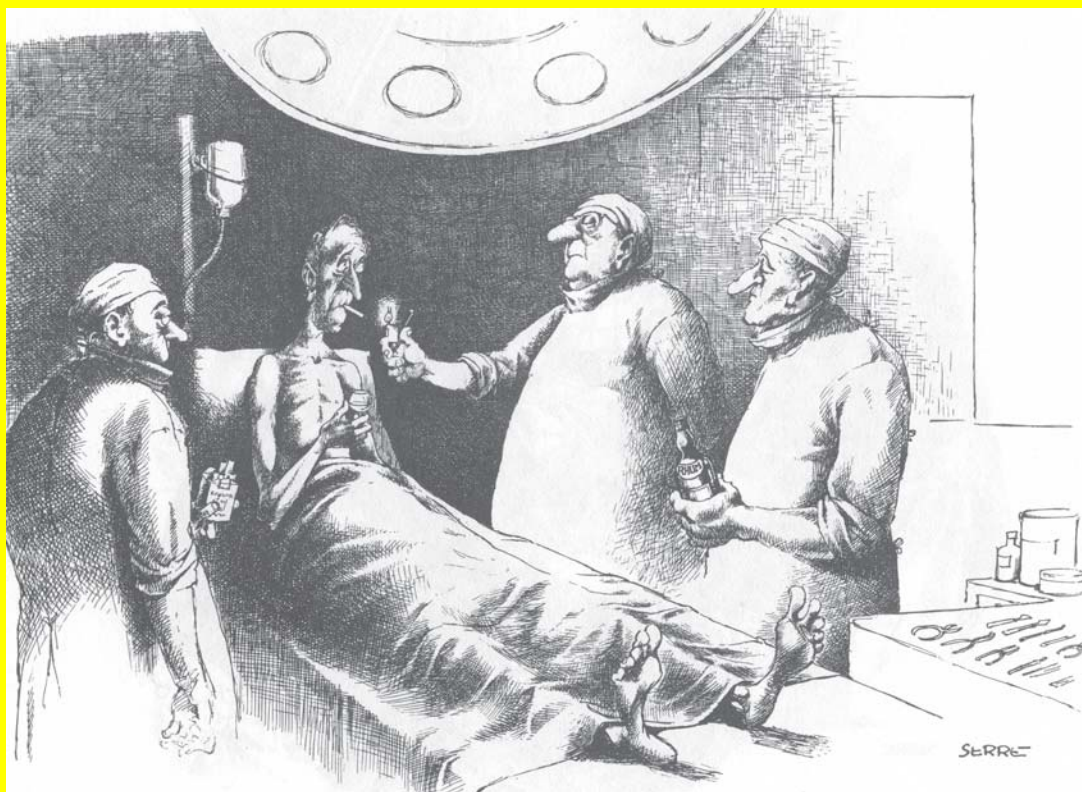


pest-POSTEN

Nr. 2, 2004 - 10. årgang



**MEDLEMSBLAD FOR
NORSK FORENING FOR INFEKSJONSMEDISIN**

REDAKSJONEN :**- Ansvarlig redaktør :****Oddbjørn Brubakk**

Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål Universitetssykehus

- Medredaktør :**Jan Erik Berdal**

Medisinsk avdeling,
Akershus Universitetssykehus

- Redaksjonssekretær :**Jon Birger Haug**

Medisinsk avdeling,
Sykehuset Østfold Fredrikstad

- Annonsesjef :**Eivind Ragnhildstveit**

Mikrobiologisk avdeling,
Sykehuset Østfold Fredrikstad

- Øvrige medarbeidere :**Faglig medarbeider -****Arild Mæland**

Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål Universitetssykehus

Ansvarlig diktspalten -**Bjørn Myrvang**

Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål Universitetssykehus

INNHOOLD :

Redaksjonelt	s. 4
Kurs i reise- og tropemed.	s. 5
Soloppgang over Tanzania	s. 8
Høstens stipender	s. 11
Doktorgrad Y Tveten	s. 12
Doktorgrad S Dudman	s. 13
ECCMID 2004 Praha	s. 14
Inf. forum Vest-Noreg	s. 19
Doktorgrad JS Bakken	s. 23
Diktspalten	s. 24
EASL 2004 Berlin	s. 26
E-postadresser 10.06.2004	s. 31
Kongresser og møter	s. 33
Veiledn. for forfattere og annonsører	s. 35

“*pest-POSTEN*” utgis fire ganger i året, og
distribueres til alle som er medlemmer av
NFIM.

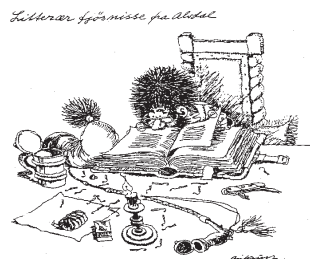
Adresse: Oddbjørn Brubakk,
Infeksjonsmedisinsk avd.,
Ullevål Universitetssykehus
0407 Oslo

Telefon: 22111904**Telefax:** 22119181**E-mail:** jobhaug@broadpark.no**ISSN:** 080 - 2510

Forsiden: *Claude Serre*1978 (2)
«Humour Noir et Hommes en Blanc»

REDAKSJONELT

luksus-POSTEN, pest-LUKSUS



” *Alle reiser er ein omveg heim* ” heter ei bok av Herbjørn Sørebo, -som for øvrig nylig gikk bort.

Nylig heimkomen etter ein omveg om Praha, har denne medarbeider ikke så dårlig samvittighet som en kanskje burde ha.

Grunnen til at en burde ha dårlig samvittighet og vond smak i munnen er denne vårens utspill om leger og legemiddelindustri.

Det begynte med styret i Helse Øst uten varsel vedtok kort og godt at ingen leger fra helseregionen kunne reise til møter og kongresser sponset av legemiddel-industrien. Om det gjaldt bare reise og opphold og/eller det gjaldt selve møtet, var litt uklart for undertegnede. Var sistnevnte tilfelle, ville det jo ikke hjelpe at en tok av egen kasse.

Vår helseminister fulgte opp og erklærte at dette var et glitrende vedtak som andre helseforetak burde følge opp. Han har nylig gjentatt at han vil ha slutt på legers luksusreiser betalt av industrien.

Helse Øst gikk noe tilbake på sitt vedtak og sier at reiser nå må godtas på forhånd av direktørene ved helseforetakene, slik det forøvrig har krav om i mange år nå. Fortsatt gjelder imidlertid ved undertegnede foretak, at ledere med økonomisk ansvar ikke skal få delta på reiser betalt av industrien.

Et høydepunkt kom med en annonse i Dagbladet der 200 kolleger uttalte seg kritisk og endog mente at leger som dro på sponsrete kongressreiser var korrupte.

Som vanlig i slike innspill slår man bredt og unyansert: alle leger som reiser med industrien til sponsrete møter er korrupte og alle reiser er luksuriøse.

Undertegnede har vanskelig for å fatte at ovennevnte omveg heim var luksuriøs og/eller gjorde deltagerne korrupte.

Rett nok følte undertegnede et snev av luksus ved å kunne gå en ensom tur i Vysehrad-parken i en av lunchpausene, besøke Dvorak og Smetanas gravsteder, og ta en øl på en fortaus-restaurant med en kollega på Vaclav-plassen i en annen lunchpause.

Forholdet til legemiddelindustrien er imidlertid blitt et hett diskusjonstema, og debatten vil ventelig vare lenge og ha mange innspill.

Det ideelle ville naturligvis være at arbeidsgiver hadde midler nok til å sende sine medarbeidere regelmessig på møter for faglig oppdatering. Så langt har det imidlertid snarere vært unntaket enn regelen og lite tyder på at det vil endre seg med det første selv om det er ønskelig. Uten støtte fra industrien vil det dessuten bli langt mer kostbar å arrangere faglige møter, noe som ytterligere trolig vil redusere muligheten for å få faglig påfyll via internasjonale møter.

Det vil i alle fall bli spennende å følge debatten framover og se hvilke løsninger en kommer fram til.

Dette nummers diktpalte er helt fritt for korrupsjon og er viet en av våre største lyrikere, Olav Nygaard.

Det går stadig mot sommer, så

Hold ut!

Oddbjørn Brubakk



Kurs i reise- og tropemedisin

Kompetansesenter for import- og tropesykdommer, Ullevål universitetssykehus arrangerer i samarbeid med Infeksjonsmedisinsk Afdeling Q, Skejby Sygehus, Århus i tidsrommet 27. november – 6. desember 2004, kurs i reise- og tropemedisin i Bangkok og på Borneo.

Første del av kurset vil i hovedsak foregå på Mahidol universitetssykehus i Bangkok med undervisning ved sykehuset leger. Deretter forflytter vi oss til den indonesiske del av Borneo, Kalimantan, hvor kurslederne og andre leger vil stå for undervisningen.

Vi vil besøke lokale sykehus og institusjoner, og det er også avsatt tid til utflukter til noen av ”framtidens eksotiske turistmål”. Kursdeltakerne vil bo på utmerkede hoteller, bortsett fra en overnatting som vil foregå under enkle forhold.

Kursavgift: n.kr. 4.200.-

Reise-oppholdsutgifter: ca. d.kr. 20.000.-

Kursledere: Bjørn Myrvang og Mads Buhl

Kurset vil bli søkt godkjent som tellende i videre- og etterutdanningen i allmenntidmedisin. Godkjenning vil innebære muligheter for økonomisk støtte fra legeföreningens fond II. Spesialister i infeksjonssykdommer vil etter søknad kunne få støtte fra Fond III, oppad begrenset til kr. 12.000.- (pr. år), til delvis dekning av reise- og oppholdutgifter.

Søknad om å delta på kurset sendes:

*Bjørn Myrvang, Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål universitetssykehus, 0407 Oslo*

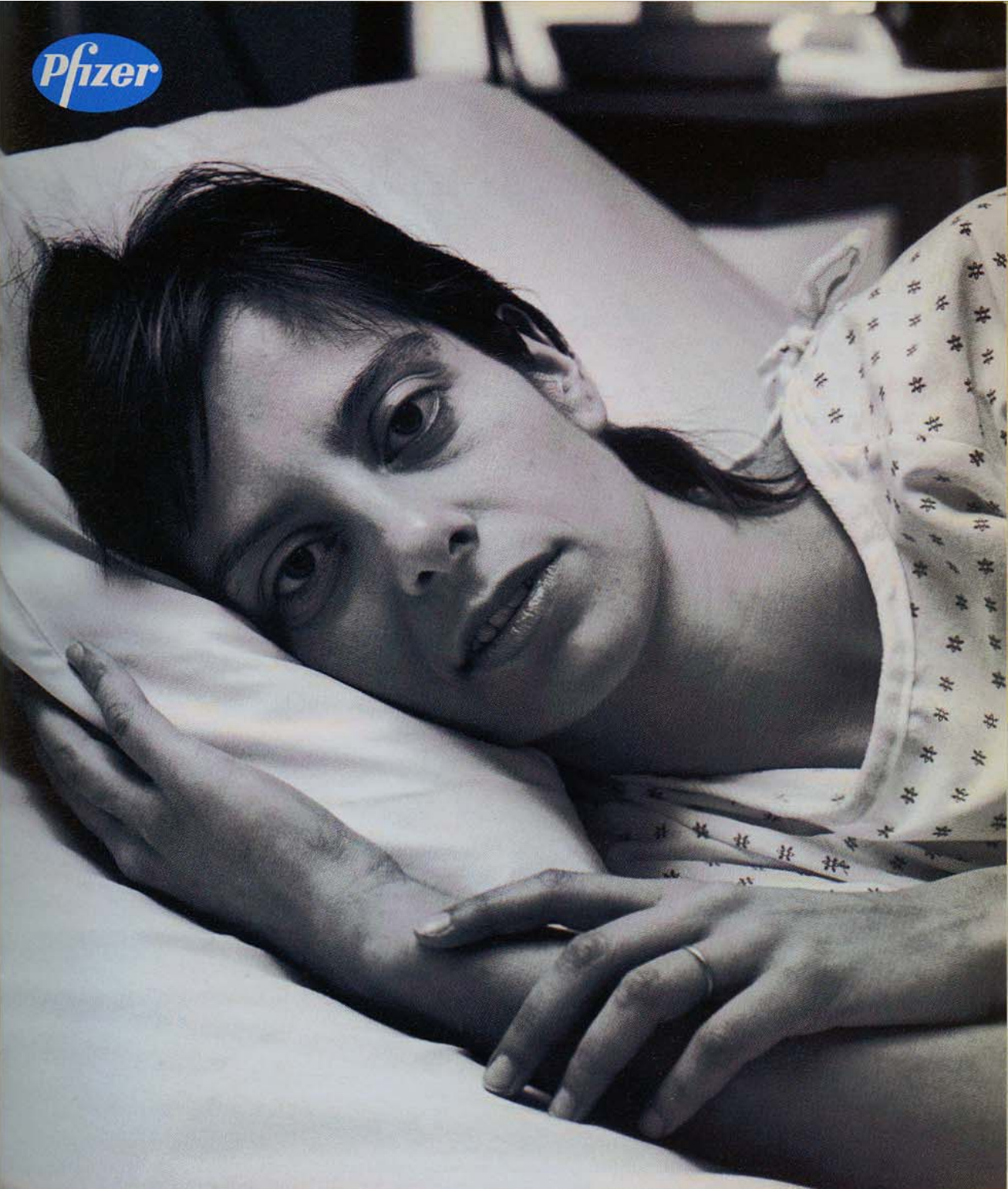
- innen 25. juni.

