilsetning intramuskulært) i fem døgn, etterfulgt av behandlingspauze på 1–2 uker. Maksimal døgndose er 4 g for voksne. Det anbefales maksimalt fire behandlinger. Ved tegn på nyoppstått nyreskade (protein-/hematuri) eller leveraffeksjon (transaminasestigning) avbrytes behandlingen.

Penicillamin (Cuprimine) er ikke godkjent på indikasjonen blyforgiftning, ifølge Felleskatalogen, og er heller ikke oppført i Giftinformasjonssentralens veiledning (18). Imidlertid anføres penicillamin i internasjonalt litteratur som et alternativ til ovennevnte behandling (9). Anbefalt dose til voksne angis til 250 mg  $\times$  4 per os daglig i fire dager, og til barn 30 mg/kg/døgn fordelt på fire doser daglig i fire dager, og opphold i én uke mellom hver behandlingsperiode. Kapsler finnes på 125 og 250 mg. Behandlingen seponeres ved tegn på nyoppstått nyreskade (protein-/hematuri). Hematologiske bivirkninger og hudutslett (penicillinallergi) er rapportert.

Dimerkaprol brukes ikke lenger pga. hypopige og alvorlige bivirkninger.

Behandlingen stoppes når blynivået i blod er under 1  $\mu\text{mol/l}$ . For å følge effekt, eventuell rebound-effekt og eventuelle bivirkninger, anbefales måling av bly i blod og urin, nyre- og leverfunksjonsprøver og urinprøver ett døgn etter og rett før hver kur.

## Diskusjon

Å stille korrekt diagnose ved en slik sjelden, men kurerbar tilstand som blyforgiftning er

**Tabell 3** Forholdet mellom blynivå i blod og observerte biologiske effekter

| Barn                          | Bly i blod ( $\mu\text{mol/l}$ ) | Voksne                               |
|-------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
|                               | 7,5                              |                                      |
| Død                           | 5                                | Encefalopati                         |
| Encefalopati                  |                                  | Alvorlig anemi                       |
| Nefropati                     |                                  | Levealder synker                     |
| Anemi                         |                                  |                                      |
| Kolik                         | 2,5                              | Hemoglobinsyntese synker             |
|                               |                                  | Perifer nevropati                    |
| Hemoglobinsyntese             | 2,0                              | Infertilitet (menn)                  |
|                               |                                  | Nefropati                            |
| Vitamin D-metabolisme synker  | 1,5                              | Blodtrykk (menn) øker                |
|                               |                                  | Hørsel svekkes                       |
|                               |                                  | Ery-protoporfyrininnhold (menn) øker |
| Nerveledningshastighet synker | 1,0                              |                                      |
| Ery-protoporfyrininnhold øker |                                  | Ery-protoporfyrin (kvinne) øker      |
| Vitamin D-metabolisme (?)     |                                  |                                      |
| Mental utvikling avtar        |                                  |                                      |
| IQ avtar                      |                                  |                                      |
| Hørselstap                    | 0,5                              | Hypertensjon                         |
| Vekstreduksjon                |                                  |                                      |
| Blytransport over placenta    |                                  |                                      |

viktig, men vanskelig. Det bør vanligvis foreligge en reell mistanke om blyforgiftning ut fra anamnese (blyeksponering), symptomer og funn før man utreder videre mer spesifikt med blod- og beinmargstryk og rekvirerer blyanalyser. Funnt av basofil punktering i erytrocytter ved blod- og beinmargstryk gir sterk mistanke om blyforgiftning.

Differensialdiagnose overfor porfyrtilstandene kan være vanskelig både klinisk og laboratoriemessig. Av porfyrisykdommene er akutt intermitterende porfyri en viktig differensialdiagnose til blyforgiftning. Generelt øker PBG-konsentrasjonen i urin relativt mer ved porfyri enn hva ALA-konsentrasjonen gjør. Det omvendte er oftest tilfelle ved blyforgiftning.

Vi vet lite om omfanget av behandlingskrevende blyforgiftning i Norge. En nyere studie konkluderer med at blyforgiftning som årsak til død eller klinisk sykdom er svært sjeldent i England (19). Blyscreening av barn er foreslått i «høyendemiske områder» i USA, men dette er kontroversielt på grunn av kostnad og effekt i et samfunnsmedisinsk perspektiv (20–24).

