

Fattige pasienter utgjør ikke et marked

Hungersnød enda en gang

Den etiopiske regjeringen melder igjen om omfattende hungersnød (1). 12,6 millioner mennesker kan trenge matvarehjelp i 2005. I enkelte områder i landet er det en økende forekomst av underernæring hos barn. Det er manglende nedbør i 2004 som har forårsaket avlingssvikten. Igjen oppfordres det internasjonale samfunn til å hjelpe.

Etiopia har i dag en matreserve på om lag 200 000 tonn, men behovet er 1,2 millioner tonn. Disse tallene bekreftes av Verdens matvareorganisasjon (FAO), som anslår at åtte millioner mennesker trenger matvarehjelp. Det er først og fremst de østlige og politisk ustabile delene av landet som har vært utsatt for tørke.

Etiopia, et av verdens fattigste land, og med over 70 millioner mennesker, har vært den største mottaker av nødhjelp de siste tiårene. Forklaringen på hvorfor landet ikke klarer å brødføre seg selv er sammensatt. Svak offentlig infrastruktur, miljøødeleggelser, lite utviklet demokrati, mangel på menneskerettigheter, manglende utdanning, sterk befolkningsvekst og HIV/AIDS angis som viktige årsaker til hungersnøden. Vedvarende politisk ustabilitet kombinert med manglende vilje til å sikre bøndene eiendomsrett til jorden er i tillegg et grunnleggende problem. I løpet av de siste 50 år har skiftende politiske regimer ikke maktet å løse disse utfordringene.

Bernt Lindtjøm

bernt.lindtjorn@cih.uib.no
Senter for internasjonal helse
Universitetet i Bergen

Litteratur

1. UN Integrated Regional Information Networks. Ethiopia: Government agency warns of 'potential famine' in 2005. AllAfrica Global Media. <http://allafrica.com/stories/200411020024.html> (2.11.2004).

Leishmaniasis er en av verdens glemte sykdommer, selv om forekomsten øker sterkt. Uten bedre, billigere og enklere behandlingsmetoder er det vanskelig å ta opp kampen mot sykdommen – for fattigfolk utgjør ikke noe marked.

Ahmed er 18 år og har vært kamelgjeter siden han var åtte år gammel. De siste tre månedene har han hatt svingende feber, han er blitt gradvis svakere og har gått ned i vekt. I det siste synes han at han har fått oppblåst mage, og det har vært hardt å klare jobben som familiens kamelpasser. Han er totalt avkrefret og alvorlig underernært da han kommer til sykehuset som Leger Uten Grenser driver i en av flyktningleirene i Dadaab i det nordlige Kenya, på grensen mot Somalia. Ved klinisk undersøkelse påvises forstørret lever og monstrøst stor milt. Hemoglobinnivået er 6,3 g/100 ml og hvite blodceller $2,0 \cdot 10^9$, og på blodutstryk ser man sparsomt med plater, typiske tegn på visceral leishmaniasis, kala azar, hindi for «black fever». Sykdommen har muligens fått sitt navn fordi den kan gi en mørkere pigmentering i huden hos noen.

Leishmaniasis er lite fremme i norsk medisinsk hverdag. Det har vært fire tilfeller i Norge i perioden 1990–2002, og alle var smittet i Spania (1). Verdens helseorganisasjon har regnet ut at rundt 500 000 blir syke med visceral leishmaniasis hvert år, men kun 30 % er offisielt registrert. Hvor mange mennesker som er smittet, vet man ikke nøyaktig, da sykdommen ofte forekommer i områder med liten eller ingen infrastruktur eller helsetjenestetilbud. Uten behandling er leishmaniasis 100 % dødelig når man først er blitt syk (2).

