

# Tuberkuloseepidemien i Nordkapp kommune 1989–95

## Sammendrag

**Bakgrunn.** I årene 1989–95 diagnostiserte vi 22 nye tilfeller av tuberkulose blant 4 000 innbyggere i Nordkapp kommune. Epidemien startet hos en eldre mann, omslager fra barneårene, som hadde symptomer i ett års tid før han ble diagnostisert.

**Materiale og metode.** Retrospektiv gjennomgang av journaler og annen dokumentasjon av epidemi og smitteoppsporing.

**Resultater.** 12 av pasientene var menn med kronisk alkoholmisbruk og gjennomsnittsalder 49 år. De var alle røykere og hadde positive dyrkingsfunn med henblikk på tuberkulose. Minst en tredel var BCG-vaksinert. Fem andre pasienter var uvaksinerte menn i alderen 18–31 år. Vi registrerte 225 omslagere, flertallet var BCG-vaksinerte med endret tuberkulinsvar fra negativt til signifikant positivt. I årene 1996–2001 fant vi fire nye tuberkulose-tilfeller, som direkte kunne tilbakeføres til epidemien.

**Fortolkning.** Epidemien ble tidlig brakt under kontroll. En effektivisert smitteoppsporing diskuteres.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

> Se også side 766

### Erik Langfeldt

[erik.langfeldt@c2i.net](mailto:erik.langfeldt@c2i.net)

### Helge Bjørn

Sykehusveien 16 B  
Nordkapp helsesenter  
9750 Honningsvåg

### Knut Arne Holtedah

Institutt for samfunnsmedisin  
Universitetet i Tromsø

Finmark har i første halvdel av 1900-årene vært sterkt rammet av tuberkulose (1). Det finnes fortsatt mange tuberkulinomslagere i befolkningen. I 1990 registrerte vi 12 nye tilfeller av tuberkulose blant 4 000 innbyggere i Nordkapp kommune. Det svarer til en årlig insidens på 300 per 100 000 innbyggere, mens årlig insidens av meldte tilfeller i Norge i perioden 1989–93 var 6,4/100 000 eller 4,4/100 000 blant norskfødte (2). Til sammen fikk 21 personer lungetuberkulose i årene 1989–95. 16 personer hadde oppvekst i ekspektorat av *Mycobacterium tuberculosis*, og fem hadde kliniske tegn og funn på røntgen thorax forenlig med lunge-tuberkulose. En person fikk tuberkuløs lymfadenitt. Sju av kulturene ble DNA-typet ved daværende Statens institutt for folkehelse (nå Nasjonalt folkehelseinstitutt).

Smitteoppsporingen i regi av kommune-helsetjenesten fulgte vanlig strategi med tuberkulinundersøkelser i nærmiljøer og legeundersøkelse, ekspektoratprøver og røntgen thorax av omslagere (3). Miljøundersøkelsene for de syke og for omslagere vi ikke kunne forklare, ble gjennomført straks og på ny etter seks uker. Tuberkulinprøvingen startet ifølge ringprinsippet i nærmeste omgangskrets (3). Ved funn av omslagere i denne innerste ring, gikk man videre til litt mindre nærstående kontakter. Omslagere ble henviset til røntgen thorax ved lokalsykehus 3 1/2 times reisetid borte (ferje og bil). For én pasient ble miljøundersøkelser gjort to ganger på grunn av residiv etter avsluttet behandling.

Etter hvert forsøkte vi å effektivisere epidemiarbeidet ved å basere oss på gjentatte, mer avgrensede undersøkelser av grupper av befolkningen vi definerte som mer smitteutsatte enn andre: Folk med særlig mange personkontakter så som ansatte ved offentlige kontorer, butikkpersonell og helsepersonell, barn og personer med antatt svekket helse. Etter 1995 har vi til og med år 2001 hatt fire tilfeller av aktiv lungetuberkulose i befolkningen, alle med positiv dyrking.