Sendt helst påmeldingen pr. e-post til bjmy@uus.no

Søkere bes oppgi autorisasjonsår, spesialitet, arbeidssted og postadresse, og om det er spesielle grunner til at man gjerne vil delta på kurset. De som får plass på kurset, får beskjed i løpet av juli måned, og vil deretter motta fyldige opplysninger om kurset, kursprogram, kursmateriell, reiserute m.m.



Pfizer



VFEND[®]
(voriconazole)

VIDEX^{EC}
didanosin enterokapsler



BMS Virology™
Bristol-Myers Squibb Company

Veritasveien 26, Pb. 464, 1323 Høvik
Telefon 67 55 53 50, Telefaks 67 55 53 52
www.b-ms.no

Soloppgang over Tanzania

Kan effektiv HIV-behandling gis til de som trenger det mest?

Av Johan N. Bruun



Nye antiretrovirale medikamenter med forenklete behandlingsopplegg, færre bivirkninger og begrensete krav til laboratoriekontroll gjør at WHO går inn for utbredt behandling av HIV i resursfattige land. Dette forutsetter også billige medisiner. Press på den farmasøytiske industri har nå gjort at de leverer medikamenter for behandling med trippelkombinasjoner til rundt 2 US dollar per dag. For pasienter hvor dette fortsatt ofte(st) overskrider dagslønnen betyr det at andre må finansiere behandlingen enten via ulike globale HIV-AIDS hjelpefond eller ved hjelpeprogram fra enkeltnasjoner eller organisasjoner. I tillegg til kostnadene for antiretrovirale medikamenter kommer kostnader til laboratoriekontroll og behandling av opportunistiske infeksjoner.

Sørlandet sykehus, Kristiansand(SSHF)har et utvekslingsprogram med Haydom Lutheran Hospital(HLH) i Tanzania. Dette opprinnelige misjonssykehuset har i hovedsak vært bygget opp og ledet av Ole Hallgrim og Kari Evjen Olsen, og det gir et medisinsk tilbud som overgår andre sammenliknbare sykehus i u-land. Ved et samarbeid mellom SSHF, Ullevål universitetssykehus(UUS) og Centre for International Health(CIH) i Bergen har HLH nå startet opp et behandlingstilbud for pasienter med HIV/AIDS. Norad bevilget i 2002 penger til et opplysnings- og testeprosjekt for HIV i tilknytning til HLH.



Behandlingsprosjektet ble blant annet til som en følge av at motivasjonen for å la seg teste, i Tanzania som i Norge, var begrenset så lenge nytteverdien av å få påvist en HIV-infeksjon var meget tvilsom da det ikke fantes noe tilbud for behandling. I fjor vår ble det derfor ved et samarbeid mellom HLH, SSHF ved Svein Gunnar Gundersen og stipendiat Henry Aglen og UUS ved forfatteren lagt planer og utarbeidet protokoll for etablering av et opplegg for

Haydom Lutheran Hospital

undersøkelse og antiretroviral behandling av pasienter med HIV-infeksjon. Etter å ha kjempet oss gjennom et vanskelig byråkrati klarte vi å få levert tilstrekkelige med HIV-medikamenter fra september-oktober i fjor, og basert på utvekslingsprogrammet med SSHF fikk sykehuset også de nødvendige laboratorieundersøkelser på plass: hemoglobin, hvite, trombocytter, differentialtelling, CD4-telling og enkle bakteriologiske undersøkelser. Behandlingen startet opp med medikamenter som ble kjøpt for penger lånt fra en annen bevilgning. Etter en del lobbyvirksomhet og møter fikk vi Norad til å inkludere behandling i det opprinnelige prosjektet. En tanzaniansk lege og en laborant har også fått den nødvendige opplæring gjennom et opphold ved SSHF og UUS i august-september 2003.



Pårørende lager mat til inneliggende pasienter

Oppstart og oppfølging av prosjektet de første 3 måneder frem til jul har vært en lærerik og interessant opplevelse.



På besøk hos en familie med typisk bolig

Sykehuset ligger langt ute på landet – 8 timers kjøretur fra nærmest by, Arusha. Det bor imidlertid mange mennesker i området - 200-500 000 mennesker sokner til sykehuset. De fleste bor primitivt uten innlagt vann og strøm. Tørke (som følge av den hvite manns nedhugging av skog gjennom mange år?) har medført matmangel og underernæring for mange mennesker.

Det ble i september 2003 etablert en egen HIV behandlingseenhet hvor pasienter som testet positivt ble henvist, undersøkt og vurdert med henblikk på om behandling var nødvendig. Vi har brukt de samme indikasjonene for behandling som i Norge. Området er så avsides at HIV-prevalensen er meget lav i afrikansk sammenheng sannsynligvis 1-2 %. Jeg var ved sykehuset frem til jul og da var 60 HIV-positive evaluert ved enheten og hos vel halvparten var det behandlingsindikasjon. Fra nyttår har Even Reinertsen vært ved sykehuset og over 100 pasienter er nå vurdert og vel 40 har startet med HAART. Selv om det diagnostiske armamentarium er begrenset tror vi at vi på bakgrunn av utarbeidete kriterier kan stille en sannsynlig diagnose ved de fleste opportunistiske infeksjoner som

opptrer ved hjelp av den etablerte diagnostikk. Det har vært vanskelig å få alle pasientene som i utgangspunktet er funnet positive inn til vurdering og en del pasienter benekter sin HIV-infeksjon og faller ut fra kontroll og behandling. Mange har også blitt diagnostisert så sent at behandlingen ikke får tid til å virke før de dør. En annen erfaring synes også å være at nesten ingen av de pasientene vi får har CD4 tall under 100. Dette tror vi skyldes at den generelle motstandskraft er nedsatt på grunn av underernæring og andre sykdommer, og at de derfor raskt får en fatal komplikasjon når CD4 tallet blir så lavt.

Oppholdet ga god anledning til å erfare problemer forbundet med "bushmedisin" og kulturforskjeller, men også interessante erfaringer med infeksjonsmedisinske tilstander vi sjelden ser i Norge – rabies, miltbrann, slangebitt, komplikasjoner av tradisjonell medisinsk behandling og rikelig med tuberkulose. Over to tredeler av HIV-pasientene med indikasjon for start med HAART har tuberkulose eller er behandlet for tuberkulose det siste året.

Prosjektet krever nok oppfølging fra Norge for å



Miltbrann hos pasient som spiste middag fra selvdød ku.

bli vellykket. Hvis noen kan tenke seg noen måneders "overlegepermisjon" i Afrika med interessante utfordringer og erfaringer samt kontakt med hyggelige og takknemlige mennesker og en interessant og flott natur som utbytte, oppfordres de til å ta kontakt. Selv om mange av tanzanianerne bor under primitive forhold er boligforholdene på sykehuset bra, hushjelp er billig og Olsen har sørget for egen vannforsyning og sikring av strøm med store aggregater når det offentlige svikter.

Praktfullt Jakarandatre i full blomst på sykehusområdet.



HØSTENS STIPENDER!

Norsk forening for infeksjonsmedisin deler hvert år ut tre stipendier, delvis i samarbeid med representanter for legemiddelindustrien. Disse er 1) NFIMs fond for forskning og utvikling inntil 20 000 kr. 2) Bayer- Domagk stipend inntil 30 000 kr. 3) Abbots reisestipend for infeksjonsleger og mikrobiologer inntil 30 000 kr. - Flere detaljer inkl. statutter finnes på NFIMs hjemmeside, gå til:

<http://www.legeforeningen.no/index.gan?id=21633&subid=0>

Avhandlingens tittel

Microbiology of staphylococcal infections.

Utgår fra

Avdelig for mikrobiologi og virologi, IMB
Universitetet i Tromsø og
as Telelab, Skien

Disputas 14.2.2004

Universitetet i Tromsø

Yngvar Tveten

yngvar.tveten@telelab.no
as Telelab
3703 Skien

Stafylokokkinfeksjoner. Diagnostikk, resistensproblematikk og epidemiologi.

Vellykket behandling av stafylokokk-infeksjoner er avhengig av hurtig og korrekt identifikasjon samt påvisning av følsomhet for antimikrobielle midler. Utvikling av genotypiske metoder for påvisning av spesielle gener og for epidemiologisk typing har i stor grad kunnet tilfredsstillende et økende krav til hurtig og korrekt påvisning av bakterienes egenskaper.

I to av arbeidene er nye metoder (agglutinasjon) for diagnostikk av *S.aureus* sammenlignet med koagulase og ulike metoder for deteksjon av TNase inkludert PCR. Undersøkelsen viste at agglutinasjonstestene hadde dårlig sensitivitet (75%) for påvisning av *S.aureus* som var meticillinresistente. Nyere agglutinasjonstester som har påkoblet anti-stoffer mot kapsel polysakkarid serotype 5 og 8 viste en betydelig bedre sensitivitet (98%).

Påvisning av oxacillinresistens hos koagulase-negative stafylokokker (KNS) er komplisert. I ett av arbeidene er agarfortynning sammenlignet med Etest og PCR påvisning av *mecA* genet. Agarfortynning med et brytningspunkt for oxacillin på 0,5 mg/L vil i de aller fleste tilfeller korrekt påvise oxacillin resistens hos de vanligst forekommende KNS, men det anbefales fenotypisk identifikasjon av KNS og PCR påvisning av *mecA* genet ved alvorlige infeksjoner hvor valg av antibiotikum er avgjørende for behandlingsresultatet.



S.aureus spres lett i en barneavdeling. En forutsetning for å kunne følge spredningen av bestemte *S.aureus* stammer er at en har metoder som gjør det mulig å skille ulike *S.aureus* stammer. I en av undersøkelsene er DNA fingerprinting sammenlignet med fagtyping og plasmidprofil analyse. Vi kunne vise at DNA fingerprinting er en stabil metode som tillater differensiering mellom ulike *S.aureus* stammer. Ulempen med metoden er at bare 10% av cellens genom blir gjenstand for analyse og at avlesning av båndmønstrene blir kompliserte.

Bruk av PFGE har vist at fucidinsyreresistente *S.aureus* assosiert med impetigo bullosa utgjøres av et klonalt utbrudd. Samme stamme er påvist flere steder i Norge samt i Sverige og Skottland. Stammen produserer exfoliatin A og B, og har MIC verdi for fucidinsyre på 2-4 mg/L. Funnene hadde avgjørende betydning for utarbeidelsen av nye retningslinjer for behandling av bulløs impetigo hos barn.

Forekomsten av MRSA i Norge er lav, men har de senere år vist en klar stigning. I alt ble 66% av alle MRSA isolater i Norge fra årene 1994-98 gjenstand for undersøkelse med resistensbestemmelse og PFGE. Vi påviste multiresistens i større grad i importerte MRSA isolater, mens norske isolater i større grad var fucidinsyreresistente. Den genetiske forskjellen mellom isolatene var påfallende stor; Hele 58 ulike PFGE mønstre blant 81 isolater. Enkelte epidemiske kloner ble påvist, men ingen klon var spesielt fremtredende.

Avhandlingens tittel

Comprehensive outcome in drug addicts.
A study following the course of hepatitis and other conditions over 25 years

Utgår fra

Infeksjonsmedisinsk avdeling
Ullevål universitetssykehus

Disputas 6.6. 2003

Universitetet i Oslo

Susanne Gjeruldsen Dudman

Mikrobiologisk avdeling
Akershus universitetssykehus HF
Sykehusveien 27
1474 Nordbyhagen
e-mail: susanne.gjeruldsen@ahus.no

**Resyme:**

En sterk økning i overdosedødsfall er observert i Norge det siste tiåret. Undersøkelser viser at intravenøst stoffmisbruk er en tilstand forbundet med høy dødelighet. Men det finnes lite informasjon om hvordan det går med dem som overlever stoffmisbruk. Denne undersøkelsen ble startet for å finne ut hvilken skjebne de unge stoffmisbrukere fra 1970-tallet i Norge fikk på lang sikt. Samtidig med økningen i antall stoffmisbrukere fra 1970-tallet var det en epidemi med akutt hepatitt vesentlig grunnet spredning av hepatitt B-virus gjennom deling av sprøyter brukt til injisering av illegale stoffer. Majoriteten av hepatittpasientene ble innlagt ved Ullevål universitetssykehus, og disse dannet grunnlaget for studiematerialet.

Studien er en langtidsoppfølging av 407 pasienter som var innlagt ved Ullevål universitetssykehus for akutt parenteralt overført hepatitt, 214 med intravenøst stoffmisbruk og 193 uten opplysninger om slikt problem. I den akutte fasen var det ingen dødsfall, mens det var en betydelig overdødelighet blant stoffmisbrukerne i observasjonsperioden. I tillegg til overdosedødsfall forekom det en høyere andel enn forventet av annen voldsom død, mens ingen av stoffmisbrukerne døde av kronisk viral

hepatitt. Hele 83 % av de gjenlevende pasienter møtte opp til undersøkelsen de fikk tilbudt. Ved oppfølgingen hadde ingen kronisk hepatitt B, selv om de fleste hadde hatt akutt hepatitt B ved sykehusinnleggelsen. Dette bekrefter at akutt hepatitt B i voksen alder sjelden fører til kronisk leversykdom. 82 % hadde antistoff mot hepatitt C-virus og hele 22 % var ukjent fra før. Rundt 80 % av de smittede hadde kronisk hepatitt C-infeksjon. Relativt få (6 %) var HIV-positive, og ingen hadde utviklet AIDS. Mange hadde psykiske plager (29 %), og 26 % hadde opplevd å ha et alkoholproblem. En stor andel var blitt uføretrygdet (39 %), som oftest på grunn av psykiske plager, stoff- eller alkoholproblem. Pasientgruppen rapporterte dårlig livskvalitet, og denne var mer relatert til pågående stoffmisbruk og mentale faktorer enn samtidig kronisk hepatitt C.

