

effekten på kaliumnivå og glukosemetabolisme (2, 3). Å henvise til publiserte artikler i anerkjente tidsskrifter som tar opp problemet med tiazidindusert hypokalemi, må være legitimt uten å bli beskyldt for «selektiv sitatkunst» av Meland & Flottorp. Vi er for øvrig ikke uenige i at lave doser tiazider har mindre metabolske bivirkninger, dette har vi selv tatt opp i ulike sammenhenger. Kanskje mer relevant enn dose er den store forskjellen i halveringstid mellom tiazider og klortalidon. Halveringstiden for klortalidon er rundt 50 timer, og den diuretiske effekten kan være 2–3 dager. Derfor kunne klortalidon brukes annenhver dag, noe som fremgikk av Felleskatalogen og Norsk legemiddelhandbok for helsepersonell.

I de nye europeiske retningslinjene (4), til forskjell fra de amerikanske, vektlegges risikostratifisering, noe vi er helt enige i. Vi mener, i motsetning (?) til Meland & Flottorp, at god blodtrykkskontroll også er viktig. Tiazider hører absolutt med blant de blodtrykksmedikamentene som er nødvendig for å oppnå dette. Hos noen vil det kunne være egnet som førstevalg, hos andre ikke.

At Meland & Flottorp sår tvil om vår faglige integritet, avsporer debatten. Vi vet at vi også stiller strenge faglige krav og prøver å holde oss til sak.

Ingrid Os

Universitetet i Oslo

Ingrid Toft

Universitetet i Tromsø

Litteratur

- Os I, Toft I. Tiazider i blodtrykksbehandlingen. Tidsskr Nor Lægeforen 2003; 123: 2100.
- Oparil S. Antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). Practical implications. Hypertension 2003; 41: 1006.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-lowering treatment to prevent Heart Attack (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 2981–97.
- 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1011–53.

Impetigo bullosa

Sverre Rørtveit & Guri Rørtveit publiserer i Tidsskriftet nr. 18/2003 svært verdifulle observasjoner vedrørende en epidemi med bulløs impetigo forårsaket av fusidinresistente gule stafylokokker (1).

Det er ingen tvil om at det aktuelle utbruddet var klonalt. Det betyr at det var én bestemt stamme som var årsak til alle sykdomstilfellene, og at den økte forekomsten av fusidinresistens ikke skyldtes ulike varianter som var blitt resistente. Dette er

vist både fra Norge (2, 3), Sverige (4), England (5) og Skottland (Donald Morrison, personlig meddelelse). Til tross for at det ikke ble utført molekylærgenetiske undersøkelser av stafylokokkisolatene fra Austevoll kommune (1), er det ingen grunn til å anta at det ikke er samme stamme på Vestlandet som i andre land i Nord-Europa. Også det kliniske bildet og bakterienes resistensmønster tyder på at det er én og samme stamme som forårsaker utbruddet.

I tabell 2 i Rørtveit & Rørtveits artikkel (1) er det angitt residivfrekvens etter ulike former for systemisk og lokal behandling. Det kan der se ut som det beste er ikke å gi behandling (ingen pasienter med residiv). Dette kan være sterkt misvisende, fordi de som ikke har fått behandling, sannsynligvis har mildere sykdom enn dem som har fått behandling. Det gir heller ingen mening i å sammenlikne ulike behandlingsregimer uten å ha kontroll på gruppene som har fått de ulike behandlingene. Antydninger om at enkelte antibakterielle midler skulle være å foretrekke fremfor andre, er derfor ikke vitenskapelig begrunnet.

Vi har erfart fra tidligere årlige utbrudd av bulløs impetigo at forekomsten av erytromycinresistens hos gule stafylokokker øker til ca. 4% når utbruddene når sitt toppunkt i august/september. Årsaken til denne økningen er sannsynligvis økt forbruk av makrolider. Det er hittil ikke påvist resistens mot penicillinastabile penicilliner. Rørtveit & Rørtveit mener at fusidin anvendt lokalt kan gi effekt hos mange, fordi man oppnår høy konsentrasjon av virkestoffet (1). Jeg vil advare mot slik bruk av fusidin, fordi fusidinresistensen i stafylokokkene kan forsterkes. Det er flere mulige mekanismer som kan medføre fusidinresistens. Et vedvarende fusidinpress vil teoretisk kunne føre til at den aktuelle klonen øker sin motstandsdyktighet mot fusidin.

