

løpet av de neste to årene. I dette prosjektet blir kvinner med blodplatespesifikke alloantistoffer forløst med sectio i 36. svangerskapsuke. Det er flere grunner til at vi har valgt en slik strategi:

– Vi har vist en klar sammenheng mellom antistoffnivået i mors plasma og alvorlighetsgraden av trombocytopeni hos foster/nyfødt. Når svangerskapet avbrytes før termin, vil antistoffnivået i plasma hos noen kvinner ikke ha nådd maksimum.

– Ved planlagt avslutning av svangerskapet, kan blodbanken ha forlikelige blodplater i beredskap til barnet. Slike blodplatekonsentrater finnes vanligvis ikke lagret i noen norsk blodbank.

Resultatene viser at 40 % av de nyfødte fra mødre med anti-HPA-1a-antistoff, har blodplattetall $< 35 \cdot 10^9/l$ og blir transfundert. Ett barn har fått påvist en klinisk ikke-signifikant hjerneblødning.

Det er blitt diskutert nasjonalt og internasjonalt hvorvidt de gravide skulle randomiseres til spesiell oppfølging/ikke spesiell oppfølging, men fordi kunnskapen om blødningsfare ved neonatal alloimmun trombocytopeni allerede var godt kjent, ble det ikke funnet etisk forsvarlig å gjøre en slik randomisering.

Den norske undersøkelsen vil bli stor nok til å vurdere kostnad og nytte ved de tiltak som blir gjennomført. Neonatal alloimmun trombocytopeni forekommer hyppigere enn andre tilstander som det screenes for i svangerskapet eller etter fødselen (W. Ouwehand, personlig meddelelse).

Tromsø

Anne Husebekk
Bjørn Skogen

Litteratur

1. Husebekk A, Skogen B. Maternelle alloantistoffers betydning ved trombocytopeni hos nyfødte. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 3160–2.
2. Williamson LM, Hackett G, Rennie J, Palmer CR, Maciver C, Hadfield R et al. The natural history of fetomaternal alloimmunization to the platelet-specific antigen HPA-1a (PLA1, Zwa) as determined by antenatal screening. Blood 1998; 92: 2280–7.
3. Jaegtvik S, Husebekk A, Aune B, Oian P, Dahl LB, Skogen B. Neonatal alloimmune thrombocytopenia due to anti-HPA 1a antibodies; the level of maternal antibodies predicts the severity of thrombocytopenia in the newborn. Br J Obstet Gynecol 2000; 107: 691–4.

Antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer

I Tidsskriftet nr. 2/2002 hadde Knut Gjesdal en god, kortfattet og oversiktlig gjennomgang av antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer (1).

Det er gjort en rekke studier som har vist nytten av warfarinbehandling med hensyn til å redusere forekomsten av emboliske hjer-

neslag. Som anført i artikkelen reduseres embolifaren med 68 %. Det som er en svakhet ved noen av studiene er den sterke pasientseleksjonen ved inklusjon, og at de forteller lite om nytten pasienter over 80 år har av antikoagulasjonsbehandling.

I den kliniske hverdag er det en stadig tilbakevendende problemstilling om man tør gi en svært gammel pasient som har atrieflimmer varig antikoagulasjonsbehandling. Det er kjent at blødningsrisikoen ved slik behandling øker med økende alder. For pasienter over 75 år er den 4,2 % per år (2). Da kan man undres om embolirisikoen er vesentlig høyere enn blødningsrisikoen, spesielt når etterlevelse (compliance) og leverpåvirkning av ulike årsaker kan gi svingninger i INR-verdien. Dette kan medføre virkelig økt blødningsfare (3), noe vi av og til opplever.

Når Gjesdal skriver at enhver pasient med atrieflimmer i utgangspunktet skal antikoaguleres, ville det vært ønskelig å legge inn noen kommentarer om de eldste pasientene hvor slik behandling kan bli aktuell. Selv om enkelte studier har inkludert pasienter over 80 år, er det fremlagt sparsomme opplysninger om klinisk nytteeffekt og bivirkninger hos denne aldersgruppen (2), noe den kommende BAFTA-studien forhåpentligvis kan avhjelpe (4).

