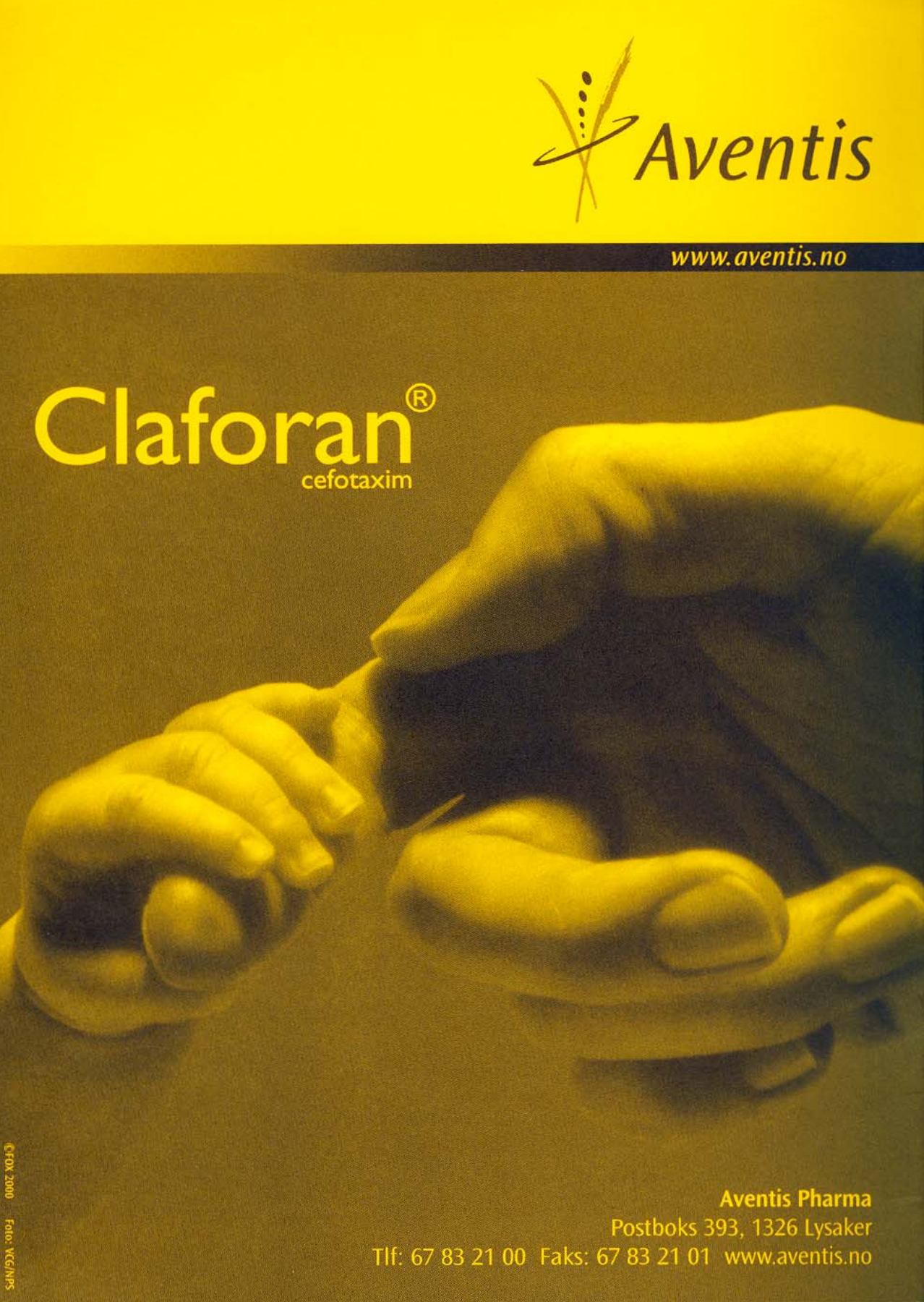
pest-POSTEN

Nr. 1, 2003 - 9. årgang

MEDLEMSBLAD FOR
NORSK FORENING FOR INFEKSJONSMEDISIN


Aventis
www.aventis.no
Claforan®
cefotaxim
©FOX 2000
Foto: VCG/NPS
Aventis Pharma
Postboks 393, 1326 Lysaker
Tlf: 67 83 21 00 Faks: 67 83 21 01 www.aventis.no

REDAKSJONEN :

- ***Ansvarlig redaktør :***

Oddbjørn Brubakk
Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål Universitetssykehus

