

Muskel- og leddsmerter – mer enn funksjonelle lidelser?

Muskel- og leddsmerter er et stort og økende problem, og temaet er nylig belyst i flere artikler i Tidsskriftet. Antall uføretrygdede på grunn av muskel- og leddplager har i årene 1996 til 2000 økt og utgjør nå størsteparten av nye uførepensjonister (1). Noen kurativ behandling finnes i dag ikke.

Det er nå reist hypoteser om at slike lidelser helt eller delvis kan være forårsaket av infektiose agenser, f.eks. Mycoplasma, som finnes i et stort antall species og som inntar en særstilling blant mikroorganismer (2). I en studie publisert i 2002 ble det blant 200 pasienter med kronisk tretthetssyndrom påvist forekomst av mycoplasmainfeksjoner hos 52 % av pasientene (3).

På dette grunnlag har vi gjennomført et behandlingsforsøk med til sammen 12 pasienter. Inklusjonskriteriene var:

- Terapieresistente muskel- og leddsmerter > 12 måneder.
- Gjennomgått sedvanlig behandling uten resultat.

11 kvinner og en mann (gjennomsnittsalder 56 år) deltok frivillig etter individuell muntlig informasjon. Vanlige infeksjonsparametere var negative. Proteinelektroforese viste forhøyede titrer hos alle pasientene. De ble ordinert tetrasyklin 250 mg 2 × 2 i ti dager, deretter to tabletter daglig i 30 dager (4). Etter behandling ble det utlevert et spørreskjema, der pasientene skulle angi virkning og ev. bivirkninger.

Åtte av 12 pasienter (66 %) rapporterte «god» eller «meget god» virkning på sine muskel-/leddsmerter. Ingen rapporterte bivirkninger. Én pasient kom tilbake i arbeid etter en sykmeldingsperiode på mer enn ett år.

Dette behandlingsforsøket med langvarig tetrasyklinbehandling av pasienter med tidligere terapieresistente muskel- og leddplager gav markant bedring hos 66 % og indikerer mulig forekomst av tetrasyklinfølsomme mikroorganismer. Fravær av utfall på vanlige infeksjonsparametere kan skyldes at det er vanskelig å diagnostisere kroniske intracellulære infeksjoner (5).

Hvis noen for 20 år siden hadde hevdet at bakterier var årsak til dyspepsi, ulcus duodeni og hjerte- og karsykdommer, ville det blitt møtt med skepsis. Det er nå grunn til å vurdere muligheten for at mikroorganismer kan forklare noen av årsakene bak plagene til denne store pasientgruppen. Dette er på-

krevd både av medisinske og samfunnsøkonomiske grunner.

Høylandet

Ulf Maxhall

Høylandet legekontor

Litteratur

1. Tall og fakta 2001. Oslo: Legemiddelindustriforeningen, 2002.
2. Baseman JB, Tully JG. Mycoplasmas: sophisticated, reemerging, and burdened by their notoriety. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 21–32.
3. Nicolson GL, Nasralla MY, Meileir KD, Haier J. Bacterial and viral co-infections in chronic fatigue syndrome patients. I: *Clinical & scientific conference om myagic encephalopathy/chronic fatigue syndrome – the practitioner's challenge*. Sydney: Alison Hunter Foundation, 2000.
4. Nicolson GL, Nasralla MY, Franco AR, Nicolson NL, Erwin R, Ngwenya R et al. Diagnosis and integrative treatment of intracellular bacterial infections in chronic fatigue and fibromyalgia syndromes, Gulf War illness, reumatoid arthritis and other chronic illnesses. *Clinical Practice of Alternative Medicine* 2000; 1: 42–102.
5. Nasralla MY, Haier J, Nicolson NL, Nicolson GL. Examination of mycoplasmas in blood of 565 chronic illness patients by polymerase chain reaction. *Int J Med Biol Environ* 2000; 28: 15–23.

Antioksidantar på nytt

Tilsvaret til Fretheim & Bjørndal på innlegget mitt i Tidsskriftet nr. 26/2002 (1, 2) om antioksidantar tyder på at debatten er noko på villspor. Medan Fretheim & Bjørndal ser på antioksidantar som lækjemiddel som må provast randomisert dobbeltblindt, er desse stoffa i røynda ikkje ulik til dømes vitamin B₁₂, som via homocysteinsystemet hev ein antioksidanteffekt.

Det ville være nyttelaust å randomisere og dobbelblindteste pasientar med lågt nivå av vitamin B₁₂. Det rette ville vere å måle vitamin B₁₂ og gje cyokobalamin eller metylkobalamin til både vitamin B₁₂- og homocysteinverdiane vart normale.

Såleis er det med antioksidantane og dei frie radikalane dei skal ta bort. Ein måler ut bae grupper og gjev antioksidantar til verdiane er blitt optimale og dei frie radikalane er senka så lågt som råd er.

Av di debatten ikkje tek omsyn til desse enkle fakta, vert i grunnen heile samtalen om antioksidantar meningslaus, men no som dagsorden er sett, vert vi sikkert samde for all framtid. Eg kan då dele denne røyndomen: Ei 83 år gamal kvinne som nytta anti-hypertensiv for høgt blodtrykk, blei etter målingar av både antioksidantar og frie radikalar, sett på dei naudsynte stoffa. I dag, to år seinare, er blodtrykket 130/65 mm Hg og

kona er i god form, sprek som aldri før. Såleis gjeng det når ein nytter biokjemi på lækjarkontoret. Skulemedisinane har ho kasta, sjølvsagt.

Fevik

Bjørn J. Øverbye

Litteratur

1. Øverbye BJ. Ikkje sant om antioksidantar. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 2559.
2. Fretheim A, Bjørndal A. Ikkje sant om antioksidantar. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 2559.

Trykkfeil årsak til misforståelse om eutanasi i Nederland

I Tidsskriftet nr. 20/2002 presenterte Helene Pande (1) misvisende tall om eutanasi i Nederland (2). I sitt silt svar (3) viser Pande igjen til samme tabell og artikkel som i sitt første innlegg (1). Visstnok inneholder denne artikkelen (4) ikke noen av de definisjonene jeg beskriver, og Pande mener at disse stammer fra mitt eget arbeid. Som henvist i mitt innlegg kommer definisjonene fra Griffith og medarbeideres bok *Euthanasia & law in the Netherlands* (5), kanskje den beste og mest oversiktlige engelskspråklige bok om medisinsk atferd som forkorter livet.

Tabellen Pande sikter til, skjønner jeg kan skape forvirring. Den inneholder nemlig en trykkfeil. Der det står «Opioids in large dosages (...) with the intention of ending life» skulle det stått «... not with the intention of ending life, but taking into account the probability that what he does for another reason (pain relief) will have that affect».

Jeg har vært i kontakt med både Dillmann og den nederlandske legeforeningen, og begge beklager på det sterkeste trykkfeilen og lover at den skal bli rettet opp i en senere utgave.

Videre var jeg upresis vedrørende behandlingsunlatelse (2). I sitt regnestykke synes Pande å sidestille eutanasi og det å stoppe eller ikke begynne behandling der intensjonen er at pasienten kommer til å dø grunnet denne avgjørelsen. Jeg mener dette er en feil vurdering. Også i Norge skjer dette i stor grad og er som regel etisk uproblematisk. I Legeforeningens etiske regler for leger heter det i § 5: Å avslutte eller ikke sette i gang hensiktsløs behandling, er ikke å regne som aktiv dødshjelp (6).

Ifølge Pandes regnestykke (1) er det slik «... at i Nederland er 28,9 % av dødsfallene registrert som følge av en eller annen form