Fjernt fra folk

Ahmed har oppholdt seg mye ute i ødemarcken, i tørre, ørkenliknende områder. Det styrker mistanken om leishmaniasis. Sykdommen forårsakes av parasitten *Leishmania donovani*, som smitter via bitt av sandfluer (3). Sandfluer finnes i tørre og ofte lite bebodde områder, og sykdommen rammer derfor befolkningen i slike strøk sterkest – de fra før fattigste og mest marginaliserte. Dette er områder hvor det ikke finnes helse-tjenester eller som har et svært mangelfullt helsevesen uten kapasitet til å utføre den krevende og langvarige behandlingen pasienter med leishmaniasis må ha.

i Brev fra Kenya



Parasitten *Leishmania donovani* er intracellulær. Ved visceral leishmaniasis infiserer den makrofager og retikuloendoteliale celler i lever, milt og lymfeknuter og fører til en gradvis svekkelse av immunforsvaret (ramme 1). Pasienten dør som regel av interkurrente infeksjoner. Parasitten kan smitte fra dyr til mennesker og finnes i en rekke ulike dyr rundt om i verden, hovedsakelig gnagere og ulike hundedyr (4).

Insidensen av leishmaniasis har vært sterkt økende over hele verden siden 1970-årene, da man drev med store sprøytemiddelkampanjer mot malariamygg. Mange av sprøytemidlene hadde også effekt på sandfluer. Parasitten finnes i små mengder i Sør-Europa, spesielt i Spania, hovedsakelig hos HIV-positive sprøytenarkomane (3). 90 % av alle tilfellene av leishmaniasis i dag finnes i fem land: India, Nepal, Bangladesh, Brasil og Sør-Sudan. Den økte insidensen skyldes også forverrede levevilkår. I Sør-Sudan har det vært en sterk oppblomstring av sykdommen på grunn av borgerkrig, store folkeforflytninger og generell underernæring. En leishmaniasisepidemi som varte fra 1984 til 1994 kostet mer enn 10 000 mennesker livet vest i Sudan, en tredel av befolkningen i området. Underer-

nærte mennesker som smittes, vil lettere utvikle sykdom. Også HIV-positive utvikler sykdom lettere og får den ofte i en mer alvorlig form som er svært vanskelig å behandle. HIV-positive har ofte flere parasitter i blodet og representerer dermed et større reservoar for smitte (2). Den største epidemien noensinne pågår nå i Øst-Afrika, i Sør-Sudan, Etiopia, Nord-Kenya og Somalia (3).

Vanskelig diagnostikk

Før jeg og mine kenyanske kolleger kan starte behandlingen av Ahmed, en behandling som både gir alvorlige bivirkninger og kan være toksisk, må vi være sikre på diagnosen (5). Den beste og sikreste metoden for å diagnostisere visceral leishmaniasis er å mikroskopere miltspirat (2). Ahmed har blødd litt neseblod, og dermed tør vi ikke gjøre miltpunksjon. Pasienter med visceral leishmaniasis har lave trombocytter og blødningstendens. Hvor lite trombocytter det er i blodet til Ahmed, har vi ikke mulighet til å måle. En eventuell miltblødning ville vi ikke ha kunnet gjøre noe med.

Vi tar en DAT, «direct agglutination test». Det er en enkel og ufarlig blodprøve, men den har både lav spesifisitet og lav sensitivitet. Folk kan være smittet av parasitten, men det kan være en annen sykdom som gjør dem syke, og dermed får man et falskt positivt svar. Testen kan også være falskt negativ – fordi pasientene har svekket immunforsvar er det mulig at kroppen ikke lager antistoffer mot leishmaniasisparasitten. Dette gjelder spesielt HIV-positive (4). Blodprøven sendes til Nairobi, og det tar tid før vi får svar. I mellomtiden må vi utelukke annen sykdom. Ahmed får to antibiotikakurer mot bakterielle infeksjoner. Det tas blodutstryk for malaria, og selv om utstryket er negativt, behandles han med antimalariamidler. Det blir også tatt sputumprøver for tuberkulose, som blir mikroskopert for syrefaste staver. Røntgen thorax ville vært ønskelig, for å utelukke tuberkulose, men vi synes Ahmed virker for svak til å klare den seks timer lange transporten til nærmeste sykehus med røntgenapparat.