Avhandlingen viste også at situasjonen etter lang tid hos en gruppe intravenøse stoffmisbrukere var bedre enn ventet, idet hele 65 % hadde greid å komme seg ut av stoffmisbruket. Det var interessant at mange mente at opplevelsen av akutt hepatitt hadde vært med på å skremme dem bort fra videre injeksjonsmisbruk. I tillegg til opplevelsen med akutt hepatitt mente studiedeltakerne at erfaringer med overdoser, egen innsats kombinert med hjelp fra familie og venner og etablering av egen familie var viktigst i prosessen med avvenning fra narkotika.

Spredte ferdaminner:**ECCMID 2004****Praha, Tsjekkia 1. - 4 mai****Av O.Brubakk, E.Eide, M.Jensenius****(MJ): Toxocariasis - en årsak til barneastma?**

Human toxocariasis forårsakes av *Toxocara canis* (hundens spolmark) og *Toxocara cati* (kattens spolmark). Særlig småbarn som spiser jord er utsatt for smitte. Infeksjon hos mennesker er som regel asymptomatisk, men kan i enkelte tilfeller forårsake visceral larva migrans og (mest fryktet) okulær larva migrans. **Z. Szénási** fra Ungarn presenterte data fra en seroepidemiologisk studie av 6985 friske barn i alderen 0-16 år. Ved hjelp av ELISA IgG og Western blot fant man en seroprevalens på hele 28% (varierende fra 18% i Budapest til 39% på landsbygda øst i landet). Ikke uventet ble de fleste barn smittet før 3 års alder.

I en annen studie fant man at forekomsten av antistoffer mot *Toxocara* spp. var signifikant høyere blant 1427 barn med astma sammenlignet med 1605 friske kontroller (31% vs. 17%; $p=0.01$). Mest oppsiktsvekkende var data som indikerte at seropositive astmabarn som fikk behandling med albendazole fikk mindre luftveisplager.

Fisk med mark

I. Moneo, Spania, fortalte om anisakiasis forårsaket av *Anisakis simplex*. I Madrid anslår man at 10% av befolkningen er seropositiv, mens bosatte langs Atlanterhavskysten, hvor de fleste spanske fiskere bor, sjelden smittes. Årsaken til opphopningen av anisakiasis i hovedstaden mener man skyldes en lokal pasjon for rå ansjos og utstrakt bruk av mikrobølgeovner som ikke alltid dreper markene. De fleste seropositive individer er asymptomatiske, men smittede personer er signifikant oftere plaget av dyspepsi og magesmerter sammenlignet med kontroller. I Nederland, hvor anisakiasis var utbredt for 30 år siden, løste man problemet ved å innføre frysing av fersk saltvannfisk

før videresalg. I følge foredragsholderen var slike tiltak neppe aktuelt for tøffe spanjoler.

Amerikansk frykt for kopper

Inger Damon, USA, fortalte om forebyggende tiltak mot eventuelle terroristanslag og spredning av koppevirus. Siden januar 2003 er >40.000 sivile og >500.000 militære blitt vaksinert. Som kjent kan koppevaksinen ha alvorlige bivirkninger, men oppfølging i USA etter massevaksineringen har ikke påvist noen tilfeller av progressiv vacciniainfeksjon eller eksema vaccinatum. Dog ble perimyokarditt eller "inadvertent vaccination" konstatert hos om lag 0,1% av de vaksinerte.

CDC har utarbeidet retningslinjer for rask diagnostisering av eventuelle tilfeller av kopper ("Acute, Generalized Vesicular or Pustular Rash Illness Protocol"). Mistenkte tilfeller skal nå raskt isoleres i sykehus og gjennomgå en systematisk utredning basert på ulike algoritmer. I 2002 ble i alt 25 pasienter hospitalisert og utredet i henhold til protokollen. Hva fant man så hos disse? Vel, ingen hadde kopper, mens de fleste (ikke uventet) fikk påvist vannkopper, *Herpes simplex* virus infeksjon eller legemiddelutslett.

Stivkrampe hos stoffmisbrukere

N. J. Beeching, UK, snakket om den pågående epidemien av stivkrampe blant injiserende heroinmisbrukere. Siden juli 2003 er det blitt meldt 22 tilfeller, herav 2 fatale, fra Storbritannia (hovedsakelig fra Liverpool-området) og 1 tilfelle fra Nederland. Fellesnevnerne er alder 30-40 år, "skin-popping" og lavt nivå av anti-tetanus IgG. Kjevesperre er et tidlig symptom, og den første pasienten kontaktet lege fordi han ikke klarte å drikke metadon. Pga. av den geografiske opphopningen mener man at smittekilden trolig befinner seg forholdsvis langt

ut i distribusjonsskjeden, og ikke i produksjonslandene (Afganistan, Iran o.a.). Forebyggende tiltak består først og fremst i tetanusvaksinering av eldre misbrukere, og at klinikere overveier muligheten av stivkrampe hos misbrukere med infisert bomskudd og akutte muskelspasmer.

CA-MRSA

J. Etienne, F, ga en oversikt over community-acquired MRSA infeksjoner som siden slutten av 1990-åra er blitt et verdensomspennende problem. I enkelte land utgjør nå CA-MRSA >70% av alle *Staphylococcus aureus* isolat fra pasienter utenfor sykehus. Til forskjell fra hospital-acquired MRSA, er pasienter med CA-MRSA yngre og har som regel ingen underliggende sykdom. Hud-til-hud kontakt samt felles bruk av håndklær er risikofaktorer.

Utbrudd av CA-MRSA infeksjon forekommer i familier, i barnehager, i fengsler, i idrettsklubber, blant stoffmisbrukere og homoseksuelle menn. De siste årene har CA-MRSA også spredt seg til enkelte sykehus.

De fleste CA-MRSA-stammer har en unik virulensfaktor (Panton-Valentine leucocidin), og det kliniske bildet domineres av utbredte hud- og bløtdelsinfeksjoner, samt (sjeldent) nekrotiserende pneumoni med høy mortalitet. Heldigvis er CA-MRSA-stammer ikke like uttalt multiresistente som HA-MRSA-stammer og er vanligvis følsomme for bl.a. klindamycin og fucidinsyre. Antibiotikaresistens hos CA-MRSA er knyttet til en spesifikk genekasett (SCCmec type IV).

Importert malaria i Europa

Tomas Jelinek, D, foreleste om importert malaria i Europa. Data fra nasjonale overvåkingssystem (å la MSIS) er dessverre upålitelige, i det trolig kun ca. 50% av alle tilfeller meldes. Bl.a. vil malaria hos illegale innvandrere, et ikke ubetydelig problem i regionen, sjeldent rapporteres. >80% av all importert malaria i Europa meldes fra tre land: Frankrike (6-8000 tilfeller/år), Storbritannia (2000) og Tyskland (1000). Til sammenligning er melder danskene 150 tilfeller årlig, svenskene 130 og Norge 50. Antallet rapporterte dødsfall har de siste årene ligget stabilt rundt 30-40 tilfeller/år.

TropNetEurop, et nettverk med 46 deltakende sentra i 16 land, dekker ca. 12% av all importert malaria i Europa. Til forskjell fra nasjonale meldinger, er statistikken fra TropNetEurop pålitelig og godt systematisert. I TropNetEurop utgjør falciparum malaria 80% av all diagnostisert malaria. 50% av tilfellene forekommer hos innvandrere bosatt i Europa som besøker slekt og venner i sine hjemland, 10% hos flyktninger/asylsøkere, 10% hos langtidsutstasjonerte europeere og 30% hos europeiske turister. De fleste smittes i Vest-Afrika, og særlig i Nigeria og Ghana. 15% av tilfellene har diaré som fremtredende symptom, noe som ikke sjeldent fører til differentialdiagnostiske problemer. Komplisert malaria ses hos 8% av tilfellene, og 0,7% dør.

Jenilek poengterte noe av problemene med den største gruppen av malariapasienter i Europa, dvs. innvandrere som besøker sitt hjemland. Disse har ofte begrenset kontakt med det lokale helsevesenet og mottar sjeldent helse råd før reisen, bruker sjeldent malariaproylaks, og søker ofte hjelp først langt ut i sykdomsforløpet. Immuniteten mot malaria er forholdsvis kortvarig og innvandrere som har bodd i Europa i noen år vil – til forskjell fra hva de ofte selv tror – ofte være like utsatt for alvorlig malaria som andre. Her trengs informasjon, mye informasjon, og europeiske helsemyndighetene har en stor oppgave foran seg!

(OB): **Barbara Kahl** fra Münster redegjorde for "Small colony variants of *S aureus*, clinical significance and detection challenges". Mikroben er påvist både hos pasienter med cystisk fibrose og hos ortopediske pasienter. SCV ("small colony variants") persisterer lenge intracellulært og er beskyttet bl a mot antibakterielle midler. De kan ligge "i dvale" i et fokus i flere år etter primærinfeksjonen for så å blusse opp igjen. Hun ga eksempler på hjerneabscess 10 år etter nevrokirurgi og abscess i hofte flere år etter kirurgi. SCV er vanskelig å eradikere og er resistent mot aminoglykosider og trimetoprim-sulfa. Hun anbefalte betalaktamantibiotika kombinert med rifampicin. Behandlingen må være langvarig.

(EE): **F.Strle (Ljubljana)** gav en oversikt over akutte og kroniske manifestasjoner ved borreliose, med mange utmerkede bilder fra klinikken.

Ved *erythema migrans* har 50% av pasientene også almensymptomer. Erytemet kan ha sentral vesikkeldannelse. *Borrelia lymphocytom* oppstår på øreflipp og areola mammae.

Av stadium 2-sykdom er *nevroborreliose* den vanligste. Den manifesterer seg som meningitt, polyradikulitt, sentral eller perifer facialisparese og andre perifere mononeuritter.

B. garinii (Eurasia) gir radikulære smerter ved polyradikulitt, til forskjell fra *B. Afzelii* (USA) som sjelden gir smerter og som har mer uspesifikk klinikk. Sistnevnte gir svært sparsom pleocytose og kun av 10 % pasientene har proteinøkning i spinalvæsken.

Multipple erythema migrans er en sjelden stadium 2-manifestasjon. *Myocarditt* gir AV-blokk som vanligste symptom.

H. Nielsen (Aalborg) omtalte bruk og misbruk av diagnostiske tester. *Borrelia*-bakterien kan i 20-55 % av tilfellene dyrkes på spesialmedier fra hudlesjoner. Dyrkning fra ledd og spinalvæske gir imidlertid svært lav sensitivitet. PCR er ikke rutinediagnostikk. Sensitiviteten ved analyse av hudlesjoner, spinalvæske, leddvæske og urin viser stor spredning i de forskjellige studier. Metoden er mest anvendt på leddvæske (sensitivitet 50-85 %).

Anbefalt diagnostisk metode er serologiske analyser (IgM/IgG ELISA, Western blot).

Standardisering av analysene har tradisjonelt vært vanskelig. Resultatet avhenger av anvendt antigen. Der er mange forskjellige kommersielle tester og "in-house"-metoder som viser forskjell i sensitivitet og spesifisitet. Western blot (WB) brukes i mange land som en konfirmasjonstest ved positiv ELISA, men også denne kan være falskt positiv.

Fordelen ved bruk av WB er derfor omdiskutert. Falskt positive resultater ses ved begge metoder ved EBV/CMV-infeksjon, syfilis, endokarditt og revmatisk sykdom. Falske bånd ved WB forekommer spesielt ved revmatisk sykdom.

Praktiske råd for prøvetaking: Flåttbitt med eller uten *erythema migrans*: ikke ta prøve.

Prøvetaking i senere stadier med klinisk sykdom:

ja, men funn må alltid tolkes i lys av klinikk. Ved tidlig *nevroborreliose* er 44 % IgM-positive i spinalvæske etter 1-2 uker, nærmere 100 % er IgM-positive etter 6 uker. Ved sen disseminert sykdom (CNS, ledd, hud) er nærmere 100 % IgG seropositive med høye titer. Ved uspesifikke revmatismsymptomer etter fortidig tilfeldig flåttbitt er den positive prediktive verdi av antistoffbestemmelse svært lav: ikke ta prøve. Ved andre uspesifikke kroniske symptomer etter fullverdig behandlet *borrelia*infeksjon: ikke ta serologiske prøver eller gi antibiotika. Hos 50-80 % av adekvat behandlede pasienter vil IgG holde seg positiv i svært mange år.

Etter adekvat behandlet *nevroborreliose* vil 60 % beholde IgG i spinalvæske, 4 % vil beholde IgM. Celletallet vil imidlertid normaliseres hos alle etter noen få år.

G. Wormser (New York) tok for seg behandling og profylakse. Doxycyclin er "drug of choice" i behandlingen. Amoxicillin og 2. og 3. generasjons cefalosporiner er også effektive, men har ikke effekt på *rickettsia* ved evt. dobbelinfeksjon. Ved *nevroborreliose* er ceftriaxone mest anvendt og ble anbefalt.