- ***Medredaktør :***

Stein Lund Tønnessen
Medisinsk avdeling,
Helse Bergen, Haukeland sykehus

- ***Redaksjonssekretær :***

Jon Birger Haug
Medisinsk avdeling,
Sykehuset Østfold Fredrikstad

- ***Annonsesjef :***

Eivind Ragnhildstveit
Mikrobiologisk avdeling,
Sykehuset Østfold Fredrikstad

- ***Regionsmedarbeidere :***

Arild Mæland
Infeksjonsmedisinsk avdeling,
Ullevål Universitetssykehus

Stig Harthug
Avdeling for sykehushygiene
Helse Bergen, Haukeland sykehus

Bjørg Viggen
Medisinsk avdeling
St. Olavs Hospital

Lars Vorland
Mikrobiologisk avdeling
Universitetssh i Nord-Norge

INNHOLD :

Redaksjonelt	**s. 4**
Inf.forum Øst-Norge okt.-02	**s. 5**
Er aterosklerose en infeksjonssykdom?	**s. 10**
Inf.forum Vest-Norge november-02	**s. 13**
Vårmøtet 2003 Lillehammer	**s. 17**
Diktspalten	**s. 18**
Eksamen i tropemedisin og parasittologi	**s. 19**
Billedspalten	**s. 20**
E-postadresser01.04.2003	**s. 23**
Kongresser og møter	**s. 25**
Jeg lurer på...	**s. 25**
Veiledning for forfattere og annonsører	**s. 27**

***"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: «Skrik»
Edvard Munch, 1893

REDAKSJONELT

bio-PEST, *bio*-POSTEN

Mens det norske folk var mest opptatt av hvordan våre skiløpere tok for seg av medaljer i det nyss avholdte VM på ski,- samt daglige bulletiner om avførings-frekvens og væskebalanse hos de nevnte skiløpere,- rustet en del av verden seg til et angrep på "han du vet" i Irak.

Flertallet av det norske folk liker ikke Saddam Hussein, men å gå til krig ligger ikke for oss, og de fleste synes det er få ting som er så ille at det er grunn til å starte en krig med all den elendighet det fører med seg..

Likevel må vi forholde oss til den verden vi lever i enten vi vil eller ikke og dessverre sier verden at blir det krig så kan vi utsettes for våpen vi trodde det var enighet om ikke å bruke, nemlig biologiske.

Nå står vi foran den unektelig skremmende situasjon at anthrax kan bli brukt, og at nervegass kan bli tatt i bruk på langt-rekkende raketter.

A.M. Geddes i Birmingham har i en lang rekke innlegg på ulike møter advart mot den største faren av alle biologiske våpen, koppevirus. Han har pekt på at koppe-vaksinasjonen opphørte som vi alle vet i 1980, og at praktisk talt hele jordens befolkning er ubeskyttet.

I følge meldinger i amerikanske aviser er det mistanke om at koppevirus ikke bare finnes i de to offisielle laboratoriene i USA og Russland, men har også kommet i hendene på Nord-Koreanere, Irakere og franskmenn.

Dette har da medført en hektisk aktivitet i en lang rekke land, det er produsert nye vaksiner og vårt eget Nasjonalt folkehelseinstitutt har tatt fram sin gamle vaksine og har funnet ut at den holder mål.

Noen få personer er også vaksinert med tanke på å ha en førstelinje som er beskyttet dersom mistanke om koppesmitte skulle dukke opp. Vi får håpe og tro at det blir med det,og at fornuften seirer over trangen til å drepe med kuler, krutt og koppevirus.

Det er som kjent flere uløste oppgaver på denne klode.

Av de mindre problemer er naturligvisat legemiddelindustrien ikke vil annonsere i den medisinske presse. Det rammer også denne beskjedne trykksak, men uten at det skal få konsekvenser i den nærmeste framtid.

Derfor fortsetter vi ufortrødent videre. Denne gang med et innlegg om arteriosklerose og infeksjoner,- et tema som var brennhet for kort tid siden, men som det er blitt litt stille om i det siste.

Diktspalten er stort sett det eneste sikre i denne jammerdal. Denne gang hyller vi en vinner av Nordisk råds litteraturpris.

Hold ut!

Oddbjørn Brubakk

Billedgåten ...

Billedgåten i forrige nummer var litt finurlig utformet. De opplyste lesere identifiserte bildet av Bjørnstjerne Bjørnson i forbindelse med omtalen av Henrik Wergeland ("og så Wergeland som hadde slike runde briller a gett").

Vi lar det være opp til leserne å vurdere om dette var en inkurie eller om det var en gjennomtenkt billedgåte.