## Hovedbudskap

- Alkoholikere har betydelig økt smitterisiko ved eksponering for sputumpositive tuberkulosepasienter
- Mikrobiologisk verifisering er helt vesentlig for å kunne gi riktig behandling
- Miljøundersøkelse er fortsatt et godt hjelpemiddel for å finne de syke
- Smitteoppsporingen kan effektiviseres ved å undersøke særskilt nøye blant immunsupprimerte i miljøet

I artikkelen redegjør vi for pasientene, epidemien og smitteoppsporingsarbeidet og drøfter betydningen av tuberkulintesting og BCG-vaksinasjon i befolkningen. Det norske programmet fra 1947 er basert på vaksinasjon av 14-åringer, og vaksinasjonsdekningen er ca. 97 % (4). Behandling er vanligvis trippelregime med rifampicin, isoniazid og pyrazinamid de to første månedene, total behandlingstid settes til ni (seks) måneder. Slik startet epidemien:

*Pasient 1. 68 år gammel mann, spontan omslager som barn, ventrikkelreseert som yngre. Han drev persontransport, var kjent som en omgjengelig mann med stor omgangskrets og hadde i perioder et alkoholproblem. Han utviklet smerter i høyre flanke forsommeren 1988 og økte alkoholbruken for å døyve smertene. Etter hvert ble han tydeligere alkoholisert. I april 1989 kontaktet pårørende lege i strid med pasientens ønske. Han hadde tapt 27 kg og var kakektisk med forstørret lever og senkning 95 mm. Tilstanden ble oppfattet som sannsynlig abdominal kreftsykdom i avansert stadium. Røntgen thorax ved kirurgisk avdeling i lokalsykehuset viste et stort apikalt infiltrat i høyre lunge. Mikroskopisk undersøkelse av Ziehl-Nielsen-farget ekspektorat avslørte omkring hundre syrefaste staver per synsfelt. Dyrking gav vekst av *M tuberculosis*. Pasienten hadde også hematuri forårsaket av konkrementer bilateralt i nyrebekken. Han ble vellykket behandlet med tuberkulostatika og senere knusing av nyresteiner.*

## Materiale og metode

Vi gjennomgikk pasientjournaler, dokumenter fra miljøundersøkelsene, data fra kom-

**Tabell 2** Aldersfordeling, gjennomsnittsalder og median alder for 21 pasienter med lunge-tuberkulose, samt splittet opp for alkoholikere og de øvrige (Nordkapp 1989–95)

	Alle (N = 21)	Alkoholikere (n = 12)	De øvrige (n = 9)
Aldersfordeling (år)	16–76	30–68	16–76
Gjennomsnittsalder (år)	42	49	32
Median alder (år)	42	50	23

munens tuberkulosearkiv inklusive opplysninger om vaksinasjoner og tuberkulintesting i befolkningen. I tillegg kommer tilbakemeldinger fra Statens helseundersøkelser. I 1992 opprettet vi en database der vi fortløpende ajourførte aktuelle personopplysninger. Retrospektivt ble også materialet fra 1989–92 registrert, men mer ufullstendig. Mikrobiologisk avdeling ved Universitetssykehuset Nord-Norge (tidligere Regionsykehuset i Tromsø) startet elektronisk registrering av innsendte ekspektoratprøver i juni 1991.

I databasen har vi registrert 3 487 tuberkulinreaksjoner for 2 161 personer. 1 600 av testene ble gjort av Statens helseundersøkelser i september 1990, da de besøkte kommunen med skjermbildebuss. De øvrige ble utført på lokal helsestasjon. Tuberkulinomslag er definert som nytillkommet infiltrat  $\geq 4$  mm hos personer som ikke var BCG-vaksinert, og som en økning av infiltratet  $\geq 5$  mm hos tidligere vaksinerte under epidemien.

Under epidemien rekvirerte vi 975 røntgen thorax, som ble tatt ved lokalsykehuset. Statens helseundersøkelser tok 2 413 skjermbilder i kommunen i mai 1992 og 158 i april 1995. Under epidemien ble 3 659 ekspektoratprøver satt til dyrking.

## Resultater

### De syke

Karakteristika for 18 menn og fire kvinner med tuberkulose fremgår av tabell 1. Alle var norskfødte. De 22 var i alderen 16–76 år, med median alder 42 år (tab 2). Intensiteten i epidemien fremgår av figur 1.