Når det gjelder verdien av kjemoprofylakse etter bitt er det gjort en placebostudie i USA med 482 pasienter (behandlingsgruppen fikk doxycyclin 200 mg x 1 i 10 dager). 0,4 % av pasientene som fikk doxycyclin fikk *erythema migrans*, mot 3,2 % av de som fikk placebo ($p < 0,04$). Imidlertid viser 3 tidligere studier ingen effekt av kjemoprofylakse.

Osp A-vaksine beskyttet i 80 % av tilfellene. Der har vært reist tvil om den kan gi artritt som bivirkning. På grunn av dette og lite salg er den trukket tilbake fra markedet.



FIRST-CHOICE PI



FOR LONG-TERM SUCCESS

 **abbott** norge as

kaletra[®]
(lopinavir/ritonavir)



ZYVOXID™

linezolid



ZYVOXID
600mg



Pfizer

www.pfizer.no

Referat frå møte

Infeksjonsforum Vest-Noreg

27. februar 2004

Elisabeth Harr og Reidar Hjetland

Dagens møte, det 25. i rekka, vart avvikla i eit for Bergen uvanleg fint vintervêr, og ca. 30 medlemmer møtte på Clarion Admiral Hotel. Møteleiar var Steinar Skrede frå Haukeland universitetssykehus. Tema for dagens møte var hepatitt B og C, og Skrede gav uttrykk for det tap Stein Lund-Tønnesen og Helge Bell sin bortgang representerer for dette fagområdet.

Øivind Nilsen, Folkehelseinstituttet: «HCV og HBV epidemiologi nasjonalt og globalt».

Nilsen presenterte store tal for HBV: To milliardar menneske er HBV-antistoff positive, kor av 350 millionar er HBsAg positive. Årleg er det ca. fire millionar akutte (kliniske) tilfelle, og ein million dødsfall pga HBV-relatert sjukdom. I utviklingsland er perinatal smitte dominerande smittemåte, i Vesten intravenøst stoffmisbruk.

Nilsen gjekk gjennom MSIS sin grundige statistikk over akutt og kronisk hepatitt B-virus infeksjon i Noreg. Den sprøytemisbruksassosierte HBV-epidemien dei seinare åra vart særleg gjennomgått. Flest tilfelle har naturleg nok vore i Oslo, men mange andre fylke var ikkje langt unna. Ein reknar at det finst ca. 10-15 000 sprøytemisbrukarar i Noreg.

I perioden 1992-2003 vart 14 tilfelle av HBV-infeksjon etter blodeksposisjon i yrket meldt MSIS, 11 var etter stikkskadar i helsevesenet; 5 sjukepleiarar, 3 legar, 2 tannlegar.

I same periode var det meldt 3 tilfelle av HBV-infeksjon etter perinatal smitte.

Estimert tal HBV-bærarar i Norge 2001 er 12-14 000, kor av 9500 innvandrarar, 600 sprøytemisbrukarar, 500 homoseksuelle menn og ca 3000 i befolkninga elles.

For HCV estimerte WHO i 1999 at 170 million menneske er infisert på verdsbasis, med ein prevalens varierende frå 1,03 % i Europa til 5,3% i Afrika. I den vestlege verda er intravenøst stoffmisbruk dominerande smitteveg, i utviklingsland er venteleg nosokomial smitte og annan blodeksposisjon viktig. Seksuell smitte er sjeldan, men pga den store prevalens-pool like fullt av betydning.

For hepatitt C er dagens meldesystem ikkje tilfredsstillande, og strategiar for å bote på dette blir diskutert. Han rekna med at det er ca. 15-20 000 HCV-smitta i Noreg i dag.

Olav Dalgard, Aker universitetssykehus: «Prevalens av kronisk hepatitt B og C i Oslo».

Olav Dalgard presenterte først data frå Helseundersøkelsen i Oslo 2000-2001 (HUBRO)

Alle personar busett i Oslo og fødd 1924, 1925, 1939, 1940, 1955, 1960, 1970 vart innkalla, og 11 456 (47%) av 24 500 møtte til blodprøve. Anti-HCV og HBsAg positive vart innkalla til undersøking og intervju, ALAT vart målt, og leverbiopsi vart tilrådd der behandling var aktuelt.

HCV: Prevalensen av positiv anti-HCV var 0,7%, av positiv HCV RNA: 0,5%. 40- og 45 års gruppa hadde høgst prevalens (1,6 og 1,5%). Dei fann ikkje vesentlege skilnader i prevalens i høve til opprinningsland i denne studien. Intervju av 56 anti-HCV positive av norsk herkomst sannsynleggjorde

sprøytemisbruk som smitteveg for 82%, transfusjon hos 4%, og ukjent hos 14%. 42% kjende sin HCV smittestatus.

HCV RNA vart påvist hos 62 (79%) av 78 anti-HCV positive, forhøga ALAT hos 50 (81%) av 62 HCV RNA positive. 2/3 av dei anti-HCV positive hadde altså høg ALAT og positiv HCV RNA.

Leverbiopsi av 34 HCV-pasienter med høg ALAT synte ingen/lett fibrose hos 53%, moderat hos 18%, brudannande fibrose hos 26%, og etablert skrumplever hos 3%

HBV: Prevalensen av anti-HBc var totalt 6,7%, HBsAg 0,5%, og HBeAg 0,02%. Prevalensen hos personar av afrikansk herkomst var 41% for aHBc



og 8% for HBsAg, og hos personar av vietnamesisk herkomst aHBc 70% og HBsAg 13%.

Dalgard refererte så resultat frå sprøytebussundersøkinga i 2002, der 410 personar deltok.

I denne gruppa fann ein anti-HCV hos 80% og HCV RNA hos 50%, HBsAg hos 3%.

Estimert tal HCV RNA positive i Oslo ut frå desse undersøkingane er totalt 4600 (1,4%), 1600 i den generelle befolkning (HUBRO) og 3000 blant aktivt injiserande sprøytemisbrukarar. Estimert tal HBsAg-positive blir tilsvarande totalt 1800 (0,6%), 1600 blant vaksne generelt, og 200 blant aktivt injiserande.

Karl-Henning Kalland, Haukeland Universitetssykehus: «Virologisk diagnostikk: Real time PCR utredningsrutiner i lab for HCV».

Kalland gjekk gjennom PCR som reiskap i utgreiing av HCV-infeksjon, med vekt på real time PCR, som er i ferd med å bli standard metodikk. Tidlegare angitt kvantitering i HCV-studier har i følgje Kalland våre dårleg standardisert, og mange studiar burde eigenleg ”gjerast om” for samanliknbare kvantitative resultat.

Nina Langeland, Haukeland Universitetssykehus: «Behandling hepatitt C - state of the art».

Langeland er glad for den einsarta praksis som vert gjennomført i heile landet når det gjeld behandling av hepatitt C, og slutta seg i all hovudsak den eksisterande nasjonale konsensus.

Ho understreka betydninga av gode metodar for vurdering av depresjon/suicidalfare under behandling, og meinte ein kunne lære noko av psykiatarane om dette.

Ho gjekk gjennom seinare studiar for behandling av kronisk og akutt hepatitt C, og understreka at ein ved biverknader prøver å unngå seponering, då framhald med dosereduksjon har synt seg å gi vesentleg betre varig respons enn ved seponering.

Studiar tyder på at det er liten vits å kontinuere behandling ved manglande respons etter 12 veker. Ho meinte ein bør vurdere å utvide utvide behandlingssindikasjon for utsette grupper.

Kristine Mørch, Haukeland Universitetssykehus: «Korttidsbehandling av hepatitt C genotype 2 og 3».

Behandling av hepatitt C genotype 2 og 3 med Peg-IFN og ribavirin i 24 veker har like god varig respons som behandling i 48 veker, ca. 80%. Det er naturleg å spørje om desse vil respondere like godt på enda kortare behandling. Det er ikkje utført større prospektive studiar av dette, og det er difor planlagt to nordiske studiar.

”NORDynamIC”-studien vil samanlikne 12 og 24 vekers behandling med Pegasys + Copegus, mens ”North-C” vil randomisere personar som er virusfrie etter 4 veker til 14 eller 24 vekers behandling med PegIntron + Rebetol. I NORDynamIC studien vil ein ved å måle virusmengde tidlig sjå om man før veke 12 kan avgjøre om ein skal fortsette behandlinga eller seponere.

Kristian Bjørø, Rikshospitalet snakka om «Levertransplantasjon for HBV-og HCV-cirrhose».

Frå 1984 til primo 2004 har det blitt utført 358 levertransplantasjonar ved Rikshospitalet. 316 av desse var førstegongs levertransplantasjonar.

Viktigaste diagnosar for transplantasjon i Norge har vore primær skleroserande cholangitt (PSC) og primær biliær cirrhose (PBC), medan det i andre land er hepatitt C og alkoholisk cirrhose som dominerer. Talet på pasientar med HCV som aktuell diagnose for transplantasjon er nå stigande også i Norge.

Indikasjon for levertransplantasjon er kronisk avansert leversjukdom med venta levetid mindre enn 1 år.

Frå 1990-2004 har 18 pasientar med hepatitt C-cirrhose blitt transplanterte på Rikshospitalet.

Residiv av hepatitt C-virusinfeksjon hos desse pasientane gir redusert pasientoverleving samanlikna med transplantasjon p.g.a. PSC og PBC. Det er diskusjon om emne som antiviral behandling før og etter levertransplantasjon, immunsuppresjon, og retransplantasjon ved tilbakefall av HCV-infeksjon.

Fulminant hepatitt B-virusinfeksjon er ein god indikasjon for transplantasjon. Faren for residiv er mindre enn ved hepatitt C. HBV er ein relativt sjeldan indikasjon for transplantasjon, og dei fleste som vert transplanterte her i landet er ikkje etniske skandinavar. Det er aktuelt med lamivudinbehandling før og etter transplantasjon, og også behandling med Aunativ etter transplantasjon.

«Kven skal ha hepatitt B-behandling? Behandling anno 2004» ble omhandlet av Bent

von der Lippe, Ullevål universitetssykehus.

350 millionar menneske er kronisk infiserte med hepatitt B-virus (HbsAg kan påvisast i meir enn 6 mndr). 15 – 40 % av desse har risiko for å utvikla cirrhose, hepatisk dekompenasjon eller hepatocellulært carcinom.

5 stadier ved hepatitt B-virusinfeksjon:

- 1) Immunotoleranse. Asymptomatisk, høgviremisk (Ingen aktiv leversjukdom). Denne fasen kan vara i mange år etter perinatal smitte.
- 2) Immuno-aktivt stadium. Høgviremisk med aktiv leversjukdom (kronisk persisterande hepatitt, kronisk aktiv hepatitt, cirrhose).
- 3) Immun-klareringsfase. HbeAg-tap og anti Hbe-positivitet.
- 4) Inaktivt stadium (”frisk berar”-stadium).
- 5) Reaktivering (høgviremisk fase med aktiv leversjukdom).

Antiviral behandling er bare indisert for stadium 2 og 5.

Kriterier for behandling av kronisk hepatitt B er HBV DNA > 10⁵ kopiar pr ml, for høg ALAT, HAI > 3-4, alder > 2 år.

Viktigaste behandlingsmålet er å hindra progresjon til cirrhose.

Ved Ullevål sjukehus får 10-15 pasientar i året behandling for hepatitt B.

Ein skil mellom to serologiske typar av kronisk hepatitt B (KHB): HbeAg+ og HbeAg-.

Terapi for HbeAg+ KHB i 2004 er:

- 1) Normal ALAT eller < 1,3 øvre normalverdi (ØNV): Observer
- 2) ALAT > 1,3 ØNV: Pegylert interferon (PegIFN)
Ved IFN- kontraindikasjon eller –intoleranse. Lamivudin (+evt. Prednison)
- 3) Dekompensert eller transplantert: Lamivudin (LAM), (evt adefovir (ADF))

NB! Kombinasjon av 2 nukleosidanaloger vert frårådd (bl.a. p.g.a. frykt for multiresistente stammar).

Terapi for HbeAg- KHB i 2004:

- 1) Ved kompensert sjukdom: PegIFN
(Optimal dose/ type ukjent) i > 6 mndr.
Alternativ: LAM (evt. Adefovir; Entecavir?)
- 2) Ved dekompensert sjukdom: Nukleosidanalogs

Ein studie har vist at behandling av HbeAg- KHB med pegylert interferon gir betre effekt enn behandling med lamivudin-monoterapi, målt ved ALAT og HBV DNA. Kombinasjonsbehandling gir ingen tilleggseffekt.

Ein studie med behandling av HbeAg+KHB i 52 veker med lamivudin 100 mg dagleg, ga 32% HbeAg-tap og 17-22 % serokonversjon til anti Hbe. Men 20% fekk rekonversjon til HbeAg+ i løpet av 12 mndr., og 60 % etter 24 mndr.

Den histologiske betringa er god ved nukleosid-behandling, men evna til å drepa virus er dårleg.