Den leserstormen vi opplevde på to mailer tok imidlertid ikke nattesøvnen fra redaksjonen.

Ikke et vondt ord om Bjørnstjerne—.

Referat fra

Infeksjonsforum Øst-Norge

Høstmøte 17. oktober 2003

Av Jetmund Ringstad

I løpet av det siste året har bioterror vært i fokus nesten til det kjedsommelige. Høstens møte I Infeksjonsforum Øst-Norge tok for seg bioterror i et annet perspektiv; nemlig de mange mulige infeksjoner som kan overføres fra mor til foster eller det nyfødte barn. "Bioterror fra mor" var tema. Møtet ble holdt i GlaxoSmithKlines nye lokaler hvor en alltid like opplagt Ole Jacob Tveitdal hadde lagt alt til rette for at de mange fremmøtte (denne gang også mange kolleger fra pediatrien og gynekologiske avdelinger). På grunn av diverse møtekollisjoner, var møtet for første gang lagt til en torsdag og ikke en fredag, noe som syntes å fungere greit.

Mulighetene for transplacentære og perinatale infeksjoner er mange, noe som avspeilet seg i de kanskje litt for mange innleggene. Her følger et lite referat fra en del av innleggene innen lues, GBS, CMV, HSV, varicella, og HIV, (ellers anbefales www.gsk.no hvor man vil finne ytterligere referat etc.).

Møtets første innleder var **Pål Jenum, mikrobiol.avd. Bærum sykehus**. Tema var "Medfødt syfilis, hvor vanlig er det?" Svaret ("meget uvanlig") er vel ingen overraskelse, men mang en norsk kliniker blir usikker når man en sjelden gang møter problematikken. Syfilis-screening av gravide var lovpålagt i Norge fra 1948 til –94. Etter dette er all screening i prinsippet frivillig. Fra 1989 til 2002 hadde 126 gravide "nyoppdagede" syfilisantistoffer, men av disse var det bare 16 som kunne klassifiseres som nysmittede (< 1 år). 67% av de smittede hadde "utenlandsk" navn. Risikoen ved syfilis hos mor, vil for barnet være abort, intrauterin død, tidlig død og kongenitt syfilis (disseminert sykdom, benaffeksjon, stigmata). Ved behandling av smittet mor i svangerskap, behandles også fosteret og kongenitt syfilis forhindres. I den aktuelle perioden (-89 – 02) ble 13 barn med kongenitt syfilis diagnostisert. Ingen av disse var norskfødte, alle var utenlandskadopterte eller immigranter.

Jenum hadde følgende oppskrift for syfilistesting av gravide: 1) Spesifikk test, TPPA/TPHA, EIA. 2) Bekreft positiv TPPA med EIA og omvendt og suppler med RPR/VDRL. 3) Positiv konklusjon, tidligere treponemainfisert. 4) RPR > = 16, suppler med IgM. Pos. IgM "tidlig infeksjon". 5) RPR < 16 "sen infeksjon". 6) >1 år siden smitte, spinalpunksjon.

Dersom det foreligger mistanke om kongenitt syfilis, anbefalte han: 1) Klinisk undersøkelse 2) Både spesifikke tester (TPPA/TPHA, EIA) og

HIV-informasjon fra

Bristol-Myers Squibb

VIDEX EC
didanosin enterokapsler

Refunderes under §9 punkt 38.

VidexEC - en kapsel én gang i døgnet

- indisert i kombinasjon med andre antiretrovirale legemidler til behandling av HIV-smittede pasienter.

- I to studier har man vist den kliniske effekten av "once-daily" regimer med **VidexEC + lamivudin + efivarenz.**
- *Maggiolo et al:* 78,3% av pasientene hadde <50 kopier/ml ved uke 48 (ITT analyse) [1)]
- *Landman et al:* 90% av pasientene hadde <500 kopier/ml og 69% av pasientene oppnådde <50 kopier/ml ved 15 måneder (ITT analyse) [2)]

1) Maggiolo et al. Once a day treatment for HIV infection: final 48-week results. 8th Conference on Retroviruses and Oppurtinistic Infections, Chicago. February 4-8, 2001.

2) Landman R et al. Long-Term Evaluation of ddI, 3TC and efivarenz once-daily regimen i naive patients in Senegal: ANRS 12-04 study/IMEA 011 study. Abstract 458. 9th Conference on Retroviruses and Oppurtinistic Infections, Seattle, WA. February 24-28, 2002.

