

**Litteratur**

1. Hochmann JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
2. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR et al. ESC Guidelines. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26: 384–416.

## Misvisende om insulin til diabetikere

I Tidsskriftet nr. 11/2005 skriver Shahnaz Soudaei om insulin som blodsukkersenkende behandling (1). Det mest alvorlig misvisende, og som vi her ønsker å kommentere, omhandler bruk av insulin i behandlingen av pasienter med type 2-diabetes.

Soudaei hevder blant annet: «Vi ser også komplikasjoner hos personer med type 2-diabetes som på grunn av iatrogen insulinresistens har brukt mer insulin enn sitt fysiologiske behov i flere år. De får først komplikasjoner i de aller tynneste blodkarene og deretter makroangiopati». Det er uheldig dersom insulinbehandling av type 2-diabetikere oppfattes som skadelig. Påstander som disse bidrar å skape fordommer blant leg og lærd. Det er imidlertid ikke sjelden å se denne misoppfattelsen på trykk, men mest vanlig er dette likevel i dagspressen.

Type 2-diabetes er en kompleks metabolsk sykdom hvor høyt blodsukkernivå utløses av en kombinasjon av insulinresistens og nedsatt insulinsekresjon (2). Tilstanden er progredierende, med økende blodsukkernivåer etter hvert som tiden går hos de fleste pasienter. Derfor innledes behandlingen med livsstiltiltak, deretter blir det gitt tabletter og senere insulin i kombinasjon med tabletter eller som eneste behandling. Det er imidlertid ikke noen entydig dokumentasjon for rekkefølgen på dette, og noen benytter sågar insulinpumpebehandling til type 2-diabetikere som førstevalgsterapi.

Det finnes ingen kliniske studier som viser at insulinbehandling øker diabetiske senkomplikasjoner, slik det hevdes av Soudaei (1). Tvert imot er det dokumentert at dette gir færre mikrovaskulære komplikasjoner (3). Når det gjelder hjerte- og karsykdommer, er det gode holdepunkter ut fra epidemiologiske studier for å mene at høyt blodsukkernivå er assosiert med økt risiko, men vi mangler kunnskap fra klinisk kontrollerte studier som dokumenterer at blodsukkersenkning beskytter. Det er imidlertid ikke noe som tilsier at insulinbehandling skulle øke risikoen for kardiovaskulære hendelser (3), og det er flere indikasjoner på at insulinmediert blodsukkerkontroll virker gunstig både på harde endepunkter (4) og på surrogatmål som intima media-tykkelse, inflammasjon, raskere resolusjon av ST-forandringer ved hjerteinfarkt og lipidnivå.

Vi vil advare våre kolleger mot den frykt for insulinbehandling som fremkommer i innlegget til Shahnaz Soudaei (1), og rette oppmerksomheten mot god blodsukkersenkende behandling for å nå blodsukkermålene, slik det blant annet nylig er formulert i Norsk selskap for allmenntidnings handlingsprogram for diabetes i allmennpraksis.

**Odd Erik Johansen**

Sykehuset Asker og Bærum

**Kåre I. Birkeland**

Aker universitetssykehus

**Litteratur**

1. Soudaei S. Hvilken dose antidiabetika? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1538.
2. DeFronzo RA. Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 1988; 37: 667–87.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–53. Rettelse i *Lancet* 1999; 354: 602.
4. Malmberg K, Ryden L, Efendic S et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 57–65.

**S. Soudaei svarer:**

Som det fremkommer av mitt innlegg i Tidsskriftet nr. 11/2005 (1) la jeg merke til at mine pasienter som hadde type 2-diabetes og stod på konvensjonell insulinbehandling, hadde svingende blodsukkerverdier. De hadde stadig hypoglykemi etterfulgt av hyperglykemi. Som en av disse pasientene sa: «Jeg føler ofte at jeg har for lavt blodsukker. Når jeg måler, er det 2 eller 3. Jeg merker det med én gang. Jeg blir som en gal og spiser alt syltetøy eller noe annet søtt som jeg finner. Senere er verdien for høy.»