Ahmeds DAT-test er positiv, og han har såpass mange typiske tegn på visceral leishmaniasis at vi regner en positiv test for diagnostisk. Vi ser også at annen behandling ikke hjelper. Ahmed har nå ventet i tre uker på sykehuset for å få stilt en diagnose. I denne tiden har han gått ned i vekt og er blitt enda svakere, til tross for at han har fått spesialernæring i tråd med retningslinjene fra Leger Uten Grenser (6).

Langvarig og farefull behandling

Ahmed behandles med natriumstibogluconat, SSG (Pentostam). Dette midlet inneholder et metall som er potensielt toksisk. Det gir alvorlige reaksjoner hos 10 % av

pasientene, og noen få dør. Mange føler seg dårligere under behandlingen enn tidligere (5). Ahmed får kvalme, oppkast, økt sykdomsfølelse og smerter på innstikksstedet. Dette er vanlige bivirkninger. Behandlingen krever intravenøs infusjon i 30 dager. I tillegg får pasientene antibiotika, vitaminer, jern og spesialernæring i behandlingsperioden (5), men Ahmed kaster opp igjen nesten alt han får i seg, og vi må gi intravenøs væske i tillegg.

Etter et par dager med behandling får Ahmed på ny neseblødning. Den tredje dagen får han økende feber og pustebesvær. Kan det være en pneumoni? Vi bytter antibiotika og fortsetter SSG-behandlingen. Vi regner det som viktigst at den spesifikke behandlingen fortsetter. Den femte dagen med SSG-behandling blir Ahmed ikterisk. Vi har ingen mulighet for å måle leverenzymer og stopper SSG-infusjonene. Men for sent. Ahmed blir bare dårligere og dårligere, og to dager senere dør han. Han døde sannsynligvis av de toksiske effektene av behandlingen.

Kunne Ahmed vært reddet? Dette spørsmålet ville vel alle leger stille seg i en situasjon der man regner det for overveiende sannsynlig at behandlingen har forårsaket pasientens død. Vi vet at han med sikkerhet ville ha dødd uten behandling, men likevel... Kanskje ville han ha tålt behandlingen dersom man hadde valgt å gjøre en miltpunksjon med én gang, slik at han hadde sluppet å vente tre uker på behandlingen? Kanskje ville han klart seg dersom vi hadde stoppet SSG-behandlingen et par dager før, da vi så at han åpenbart fikk sterke bivirkninger? Men det var faglig begrunnede overveielser som gjorde at vi valgte å gjøre som vi gjorde.

SSG-behandlingen ble oppdaget i 1930-årene og har vært i bruk siden rundt 1940. Dette er altså en gammel medisin. Det koster omtrent 900 norske kroner per behandling med originalpreparatet. I kliniske studier har Leger Uten Grenser påvist at indiske kopipreparater er like effektive som det originale registrerte preparatet. Dette fikk kenyanske myndigheter til å registrere den indiske generiske medisinen, som koster ca. 60 kroner per behandling. Slik er behandlingen blitt tilgjengelig for langt flere pasienter (2).

Det finnes en annen medisin, Ambisome, som ville ha gitt Ahmed en helt annen sjanse til å overleve. Dette midlet er enklere å administrere, behandlingen tar bare ti dager og det er få bivirkninger. Pasienten blir ofte bedre allerede etter første injeksjon. Det eneste problemet er at hver behandling koster opp mot 14 000 kroner. Det er kun ett firma i hele verden som produserer Ambisome (7). Det er for dyrt å behandle alle leishmaniasis-pasienter med midlet. I Dadaab var det ikke tilgjengelig i det hele tatt.