BMS Virology™
Bristol-Myers Squibb Company
Telefon 67 55 53 50

Videx EC "Bristol-Myers Squibb"

Antiviralt middel

ATC-nr: J05A F02

ENTEROKAPSLER, harde 125 mg, 200 mg, 250 mg og 400 mg: Hver kapsel inneh.: Didanosin 125 mg, resp. 200 mg, 250 mg et 400 mg, const. q.s. Fargestoff: Kapselmateriale: Titandioksid (E171). Enterokapselens merking: 125 mg: Titandioksid (E171), jernoksid (E172), propylenglycol. 200 mg: Indigotin (E132), titandioksid (E171), jernoksid (E172), propylenglycol. 250 mg: Indigotin (E132), propylenglycol. 400 mg: Jernoksid (E172), propylenglycol.

Indikasjoner: Indisert som del av kombinasjonsterapi for antiviral behandling av HIV-smittede pasienter.

Dosering: Til oral bruk. For optimal absorpsjon bør preparatet svelges helt med minst 100 ml (1 glass) vann. Dersom kapselen åpnes kan absorpsjonen reduseres. Det anbefales å ta preparatet minst 2 timer før eller etter et måltid. Kan administreres en eller to ganger daglig. Voksne: Anbefalt dose er avhengig av pasientens vekt:

Vekt (kg)	Total døgndose	Doseringsregime
> 60 kg	400 mg	1 enterokapsel á 400 mg (1 gang daglig)
		eller
		1 enterokapsel á 200 mg (2 ganger daglig)
< 60 kg	250 mg	1 enterokapsel á 250 mg (1 gang daglig)
		eller
		1 enterokapsel á 125 mg (2 ganger daglig)

Barn over 6 år: Det finnes ikke spesifikke studier på bruk av Videx EC enterokapsler til barn. Som for andre Videx-formuleringer er anbefalt dose 240 mg/m2/dag. Nedsatt nyrefunksjon: Pasienter med redusert kreatinclearance kan ha en større risiko for didanosintoksisitet pga. lavere clearance. Spesifikk dosejustering anbefales ved kreatinclearance <60 ml/min:

	Vekt	
	> 60 kg	< 60 kg
Kreatinin clearance	Total døgndose	Total døgndose
> 60 ml/minutt	400 mg	250 mg
30-59 ml/minutt	200 mg	150 mg*
10-29 ml/minutt	150 mg*	100 mg*
< 10 ml/minutt	100 mg *	75 mg *

** Disse styrkene av Videx EC enterokapsler er ikke tilgjengelig. En alternativ Videx-formulering bør benyttes. Enterokapselen bør fortrinnsvis gis etter dialyse. Det er ikke nødvendig å administrere en supplerende dose Videx etter dialyse.*

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Kontraindisert til barn under 6 år på grunn av faren for innånding.

Forsiktighetsregler: Pasienter som tidligere har hatt pankreatitt skal følges nøye. Dosereduksjon eller seponering skal overveies når biokjemiske markører på pankreatitt har økt til et klinisk signifikant nivå over den øvre normalverdigrensen, selv om det ikke foreligger symptomer. En signifikant økning av triglyserider er en kjent årsak til pankreatitt og krever nøye observasjon. En fordobling av serumamylaseverdien skal medføre terapiavbrudd og nøye utredning for risiko for pankreatitt. Laktatacidose: Forekomst av laktatacidose (i fravær av hypoksemi), vanligvis assosiert med alvorlig leverforstørrelse og hepatisk steatose, er rapportert med bruk av nukleosidanaloger. Behandling med nukleosidanaloger bør avbrytes ved symptomatisk hyperlaktatemi og metabolsk-/laktatacidose, progressiv leverforstørrelse eller hurtig økning av aminotransferasenivåene. Perifer nevropati: Toksisk perifer nevropati kan forekomme ved behandling med didanosin. Behandlingen bør seponeres til symptomene er borte, deretter kan mange pasienter tolerere didanosin i reduserte doser. Forandringer i netthinnen eller opticus-nerven har vært rapportert hos barn, spesielt ved høyere doser enn de anbefalte, mens det er rapportert retinal depigmentering hos voksne pasienter. Spesielt hos barn bør regelmessig retinaundersøkelse med pupilledilatasjon vurderes (hver 6. måned eller dersom det oppstår synsforandringer). Leversvikt av ukjent årsak har forekommet. Leverenzymverdiene bør kontrolleres og behandlingen utsettes hvis det oppstår en klinisk signifikant økning i enzymverdier over øvre normalgrense. Forsiktighet bør utvises når en gir nukleosidanaloger til enhver pasient (spesielt overvektige kvinner) med leverforstørrelse, hepatitt eller andre kjente risikofaktorer for leversykdom og hepatisk steatose (bl.a. noen legemidler og alkohol). Pasienter med samtidig hepatitt C-infeksjon som behandles med alfa-interferon og ribavirin kan utgjøre en spesiell risikogruppe. Da didanosin kan forbindes med hyperurikemi bør behandling avbrytes om signifikant økning i urinsyrenivået inntreffer. Dosejustering bør vurderes hos pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon. Enterokapslene inneholder natrium – forsiktighet bør utvises hos pasienter på saltfattig diett.