Åtte pasienter var BCG-vaksinert, ni var med sikkerhet ikke vaksinert. Fem hadde ukjent vaksinasjonsstatus. Pasient 10 ble vaksinert i småbarnsalder, da en slektning fikk tuberkulose (tab 1). Han fikk en kraftig vaksineresaksjon og var kanskje allerede smittet. Pasientene 13, 14 og 22 var tidligere behandlet for lungetuberkulose og adekvat fulgt opp etter avsluttet behandling (tab 1).

Pasient 16, som hadde tuberkuløs lymfadenitt, var vaksinert. Under epidemien fikk han kraftig tuberkulin-konvertering og affisert allmenntilstand. Han ble vellykket behandlet.

12 av de syke mennene hadde et kronisk alkoholproblem (tab 1). De røykte, og gjennomsnittsalder var høyere enn hos de øvrige pasientene (tab 2). Fire av de øvrige ti pasientene hadde nære relasjoner til syke alkoholikere. Én hadde hatt tuberkulose også tidligere, kun pasient 17 var BCG-vaksinert.

Pasient 5 var syk under vaksinasjonen, mens pasient 21 var uvaksinert fordi han uteble vaksinasjonsdagen.

Det fremgår av tabell 1 at to av de syke i tillegg til primærpasienten var ventrikelresecert. Den ene av disse hadde Bekhterevs sykdom samt jernmalabsorpsjon. Pasient 21 hadde insulinkrevende diabetes mellitus, og pasient 22 hadde postinfarktsvikt. Pasient 17 ble gravid kort tid etter antatt smittetidspunkt. Diagnosen tuberkulose ble stilt umiddelbart etter at hun hadde født. Hun hadde da nettopp fått allmennsymptomer. Ingen brukte immunosupprimerende medikamenter. 14 av de syke var røykere, to røykte ikke og seks hadde ukjent røykestatus.

### Symptomer

Bare ni pasienter angav luftveissymptomer som hoste, oppspytt eller tung pust (tab 1). Mange av røykerne hadde hoste som de oppfattet som noe normalt. Sju av de syke fortalte om smerter eller sting i brystet, én kontakttet lege på grunn av hemoptyser og én på grunn av kul på halsen. Sju angav vekttap, fire nattesvette. Avmagring og dårlig allmenntilstand var alminnelig blant syke alkoholikere.

### Kliniske funn og laboratorieresvar

Journalene beskrev demping over lungeflatene hos tre pasienter og patologiske funn ved auskultasjon hos fem, deriblant de to med pleuritt, pasientene 5 og 7 (tab 1). For hele ni av de syke er det notert i journalen at det ikke var konstatert patologiske funn over lungene ved klinisk undersøkelse. To av dis-

se, pasientene 3 og 12, hadde også normalt røntgen thorax på den tid positiv ekspektoratprøve ble tatt. Hos den ene viste det seg å være én enkelt positiv ekspektoratprøve i en serie på 13. Han var innlagt for utredning av mulig malign lidelse da dyrkingssvaret forelå, og man fant nå små apikale forandringer på røntgen thorax. Alle 12 alkoholikere hadde positive dyrkingssvar. Pasient 19 døde før diagnose var kjent (tab 1).

Senkningsreaksjonen var 6–95 mm med verdier  $< 10$  mm for tre av pasientene med positivt dyrkingssvar. Leukocytall var  $6,2–11,7 \cdot 10^6/\text{mm}^3$ .

### Behandling

Alle de syke ble behandlet i ni måneder i første del av epidemien, senere i seks måneder. To fikk forlenget behandling på grunn av manglende regress av røntgenforandringene. Ingen av alkoholikerne måtte justere medikamentell behandling på grunn av interaksjon med alkohol. Samtlige fullførte behandlingen.

### Resistens og DNA-typing

Ingen av de 16 kulturene viste resistens mot noen av medikamentene. DNA-typing av de sju basillkulturene som fortsatt var tilgjengelige i 1996, viste identisk mønster for pasientene 2, 3, 6, 21 og 22, mens pasientene 1 og 4 hadde mindre avvik (D.A. Caugant, personlig meddelelse).

