

Sjögrens syndrom

I Tidsskriftet nr. 5/2001 beskriver Jan Tore Gran & Geimund Myklebust eksokrin dysfunksjon, inflammasjon eller autoimmunitet som hovedfunn hos pasienter med primært Sjögrens syndrom (1). Det er viktig at man får forståelse for dette vanlige sykdomsbildet, men artikkelen har et metodeproblem.

Diagnosen ble basert på spyttkjertelbiopsi, hvor forfatterne har avledet fokusskåre fra patologens svar. Siden den patologiske vurdering av fokusskåren er meget krevende, skjønner jeg ikke at dette kan brukes som «gullstandard». Forfatterne refererer til en artikkel som viser at fokusskåren i spyttkjertelbiopsier var lavere enn i tårkjertelbiopsier (2). Forfatterne har derfor feilaktig ekskludert en del pasienter.

Artikkelen definerer ikke forhøyet senkningsreaksjon, som ble betraktet som tegn til inflammasjon. Hypergammaglobulinemi (bl.a. pga. tilstedeværelse av autoantistoffer) kan forhøye senkningsreaksjonen uten at det finnes inflammasjon. CRP er mer pålitelig som inflammasjonsparameter og uavhengig av autoantistoffer, men er ikke blitt brukt. Dermed er ikke konklusjonen om at laboratorietegn til betennelse er viktig, underbygd.

En positiv ANA-test blir betraktet som tegn på autoimmunitet. Her er det viktig at forfatterne beskriver hvilke type ANA-test de brukte og hva som ble betraktet som positivt funn. ANA kan påvises hos omtrent alle mennesker avhengig av testmaterialet (3).

Antinukleære antistoffer av type anti-SSA (53 %) og anti-SSB (36 %) beskrives som diagnostisk. Påvisningsteknikken beskrives ikke, og disse antistoffer ble heller ikke tatt med i tabellen over positive og negative prediktive verdier av de forskjellige tester. Konklusjonen om at de bør være med i diagnostikken, blir derved ikke underbygd.

Rheumatoid faktor ble funnet hos 40 % av pasientene ved Waaler-testen. Prosenttall blir enda høyere ved bruk av latex-testen ifølge Europeiske kriterier for Sjögrens syndrom (4). Latex-testen for RF kan derved har større betydning enn ANA-testing, men RF blir ikke nevnt av forfatterne senere.

Tromsø

Hans Nossent

Litteratur

1. Gran JT, Myklebust G. Diagnostikk av primært Sjögrens syndrom. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 563–6.
2. Xu KP, Katagiri S, Takeuchi T, Tsubota K. Biopsy of labial salivary glands and lacrimal glands in the diagnosis of Sjögren's syndrome. J Rheumatol 1996; 23: 76–82.
3. Feltkamp TE. Antinuclear antibody determination in a routine laboratory. Ann Rheum Dis 1996; 55: 723–7.
4. Vitali C, Bombardieri S, Moutsopoulos HM, Coll J, Gerli R, Hattron PY et al. Assessment of

the European classification criteria for Sjögren's syndrome in a series of clinically defined cases: results of a prospective multicentre study. The European Study Group on Diagnostic Criteria for Sjögren's Syndrome. Ann Rheum Dis 1996; 55: 116–21.

En vill-leder!

I Tidsskriftet nr. 5/2001 beskriver Per Ole Molaug & Olav Spigset omfanget og arten av skriftlig legemiddelinformasjon til en kommunelege (1). Artikkelen dokumenterer det enorme omfanget av reklame som legemiddelindustrien pøser utover norske leger. Ut fra denne registreringen mottar en lege årlig minst 450 postsendinger fra legemiddelprodusentene og får 26 (!) invitasjoner til såkalte faglige reiser. Høyst sannsynlig er dette minimumstall.

Artikkelen bekrefter nok en gang den vanvittige sløsingen og den usmakelige markedsføringen som legemiddelindustrien bedriver overfor reseptutstederne. Den milliarder kroner dette årlig koster, betales selvfølgelig av den enkelte pasient og av fellesskapet. Selv om mye er kjent fra før, er det nyttig å få omfanget så grundig konkretisert. Forfatterne og Tidsskriftet fortjener honnør for artikkelen.