Interaksjoner: Samtidig administrering av didanosin og legemidler som er kjent for å kunne forårsake perifer neuropati eller pankreatitt kan øke risikoen for slike bivirkninger. I motsetning til Videx tyggetabletter inneholder enterokapslene ikke syrenøytraliserende midler og det forventes ingen interaksjoner forårsaket av forandret pH i magesekken.

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: Klinisk erfaring hos gravide er begrenset. Bør ikke brukes under graviditet hvis ikke fordelen oppveier en mulig risiko, og kun dersom det er klar indikasjon. Overgang i morsmelk: Data savnes med hensyn til overgang i morsmelk. Amming anbefales ikke.

Bivirkninger: Voksne: De fleste alvorlige bivirkninger som er observert, har generelt gjenspeilet den kjente kliniske utviklingen av HIV. I tidligere data fra monoterapiregimer ble det ikke sett andre funn av sikkerhetsmessig betydning sammenlignet med data fra trippelbehandlingsregimet nedenfor. Ved komparative studier mellom Videx behandlingsregimer med en gang og to ganger daglig dosering (tabletter), er det ikke vist signifikant forskjell i hyppigheten av pankreatitt og perifer neuropati. Pankreatitt, som kan være dødelig i noen tilfeller, ble rapportert hos <1% av pasienter som fikk Videx EC enterokapsler. Pasienter med avansert HIV-sykdom eller tidligere pankreatitt kan ha økt risiko for utvikling av pankreatitt. Perifere neurologiske symptomer (8%) har vært assosiert med behandling med Videx. I to kliniske studier ble følgende bivirkninger (moderate til alvorlige) som av utprøverne ble ansett som mulig relatert til studieregimet, rapportert med hyppighet på ≥2%: Gastrointestinale: Svært vanlig: Diaré. Vanlige: Kvalme, oppkast, abdominalsmerter. Hud/underhud: Vanlig: Utslett. Neurologiske: Vanlige: Perifere neuropatiske symptomer (blant annet neuropati), hodepine. Øvrige: Vanlig: Tretthet. Laboratorieverdier: Økning i serum lipase hos 2%, økning i ALAT hos 1%, økning av ASAT hos 1%, økning av serum amylase hos <1% og økning av alkalisk fosfatase hos <1%. Avvik hos pasienter som fikk Videx EC omfattet også neutropeni hos 2% og økning av bilirubin hos <1%. Barn: Bivirkningene er generelt lik de som opptrer hos voksne. Høyere hematotoksisitet er rapportert ved kombinasjonsterapi med zidovudin i forhold til didanosin monoterapi. Forandringer i retina eller nervus opticus er rapportert hos et lite antall barn, vanligvis ved bruk av høyere doser enn anbefalt. Postmarketing: Tilfeller av laktacidose, noen ganger dødelige, som vanligvis er assosiert med alvorlig hepatomegali og hepatisk steatose, er rapportert ved bruk av nukleosidanaloger. Følgende bivirkninger (sjeldne til svært sjeldne) er sett etter at Videx ble markedsført: Blod: Anemi, leukopeni, trombocytopeni. Syn: Tørre øyne, retinal depigmentering, optikusneuritt. Gastrointestinale: Flatulens, parotisforstørrelse, tørr munn. Hud/underhud: Alopeci. Lever: Hepatisk steatose, hepatitt, leversvikt. Metabolske: Laktacidose, diabetes mellitus, hypoglykemi, hyperglykemi. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi (med eller uten økning i kreatinin kinase), rhabdomyolyse med blant annet akutt nyresvikt og hemodialyse, artralgi, myopati. Øvrige: Anoreksi, asteni, frysninger og feber, smerte, sialoadenitt, anafylaktisk reaksjon.

Overdosering/forgiftning: Symptomer: Ved doser ti ganger anbefalt dose kan en forvente komplikasjoner som er sekundære til hyperurikemi eller muligens til leverpåvirkning. Behandling: Det er ikke klarlagt om didanosin er dialyserbart. Det finnes intet kjent antidot.

