

relaterte sykdommer og skader. Rapporten tar utgangspunkt antall tilfeller i sykehus, ikke antall tilfeller i befolkningen. I den konteksten var metodeproblemer knyttet til folkehelseproblemer mindre relevante. Dette kunne vært presisert enda tydeligere.

Kan tallene benyttes til å si noe om økningen i antall personer som legges inn i sykehus? Sønbo Kristiansen hevder at det ikke kan kontrolleres for reinnleggelser. Innenfor hver enkelt institusjoner per år er imidlertid dette mulig. Den sterkeste veksten i antall sykehusopphold knyttet til alkoholisk leversykdom kom i perioden 2001–03. Pasientdata fra Norsk pasientregister viser at fra 2001 til 2003 økte antall sykehusopphold med 54 % og antall behandlede pasienter med 50 %. Gjennomsnittlig liggetid ble redusert fra 9,1 døgn i 2001 til 8,3 døgn i 2003 – noe som følger den samlede liggetidstrenden. Hvis det på tross at disse fakta ikke er noen reell økning i antall pasienter som legges inn pga. alkoholisk leversykdom, må det knyttes til to forhold: Enten må denne pasientgruppen være særlig utsatt for overføringer mellom sykehus – uten at liggetiden for hvert opphold reduseres. Eller så har tilbøyeligheten til å legge denne pasientgruppen inn i sykehus økt sterkt. Det må vurderes om dette representerer relevante forklaringsfaktorer.

Til det andre poenget: Det reises spørsmål om vekst i ICD-10-diagnosen K70 skyldes lønnsomhetsvurderinger. Gjennomsnittlig liggetid for disse pasientene er i overkant av åtte døgn, og DRG-vekten er rundt 1,5. Gjennomsnittlig liggetid for sykehusopphold med DRG-vekt 1,0 er 5,3 døgn. Det er dermed lite som tyder på innjeningspotensial. I tillegg er det snakk om svært få pasienter; på landsbasis utgjorde denne gruppen 851 sykehusopphold i 2004.

Til det tredje poenget: SINTEF har også i dette tilfellet kvalitetssikret sitt arbeid. Diagnoseutvalget er gjennomgått i samarbeid med fagmiljøene og sammenholdt med liknende internasjonale studier. Dette fremgår av rapporten. Kostnadsberegningen er standardisert og knyttet til DRG. Kostnadene som beregnes er i tråd med internasjonale studier på området (1).

Marit Pedersen
SINTEF Helse

Litteratur

1. Cabinet's office. Strategy unit. Alcohol misuse: how much does it cost? September 2003. [http://number10.gov.uk/files/pdf/econ/pdf\(17.1.2006\).](http://number10.gov.uk/files/pdf/econ/pdf(17.1.2006).)

Er en pasient per definisjon ressurssvak?

For en del år siden uttalte dekanus ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, til avisen Universitas at studentene trengte opplæring i hvordan de skulle «håndtere»

velinformerte pasienter. Det var visst en ny situasjon at pasienter selv fant informasjon om sykdom og behandling. Etter mitt syn burde dette være en ressurs og et viktig supplement til den enkelte leges kunnskaper. At pasienten er velinformert, er selve forutsetningen for pasientens reelle valg og informerte samtykke til behandlingen.

Da jeg for noen få år siden fikk en sykdom, ble jeg verken informert om mulige alvorlige bivirkninger av behandlingen spesialisten foreslo, eller om noe alternativ. Tilfeldigheter, kombinert med at jeg søkte informasjon flere steder, gjorde at jeg valgte en annen behandling enn den legen ønsket. Det medikamentet jeg da måtte ta, kan riktignok også føre til alvorlige bivirkninger, men fremstod likevel som et mindre onde for meg enn den behandlingen legen ønsket. Når det er jeg selv som må leve med konsekvensene, må valget være mitt eget. Min fastlege var også uenig med meg i mitt valg og prøvde å overtale meg med argumentet om at jeg ikke var i stand til å forholde meg til informasjon jeg fant på Internett og i faglitteraturen. Da jeg fortalte at jeg har faglig bakgrunn som fag- og forskningsbibliotekar, holdt hun opp.