Indikasjonar for nukleosidanalogs-behandling (LAM, ADF) av kronisk hepatitt B er:

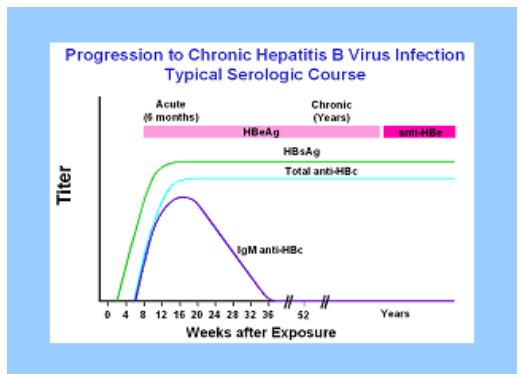
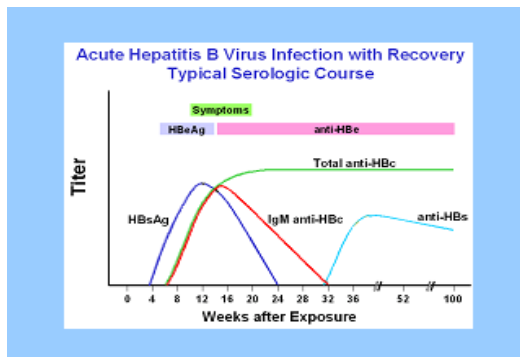
- Kontraindikasjon eller intoleranse for interferon (Gjeld både HbeAg+ og HbeAg-)
- Førstevalg ved dekompensert cirrhose, truleg også ved kompensert cirrhose.
- Profylakse før levertransplantasjon og behandling av transplantatopatitt.

Pasientar med virusmutantar (YMDD) responderer dårlegare på lamivudinbehandling.

Petter Thornam hadde siste faglege innlegg på møtet, med ”Virologisk diagnostikk av hepatitt B. Påvisning av lamivudinresistens” som tema.

Han gjorde greie for korleis hepatitt B-viruset er bygd opp, og for det serologiske forløpet etter ein akutt hepatitt B-virusinfeksjon, både det vanlegaste forløpet og forløpet ved progresjon til kronisk hepatitt B-virusinfeksjon. Sjå figurar! Ca 30-40% av pasientar med gjennomgått hepatitt B-infeksjon mister HBs-antistoff etter ei tid.

HBV-resistens. Eit problem med lamivudin-behandling av hepatitt B-virusinfeksjon, er resistens-utvikling. Behandling av HBV kan hemma villtypevirus, men gi meir fordelaktige vilkår for andre



”kvasispecies”. Vanlegaste mutasjon er YMDD i DNA-polymerase. Denne gir nedsett replikasjons-evne og dermed lågare nivå av virus. Bare 12 % har kun denne mutasjonen. Ofte finst tilleggsmutasjonar, desse gjenopprettar replikasjons-evna. Resistens gir stereotaktiske endringar i bindings-setet til lamivudin.

Metodar for å påvisa lamivudin-resistens:

-Fenotypiske metodar med virus i cellekultur er lite eigna for rutinediagnostikk, men nødvendig for å visa at mutasjonar verkeleg gir resistens.

-YMDD-mutasjon kan påvisast 144 dagar før auke i HBV-DNA (Zoulim et al. 2001). Ei mogleg forklaring på det kan vera at villtype-virus må utryddast før HBV-nivået aukar.

-I dag er auke av HBV DNA indikasjon for bytte av medikament, saman med ALAT-nivå.

-Når det gjeld genotypiske metodar, så finst det kommersielle metodar, evt. in house sekvensering eller PCR for påvisning av mutasjonar. Algoritme for å gi grad av resistens er førebels ufullstendige.

Avhandlingens tittel

Human anaplasmosis. Epidemiological, clinical, laboratory, and therapeutic aspects of a new emerging tick-borne infectious disease

Utgår fra

Department of Family Medicine,
University of Minnesota, Duluth Minn., USA
og Medisinsk fakultet, Universitetet i Tromsø

Disputas 18.9. 2003

Universitetet i Tromsø

Johan S. Bakken

St. Luke's Infectious Disease Associates
1001 E. First Street, Suite L201
Duluth, MN 55802 USA
Ph: 218-249-7990, Fax: 218-249-7996
e-mail: jbakken@slhduluth.com

Human anaplasmosis etter flåttbitt

Human anaplasmosis er en nylig beskrevet febersykdom som oppstår hos mennesker som har vært utsatt for flåttbitt. Sykdommen forårsakes av bakterien *Anaplasma phagocytophilum* som har vært kjent i Europa så vel som i USA siden mellomkrigstiden som årsaken til en liknende febersykdom hos hest, hund og sau. I 1994 publiserte Bakken og medarbeidere den første beskrivelsen om sykdom hos mennesker i Minnesota og Wisconsin, USA. Ved utgangen av 2002 var det til helsemyndighetene i USA rapportert flere enn 2 000 humane tilfeller i 20 delstater. Sykdommen er i tillegg blitt beskrevet i 13 europeiske land, derav Norge og Sverige. Human anaplasmosis er vanligvis en mild sykdomstilstand, men dødelig utgang er beskrevet, især blant eldre og immunsvekkede individer.

Hensikten med det foreliggende arbeid var å beskrive de epidemiologiske, kliniske, laboratorie- og behandlingsmessige forhold. Retrospektiv analyse av de første 12 pasientene viste at alle utviklet høy feber, hodepine, muskelsmerter, og nedsatt matlyst en til to uker etter flåttbitt. Sykdommen oppstår hyppigst i perioden juni til august og pasientenes gjennomsnittsalder (68 år) er høyere enn for andre flåttoverførte sykdommer, som for eksempel Lyme-borreliose. Leukopeni med stor venstrefor-

skyvning, trombocytopeni, samt mildt forhøyede serum-aminotransaminaseverdier er uspesifikke, men karakteristiske forandringer som ofte noteres i akuttfasen. Diagnosen

bekreftes ved funn av karakteristiske inklusjonslegemer (morulae) i nøytrofile granulocytter. Human anaplasmosis behandles effektivt med doksyklyn, og de fleste pasientene blir feberfrie i løpet av 24 - 48 timer etter påbegynt behandling.

I en separatundersøkelse som omfattet fem av de første 12 pasientene viste vi at diagnosen også kan bekreftes i laboratoriet ved hjelp av polymerasekjedereaksjon som påviser anaplasmaspesifikt DNA i akuttfaseblod. I tillegg fant vi at 80 % av pasientene serokonverterte med spesifikke antistoffer rettet mot *A phagocytophilum* i løpet av de første fire ukene.

Seroepidemiologiske undersøkelser foretatt på serum fra 56 norske pasienter som hadde hatt Lyme-borreliose og 475 fastboende pasienter fra Minnesota og Wisconsin viste en prevalensrate av *A phagocytophilum*-infeksjon på 10,2 - 14,9%. Ingen av pasientene hadde tidligere hatt klinisk påvisbar anaplasmosis, noe som antyder et mildt sykdomsforløp.

I en studie av hematologiske parametere hos 144 pasienter bekreftet vi at de fleste pasientene utvikler betydelig leukopeni og trombocytopeni i løpet av første sykdomsuke. Forandringene går spontant tilbake dersom sykdommen strekker seg over mer enn ni dager uten iverksatt doksyklynbehandling.

I en undersøkelse av 152 pasienter fant vi at 92,8 % av pasientene serokonverterte og at 98,7 % av pasientene hadde forhøyede antistoffverdier mot *A phagocytophilum* fire uker etter sykdomsdebut. Tidlig behandling med doksyklyn hadde ikke hemmende virkning på antistoffsvaret. Antistoffverdiene i serum sank over tid, og bare 11 pasienter (7,2 %) hadde påvisbart forhøyede antistoffverdier etter 42 måneder.



DIKTSPALTEN

Olav Nygard (1884-1924)

I år det 120 år sidan ein av våre store lyrikarar vart fødd og 80 år sidan han døydde, berre 40 år gamal. Han døydde av tuberkulose, som mora hans gjorde-og ungdomskjæresten hans med.

Ikkje rart at mykje av diktinga hans krinsa kring døden, men diktet vi har valt å presentera, er ikkje av det slaget, men det er tydeleg merka av naturen han hadde kring seg i oppvekståra på den vesle og einbølte garden Nygard i enden av Modalen med Stølsheimen bakom.

Olav Nygard hadde på mange måtar eit vanskeleg liv prega av sjukdom og fattigdom. Tuberkulosen sleit han med i 11 år før han døydde. Dei fire små diktsamlingane han skreiv, hadde han problem med å finna utgjevarar til, og få var interessert i å lesa dikta hans. Men i dag jaktar mange boksamlarar på desse bøkene, som må reknast som klenodium.

Det var først på 1950-talet at ein vart skikkeleg merksam på Olav Nygard i norske litterære krinsar. Noko hadde det å seia at Claes Gill sa og skreiv at "hadde Olav Nygard skrevet på et verdensprog - ville han hatt rang som en av verdenslitteraturens store lyrikere". Seinare har samleutgåver av dikta til Nygard vorti prenta i relativt store opplag, og i år har Asbjørn Aarnes gjevi ut ei bok om vestlandsdiktaren. I tillegg til si eiga dikting, omsette og gjendikta Nygard òg nokre av dikta til Robert Burns; imponerande gjort av ein modaling med mager utdanning.

Mange vil nok meine at Nygard skreiv vanskelege dikt, og sume av dikta om døden kan det vera lett å leggja frå seg. Men det einaste vanskelege med diktet som er attgjeve her, og som kanskje er hans mest kjende, er einskilde dialektord frå Nord-Hordaland. Har du problem med dei, får du kontakta han som har ansvar for diktspalta - eller kanskje du kjenner nokon frå heimtraktene til Nygard?

Diktet er frå diktsamlinga "Ved vebande", som kom ut i 1923 - året før forfattaren døydde.



No reiser kvelden seg

*No reiser kvelden seg i vestrebrun,
han trør på lette føter gjennom tun
og skuggeveven fjell-imellom hengjer.
Det gjeng ei kviskring gjennom kjørr og lyng
og talatrasten skifter ljod og syng
med avdagsskjelven under sine strengjer.*

*Men dagen tek sin gangar fast i taum,
tek ferdakåpa på med gullrend saum
og burt frå blåne etter blåne skundar.
Det gular gjennom svale dal og lid
der skuggen ventar natta, brura si,
og ør i sine elskhugsdraumar blundar.*

*Med linne andardrag stig natta inn,
med myrke lokkar kringum hals og kinn
og herdaduk av alvelette eimar.
Og kløkke lundar, æolsharpe-klang,
ris bljuget som gjenteborn or moderfang
og sviv på lettan fot i svale heimar.*

*Det gjeng ein sælebiv imillom fjell
So fræa emnar seg og hansar fell
og undrings-øre augo upp seg vender:
Or djupe himlar slær ein båregong
Av evig skapings-gir og sfæresong
Og helsar frendeblidt mot døkke strender.*



BM

EASL 2004

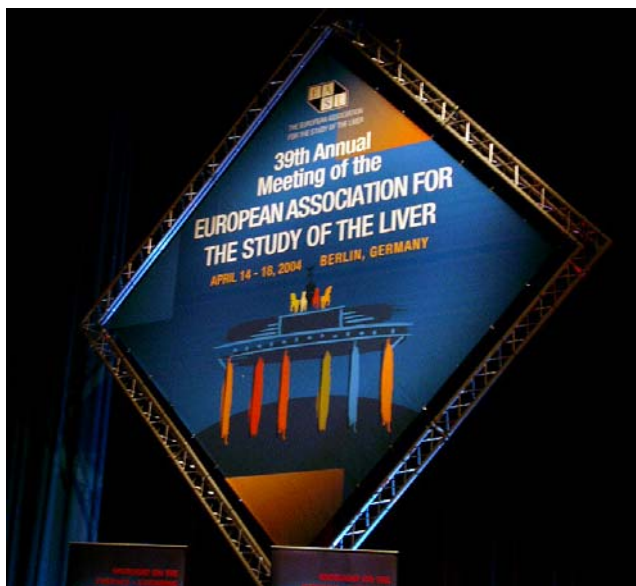
Berlin 14.-18. april

Av Arild Mæland

I mangel av eget europeisk hepatittmøte har infeksjonsmedisinere som steller med hepatitt i mange år reist på det europeiske levermøtet – EASL. At møtet også befatter seg med andre leversykdommer som gastroenterologene har som sitt domene, gjør at møtet kan virke litt lite intensivt for en infeksjonsmedisiner, men man får utvidet sin horisont og man treffer kolleger man ikke ser så ofte her hjemme.

EASL står for European Association for the Study of the Liver, denne forening har i alle år vært helt sentral i det europeiske levermiljø og utgir Journal of Hepatology, og du finner abstraktene fra møtet der. For oss som er mest interessert i Leberentzündung blir det industriens satelittmøter som blir viktigst, men de er ofte også de beste og – hører du dette, Høybråten ? - helt sentrale for vår lovplagte oppdatering. Det har de siste årene vært hepatitt C som har opptatt oss mest, men hepatitt B er en større kognitiv utfordring, og fordi vi også hos oss ser stadig flere behandlingstrengende hepatitt B pasienter samtidig som industrien utvikler terapeutiske fremskritt var B mer spennende enn C under dette møtet.

Det mest markante trekket ved den globale hepatitt B situasjon hva gjelder terapi er nå den økende forekomst av behandlingstrengende e-antigen negative hepatitter, dette har man særlig sett i Syd-Europa og i Asia, men også i USA og her oppe hos oss kan vi ikke lenger ta for gitt at en e-ag negativ HBsAg positiv person er en frisk eller inaktiv bærer, slik vi kunne for få år siden. Årsaken til denne forandring er uklar men kan faktisk være at den europeiske og globale hepatitt B epidemi er blitt



eldre, en populasjon av pasienter som har hatt sin infeksjon lenge kan fremby et annet spektrum av infeksjonstype og sykdom enn en populasjon som har vært smittet i kortere tid. Det kan nok ta en generasjon eller to det før vi kjenner det naturlige forløp av en kronisk infeksjon.