Rekvireringsregel: Behandlingen bør institueres i samråd med regionsykehus.

Utlevering: Etter resept/rekvisisjon fra spesialist i infeksjonsmedisin.

Pakninger og priser: 125 mg: 30 stk. kr 768,20. 200 mg: 30 stk. kr 1139,40. 250 mg: 30 stk. kr 1495,60. 400 mg: 30 stk. kr 2253,20.

BMS Virology™
Bristol-Myers Squibb Company

kardiolipintest, RPR, VDRL og IgM. 3) Om mulig, sammenlign mor og barn. 4) Følge barnet ved 0, 3, 6 og 12 måneder til maternelle antistoffer er borte. 5) Diagnose: Pos IgM, persisterende IgG, (da spinalpunksjon).

Petter Brandtzæg fra Barnesenteret, UUS snakket om neonatal herpesencephalitt. HSV-encephalitt er I seg selv en sjeldenhet med en insidens på 1/250 000 – 1/500 000. I Norge ble det I 2000 diagnostisert 29 personer med HSV, hvorav 2 nyfødte. Fordi symptomene er uspesifikke og tidlig behandling er avgjørende (sekveler i form av epilepsi og CP er vanlig), blir behandling påbegynt hos et langt større antall barn. Verdt å merke seg er at 70% av mødrene til nyfødte som utvikler HSV, selv ikke har kliniske symptomer på herpes. Nyfødte med HSV trenger ikke ha hud-, øye- eller slimhinneaffeksjon eller tegn til annen multiorgan-affeksjon. Av seks pas. som de hadde hatt på barneavd. UUS, hadde bare en hudsymptomer, mens fokale kramper og lavgradig feber var vanligste kliniske presentasjon. Alle hadde forhøyet protein i spinalvæsken, og celletallet varierte fra 1 til 500. De fire barna som fikk HSV i første levemåned, hadde alle HSV2.

Behandlingen er acyclovir 20mg/kg x 3 i 21 dager, - og det kreves negativ PCR før behandlingen avsluttes.

Anne Karin Brigtsen, Barnesenteret, UUS ga så en oversikt over gruppe B streptokokker (GBS) som er viktigste årsak til invasiv infeksjon hos nyfødte. En regner med at mellom 5 og 30% av gravide er kolonisert med GBS – og at 1-2% av nyfødte med koloniserte mødre utvikler sykdom. GBS-sykdom hos nyfødte (early onset < 7 dager) omfatter septikemi (25-40%), pneumoni (35 – 55%) og meningitt. Mortaliteten er høy, 5-10%. Ved "late onset disease" (>7d) er det først og fremst bakteriemi, meningitt og osteomyelitt som er aktuelt og mortaliteten er litt lavere (2-6%). I USA har man utarbiedet retningslinjer for å forhindre perinatal gruppe B-streptokokk infeksjon. Disse omfatter prenatal screening og intrapartum antibiotikaprofylakse. Dette har medført reduksjon av "early onset disease" fra 1.7 til 0.6 pr. 1000 levende fødte, men samtidig en økning av E-coli sepsis hos nyfødte med svært lav fødselvekt. Det arbeides derfor med å lage en polyvalent GBS-vaksine, hvor GBS kapslepolysakkarid er konjugert til tetanustoksoid. En slik vaksine vil kunne redusere senaborter, dødfødsler, "late-onset" og maternell sykdom og også forhindre resistensutvikling som følge av antibiotikabruk.

Anette Ramm-Pettersen fra barnesenteret, UUS, snakket om "de fryktede prikkene på barneavdelingen", nemlig varicella. VSV gir opphav til to kliniske syndromer, varicella og herpes zoster. De fleste smittes I alderen 5-10 år og 90 – 95% av

fertile kvinner er VZV-IgG positive. En primær maternell VZV infeksjon I svangerskapet fører til intrauterin infeksjon I ca. 25% av tilfellene. Tre kliniske syndromer kan opptre, kongenitalt varicella syndrom, neonatal varicella og herpes zoster hos barn.

Kongenitalt varicella syndrom utvikles hos 12% av infiserte fetus og omfatter herpes encefalitt (mikrooftalmi, chorioretinitt, nystagmus, atrofi av n. opticus, kramper og mental retardasjon) og herpes zoster (arr, pareser, defekte sfinktere, dysfagi o.a.). Hele 30% dør i løpet av de første levemåneder. En gravid seronegativ mor som utsettes for varicellasmitte, bør ha spesifikt IgG innen 3-4 døgn. Dersom mor utvikler alvorlig sykdom, bør hun behandles med azyclovir.