### Annen antituberkuløs behandling

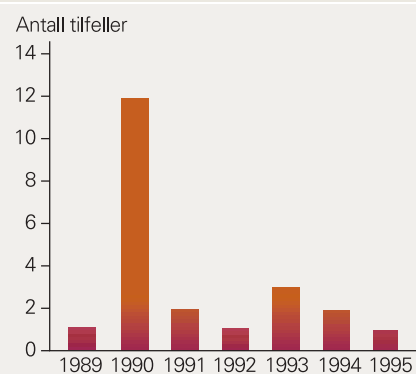
Ytterligere ni pasienter fikk antituberkuløs behandling. To voksne med allmennsymptomer og særlig kraftig omslag av tuberkulin-testen ble behandlet siden de arbeidet med barn. Disse behandlingene ble seponert på grunn av bivirkninger og negativt resultat av videre undersøkelser. En pasient ble behandlet i 18 måneder før ekspektorat gav oppvekst av atypisk mykobakterie (*Mycobacterium malmoensis*). En 67 år gammel mann fikk diagnostisert adenokarsinom i lungene etter at han først var behandlet i sju måneder for lungetuberkulose uten mikrobiologisk verifisering. Fem barn i alderen 6–13 år med tuberkulinomslag uten tegn til sykdom fikk også medikamentell behandling.

### Smitteoppsporing

649 personer deltok i miljøundersøkelser. Noen personer ble inkludert i flere miljøundersøkelser, slik at undersøkelsene til sammen inkluderte 824 deltakere. Gjennomsnittlig antall deltakere per miljøundersøkelse var 41, med spredning 11–145 personer.

Omfanget av undersøkelsene og antallet positive funn er angitt i tabell 1 og 3. Blant de syke hadde 14 deltatt i miljøundersøkelse forut for diagnose (tab 1). Følgende var syke allerede da de ble funnet i undersøkelsene: Pasient 8, 11 og 12 var aktuelle omslagere, pasient 9, 15 og 19 ble fulgt opp på grunn av tilhørighet til alkoholikermiljøet, pasient 10 på grunn av hoste. De øvrige seks ble først

**Figur 1**



Diagnostisering av 22 tilfeller av tuberkulose i Nordkapp 1989–95

diagnostisert senere på grunn av nye symptomer: Pasient 2, 5, 14, 16, 17, og 21. Pasient 22 ble funnet som eneste nye syke ved skjermbildeundersøkelsen i 1995.

Oppvekst i ekspektoratprøve gav diagnosen hos 11 pasienter (tab 1). Sju av disse hadde negativt funn ved røntgen thorax kortere enn tre måneder før diagnosetidspunktet. Ved skjermbildeundersøkelsen i 1992 ble det funnet to tilfeller av ikke-symptomgivende lungekreft. Fire av deltakerne i skjermbildeundersøkelsen fikk senere påvist aktiv lunge-tuberkulose innen utgangen av 1995.

## Diskusjon

### Symptomer og funn

Symptomer antas å være underkommunisert i materialet, dels fordi undersøkelsen er retrospektiv, dels på grunn av det store innslaget av alkoholisererte personer. Undersøkelsen bekrefter at luftveissymptomer kan mangle, auskultasjonsfunn kan være normale og iblant kan også røntgenfunn være normale hos pasienter med lungetuberkulose. I et større norsk sanatoriummateriale fant man at 43 % av de tuberkulosesyke ikke hadde patologiske auskultasjonsfunn ved innkomsten (5). Sykdommen kan debutere på ulikt vis, og pasienten har ofte andre lidelser som kan tilsløre de klassiske kliniske symptomer som hoste, vekttnap og nattesvette. Halvparten av de som døde med aktiv tuberkulose i Oslo og Akershus i 1977–89, fikk diagnosen stilt først ved obduksjon (6).