I de fleste europeiske land behandler man nå flere e-ag negative hepatitter enn e-ag positive, og det er betegnende at når pegylert interferon etter sine triumfer som hepatitt C medikament lanseres som

hepatitt B middel, så er den første store studien en studie ved e-ag negativ hepatitt B. Den såkalte Marcellin-studien (abstract 95) randomiserer 537 pasienter til peginterferon alfa-2a 180 ig pr. uke eller lamivudin eller kombinasjonen av disse to, alle gitt i ett år. Etter et halvt års oppfølging etter avsluttet terapi har 43, 29, og 44 % under 20 000 kopier HBV-DNA, og 59, 44, og 60 % av pasientene har normal ALAT. Om dette er varig respons er fortsatt usikkert, men kurvene synes i hvertfall å flate ut etter et halvt års oppfølging. Konklusjonen er at ett år med peginterferon alfa-2a er klart mer effektivt enn lamivudin, og at kombinasjonsterapi ikke gir noe tilleggseffekt. Også her som ved e-ag positiv hepatitt er det slik at høy ALAT ved start og i mindre grad lav HBV-DNA og å være kvinne er prediktorer for respons. Bemerkelsesverdige er det at pegylert interferon synes å gi mindre depresjon, hodepine og tretthet, men mer feber ved hepatitt B enn ved hepatitt C behandling.

Ved e-ag positiv hepatitt er det også vist god effekt av peginterferon alfa-2a. Men foreløpig har vi kun en publisert studie å holde oss til (Cooksley, J Viral Hepatology 2003;10:298-305) og her er det sammenlignet med en påfallende liten dose av konvensjonelt interferon. Til høsten venter vi resultatene av en studie hvor oppsettet er det samme som i ovennevnte Marcellin-studie, og det kan bety slutten på konvensjonelt interferon som hepatitt B middel, selv om det ikke foreligger noen god studie som sammenligner pegylert interferon med skikkelige doser av konvensjonelt interferon.

Ser vi på nukleosidanalogene synes mye av luften å ha gått ut av lamivudin både ved e-ag positiv og e-negativ hepatitt, ikke bare pga. Marcellin-studien men også fordi man ser mye resistens utvikling, det er uklart hvor lang tid man skal behandle og det er mye tilbakefall etter terapislutt.

Adefovir synes å løse et av disse problemene, det er langt mindre resistensutvikling ved adefovir-terapi enn ved lamivudinterapi. Adefovir presenterte seg i NEJM den 27. februar i fjor med ettårs studier ved både e-ag positiv og e-ag negativ hepatitt og er senere registrert under navnet Hepsera. Men også her har vi problemet med å definere lengden på behandlingen, og det er sann-

Styret 2003/2004 i

Norsk forening for infeksjonsmedisin

Hovedrepresentanter:

Jan Erik Berdal, *formann*
(*jan.erik.berdal@ahus.no*)

Bente Bergersen,
sekretær/kasserer

Ivar-Jo Hagen

Harald Steinum

Jon Sundal

Varamedlemmer:

Jan Bacher Christensen

Steinar Skrede

synligvis også her mye tilbakefall etter terapistans. I Berlin fikk vi presentert en tre års oppfølging av den ene studien publisert i NEJM, effekten ved e-ag negativ hepatitt holder seg slik at 69 % fortsatt har normal ALAT etter tre år med 10 mg adefovir og 79 % har HBV DNA under 1000 kopier/ml (abs. 46). Dette høres jo fint ut, men husk at det stadig er "on treatment". Det ble her påvist resistens hos 6 % etter tre år, i en annen oversikt ble det funnet 4 % resistens etter tre år (abs. 57). Det er polymerase-mutasjonene N236T og A181V som gir adefovir-resistens

Det er vel ikke dristig å tippe at i de kommende år vil pegylert interferon bli etablert som førstevalg både ved e-ag positiv og e-ag negativ hepatitt, i hvert fall når man satser på tidsbegrenset terapi med varig slutt på inflammasjonen som mål og at adefovir på ubestemt tid vil bli anbefalt til pasienter som ikke tåler interferon eller som har hatt tilbakefall etter behandling med pegylert interferon, og hvor man ønsker å holde virusaktiviteten og dermed

inflammasjonen så lav som mulig så lenge som mulig for å unngå progresjon. Den som har lever får se.

Hva så med hepatitt C ?

Behandlingsmessig var det ingen store nyheter. Like før konferansen var den såkalte Hadziyannis-studien omsider publisert (Ann Intern Med 2004;140:346-55) etter at den første gang ble presentert på EASL i 2002. Dette er studien som er grunnlaget for den behandlingsslengde og den ribavirindose vi i dag bruker ved de forskjellige genotyper. Som kjent bruker vi et halvt års terapi ved genotype 2 og 3. Her på berget er det nå startet opp to studier for å se om dette halvåret kan halveres, i Berlin ble det presentert en lignende studie fra Italia av Mangi et al (abs. 93). 280 pasienter ble randomisert 3:1 til 12 eller 48 ukers terapi med peginterferon-alfa-2b 1,0 µg/kg pr.uke og 1 til 1,2 g ribavirin daglig. 130 av 210 pasienter hadde negativ HCV-RNA etter 4 uker og av disse 130 fikk 90 % SVR. Hvor mange av disse som ville fått SVR ved et halvt års terapi vet man dog ikke. Om et par år vet vi mer om dette, i tillegg til de to nevnte skandinaviske studiene er det en internasjonal kortbehandlingsstudie med ikke mindre enn 1400 pasienter underveis.

Indikasjonen for behandling av hepatitt C er som kjent relativ og det kan også diskuteres hvor mye det haster med å starte terapi. I følge Mitchell Shiffman viser beregninger at du får 8 % mindre effekt (SVR) ved å utsette terapien i ti år (Foster et al, AASLD 2003). Shiffman tar dette til inntekt for å starte terapi nå fremfor senere. Men går vi ti år tilbake, så har vel den terapeutiske effekt de siste ti år økt med langt mer enn 8 %? Hvor mye bedre vi blir de neste ti år er det ingen som vet, den enkelte pestpostleser får gjøre sine egne refleksjoner; din tanke er fri. Men vi plikter å ha perspektiv på det vi driver med.

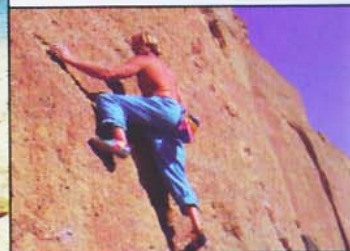


Vi gleder oss med tyskerne som nå kan nyte sin Weisswein i solskinnet på terrassen til Hotell Adlon, med fritt utsyn over Pariser Platz gjennom en åpen Brandenburger Tor, ikke lenger stengt av skammens mur.

Tror du hepatitt C smitter seksuelt ? Det tror man ikke lenger i Italia. I Modena lager man ikke bare balsamico-vineger, man følger også diskordante par for å se om de smitter hverandre, når man følger ca 900 par i ca 9 år får man ca. 8000 pasientårs observasjon. Vandelli et al (abs. 521) fant bare 3 nye infeksjoner hos de usmittete, og dertil var det hos en ikke den samme genotype, og hos de to andre fant man ved sekvensanalyse og fylogenetisk analyse at det neppe var samme virus som hos ektefellen. Dette er den beste studien vi har om dette og den er nå publisert i Am J Gastroenterology 2004;99:855-9. Den prinsipielle innvendingen mot denne studien er den samme som i tilsvarende HIV-studier, det kan være man her har en selektert gruppe, på grunnlag av virologiske eller vertsmessige forhold, de som smitter hverandre kan være selektert ut før studien starter, i dette tilfelle hadde deltagerne vært gift i 23 år. Men det er ikke så enkelt å inkludere parene allerede før den første vinflasken åpnes. Og studien tier om hvorledes de tre ble smittet. Men vi vet hva den lange siestaen i Italia brukes til!

Verdens første hepatitt A + B vaksine

Mange reiser langt
for å få litt
farge på kroppen.
Men ikke gulfarge!



Twinnrix™
Verdens første hepatitt A og B vaksine

Twinrix Paediatric «SB»

Twinrix Voksen «SB»

Vaksine mot hepatitt A (inaktivert) og hepatitt B.

INJEKSJONSVÆSKE: Twinrix Paediatric, 0,5 ml innb.: Inaktivert hepatitt A-virus (stamme HM 175) 360 ELISA Units, rekombinant hepatitt B overflateantigen (HBsAg) 10 µg, aluminiumfosfat 0,2 mg, aluminiumhydroksid 25 µg, aminosyrer maks. 0,5 mg, formaldehyd maks. 50 µg, neomycinsulfat maks. 10 ng., polysorbat 20 maks. 25 µg., natriumklorid 4,5 mg, restmengder av tris- og fosfatbuffer, vann til injeksjon. Konservingsmiddel: 2-fenoksyetanol 2,5 mg.

INJEKSJONSVÆSKE: Twinrix Voksen, 1 ml innb.: Inaktivert hepatitt A-virus (stamme HM 175) 720 ELISA Units, rekombinant hepatitt B overflateantigen (HBsAg) 20 µg, aluminiumfosfat 0,4 mg, aluminiumhydroksid 50 µg, aminosyrer maks. 1 mg, formaldehyd maks. 0,1 mg., neomycinsulfat maks. 20 ng., polysorbat 20 maks. 50 µg., natriumklorid 9 mg, restmengder av tris- og fosfatbuffer, vann til injeksjon. Konservingsmiddel: 2-fenoksyetanol 5 mg.

Egenskaper: Klassifisering: Kombinasjonsvaksine av renset, inaktivert hepatitt A-virus og renset hepatitt B overflateantigen (HBsAg), separat adsorbent til aluminiumhydroksid og aluminiumfosfat. Hepatitt A-viruset er fremstilt ved dyrking i humane diploide cellekulturer. HBsAg er fremstilt av gjærceller vha. rekombinant DNA-teknikk. Beskyttelse mot hepatitt A og hepatitt B utvikles i løpet av 2-4 uker. Ved vaksinerings er det påvist antistoffer mot hepatitt A hos ca. 89 % (Twinrix Paediatric) og ca. 94 % (Twinrix Voksen) av de vaksinerte en måned etter 1. dose og hos 100 % 1 måned etter 3. dose (dvs. 7. måned). Antistoffer mot hepatitt B er påvist hos ca. 67 % (Twinrix Paediatric) og 70 % (Twinrix Voksen) etter 1. dose og 100 % (Twinrix Paediatric) og ca. 99 % (Twinrix Voksen) etter 3. dose. Det forventes at beskyttelsen hos flesteparten av de vaksinerte varer i minst 4-5 år etter primærvaksinasjonen. For å etablere langtidbeskyttelse anbefales boostervaksinasjon med enten de monovalente vaksinerne eller kombinasjonsvaksinen.

Indikasjoner: Twinrix Paediatric: Profylakse mot hepatitt A- og hepatitt B-infeksjon hos ikke-immune barn fra 1 år t.o.m. 15 år. **Twinrix Voksen:** Profylakse mot hepatitt A- og hepatitt B- infeksjon hos ikke-immune personer f.o.m. 16 år.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet for vaksinenes komponenter. Tegn på overfølsomhet etter tidligere administrering av Twinrix Paediatric eller Twinrix Voksen eller monovalent hepatitt A- eller hepatitt B-vaksine. Administrering av Twinrix Paediatric og Twinrix Voksen skal utsettes ved akutt sykdom med høy feber.

Bivirkninger: Vanligst er forbigående smerte, rødme og hevelse på injeksjonsstedet. Rapporterte systembivirkninger ved vaksinasjon med Twinrix Voksen er feber, hodepine, sykdomsfølelse, tretthet, kvalme og brekninger. Symptomene er forbigående og milde. Bivirkningsfrekvensen etter administrering av Twinrix Voksen avviker ikke fra bivirkningsfrekvensen etter administrering av monovalente vaksiner. Se forøvrig preparatomtalene for de monovalente vaksinerne Engerix-B «SB» og Havrix «SB».

Forsiktighetsregler: Pasienter kan være innenfor inkubasjonstiden for hepatitt A- eller hepatitt B-infeksjon ved tidspunktet for vaksinasjon. Det er ikke kjent om Twinrix Paediatric og Twinrix Voksen i slike tilfeller beskytter mot hepatitt A og hepatitt B. Twinrix Paediatric og Twinrix Voksen anbefales ikke som profylakse etter eksponering. Vaksinen er ikke testet på pasienter med nedsatt immunitet. Hemodialysepasienter og personer med nedatt immunforsvar oppnår ev. ikke adekvat anti-HAV og anti-HBs antistofftiter etter primærimmunisering og disse pasientene kan derfor behøve flere vaksinedoser. Adekvat respons kan likevel utelbi hos immunsvakke pasienter. Adekvat medisinsk behandling og overvåking skal alltid være tilgjengelig pga. risikoen for anafylaktiske reaksjoner etter administrering av vaksinen. Siden intradermal injeksjon eller intramuskulær administrering i glutealmuskelen kan føre til suboptimalt svar på vaksinen, skal disse administreringsmåtene unngås.