Behandlingen er basert på medikamenter som kelaterer ekstracellulært bly. Komplekset skilles hovedsakelig ut i nyrene og noe via lever. Bly ekstraheres vesentlig fra blod og bløtdeler, mens blydepotet i bein er vanskeligere å påvirke. Internasjonale retningslinjer for behandling er ikke entydige. Tilgjengelig litteratur er til dels basert på små studier og pasientbeskrivelser (9, 16–17). Giftinformasjonssentralen har en oversiktlig og praktisk anvendelig skriftlig veiledning

vedrørende blyforgiftning (18). Det anbefales å rådføre seg med Giftinformasjonssentralen i hvert enkelt tilfelle. Hver pasient bør vurderes individuelt med hensyn til indikasjon, valg av preparat og mulige bivirkninger av behandlingen. Dette var særlig viktig tidligere da behandlingsbivirkningene var betydelige (EDTA, dimercaprol og delvis penicillamin). Dimerkaptosyre er i økende grad anvendt de siste 10–15 år og gir relativt lite bivirkninger. Dimerkaptosyre er et peroralt preparat og behandlingen kan således utføres poliklinisk.

Blyforgiftning forekommer sannsynligvis sjelden i Norge, men i USA er tilstanden gjenstand for kontinuerlig oppmerksomhet og overvåking, spesielt innen pediatrien (25, 26). Tilstanden er alvorlig, men forebygging og behandling er vanligvis effektivt.

## Litteratur

- al-Saleh IA. The biochemical and clinical consequences of lead poisoning. *Med Res Rev* 1994; 14: 415–86.
- Gerson B. Lead. *Clin Lab Med* 1990; 10: 441–57.
- Settle DM, Patterson CC. Lead in albacore: guide to lead pollution in Americans. *Science* 1980; 207: 1167–76.
- Pirkle J, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM et al. The decline in blood lead levels in the United States. *JAMA* 1994; 272: 284–91.
- Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB, Kessler E. *Handbook on the toxicology of metals*. Amsterdam: Elsevier, 1986.
- Campbell B. Lead poisoning. *Aust Fam Physician* 1993; 22: 1139–45.
- Staudinger KC, Roth VS. Occupational lead poisoning. *Am Fam Physician* 1998; 57: 719–30.

→



- 
8. Rabinowitz MB, Wetherill GW, Kopple JD. Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *J Clin Invest* 1977; 58: 260–70.
  9. Trachtenberg DE. Getting the lead out. *Postgrad Med* 1996; 99: 201–18.
  10. Goyer RA, Rhyne B. Pathological effects of lead. *Int Rev Exp Pathol* 1973; 12: 1–77.
  11. Roels H, Bruaux B, Buchet JP, Lauwerys R. Impact of air pollution by lead on the heme biosynthetic pathways in school-aged children. *Arch Environ Health* 1976; 31: 10–6.
  12. Landrigan PJ, Todd AC. Lead poisoning. *West J Med* 1994; 161: 153–9.
  13. Seppäläinen AM, Hernberg S, Vesanto R, Kock B. Early neurotoxic effects of occupational lead exposure: a prospective study. *Neurotoxicology* 1983; 4: 181–92.
  14. Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred E. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: an 11-year follow-up report. *N Engl J Med* 1990; 322: 83–8.
  15. Dietrich KN, Succop PA, Berger O, Hammond P, Bornschein RL. Lead exposure and cognitive development of urban pre-school children. The Cincinnati lead study cohort at age 4 years. *Neurotoxicol Teratol* 1991; 13: 203–11.
  16. Lifshitz M, Hashkanazi R, Phillip M. The effect of 2,3 dimercaptosuccinic acid in the treatment of lead poisoning in adults. *Ann Med* 1997; 29: 83–5.
  17. Chisolm JJ. Safety and efficacy of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA) in children with elevated blood lead concentrations. *Clin Toxicol* 2000; 38: 365–75.
  18. Behandling av blyforgiftning. Veiledning april 1997. Oslo: Giftinformasjonssentralen 1997: 1–8.
  19. Elliott P, Arnold R, Barltrop D, Thornton I, House IM, Henry JA. Clinical lead poisoning in England: an analysis of routine sources of data. *Occup Environ Med* 1999; 56: 820–4.
  20. Centers of Disease Control and Prevention. Blood levels – United States 1988–91. *JAMA* 1994; 272: 999.
  21. Glotzer DE, Bauchner H, Freedberg KA, Palfrey S. Screening for childhood lead poisoning: a cost-minimization analysis. *Am J Public Health* 1994; 84: 110–2.
  22. Glotzer DE, Freedberg KA, Bauchner H. Management of childhood lead poisoning: clinical impact and cost-effectiveness. *Med Decis Making* 1995; 15: 13–24.
  23. Ellis MR, Kane KY. Lightening the lead load in children. *Am Fam Physician* 2000; 62: 545–54, 559–60.
  24. Lane WG, Kemper AR, American College of Preventive Medicine. American College of Preventive Medicine Policy Statement. Screening for elevated blood lead levels in children. *Am J Prev Med* 2001; 20: 78–82.
  25. Vig EK, Hu H. Lead toxicity in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1501–6.
  26. Markowitz M. Lead poisoning: a disease for the next millennium. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30: 62–70.