Yngvar Tveten

AS Telelab
Skien

Litteratur

- Rørtveit S, Rørtveit G. Epidemi av bulløs impetigo i Austevoll kommune i 2002. Tidsskr Nor Lægeforen 2003; 123: 2557–60.
- Tveten Y, Jenkins A, Kristiansen B-E. A fusidic acid resistant clone of Staphylococcus aureus associated with impetigo bullosa is spreading in Norway. J Antimicrob Chemother 2002; 50: 873–6.
- Afset JE, Mæland JA. Susceptibility of skin and soft-tissue isolates of Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes to topical antibiotics: indications of clonal spread of fusidic acid resistant Staphylococcus aureus. Scand J Infect Dis 2003; 35: 84–9.
- Österlund A, Edén T, Olsson-Liljequist B, Haeggman S, Kahlmeter G. The clonal spread among Swedish children of a Staphylococcus resistant to fusidic acid. Scand J Infect Dis 2002; 34: 729–34.
- Ravenscroft JC, Layton A, Barnham M. Observations of high levels of fucidic acid resistant Staphylococcus aureus in Harrogate, North Yorkshire, UK. Clin Exp Dermatol 2000; 25: 327–33.

S. Rørtveit & G. Rørtveit svarer:

Vi takkar for interessa for artikkelen vår. Artikkelen er basert på ein deskriptiv studie. Målsettinga var å beskrive ein impetigoepidemi og tiltaka som vart sett i verk. At det ut frå tabell 2 ser ut som at inga behandling var forbunde med ingen residiv, skuldast antakeleg at desse pasientane har hatt svært små og få utslettlesjonar. Det kan likevel vere interessant å merke seg at mange av desse vart bra spontant.

Vi er ikkje samde med Yngvar Tveten i at det er meningslaust å samanlikne dei ulike behandlingsregima i ein ukontrollert studie som dette. Observasjonsiktemålet i tabellen var behandling utfallet for desse pasientane, i denne tidsperioden og med denne geografiske avgrensing. I samanlikninga ligg det ingen pretensjon om å finne beste behandlingsregime. Det at lokalt fusidin ser ut til å ha hatt effekt hos nokre pasientar, trass i laboratoriepåvist fusidinresistens, er ein observasjon, og vi lanserer eit forslag til forklaring på kvifor det kan ha vore slik. Det betyr ikkje at vi tilrår lokalt fusidin. Tvert om er vi samde i dei tilrådingane som Statens legemiddelverk sin ekspertkonferanse har gjeve (1), der bruk av lokalt fusidin vert rådd ifrå.

Sverre Rørtveit

Guri Rørtveit

Bekkarvik

Litteratur

- Statens legemiddelverk. Terapianbefalinger ved impetigo (brennkopper). MSIS 2003; 31: 1B.

Velmente kvasieksperimentelle sykmeldingsforsøk

Dag Bruusgaard har i Tidsskriftet nr. 20/2003 nok en retrospektiv kommentar til det meste som er gjort av «velmente» intervensjonsforsøk for å prøve å redusere sykefraværet i norsk arbeidsliv (1). Og det er bra, hvis det kan bringe noe nytt inn i dette arbeidet.

Det er dessverre ikke alltid så enkelt å gjennomføre kontrollerte forsøk med legen som intervensjonspartner. Å skulle randomisere leger til å pålegge noen til en mer omfattende klinisk undersøkelse med ytterligere én skjemautfylling, var lite realistisk, fant vi ut (2). Derfor valgte vi frivillighetsprinsippet. Intervensjonslegene angav imidlertid ved prosjektstart at de vurderte sin kompetanse på muskel- og skjelettlidelser gjennomgående som kompetansen på andre fagområder i medisinen (ikke anført i artikkelen). Kanskje derfor ble dette ikke nærmere diskutert.

Bruusgaard anfører at vi ikke har tatt hensyn til at terskelen for sykmelding er høyere blant selvstendig næringsdrivende enn blant ansatte. Det stemmer nok, men kanskje ikke når det gjelder sykmeldingstid