### Betydningen av supplerende undersøkelser

Ved produktiv hoste er det viktig å få laget og vurdert et Ziehl-Nilsen-farget preparat av ekspektorat der og da. Det tar 4–6 uker før svar på dyrking foreligger. PCR-undersøkelse av prøvematerialet kan fremskynde typing av bakterien til 4–5 dager. Det gir mulighet for raskere resistensbestemmelse og riktig og tidlig oppstart av behandlingen. Det er likevel grunn til å holde i hevd kunnskap om prøvetaking, farging og mikroskopisk leting etter syrefaste staver. Vi feilbehandlet pasienten med atypisk mykobakterieinfeksjon og pasienten med lungekreft fordi vi manglet mikrobiologisk verifisering før tuberkulostatika ble gitt. I Norge meldes positivt mikroskopifunn hos under halvparten av alle med positivt dyrkingssvar (7). I vårt materiale fikk bare pasientene 1 og 4 sin diagnose ved direkte mikroskopi. Når alle alkoholikerne hadde positive dyrkingssvar, kunne kanskje diagnosen vært stilt ved direkte mikroskopi hos flere i denne gruppen, selv om sensitivitet ved denne metoden ofte ikke er mer enn 25–40 % sammenliknet med dyrking (8).

Vi lot noen av pasientene inhalere hypertont saltvann på engangsforstøver. Ventrikelskylling med aspirasjon og bronkoskopi med lavage og eventuelt biopsi, kan også øke sannsynligheten for positivt dyrkingssvar (9).

**Tabell 3** Oppsummering av tuberkulintestene og noen karakteristika ved omslagene (Nordkapp 1989–95)

Totalt antall tuberkulinundersøkelser	3 487
Ved kommunehelsetjenesten	1 887
Ved Statens helseundersøkelser	1 600
Totalt antall omslagere	225
Derav tidligere BCG-vaksinerte	189
fra negativ til positiv reaksjon	161
økning positiv reaksjon $\geq$ 5 mm	28
Derav uvaksinerte omslagere	36
Omslagere funnet i miljøundersøkelsene	67
Derav syke ved testing	7
Senere syke	7
Vesikuløs reaksjon	78
Derav syke	2
Lymfangittisk reaksjon	12
Derav syke	0
Tuberkulinreaksjon $\geq$ 15 mm	15
Derav syke	1

Røntgen thorax vil vanligvis avklare om det foreligger en infeksjon i lungene eller ikke, men må alltid tolkes i sammenheng med en klinisk problemstilling og i påvente av svar på ekspektoratdyrking (8, 10). Vi kan ikke utelukke at noen av våre fem pasienter med positivt røntgenfunn og negativt dyrkingssvar ikke hadde tuberkulose.

Leukocytelling gav ingen diagnostisk hjelp. Senkningsreaksjonen var høy hos mange, men kunne være normal. De seks pasientene som hadde senkning  $<$  10 mm hadde ingen eller relativt små røntgenologiske forandringer. Det kan tyde på begrenset sykdomsaktivitet ved lav senkning.

### Alder

I 1997 antok man at det levde 400 000 eldre norskfødte personer med tuberkulosesmitte, oftest ervervet tidlig i livet (11). De siste ti årene har norskfødte tuberkulosepasienter hatt en median alder på 70 år, mens ung alder er karakteristisk for innvandrere med tuberkulose (11). I vårt materiale av norskfødte var median alder 42 år, og bare en person var over 70 år (tab 1, 2). Under epidemien meldte vi 11 syke i aldersgruppen 15–44 år til tuberkuloseregisteret (tab 1), mens det for året 1995 ble meldt 18 norskfødte personer i denne aldersgruppen for hele landet (11). Når endemi blir til epidemi, kan det se ut til at yngre personer blir mer smitteutsatt, spesielt uvaksinerte og personer med svekket allmenntilstand.

### Alkoholikerne

Hvordan kunne en så omfattende epidemi utvikle seg i et lite, norsk lokalsamfunn med stabil og god helsetjeneste?

Alkoholikere er en tuberkuloseutsatt

gruppe (4, 11–14). De har ofte tett sosial interaksjon, lemfeldig hygiene og økt egenforvarnelse for svekket helbred. Økt komorbiditet og en i forveien svekket allmenntilstand gir lav motstand mot å utvikle aktiv tuberkulose. Ensidig karbohydratrik kost og generell toksisk effekt av alkohol svekker immunsystemet. Misbrukerne røyker mye og hoster mye. Røyking er assosiert med økt risiko for å utvikle tuberkulose (15).