Sigrun Tømmerås
0276 Oslo

Undervisning i medisinsk nomenklatur

I Tidsskriftet nr. 24/2005 skriver Haakon Lindekleiv om norske legers forståelse av medisinerlatin (1). Vi verdsetter selvsagt at temaet tas opp, og i særdeleshet at det finnes studenter som faktisk ser behovet for en rimelig grad av opplæring i korrekt bruk av fagterminologi. I avsnittet om undervisningen i medisinsk nomenklatur har det imidlertid sneket seg inn en feil. Det angis at undervisningen ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, begrenser seg til et utdelt kompendium. Dette stemmer ikke. Under tegnede har i flere år forelest fire dobbelttimer i faget. Undervisningen gis i 3. semester og er frivillig. Det er ikke eksamen i faget. I undervisningen gjennomgår vi substantiv og adjektiv i entall og flertall, nominativ og genitiv. Vi gjennomgår også preposisjoner, forstavelser, endelser og en del orddannelseslære, og illustrerer med eksempler fra anatomi og klinikk.

Det er riktig at latinundervisningen ble redusert til et absolutt minimum i forbindelse med overgang til ny studieplan (Oslo 96), men etter forespørsel fra studentene fant fakultetet det rimelig å komme med et litt utvidet tilbud. Ettersom det ved vårt fakultet allerede befant seg to personer som hadde erfaring med slik undervisning, hvorav den ene til og med hadde utgitt lærebok i faget (2), var veien kort fra studentene

nes ønske til et undervisningstilbud. At undervisningen gis av to rettsmedisinere, er en tilfeldighet (tror vi).

Sidsel Rogde
Kari Ormstad

Rettsmedisinsk institutt
Fakultetsdivisjon Rikshospitalet
Det medisinske fakultet
Universitetet i Oslo

Litteratur

1. Lindekleiv H. Norske legers forståelse av medisinerlatin. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 3437–9.
2. Ormstad K. Medisinsk nomenklaturlære. Oslo: Universitetsforlaget, 1970.

Får barn farlige narkosemidler?

Dag Bratlid retter i Tidsskriftet nr. 23/2005 søkelyset mot et viktig tema, nemlig ufullstendige data bak valg og dosering av legemidler til barn (1). Han hevder her at propofol hos barn gir «økt mortalitet som anestesimiddel brukt sammen med fentanyl». Denne påstanden fikk bred dekning i dagspressen, der vi kunne lese: «Bratlid trekker spesielt fram anestesimidler, som i liten grad er testet ut på barn: På verdensbasis er det her man i størst utstrekning har sett uventede bivirkninger, også dødsfall, når de anvendes på barn» (2).

Propofol som anestesimiddel ved kirurgi hos barn anses som meget godt dokumentert og ukontroversielt. Det er et av de mest benyttede anestesimidler i den vestlige verden, godkjent og registrert til slik bruk. Vi er derfor forundret over at Bratlid trekker frem anestesibruk av propofol som eneste eksempel på et legemiddel med risiko for økt dødelighet hos barn (1). Bratlids kilde synes å være FDAs nettsider (3), der det kort refereres til rapporter om dødsfall når propofol brukes som sovemiddel under intensivbehandling av barn. Bakgrunnen for FDA er en upublisert studie og et brev fra produsenten, AstraZeneca, der de advarer mot propofol som sedasjon til denne pasientgruppen (4). Fra senere korrespondanse fremgår det at det i studien var en ikke-signifikant tendens mot høyere 28-dagersmortalitet ved bruk av høye doser propofol over lang tid hos kritisk syke barn (5). Også på bakgrunn av enkeltstående kasuistikker er det rapportert mulig mortalitet ved slik høydosert langtidsbruk hos svært syke. FDAs nettside nevner som et helt annet punkt at kombinasjon av propofol og fentanyl kan gi alvorlig bradykardi (3). Dette er ikke oppsiktsvekkende; nesten alle varianter av moderne generell anestesi gir bradykardi ved høy dosering.