Harstad

Helge Ræder
Odd Kildahl-Andersen
Medisinsk avdeling
Harstad sykehus

Litteratur

1. Gjesdal K. Antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 191–2.
2. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. Lancet 1994; 343: 687–91.
3. The European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. N Engl J Med 1995; 333: 5–10.
4. Mant J, Fitzmaurice D, Murray E, Gregory YHL, Hobbs FDR. Inclusion criteria determine results of review. BMJ 2001; 323: 233–4.

PM₁₀ og ultrafine partiklar

I artikkelen *Luftforurensning og helse* i Tidsskriftet nr. 2/2002 (1) blir det gitt en definisjon av PM₁₀ som «partikler med en diameter på 2,5–10 µm». Denne definisjonen er ikkje korrekt. PM₁₀ inneheld alle dei partiklane i lufta som har ein aerodynamisk diameter frå 10 µm og nedover. Det er berre partiklar større enn 10 µm som ikkje er inkluderte, og det er inga nedre grense slik det vert sagt i artikkelen. Aerodynamisk diameter på 2,5 µm som er nemnt i artikkelen, dannar eit skilje berre på den måten at partiklar som er større enn 2,5 µm høyrer til *grovfrak-*

sjonen av PM₁₀, medan partiklar med aerodynamisk diameter mindre enn 2,5 µm høyrer til *finfraksjonen* av PM₁₀ (2).

Merk at vi her talar om *aerodynamisk* diameter. Aerodynamisk diameter avheng ikkje berre av geometrisk storleik, men òg av partikkelen si eigenvekt og friksjonsegenskapane han har. Aerodynamisk diameter er diameteren til ei kule med eigenvekt 1 som har same slutfarta i fritt fall som den aktuelle partikkelen (3).

Artikkelen (1) gir òg inntrykk av at ultrafine partiklar har «en størrelse på 0,02 µm». Ultrafine partiklar er partiklar med diameter mindre enn 100 nm (0,1 µm) (4), ikkje 0,02 µm (20 nm) slik det står i artikkelen.

Ultrafine partiklar er altså definisjonsmessig ein del av PM₁₀, men har så liten masse at dei i liten grad verkar inn på målingane av PM₁₀. Dei store, grove – men biologisk mindre aktive – partiklane i PM₁₀ vil dominere på vekten (5).

Partiklar med diameter på 20 nm som Teresa Løvold Berents & Bjørgulf Claussen nemner, høyrer til det som òg vert kalla *nanopartiklar* (partiklar i nanometerområdet). Den øvre grensa i diameter for nanopartiklar er det ikkje allmenn semje om.

Oslo

Martinus Løvik

Litteratur

1. Berents TL, Claussen B. Luftforurensning og helse. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 198–201.
2. Harrison RM. Measurement of concentrations of air pollutants. I: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, red. Air pollution and health. London: Academic Press, 1999: 63–81.
3. Parkes WR. Aerosols: their deposition and clearance. I: Parkes WR, red. Occupational lung disorders. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995: 35–49.
4. MacNee W, Donaldson K. Particulate air pollution: injurious and protective mechanisms in the lung. I: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, red. Air pollution and health. London: Academic Press, 1999: 63–81.
5. Løvik M. Allergens and adjuvants: exposure or avoidance? Good or bad? Part 2 – Air pollution. Allergologien 2001; nr. 2: 4–25.

Gode intensjoner – harde realiteter

Tidsskriftets redaktør Charlotte Haug har i nr. 2/2002 en redaksjonell artikkel om hva man kan lære av svikten i Oslo kommunes legevaktorganisering (1). Hun påpeker viktigheten av klare avtaler, ansvars plassering, struktur og tilstrekkelig finansiering. Temaet er svært viktig i en tid da avtaleverket for helseforetakene skal på plass: Hva skjer når den som har det lovpålagte ansvaret ikke tar dette, men forsøker å skyve det over på legerne? Vi vil belyse problemstillingen med eksemplet Oslo kommune og legevaktorganisering.

Det er *ikke* uklart hvem som har ansvar for organisering av legevakt. Legevaktjeneste