Graviditet/Amming: Effekten på fosterets utvikling er ikke undersøkt, men som for alle inaktiverede virusvaksiner anses faren for fosterpåvirkning å være liten. Twinrix Paediatric og Twinrix Voksen bør bare gis under graviditet dersom det foreligger en uttalt risiko for hepatitt A og hepatitt B-infeksjon. Det foreligger ikke opplysning om effekt på barn til ammende mødre som er vaksinert med Twinrix Paediatric eller Twinrix Voksen. Kombinasjonsvaksinen skal derfor bare gis til ammende kvinner hvis strengt nødvendig.

Interaksjoner: Da samtidig administrering av Twinrix Paediatric eller Twinrix Voksen og andre vaksiner ikke er studert anbefales det ikke at vaksinen gis samtidig med andre vaksiner. Det kan forventes at pasienter som får immunosuppressiv behandling ev. ikke oppnår et adekvat svar.

Dosering: Vaksinen skal ristes godt ut til en nesten gjennomskiktig, hvit suspensjon før bruk. Vaksinerne er beregnet på intramuskulær injeksjon, fortrinnsvis i deltoidensområdet eller anteriolateralt i låret hos små barn. **Må ikke administreres intravaskulært.** **Twinrix Paediatric:** Til barn og ungdommer fra 1 år t.o.m. 15 år anbefales 1 dose på 0,5 ml. **Twinrix Voksen:** Til ungdommer og voksne, 16 år og eldre, anbefales 1 dose på 1 ml. Standard skjema for primær-vaksinasjon med Twinrix Paediatric og Twinrix Voksen er 3 doser. 2. dose administreres 1 måned etter 1. dose, og 3. dose 6 måneder etter 1. dose. Det anbefalte skjemaet bør følges. Når vaksinasjonen er påbegynt, bør den slutføres med samme vaksine. Antistoffnivå etter primærimmunisering med kombinasjonsvaksinen ligger innenfor samme område som for de monovalente vaksinerne. Generelle retningslinjer for boostervaksinasjon kan derfor gis på bakgrunn av erfaringer med de monovalente vaksinerne. Retningslinjene er basert på at et minimum antistofftiter kveves for beskyttelseseffekt. Beskyttende titer (10 IE/liter) av anti-HBs vil opprettholdes hos de fleste vaksinerte i 5 år, mens anti-HAV er beregnet til å vare i minst 10 år. Boostervaksinasjon med kombinasjonsvaksine kan anbefales 5 år etter start av primær-vaksinasjon. Antistofftiter mot hepatitt kan testes regelmessig hos individer som er spesielt utsatt for smittefare og passende booster-doser gis når titrene ligger under minstenivåer. Til pasienter med trombocytopeni eller blødningssykdommer kan vaksinen unntaksvis gis subkutant. Subkutant administrering kan gi suboptimalt immunsvær.

Oppbevaring og holdbarhet: 2 - 8 °C. Beskyttet mot lys. Må ikke fryses.

Andre opplysninger: Vaksinen skal ikke blandes med andre vaksiner i samme sprøyte.

Pakninger og priser pr. 1. mai 1999: Twinrix Paediatric: Endosesprøyte: 0,5 ml, kr. 254,50. **Twinrix Voksen:** Endosesprøyte 1 ml, kr. 402,50, 10 x 1 ml, 3654,00



SmithKline Beecham AS
Pharmaceuticals

Tlf.: 67 92 24 00 – Fax: 67 92 24 99

E-post adresser pr. 10.06.2004

ER DU/ØNSKER DU Å VÆRE MEDLEM I NFIM OG SAVNER NAVNET DITT PÅ LISTEN UNDER?
SEND EN MAIL TIL SEKRETÆR b.m.bergersen@medisin.uio.no

Tore Abrahamsen	Barneavdelingen, Rikshospitalet	Tore.Abrahamsen@rh.uio.no
Bjorg Marit Andersen	Avd. for hygiene og smittevern, Ullevål	BjorgMarit.Andersen@ulleval.no
Johan Bakken	The Duluth Clinic, Duluth, Minn	jbakken@slhduluth.com
Dag Berild	Med. avd., Aker sykehus	dag.berild@ioks.uio.no
Jan Erik Berdal	Inf.med.avd., A-hus	jan.erik.berdal@ahus.no
Arne Broch Brantsæter	Div. for smittevern, FHI	arne.broch.brantsaeter@fhi.no
Oddbjørn Brubakk	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh	oddbjorn.brubakk@ulleval.no
Johan N. Bruun	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh	j.n.bruun@ioks.uio.no
Trond Bruun	Med. avd., Haukeland universitetssh	trond.bruun@helse-bergen.no
Åse Berg	Med. avd., Sentralsh i Rogaland	aase_og_dag@c2i.net
Bente M. Bergersen	Infeksjonsmed. avd. Ullevål sh	b.m.bergersen@uiks.uio.no
Kåre Bergh	Avd. for mikrobiologi, RiT	kare.bergh@medisin.ntnu.no
Tor Einar Calisch	Barneintensiv avd., Ullevål univ.sh.	toca@uus.no
Julia Chelsom	Med. avd., Haraldsplass	juch@haraldsplass.no
Andreas Christensen	Mikrobiol. avd., St.Olavs hospital	andreas.christensen@stolav.no
Jan Bacher Christensen	Med. avd., Univ.sh. i Nord-Norge	jan.bacher.christensen@unn.no
Peter Csango	Mikrobiol. avd., Sørlandssh.	peter.csango@sshf.no
Olav Dalgaard	Inf.med.avd., Aker sh	olav.dalgaard@ioks.uio.no
Miklos Degre	Mikrobiologisk institutt, Rikshospitalet	degre@rh.uio.no
Dagny Haug Dorenberg	Inf.med.avd., Ullevål univ.sh	d-haug-d@online.no
Susanne G Dudman	Mikrobiol.avd., A-hus	susanne.gjeruldsen@ahus.no
Oona Dunlop	Med.avd., Ullevål univ. sh	oona.dunlop@ulleval.no
Eigill Eide	Med. avd. Ssh i Møre&Romsdal	eigill.eide@smr.no
Siri Laura Feruglio	Inf.med.avd, Ullevål univ.sh	sife@uus.no
Knut Fredriksen	Anestesiavd., Univ.sh. i Nord-Norge	knut.fredriksen@unn.no
Marianne Fredriksen	Barneavd., Univ.sh. i Nord-Norge	marianne.fredriksen@unn.no
Oddvar Frøholm	Avd.for bakteriologi, FHI	leodddvar@online.no
Nils Grude	Telelab, Skien	nils.grude@telelab.no
Svein G. Gundersen	Med.avd., Sørlandssh.	svein.gunnar.gundersen@sshf.no
Tore Jarl Gutteberg	Mikrobiol.avd., Univ.sh. i Nord-Norge	tore.gutteberg@unn.no
Ivar Jo Hagen	Med. avd., Sh Innlandet Lillehammer	ivar.jo.hagen@sykehuset-innlandet.no
Alfred Halstensen	Inst. for indremedisin, UiB	alfred.halstensen@medb.uib.no
Raisa Hannula	Avd. for med. mikrobiol,	St.Olavs Hospital raisa.hannula@stolav.no
Stig Harthug	Avd. for sykehushygiene, Haukeland	stig.harthug@helse-bergen.no
Jon Birger Haug	Med. avd., Sykehuset Østfold	jobhaug@broadpark.no
Gunnar Haukenes	Avd. for virologi, Haukeland univ.sh	gunnar.haukenes@vir.uib.no
Hanne Husom Haukland	Mikrobiol.avd., Univ.sh. Nord-Norge	hanne.husom.haukland@unn.no
Bernt Heger	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh	bernt.heger@ulleval.no
Lars Heggelund	Rikshospitalet	lars.heggelund@klinmed.uio.no
Reidar Hjetland	Mikrobiologisk avd., ssh i S & Fj.	reidar.hjetland@helse-forde.no
Terje Hoel	Vaks.pol., Inf.med.avd., Ullevål univ.sh	terje.hoel@ulleval.no
Are Martin Holm	Inst. for indremed. forskning, RH	a.m.holm@klinmed.uio.no
Ottar Hope	Med. avd., Haraldsplass sh Bergen	otho@haraldsplass.no
Gunnar Hopen	Med. avd., Telemark ssh	gunnar.hopen@tss.telemax.no
Berit Hovig	Mikrobiologisk institutt, Rikshospitalet	berit.hovig@labmed.uio.no
Dag Hvidsten	Mikrobiol. avd., Univ.sh. i Nord-Norge	dag.hvidsten@unn.no
Bjørn Iversen	BAFI, Folkehelseinstituttet	bjorn.iversen@fhi.no
Trond Jacobsen	Mikrobiologisk avd., RiT	trond.jacobsen@medisin.ntnu.no
Mogens Jensenius	Med. avd., Aker sykehus	mogens.jensenius@ioks.uio.no
Eyrun F. Kjetland	Infeksjonsavd., Ullevål univ.sykehus	eyrun.kjetland@ulleval.no
Claus Klingenberg	Barneavd., Univ.sh. i Nord-Norge	claus.klingenberg@unn.no
Ulf E. Kongsgaard	Anestesi/intensivavd., DNR	u.e.kongsgaard@klinmed.uio.no
Bjørn Erik Kristiansen	Telelab, Skien	bjorn-erik.kristiansen@telelab.no

Aud O. Krook	MARIO-senteret, Oslo	aud.krook@rme.oslo.kommune.no
Dag Kvale	Inf.med.avd., Ullevål univ.sh	dag.kvale@klinmed.uio.no
Nina Langeland	Med. avd., Haukeland sykehus	nina.langeland@haukeland.no
Lars Holst Larsen	Med. avd., Fylkessh. i Haugesund	lars.holstlarsen@c2i.net
Vidar Lehman	Søreidtræet 22, Søreidgrend	vlehmann@broadpark.no
Tore Lier	Mikrobiologisk avd., RiTø	tore.lier@rito.no
Egil Lingaas	Avd. for sykehushygiene, Rikshospitalet	egil.lingaas@rikshospitalet.no
Elisabeth v. d. Lippe	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh.	elisabeth.vonderLippe@ulleva.no
Martinus Løvik	Folkehelseinstituttet, Oslo	martinus.lovik@fhi.no
Turid Mannsåker	Div. for smittevern, FHI	turid.mannsaeker@fhi.no
Arne Mehl	Med. avd., Innherred sykehus	arne.mehl@innherred-sykehus.no
Kjetil K. Melby	Mikrobiol. avd., Ullevål univ.sh.	k.k.melby@ulleva.no
Tore Midtvedt	CMB, Karolinska Institutet	tore.midtvedt@cmb.ki.se
Liisa Mortensen	Mikrobiol.avd., Nordlandssh	liisa.mortensen@nordlandssykehuset.no
Fredrik Müller	Mikrobiologisk institutt, Rikshospitalet	fredrik.muller@medisin.uio.no
Bjørn Myrvang	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh	bjorn.myrvang@ulleva.no
Arild Mæland	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh	arild.aeland@ulleva.no
Svein A. Nordbø	Avd. for mikrobiologi, RiT	Svein.A.Nordbo@medisin.ntnu.no
Ingvild Nordøy	Inst. for mikrobiologi., Rikshospitalet	ingvild.nordoy@rikshospitalet.no
Aira Nurminen-Bucher	Med. avd., Diakonhjemmets sykehus	aira.bucher@diakonsyk.no
Are Næss	Inst. for indremedisin, UiB	are.nass@med.uib.no
Annete Onken	Mikrobiologisk institutt, Rikshospitalet	Annette.Onken@rikshospitalet.no
Vidar Ormaasen	Infeksjonsmed. avd., Ullevål univ.sh.	vidar.ormaaen@ioks.uio.no
Frank Olav Pettersen	Med. avd. Haukeland sykehus	frank.olav.pettersen@helse-bergen.no
Joan-Lesley Ravn	Inf.med.avd., Ullevål univ.sh	jora@uus.no
Eivind Ragnhildstveit	Mikrobiologisk avd., Sykehuset Østfold	eivind.ragnhildstveit@so-hf.no
Even Reinertsen	Medisinsk avd., Sh Innlandet Gjøvik	even.reinertsen@sykehuset-innlandet.no
Anne Ma Dyrhol Riise	Virussenteret, Univ. i Bergen	adri@helse-bergen.no
Signe Holta Ringertz	Bakteriologisk lab., Aker sykehus	s.h.ringertz@ioks.uio.no
Jetmund Ringstad	Medisinsk avd., Sykehuset Østfold	jetmund.ringstad@so-hf.no
Bård Røsek	Kir. avdeling, Sh Innlandet-Hamar	mvfbr@online.no
Helvi Holm Samdal	Avd. for virologi, Folkehelseinst.	sahe@sb-hf.no
Synne Sandbu	Avd. for vaksine, Folkehelseinst.	synne.sandbu@fhi.no
Rolf Arne Sandnes	Avd. for mikrobiol.,Sh Innlandet	rolf.arne@sykehuset-innlandet.no
Per Sandven	Mikrobiologisk institutt, Rikshospitalet	per.sandven@rikshospitalet.no
Aksel Schreiner	Inst. for indremedisin, UiB	aksel.h.schreiner@hspost.no
Haakon Sjørnsen	Med. avd., Haukeland sykehus	haakon.sjorsen@helse-bergen.no
Tone Skarpaas	Mikrobiol. avd., Vest-Ager ssh	tone.skarpaas@vas.no
Stenar Skrede	Med. avd., Haukeland sykehus	stenar.skrède@helse-bergen.no
Martin Steinbakk	Mikrobiologisk avd., Ahus ush	martin.steinbakk@ahus.no
Harald Steinum	Inf.med.avd., St.Olavs hospital	harald.steinum@stolav.no
Elisabeth A. Strand	Lungeavd., Haukeland sh	eastrand@hotmail.com
Øystein Strand	Inf.med.avd., Haukeland sykehus	oystein.strand@helse-bergen.no
Jon Sundal	Inf.med.avd., Sentralsh i Rogaland	sujo@sir.no
Arnfinn Sundsfjord	Mikrobiologisk avd. RiTø	arnfinns@fagmed.uit.no
Björg Sørensen	Med. avd., Fsh. i Molde	bjorg.sorensen@helsenr.no
Lars Thoresen	Med.avd., Ringerike sh	ringerike-sykehus.no
Dag Torfoss	Det norske Radiumhospital	dag.torfoss@klinmed.uio.no
Yngvar Tveten	Telelab, Skien	yngvar.tveten@telelab.no
Einar Vik	Mikrobiologisk avd., Fsh i Molde	einav.vik@fsm.mr-fylke.org
Astrid Wester	Bakt.lab, Aker sykehus	aswes@online.no
Kirsten Walaas	Snarøya legestenter	kirstenwalaas@yahoo.no
Mette Walberg	Mikrobiol. avd., Sh Asker og Bærum	mette.walberg@labmed.uio.no
Rolf Walstad	Medisinsk avd., St. Olavs hospital	rolf.walstad@ntnu.no
Karl Olaf Wathne	Barnemed. avd., Ullevål univ.sh	Karl-Olaf.Wathne@ulleva.no
Øystein Wendelbo	Inf.med.avd., Haukeland sykehus	oystein.wendelbo@helse-bergen.no
Einar Aandahl	Avd. for mikrobiol.,Sh Innlandet	einav.aandahl@sykehuset-innlandet.no



Kongresser og møter

2004

11. - 16. juli: 15th International AIDS Conference. Bangkok, Thailand.