Det finnes to andre medisiner med poten-



Ahmed før behandlingsstart. Man kan ane konturene av milten, som når ned til navlen.

Foto Øyunn Holen

siell effekt. Miltefosine er en kreftmedisin som man i 1990-årene fant hadde virkning på visceral leishmaniasis. Det er det eneste perorale preparatet mot sykdommen, og det er billig å produsere. Behandlingen tar 30 dager. Hittil er preparatet bare registrert for bruk i India. Det kan ikke gis til barn og kvinner i fertil alder. Det er ikke avklart om midlet har effekt på pasienter utenfor India, som kan være infisert med andre parasittvarianter (2). Paromomycin er et gammelt antibiotikum som man i 1960-årene ved en tilfældighet oppdaget hadde effekt mot visceral leishmaniasis. Men dette midlet ble aldri utviklet videre og kom aldri i kommersiell produksjon. Firmaet som gjorde oppdagelsen, fant at utvikling av medisinen «ikke ville gi avkastning» (3).

Det trengs mer forskning

Det foregår omtrent ingen forskning på utvikling av nye medisiner mot visceral leishmaniasis. I Bihar-provinsen i India er det registrert opptil 65 % resistens mot natriumstibogluconat. Drugs for Neglected Diseases Initiative (DNDi) er igangsatt av Verdens helseorganisasjon, Leger Uten Grenser og fem forskningssentre i Brasil,

Ramme 1

Symptomer og tegn på visceral leishmaniasis (kala azar)

- Feber
- Vekttap
- Hoste
- Abdominale smerter
- Diaré
- Neseblødning
- Forstørret lever
- Forstørret milt
- Forstørrede lymfeknuter
- Pancytopeni
- Anemi
- Immunsvekkelse
- Blødningstendens

Frankrike, Kenya, India og Indonesia. Dette er en ikke-kommersiell stiftelse for utvikling av medisiner for verdens mest glemte sykdommer – leishmaniasis, trypanosomiasis (afrikansk sovesyke) og Chagas' sykdom. (7). Man håper å kunne utvikle 6–7 medisiner for disse sykdommene over en 10–12-årsperiode. Dette er ikke mye, sett i lys av hvor mange medisiner som utvikles på verdensbasis årlig, men kan kompensere litt for den manglende forskningen fra en ellers profitt-drevet legemiddelindustri.

I tillegg til billigere medisiner er det viktig å få enklere og kortere behandlingsregimer for å kunne nå flere som bor i tynt befolkede områder. I dag finnes det bare intravenøs behandling i Afrika, og slik behandling forutsetter helsetjenestestrukturer med innleggelsesmuligheter. Tilgangen til behandling er derfor sterkt begrenset mange steder. For å motvirke utvikling av resistens og for å korte ned på behandlingstiden er det viktig å finne frem til kombinasjoner av medisiner. Det er også et stort behov for å finne enklere og sikrere diagnostiske tester som kan utføres lokalt og hvor man får resultatet raskt.

Insidensen av visceral leishmaniasis øker. Det blir bare flere og flere syke. Uten bedre, billigere og enklere behandlingsmetoder er det vanskelig å trappe opp kampen mot sykdommen. Forskningen uteblir fordi det er de fattige som blir syke, og de utgjør ikke noe marked. Men forskning kunne utvilsomt redde mange liv. Tuberkulose, malaria og andre tropesykdommer utgjør 90 % av verdens samlede sykdomsbyrde. Likevel går kun 10 % av forskningsressursene til forskning på sykdommer i den fattige delen av verden (1). Ahmads død kunne vært unngått.