Neonatal varicella kan forventes dersom mor får varicella de siste tre ukene av svangerskapet. Sykdomsbildet kan være meget variert og bl.a. medføre disseminert sykdom med affeksjon av lunger,

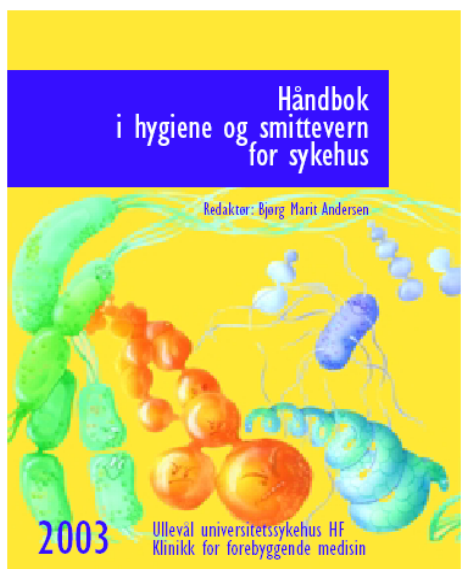
CNS og lever. Dersom man forventer alvorlig varicellainfeksjon, bør barnet få spesifikt VZV-IgG rett etter fødsel og det bør få Azyclovir dersom varicella utvikles.

Herpes zoster hos barn er uvanlig og sees først og fremst hos immunsupprimerte og hos barn som har gjennomgått neonatal varicella.

Halvor Rollag, RH, diskuterte "Epidemiologi og diagnostikk av CMV-infeksjon in utero". I Skandinavia regner en med at ca. 0.5% av fostere CMV-infiseres under svangerskapet. Bare 10% av disse vil ha symptomer ved fødselen. Av de med symptomer vil ca. 20% dø, mens 70% vil få nevrologiske sekveler. Det er vanskelig å skille primærinfeksjon fra reaktivering ved CMV-diagnostikk hos gravide. Til hjelp har man "antistoff aviditetstesten". Aviditet (summen av antistoffenes affinitet til ulike epitoper på et antigen) måles ved å finne relativ mengde antistoff bundet etter tilsats av 8M urea. IgM og lavavid IgG tyder på primærinfeksjon, mens IgM (25-50%) og høyavid IgG tyder på reaktivering. Påvisning av CMV i amnionvæske eller den nyfødtes urin er to metoder for å diagnostisere overføring av CMV fra mor til foster. Påvisning av CMV i urin ved PCR i løpet av første leveuke har en spesifisitet på 100% og sensitiviteten er også høy, 89-100%. Klinikk og funn hos det CMV-infiserte nyfødte barnet vil kunne være: dårlig sugeevne, kramper, mikrocephalus, psykosomatisk retardasjon, døvhet, korioretinitt, hepato-splenomegali, ikterus, anemi og trombocytopeni. Rollag sa at sjansen for CNS-sekvele er størst, dersom mor smittes i første eller andre trimester.

At HIV smitter fra mor til barn illustreres v. at 1.2 mill. barn lever med HIV/AIDS og 3.6 mill. barn er døde pga. viruset. (Dette er i skarp kontrast til Norge hvor 28 barn er smittet vertikalt (mor-barn). Ubehandlede HIV-positive mødre har en transmisjonsrate på mellom 15 og 40%. I tillegg er det påvist HIV-smitte via morsmelk. Elektiv sectio reduserer transmisjonen med 50% og antiretroviral triippelbehandling av mor +sectio + zidovudinbehandling i 6 uker + ikke amming, senker transmisjonen til < 2%. Sectio vil sannsynligvis ikke være nødvendig lenger, når mors virustall er lavt/ikke detekterbart. Det ser ikke ut til at friske barn tar skade av perinatal zidovudinbehandling. **Karl Wathne** pekte på dilemmaet vedr. amming i fattige U-land. Han refererte to studier fra Sør Afrika som indikerer at det kanskje er bedre å fullamme, enn å risikere spedbarnsdiarre. I Norge anbefaler man at alle HIV-positive gravide starter kombinasjonsbehandling som inkluderer zidovudin fra 12. – 14. svangerskapsuke. Keisersnitt anbefales (ikke nødvendig ved lavt virustall?) og barnet starter behandling med zidovudin 2mmg/kg x 4 innen 48 timer og behandles I 6 uker. Amming frarådes.