Vi kan ikke forstå annet enn at Bratlid slår sammen to forskjellige fenomener og i tillegg generaliserer ut fra feilaktig, langvarig intensivbruk av propofol. Hvilket grunnlag har han for dette? Oss bekjent har

det i Norge de siste ti år ikke forekommet anestesidødsfall hos barn der utfallet kan relateres til anestesimidlet. Vi er heller ikke kjent med dødsfall relatert til propofol som anestesimiddel hos barn fra litteraturen.

Vi synes Bratlids udokumenterte påstander er uheldige. Arbeidet med å forklare, berolige og avvise feilaktige forestillinger hos foreldre til barn som skal ha narkose, er ofte krevende nok, om vi ikke skal måtte imøtegå dagsaktuelle avis-artikler tuftet på ikke-anestesiologers påstander i Tidsskriftet. Vi setter også spørsmålsteget ved Tidsskriftets kvalitets-sikring av dette manuskriptet.

Siv Cathrine Høymork

Johan Ræder

Ullevål universitetssykehus

Gunn Kari Sangolt

St. Olavs Hospital

Litteratur

1. Bratlid D. Får barn riktige legemidler? Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 3290–2.
2. Naterstad S. Gir medisiner til barn uten å kjenne effekten. Adresseavisen 1.12.2005.
3. Federal Drug Administration. Pediatric Exclusivity Labeling Changes. www.fda.gov/cder/pediatric/labelchange.htm.
4. Newark D. Dear health care provider letter. Brev fra AstraZeneca 26.3.2001. London: AstraZeneca, 2001.
5. Felmet K, Nguyen T, Clark RS et al. The FDA warning against prolonged sedation with propofol in children remains warranted. Pediatrics 2003; 112: 1002–3.

D. Bratlid svarer:

Mitt siktemål med artikkelen om farmakoterapi til barn var ikke å gi retningslinjer for behandling med enkelte legemidler. Formålet var heller ikke å advare mot bruk av spesielle legemidler til anestesi eller sedasjon av barn, og jeg beklager i så fall om artikkelen er blitt oppfattet på den måten. Formålet var å peke på den generelle usikkerhet som i de fleste tilfellene vil gjelde ved all bruk av medikamenter til barn, samt på noen eksempler på forhold som andre har pekt på for enkelte medikamenters del. Det skal imidlertid ikke under-slås at det nettopp er innen nyfødtmedisin (mitt eget fag) og intensivbehandlingen av barn (Høymork, Ræder & Sangholts fag) at disse problemene synes å være størst (1, 2). Det er antakelig bare ett eneste medika-ment, nemlig surfaktant til behandling av neonatalt åndenødssyndrom, som er blitt utviklet fra bunnen av til bruk hos barn (nyfødte).

Også anestesimidler har funnet sin vei inn i pediatrien via bruken hos voksne, uten at midlene har gjennomgått en tilsvarende utprøving som man har gjennomført hos voksne. Også disse midlene er derfor beheftet med en større eller mindre usikkerhet når de anvendes på barn av forskjellige alder og modenhet og med forskjellige fysiologiske avvik (sykdom). Barn er ikke voksne, småbarn er ikke ungdommer og for

tidlig fødte er ikke fullbårne. Jeg kjenner ikke den anesthesiologiske faglitteraturen spesielt godt, men ut fra de referansene som Høymork og medarbeidere henviser til, synes det å være usikkerhet omkring i hvilken grad mulige uheldige effekter av propofol kan knyttes til varighet og dose. Også her i landet har det forekommet dødsfall hos barn knyttet til dette middelet – vi husker alle Diprivan-saken for noen år siden.

De pediatrike fagmiljøene, både nasjonalt og internasjonalt, tar nå erkennelsen av det manglende kunnskapsbaserte grunnlaget for mye av den medikamentelle behandlingen av barn på alvor. Både Food and Drug Administration i USA og European Medicine Agency i EU anser dette som høyprioriterte oppgaver som blant annet skal styrkes gjennom lovforslag. Jeg regner med at også det anesthesiologiske fagmiljøet vil ønske disse tiltakene velkommen.