Øyunn Holen

oeyhole@online.no
Médécins Sans Frontières
Dadaab
North-Eastern Province
Kenya

Litteratur

1. MSIS 27.10. 2003. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2003.
2. Guerin PJ, Olliaro P, Sundar S et al. Visceral leishmaniasis: current status of control, diagnosis, and treatment, and a proposed research and development agenda. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 494–501.
3. Medecins Sans Frontieres International. <http://www.accessmedmsf.org/campaign/target-disease/leishmaniasis> (12.10.2004).
4. Bells DR. Lecture notes on tropical medicine. 4. utg. Liverpool: Blackwell Science, 1995.
5. Kala azar diagnosis and treatment protocol. Amsterdam: Medecins Sans Frontieres Holland, 1999.
6. Medecins Sans Frontieres. Nutritional Guidelines. Paris: Medecins Sans Frontieres, 1995.
7. Drugs for Neglected Diseases initiative. <http://www.dndi.org/> (12.10.2004).

Språkspalten

Innlegg på inntil 400 ord om medisinsk terminologi og om språk generelt samt tips til spalten sendes tidsskriftet@legeforeningen.no

Kjært barn har mange navn

Det hevdes at det norske språk er fattig, sammenliknet med f.eks. engelsk. Gjennom et langt liv som neonatolog har det slått meg at mødre spesielt, har mange og til dels uvanlige ord på kjønnsorganet til den nyfødte. Ved førstegangsundersøkelsen av barnet skal jo alt studeres i detalj, og det er for noen første gang de ser barnet helt uten klær.

Jeg bestemte meg for å samle på de ulike betegnelse og stilte kvinnene spørsmål om det var det samme ordet de benyttet i samtale med meg som de ellers bruker/brukter hjemme da graviditeten ble planlagt. På den annen side var det kanskje så mørkt under dynen at de ikke fikk studert hvordan en mann egentlig ser ut nedentil?

Andre har studert mer inngående, og en «helnorsk» mor spurte en gang om å få gutten omskåret. Jeg spurte om hun eller barnefar var muslim eller jøde? «Nei, men jeg synes den er penest slik,» svarte hun.

Noen er usikre på forhuden, eller at penis er lett «rotert», og som regel dreid med urviseren (sett fra observatøren). Penis kan virke liten. Hvilke krav, ønsker og forventninger har mor? Hva med far? En «mikropenis» er ofte til stor bekymring. Størrelsen ved fødsel er normalt 2,5–3,0 cm. En penis kan virke liten, men ved palpasjon kjenner man som regel en godt utviklet corpus cavernosum innunder subkutant fettvev, og derved ingen grunn til bekymring. Gutten vil kunne bli den stolte far til mange barn, uten problemer. Scrotum kan virke stor og «posete» og det kan være ulik størrelse på testiklene, f.eks. på grunn av et hydrocele.

Men, problemet melder seg når mor skal stille spørsmålet. Noen kvier seg og er sjenert, mens andre ikke har hemninger i det hele tatt.

Dette er imidlertid ord jeg har samlet etter vanlig nyfødtundersøkelser av både jentebarn og guttebarn: den, den lille, dingsen, kjønnet, lillemann, luren, musa, nedentil, pilten, pikken, pissen, sivert, snabelen, snoppen, snurrebassen, snutten, stasen, tassen, tissetassen, tuten.

Uansett, ordet penis er det forbausende få som bruker.



Totning med tut? Foto Aina Staveland Johnsen

Konklusjonen er at selv i våre dager da ungdommen er mer opplyst og frisinnet, finnes det fremdeles områder som virker mer tabubelagt enn andre. Et spørsmål er også hva innvandrere lærer opp til av språkbruk og av hvem.

Vi må ta både spørsmål og ordbruken fra foreldre på alvor, for dette er noe de har grublet på og som for dem er viktig. Men, situasjoner kan også by på litt humor etter vurdering av person, tid og sted – som da en mor bad meg se på «lillemann», så spurte jeg (kanskje hørte jeg litt dårlig?): «Hvorfor kaller du den for «Lindemann»?!

Så det norske språk er ikke så fattig som mange vil ha det til.

Rolf Lindemann

Intensivavdelingen for nyfødte
Ullevål universitetssykehus