I Nordkapp kommune hadde de fleste tuberkulose alkoholikerne et fullt utviklet sykdomsbilde med redusert allmenntilstand og hoste. En annen gruppe norskfødte tuberkulosesyke ble i gjennomsnitt diagnostisert 15 uker etter symptomdebut (11), mens flere av alkoholikerne i vår studie hadde gått lenger med sin sykdom. De har representert et betydelig smittereservoar i egne miljøer. Samtidig har omgivelsene vanskelig for å skille mellom symptomer ved selve misbruket og sykdomstegn.

### BCG-vaksinasjon, tuberkulinsvar og miljøundersøkelser

Den beskyttende effekten av BCG-vaksinasjon i Norge er om lag 80 % (3). Vaksinasjonseffekten er imidlertid omdiskutert; særlig gjelder dette beskyttelsen mot utvikling av lungetuberkulose (16). De vaksinerte pasientene i Nordkapp var forholdsvis unge. Vår studie kan ikke avklare om BCG-beskyttelsen avtok med årene.

Uspesifikt positivt tuberkulinsvar kan finnes hos personer infisert med atypiske mykobakterier, inklusive de som er BCG-vaksinert. Falskt negativt svar finnes hos 20–25 % ved aktiv lungetuberkulose med kort sykehistorie (17). Dette er oftest betinget i dårlig ernæring, dårlig allmenntilstand, rask og omfattende sykdomsutvikling eller immunsuppresjon.

At over halvparten av dem som ble syke inngikk i miljøundersøkelser før de ble diagnostisert, viser metodens egenskap til å finne de smitteutsatte. Antakelig reduserte dette den smittefarlige perioden for flere av dem. De fem barna som ble funnet å være smittet i undersøkelsene, fikk forebyggende medikamentell behandling. Det var lite informasjon å hente ved tuberkulintesting av BCG-vaksinerte. Den positive tuberkulinreaksjonens art og styrke diskriminerte dårlig mellom syke og ikke-syke (tab 3).

### Resistens, DNA-typing og epidemiens enhetlige karakter

Av de mer enn 300 basillkulturene fra tuberkulosestilfeller som inntil 1996 var blitt analysert i Norge, var det kun to som viste mønster forenlig med epidemien i Nordkapp (D.A. Caugant, personlig meddelelse). Det lyktes ikke å spore noen kontakt mellom disse to nordnorske pasientene og de syke i Nordkapp. Fraværet av resistens og identisk eller nær beslektede funn ved gentypering av basillene fra de sju pasientene der kulturene fortsatt var tilgjengelige, tyder på at vi har å



gjøre med en eldre, lokal basillpopulasjon. Dette er uvanlig blant norskfødte, der de fleste tilfellene skyldes reaktivering av tidligere ervervet smitte (4).

#### Juridiske aspekter

For én pasient oppstod en konflikt med hjemmebasert tjeneste. Vi gikk da over til to doser i uken og direkte observert behandling for å trygge behandlingsopplegget (7). Da pasienten en måned før planlagt seponering nektet videre behandling, fant man tilstrekkelig regress av røntgenforandringene til at behandlingen kunne avsluttes.

#### Videre forløp av epidemien etter 1995

Typing av de tre første basillkulturene etter 1995 viste identisk stamme med hovedepidemien. Disse pasientene var fulgt rutinemessig opp som omslagere under epidemien uten tegn til sykdom. Alle tre hørte til alkoholikermiljøet, og to av dem døde. Vi har også behandlet to pasienter med tuberkuløs lymfadenitt, uten tilknytning til epidemien. Den ene var en eldre person som antakelig ble smittet utenfor kommunen i 1950-årene, den andre er innvandrer fra den tredje verden.

Følgende forhold kan ha bidratt til en rask kulminasjon av epidemien: god ernæring, boligstandard og generell hygiene. Dårlig allmenntilstand på grunn av ubehandlet annen sykdom er sjeldnere i våre dager enn 40–50 år tilbake. BCG-vaksinasjon gir god beskyttelse på befolkningsnivå i den norskfødte befolkningen (3). Dessuten ble etter hvert flertallet av basillproducentene raskt tatt hånd om.