Ofte var det slik at jo mer kost- og mosjonsbevisst pasienten var, desto mer svingte blodsukkerverdiene. Da pasientene kom til meg, hadde de tiltakende høyere blodsukkerverdier. Da ble de bedt om å øke insulin dosen. Likevel gikk blodsukkerverdiene opp. Til slutt følte jeg at verken jeg eller pasientene hadde noen styring – det var blodsukkerverdiene som hadde styringen. Jeg kom til den konklusjonen som jeg beskrev i mitt innlegg (1). Med dette neglisjerer jeg ikke hyperglykemiepisodene, men jeg forhindrer dem.

Fysiologisk sett er jeg enig med dem som sier at førstevalget ved type 2-diabetes er insulinpumpebehandling. Men hva hvis pasienten med laveste effektive dose av perorale antidiabetika oppnår langvarig bra regulering? Behandlingen er selvfølgelig innledet og fulgt opp med livsstiltiltak. Da er det ikke nødvendig med insulinpumpebehandling. Konvensjonell insulinbehandling fører ofte til at pasienten må bruke en svært

høy dose insulin, uten at vi kommer i mål, dvs. langvarig bra regulering av blodsukkernivået. Det er en del slike situasjoner som vurderes av oss feilaktig som sykdomsprogrediering.

**Shahnaz Soudaei**

Oslo

**Litteratur**

1. Soudaei S. Hvilken dose antidiabetika? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1538.

## Utbrudd av legionærsykdom – samarbeid er viktig!

Preben Aavitsland har i Tidsskriftet nr. 13–14/2005 en nyttig og aktuell lederartikkel (1). Ett av hans hovedpunkter er at de senere års utbrudd av legionærsykdom viser nytten av fagområdet samfunnsmedisin, som ifølge Aavitsland er i krise og mangler oppgaver.

Som mikrobiolog vil jeg påpeke betydningen også av mikrobiologisk kunnskap i overvåking, forebygging, diagnostikk og smitteoppsporing ved legionærsykdom. Vellykket smitteoppsporing ved utbrudd av epidemisk sykdom er avhengig av et nært samarbeid mellom ekspertise på flere fagområder, slik erfaringene fra utbruddet av legionærsykdom i Østfold viser (2). Smittekilden ved legionærsykdom kan være en hvilken som helst menneskeskapt installasjon, for eksempel et kjøletårn, der ferskvann blir stående eller resirkuleres og oppnår en temperatur på 20–50 °C og der det samtidig skapes aerosoler. Forskrifter pålegger eier å kontrollere og rengjøre slike kjøletårn jevnlig, og mikrobiologiske undersøkelser inngår i et slikt forebyggende overvåkingssystem. Ved utbrudd av legionærsykdom er det mikrobiologenes ansvar å påvise legionellasmitte i pasientmateriale. I dag benyttes påvisning av bakteriekomponenter i urin, dyrking av bakterien fra ekspektoratprøver og ev. påvisning av legionellaspesifikk nukleinsyre ved polymerasekjedereaksjon. Smittekilden kan identifiseres ved påvisning av identitet mellom bakterieisolat fra pasienten og fra miljøprøve ved hjelp av avanserte mikrobiologiske DNA-baserte teknikker.

Preben Aavitsland er negativ til nytten av bakteriologisk overvåking av kjøletårn o.l. på forekomst av legionellabakterien (1). I de norske retningslinjene for overvåking av kjøletårn o.l. (3) anbefales jevnlig kimtallundersøkelse, men ikke legionellaundersøkelse. I de europeiske retningslinjene (4) anbefales både undersøkelse av kimtall og undersøkelse på selve legionellabakterien. En nyere undersøkelse fra Trondheim (5) viste at resultatet av kimtallundersøkelse ikke gir indikasjon på tilstedeværelse av legionellabakterien. I en annen lederartikkel i det samme nummer av Tidsskriftet