Dag Bratlid

St. Olavs Hospital

Litteratur

1. Conroy S, McIntyre J, Choonara I. Unlicensed and off label drug use in neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80: F142–5.
2. Turner S, Gill A, Hewitt B et al. Use of «off-label» and unlicensed drugs in paediatric intensive care units. Lancet 1996; 347: 549–50.

«Osteoporose» og fysiologisk variasjon

I Tidsskriftet nr. 21/2005 anfører Berg & Bjerknes at det er et paradoks at store sykdomsgrupper innen endokrinologien, som for eksempel osteoporose, har betydelige arvelige komponenter som ennå ikke er identifisert (1).

Vi må påpeke at osteoporose bare er en administrativ eller juridisk «diagnose» tilpasset et formelt regelverk, for eksempel refusjonsregler. Det nærmeste vi kommer en biologisk sykdom er å påvise at noen personer som ligger i den ene halen av normalfordelte fysiologiske faktorer, har den høyeste forekomsten av beinbrudd. Da er kjente skjelettsykdommer som for eksempel osteogenesis imperfecta, metastaser, osteomalaci og Pagets sykdom ekskludert.

For mer enn 15 år siden ble osteoporose definert som en sykdom med veldefinerte ufysiologiske komponenter, nemlig patologisk lav beintetthet (vekt per volumenhet) forårsaket av et raskt kalsiumtap. Denne definisjonen er nå forkastet på grunn av manglende overensstemmelse mellom «kart og terreng», de «raske beintapere» ble ikke funnet. Flere «operasjonelle» definisjoner anvendes av osteoporose i dag, for eksempel beinmengde med T-skåre $\leq 2,5$, eller Z-skåre < 1 . Brudd som skyldes fall fra stående stilling blir gjerne definert som

osteoporotiske brudd, følgelig må man anta at personer med slike brudd kan gis diagnosen. Ved å bruke disse diagnosekriterier vil andelen med «osteoporose» variere betydelig mellom og innen ulike aldersgrupper.

Et brudd skyldes en mekanisk svikt, og det er skjelettets mekaniske styrke som må knyttes til bruddrisiko. Det foreligger svært lite medisinsk forskning om disse aspektene. Ut ifra ingeniørfaglig forskning kan man postulere at for beinstyrken og bruddrisiko har skjelettets form og størrelse avgjørende betydning. Vi kjenner nå til en rekke assosiasjonsrekker til bruddrisikovariasjon: som at tynn far og mor er assosiert med overhyppighet av lårhalsbrudd hos mor, som er assosiert til tynne døtre, som er assosiert til lav vekt og lav kroppsmasseindeks, som er assosiert til tynne knokler hos døtrene, som er assosiert til høy bruddrisiko og da ikke minst høy risiko for lårhalsbrudd hos døtrene, som er assosiert til utøvelse av forskjellige typer idretter. Vi står overfor et utall assosiasjoner mellom normalfysiologiske variabler. En rekke av disse er forlenget kartlagt og beskrevet i krystabeller og i multiple regresjonsanalyser. Dette gjelder imidlertid normalfysiologiske forhold som åpenbart er arvelig eller som, for idretters vedkommende, er en konsekvens av naturgitte muligheter.

Behovet for å kartlegge skjelettets makroskopiske egenskaper er påtrengende. Ingen kan si om lårhalsbrudd hos eldre skyldes skjelettegenskaper, noe som er en forutsetning for at medikamentell intervensjon mot kalsiumtap fra skjelettet skal ha noen effekt på brudd, eller om andre aldersrelaterte egenskaper er den avgjørende bruddrisikofaktor i høy alder. En rasjonell tilnærming til «osteoporose» krever at man erkjenner at dette ikke er en endokrinologisk sykdom, men et normalfysiologisk uttrykk for (bio)mekanikk.

Knut Strømsøe

Aker universitetssykehus

Arne Høiseith

Sentrum Røntgeninstitutt
Oslo

Litteratur

1. Berg JP, Bjerknes R. Molekylærdiagnostikk av endokrine sykdommer. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 2959–63.