#### Bør strategien endres?

Personer med et avansert alkoholproblem var særlig utsatt for å bli syke gjennom ny-smitte. Reaktivering av latent infeksjon forekommer hyppig hos eldre norskfødte, men var lite fremtredende i vår epidemi. Vi kunne antakelig effektivt ha funnet de syke dersom vi hadde kombinert miljøundersøkelser omkring syke med smitteoppsporing i alkoholikermiljøene.

Fagmiljøene synes å anbefale fortsatt BCG-vaksinasjon av alle tenåringer og ellers av risikoutsatte grupper (3). Relativt mange syke blant de uvaksinerte i vår epidemi, gir støtte til dette.

*Vi takker Dominique A. Caugant og Einar Haldal, Nasjonalt folkehelseinstitutt, som har organisert og presentert for oss typingen av basillkulturene, og Per G. Lund-Larsen, Nasjonalt folkehelseinstitutt, som har utarbeidet en ny oversikt for oss over resultatene fra de to helseundersøkelsene i Nordkapp kommune.*

*Medisinsk forskning i tiltaksområdet i Finnmark har støttet undersøkelsen økonomisk.*

Tabell 1@ finnes på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

#### Litteratur

1. Tuberkulosen i Finnmark og dens bekjæmpelse. Indstilling fra den av Den Norske Nationalforening Mot Tuberkulosen nedsatte komité. Bergen: John Griegs Boktrykkeri, 1914.
2. Jentoft HF, Gulsvik A. Lungetuberkulose – en diagnostisk utfordring. Tidsskr Nor Lægeforen 1996; 116: 1316–7.
3. Bjartveit K. Kontroll av tuberkulose. Håndbok for kommunehelsetjenesten. IK-2551. Oslo: Statens helseundersøkelse og Statens helsetilsyn, 1996.
4. Tuberkulose. Smittevern 5. Smittevernhåndbok for kommunehelsetjenesten 2002–2003. Oslo: Statens institutt for folkehelse, 2002.
5. Morland L. Et ti års tuberkulosemateriale. Symptomer, klinikk og laboratoriefunn hos pasienter ved Glittre Sanatorium. Tidsskr Nor Lægeforen 1990; 110: 3605–8.
6. Naalsund A, Haldal E, Johansen B, Kongerud J, Boe J. Deaths from pulmonary tuberculosis in a low-incidence country. J Intern Med 1994; 236: 137–42.
7. Haldal E. Styrket tuberkulosekontroll i Norge. MSIS-rapport 28: 14. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2000.
8. Tuberkulose. Oppfølging, utredning og behandling. En utredning ved tuberkuloseutvalget. 2. utg. Oslo: Norsk forening for lungemedisin, 1998.
9. Ringdal T, Gulsvik A, Hofstad T. Påvisning av tuberkelbasillen. Praktiske prosedyrer. Tidsskr Nor Lægeforen 1990; 110: 2544–5.
10. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1376–95.
11. Norges offentlige utredninger. Utryddelse av tuberkulose? Strategi for framtidig tuberkulosekontroll. NOU 1998: 3. Oslo: Statens forvaltnings-tjeneste, seksjon statens trykning, 1998.
12. Kline SE, Hedemark LL, Davies SF. Outbreak of tuberculosis among regular patrons of a neighborhood bar. N Engl J Med 1995; 333: 222–7.
13. Feingold AO. Association of tuberculosis with alcoholism. South Med J 1976; 10: 1336–7.
14. Friedman LN, Sullivan GM, Bevilacqua RP, Loscos R. Tuberculosis screening in alcoholics and drug addicts. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 1188–92.
15. Solsona J, Cayla JA, Nadal J, Bedia M, Mata C, Brau J et al. Screening for tuberculosis upon admission to shelters and free-meal services. Eur J Epidemiol 2001; 17: 123–8.
16. Eskild A. Massevaksinasjon mot tuberkulose – trenger vi det i Norge? Tidsskr Nor Lægeforen 1994; 114: 1840–4.
17. Penn RL, Betts RF. Lower respiratory tract infections (including tuberculosis). I: Reese RE, Betts RF, red. A practical approach to infectious diseases. An MSD handbook. 3. utg. Boston: Little, Brown and Company, 1991: 246–97.