Det som derimot får nakkehårene mine til å stritte, er at Tidsskriftet lar en administrerende direktør i Legemiddelindustriforeningen skrive en lederartikkel i samme nummer som kommentar til nevnte artikkel (2). I lederen bedriver Helge Lund systematisk brannslukking ved eksempelvis å omtale reklame som «skriftlig legemiddelinformasjon», ved å trekke frem en upublisert markedsføringsundersøkelse i regi av Legemiddelindustriforeningen og ved å antyde at offentlig legemiddelinformasjon er styrt av «statsfinansielle interesser».

Lund lar selvfølgelig ikke anledningen gå fra seg til å glatte over de ubehagelige fakta som Molaug & Spigsets artikkel til tydelighet viser. Forsåvidt gjør han vel bare jobben sin. Men man må spørre hvor redaktørene har vært, når de lar en åpenbar partsinteresse slippe til som lederskribent i Tidsskriftet. Lund kunne – om han ønsket – ha fremført sitt forsvar i korrespondansespalten, ikke blitt invitert til å fremstå som autoritativ lederskribent. At han har bakgrunn som cand. med. kvalifiserer neppe alene for den oppgaven.

Bergen

John Gunnar Mæland

Litteratur

1. Molaug PO, Spigset O. Ett års skriftlig legemiddelinformasjon til en kommunelege. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 585–8.
2. Lund H. Legemiddelinformasjon fra produsenter. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 550.

Snus og kreft

Forskningsresultater fra Sverige (1, 2) kunne gi inntrykk av at snus applisert oralt under overleppen ikke førte til økt krefthyppighet i munnhulen. I en kritisk artikkel til de svenske undersøkelsene og deres konklusjoner hevder Sanner og medarbeidere i Tidsskriftet nr. 14/2000 (3) at også svensk snus kan representere økt risiko for kreft i området der snusprisen plasseres og at en slik sammenheng ikke er tilstrekkelig belyst i de svenske undersøkelsene.

Opprinnelig ble tobakk i form av snus plassert i neseåpningen og trukket inn i nesens ved kraftig inspirasjon.

Allerede i 1761, 14 år før sir Percival Pott publiserte sitt arbeid om kreft i scrotum hos skorsteinsfeiere, hevdet den britiske lege og botaniker, John Hill, at tobakk anvendt som snus kunne fremkalle kreft i nesens slimhinne (4). Sitat: «Hvorvidt slike svulster sikkert er forårsaket av denne vane (dvs bruk av snus), eller den grunnleggende feil var der tidligere og snusbruk bare irriterte området og satte fart på ulykken, skal jeg ikke gi meg ut på å bestemme.

Men selv om bare det siste er tilfelle, så er skaden sannelig mer alvorlig enn gleden ved denne vane, for hvem kan vel si at snus ikke er den egentlige grunn, eller at vedkommende ikke har disposisjon til en slik sykdom som bruken av snus vil frembringe?» (Fra en oversettelse ved professor Olav Hilmar Iversen i bladet *Mot Kreft*). En slik to-trinns teori fremsatt av en kollega for 240 år siden har full gyldighet innenfor kjemisk karsinogenese i dag. Moderne snustobakk inneholder fremdeles en rekke kreftfremkallende stoffer. Det er derfor sannsynlig at langvarig lokal applikasjon av kjemiske karsinogener i form av snus på en munnslimhinne også kan føre til liknende kreftsykdom.

Kristiansand S

William Torjussen

Litteratur

1. Schildt E-B, Eriksson M, Hardell L, Magnusson A. Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. Int J Cancer 1998; 77: 341–6.
2. Lewin F, Norell SE, Johansson H, Gustavsson P, Wennerberg J, Björklund A et al. Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer 1998; 82: 1367–75.
3. Sanner T, Dahl JE, Andersen A. Kreftrisiko ved bruk av snus. Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 1669–71.
4. Hill J. Cautions against the immoderate use of snuff. 2. utg. London: Baldwin and Jackson, 1761.