○

## Oversiktlig om urininkontinens hos kvinner

Toozs-Hobson P, Cardozo L

**Kort og klart om inkontinens hos kvinder**  
88 s, ill. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 1999. Pris DKK 99  
ISBN 87-17-07091-0



Denne boken er beregnet på kvinner med urininkontinens og andre plager fra urinveiene. Forfatterne beskriver hva urininkontinens er, gir en oversikt over utbredelse og forklarer de ulike formene av urininkontinens. Det gis

oversikt over hvordan blæren fungerer, hvorfor kvinner er mer utsatt enn menn og hvilke undersøkelser som gjøres for å stille diagnose. Stress og urgeinkontinens forklares i detalj med mulige årsaker og hvilke behandlingstilbud som kan gis for disse to mest forekommende formene for urininkontinens hos kvinner. I tillegg beskrives tømningsproblemer, urinveisinfeksjoner og andre problemer i forbindelse med inkontinens slik som menstruasjon og fibromer, fremfall, diabetes, problemer med tarmsystemet, ryggproblemer, fistler og hjelpemidler.

Denne boken tar opp tilstander som fortsatt er tabubelagt og som rammer svært mange kvinner. Undersøkelser har vist at så mange som 50 % ikke søker hjelp for problemet. Urininkontinens fører til nedsatt livskvalitet og særlig til frafall fra regelmessig fysisk aktivitet, noe som på sikt kan gi en stor helserisiko.

Boken er lett å lese, og gir gode beskrivelser av de ulike tilstandene som kan ramme kvinners nedre urinveier. Den er rikt illustrert med svært gode tegninger og bilder, og det er imponerende hvor mye stoff forfatterne har fått med på bare 88 sider. Det gis god oversikt over behandlingstilbud med særlig vekt på ulike fysioterapimetoder og kirurgi. Forfatterne skal berømmes for å gi en nøktern fremstilling av effekten av kirurgi, hvor mulige bivirkninger kommer tydelig frem. Boken er tenkt som et supplement og ikke en erstatning for en første samtale og undersøkelse av lege.

Hovedbudskapet er klart: Urininkontinens er ikke en tilstand kvinner skal godta eller leve med. Helbredelse eller stor bedring er mulig for de aller fleste. Boken kan absolutt anbefales, men den er skrevet på dansk med henvendelser til for eksempel

danske organisasjoner og passer derfor ikke alltid for norske forhold. Skal den få anvendelse i Norge, bør den oversettes til norsk og gis referanser til norsk helsevesen. Etter min mening kan den med fordel også anvendes som en lettfattelig første innføring i problemområdet for allmennleger, sykepleiere og fysioterapeuter. Referanser til kun 25 % helbredelse av bekkenbunnstrening for stressinkontinens stemmer imidlertid ikke. Helbredelsesprosenten for denne behandlingsformen, som for øvrig er helt uten bivirkninger, varierer mellom 48–69 % målt med bleieveiningstester i randomiserte kontrollerte studier.

Kari Bø  
Norges idrettshøgskole