Kontakt: IAS Headquarters, PO Box 4249, Folkungagatan 49, SE-102 65 Stockholm, Sverige. Tlf: +46-8-55-697-050, faks: +46-8-55-697-059. E-mail: aids2004@aids2004.org

30. august - 1. september: AIDS Vaccine 2004. Lausanne, Sveits.

- Kontakt: AIDS Vaccine 2004, Administrative Secretariat, c/o AKM, Congress Service, P.O. Box, 4005 Basel / Switzerland. Tlf: +41-616-867-711, faks: +41-616-867-788, E-Mail: aids2004@akm.ch

3. - 5. september: 21th Annual Meeting of the Scandinavian Society for Antimicrobial Chemotherapy. Oslo, Norge. Hjemmeside m/påmelding: <http://www.srga.org/ssac/ssac2004.html>

30. sept. - 3. okt.: Infectious Diseases Society of America (IDSA) Annual meeting. Boston, USA.

- Kontakt: Infectious Diseases Society of America, 66 Canal Center, Plaza, Suite 600, Alexandria, VA, 22314. Tlf: +703-299-0200, E-Mail: info@idsociety.org

10. - 13. oktober: 5th Congress of the International Federation of Infection Control. Porec, Kroatia.

- Kontakt: Pamela Allen, Honorary Executive Administrative Officer 6 Cullenfadd Road Dungannon, County Tyrone Northern Ireland BT70 1RU. Tlf: +44-0-283-861-654, E-Mail: PmAllen@aol.com

30. oktober - 2. november: 44th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Washington, USA.

- Kontakt: American Society for Microbiology, 1752 N Street, NW Washington, DC, 20036-2904 USA. Tlf: +1-202-737-3600, E-mail: ICAAC@asmusa.org

2. - 3. november: Therapies for Viral Hepatitis. Boston, MA, USA.

Kontakt: Lesley Fair. Tlf: +44-207-398-0700, faks: +44-207-398-0701, E-Mail: hepatitis@intmedpress.com

14. - 18. november: 7th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection. Glasgow, Skottland.

Kontakt: Thomas Acumed, Peakside House, Alder Court, Tytherington Business Park, Tytherington, Cheshire, SK10 2XG Uk. Tlf: +44-0-1-625-668-000, faks: +44-0-1-625-668-121.

E-mail: hiv7@acumed.thomson.com

1. - 5. desember: 9th Western Pacific Congress on Chemotherapy and Infectious Diseases.

Bangkok, Thailand.

Kontakt: Rawee T., Tlf: +662-716-6534, faks: +662-716-6535, E-Mail: wpccid2004@idthai.org

2005

2. - 5. april: 15th European Congress of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. København, Danmark.

- Kontakt: ESCMID-Executive Office, PO Box 6, CH-4005 Basel, Sveits.

Glem ikke ---

SSAC møtet i Oslo fra 3.-5. september. Det er enda ikke for seint å melde seg på!

VALTREX™

VALACICLOVIR



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline

Postboks 4312 Nydalen, 0402 Oslo

Telefon: 22 58 20 00 Telfaks: 22 58 20 04

www.gsk.no

VEILEDNING FOR FORFATTERE

Artikler og andre bidrag til "*pest-POSTEN*" skal sendes til ansvarlig redaktør. Manuskriptene ønskes levert i Word Perfect eller Word tekstbehandlings-format, eller skrevet i DOS (ASCII) format. Bruk så lite redigeringskoder og spesialtegn som mulig. Helst ønskes bidrag levert på 3 1/2 " eller 5 1/4 " diskett, som vil bli returnert etter bruk. Papirbaserte bidrag må leveres med bred marg og dobbelt linjeavstand. Illustrasjoner må være i svart/hvitt, rene kopier i ca. dobbelt av endelig størrelse. Fotografier må være i sort-hvitt, og kan være ferdig rastet i endelig størrelse (i forhold til manus A4). For scanning bør de være litt større. Referanser skrives som angitt i veiledningen til "*Tidsskrift for Norsk Lægeförening*". Tidsskriftnavn forkortes som angitt i "*Index Medicus*".

Doktorgradsreferat kan være på 1 til 1/2 side enkel linjeavstand. Referatet skal inneholde: 1) Overskrift = doktorgradens tittel, 2) doktorandens navn, aktuelle adresse og institusjonen hvor arbeidet er utført, 3) universitetet hvor disputasen er holdt og navn påopponent(er), 4) referat med hensynstagen til opponentens faglige innvendinger, 5) fulle referanser til avhandlingens delarbeider.

Abstract skrevet av nordmenn i utenlandske tidsskrifter kan være på 1/3 - 1/2 side, lengre abstracts kun etter avtale. Abstracts skal inneholde:

1) Overskrift = artikkelens tittel, 2) forfattere og tidsskrift som i referansen over, 3) navn / adresse på forfatter som skal ha event. korrespondanse, 4) abstract, helst på norsk, skrevet for infeksjonsmedisinere.

Forskergrupper kan eventuelt lage en synopsis av sitt arbeide, med nøyaktig referanseliste.

Foredrag holdt ved møter i regi av Norsk Forening for Infeksjonsmedisin samt prisforedrag kan være på én til flere sider etter avtale. Artikkene bør inneholde referanseliste og de beste illustrasjonene.

Meningsytringer, omtale av aktuelle problemer, eller andre korte bidrag av generell faglig interesse mottas gjerne. Redaksjonen forbeholder seg retten til å redigere / forkorte bidrag.

VEILEDNING FOR ANNONSØRER

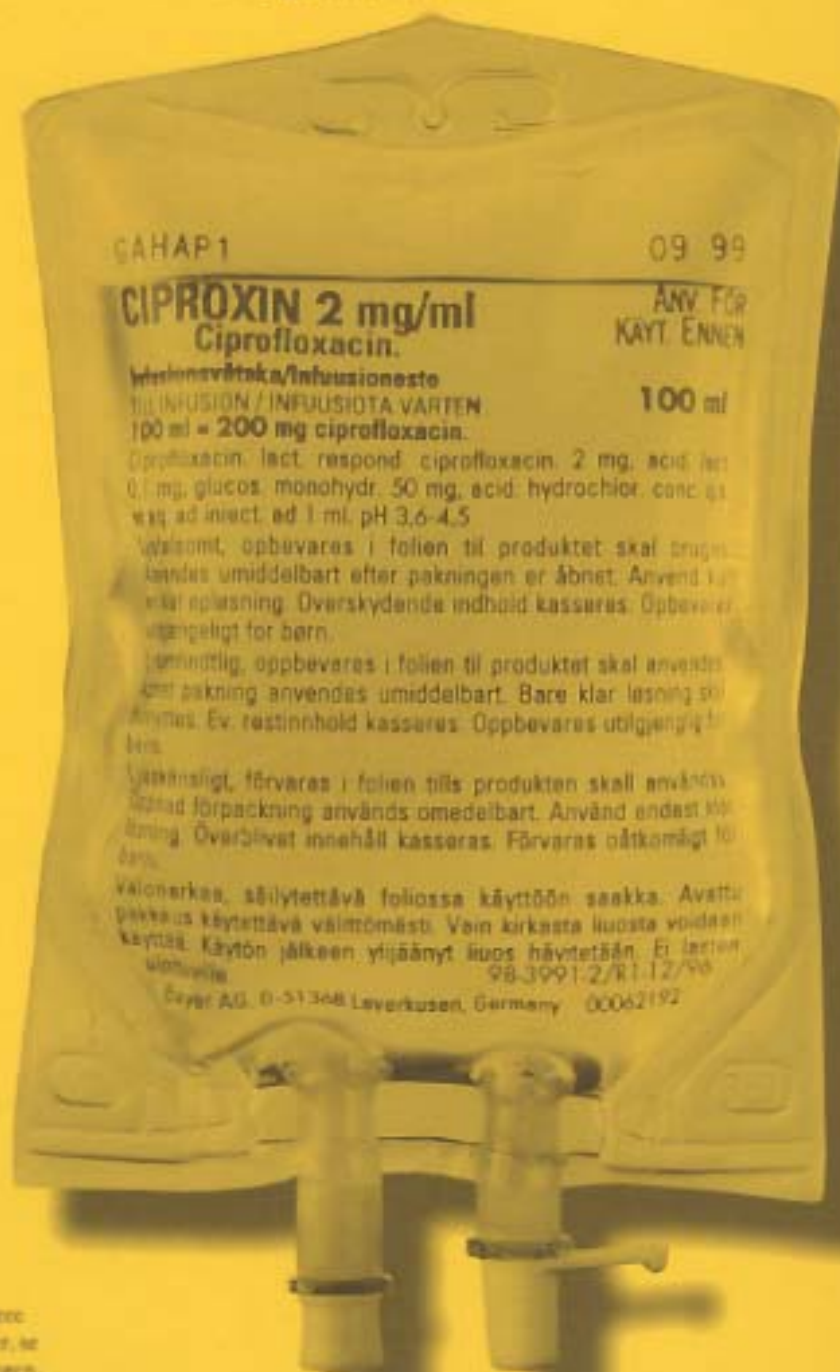
Vi er takknemlige for bidrag i form av annonser i "*pest-POSTEN*". Bladet blir trykket i et opplag på ca. 300 og distribuert gratis til alle medlemmer av Norsk Forening for Infeksjonsmedisin.

Annonsepris (sort/hvitt): kr. 2.000.- inkl. moms pr. 1/1 side. Omslagssider (2. side, nest siste og siste side) kr. 2.500.- Fargeannonse kr. 3.000.- pr. 1/1 side (ikke omslagside). Alle priser er inkl. moms. Prisene gjelder *ferdige* annonser.

Manusformat A4, positivt trykk på papir eller film. Husk at manuskriptet skal forminskes til C5 format. Vi må ta et forbehold om annonseplass i forhold til stoffmengden forøvrig.

Ciproxin®

Ciprofloxacin



GAHAP 1

09 99

CIPROXIN 2 mg/ml
Ciprofloxacin.

ANV. FÖR
KÄYT. ENNEN

Injektionsvätska/Infusionsvätska
TIL INFUSION / INFUUSIOTA VARTEN
100 ml = 200 mg ciprofloxacin.

100 ml

Ciprofloxacin lact. respond. ciprofloxacin 2 mg, acid. lact. 0,1 mg, glucos. monohydr. 50 mg, acid. hydrochlor. conc. et. wq. ad inject. ad 1 ml, pH 3,6-4,5

Välisomt, oppbevaras i folien til produktet skal åpnes. Benndes umiddelbart etter pakningen er åbnet. Anvend kun klar opløsning. Overskydende indhold kasseres. Oppbevarer usikkelig for børn.


Jämnötlig, oppbevaras i folien til produktet skal anvendes. Etter pakning anvendes umiddelbart. Bare klar løsning skal anvendes. Ev. restinnhold kasseres. Oppbevares utilgjengelig for børn.

Välisomt, förvaras i folien tills produkten skall användas. Öppnad förpackning används omedelbart. Använd endast klar lösning. Överblivet innehåll kasseras. Förvaras oåtkomligt för børn.

Valonerkes, säilytettävä foliossa käyttöön saakka. Avattu pakkaus käytettävä välittömästi. Vain kirkasta liuosta voidaan käyttää. Käytön jälkeen ylijäänyt liuos hävitetään. Ei lastien ulkoiselle

Bayer AG, D-51368 Leverkusen, Germany 00062192

For ytterligere
opplysninger, se
Felleskatalogen.

Bayer 

Bayer AS, Postboks 114, 1483 Skytta. Telefon 67 06 86 00. Telefax 67 06 86 77.