Blodprøver ved fødsel og før oppstart av zidovudin bør være: HIV-provirus–DNA-PCR, HIV-As, Hb, hvite m. diff, trombocytter, CRP, kreatinin, ASAT, ALAT, GT. Ved 6 ukers alder gjentas alle prøvene med unntak av HIV-antistoff (som måles først ved 18 mndrs. alder). Sensitiviteten av HIV-DNA-PCR i nyfødtperioden er lav, bare 38% i de første to uker, mens etter 14 dager øker den til 93%. I perioden 1999 – 2002 (okt.) er 20 barn født av HIV-positive mødre undersøkt ved fødsel og 6 ukers alder. 12 av disse er også undersøkt ved 18.mndrs alder. Sålangt er alle HIV-negative. Dette tyder på at smiteveien fra mor til barn er brutt i Norge.



519 sider om smittevern og hygiene, og om infeksjonskontrollerende tiltak i sykehus.
Bestilles fra Ullevål universitetssykehus HF, Klinikk for forebyggende medisin, 0407 Oslo.
ISBN 82-92230-01-7. Pris kr. 250,- Tlf.: 22 11 99 80 – Fax: 22 11 99 75

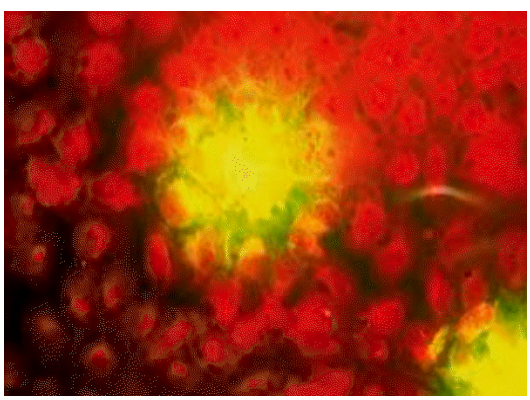
Er aterosklerose en infeksjonssykdom?

Av Gabriel Ånestad

Divisjon for smittevern, Nasjonalt folkehelseinstitutt,
Postboks 4404 Nydalen, 0403 Oslo
E-post: gabriel.anestad@fhi.no

Tross intensiv forskning er det fortsatt uklart hvilken betydning infeksiøse agens, herunder Chlamydia pneumoniae og andre aktuelle kandidater, har i utviklingen av aterosklerotisk sykdom. På den andre siden har aterosklerose påfallende mange egenskaper til felles med infeksiøse sykdommer.

Aterosklerose er den vanligst underliggende årsak til sykdommer i sirkulasjonssystemet. I det forrige århundret opplevde man en epidemisk økning av slike sykdommer, og i mange land var, på det meste, nærmere halvparten av alle dødsfall knyttet til hjerte- og karsykdommer. Aterosklerose er en typisk multifaktoriell sykdom, og at infeksiøse agens skulle kunne være medvirkende i sykdomsutviklingen er en mer enn 100 år gammel tanke (1).



Chlamydia pneumoniae

For godt 10 år siden fikk "infeksjonshypotesen" fornyet interesse. En gruppe finske forskere påviste en sammenheng mellom forhøyede antistofftitre mot den obligat intracellulære bakterien Chlamydia pneumoniae og akutt hjerteinfarkt samt utvikling av kronisk hjertesykdom (2). Denne bakterien var nylig blitt utskilt fra Chlamydia psittaci som en egen art. Et par år senere påviste sørafrikanske forskere mikroben i aterosklerotisk vev ved elektronmikroskopi (3). En rekke studier hvor man benyttet PCR-teknikk, har kunnet bekrefte disse funn (4).

Dyreforsøk viste at mus og kaniner som ble podet med C. pneumoniae utviklet aterosklerotiske forandringer i de store arteriene, og bakterien kunne påvises i disse prosessene (4).

I 1997 ble det publisert to uavhengige terapistudier som begge viste at antibiotika gitt til hjerteinfarktpasienter førte til en signifikant reduksjon av alvorlige komplikasjoner (5, 6). Med bakgrunn i dette ble det av enkelte til like antydet at nedgangen i dødelighet av hjerte- og karsykdommer i mange vestlige land de seneste årene kunne ha sammenheng med det økte forbruket av antibiotika med antichamydiaeffekt, da spesielt tetrasykliner og makrolider (1, 7).

Imidlertid, senere er det blitt publisert flere studier hvor man har hatt vansker med å påvise C. pneumoniae i aterosklerotisk vev med PCR-teknikk (8-10). Tilsvarende er det også med serologiske undersøkelser og antibiotika terapistudier; mange har funnet minimale eller ingen forskjeller mellom pasient/terapi gruppe og kontrollgruppe (11).

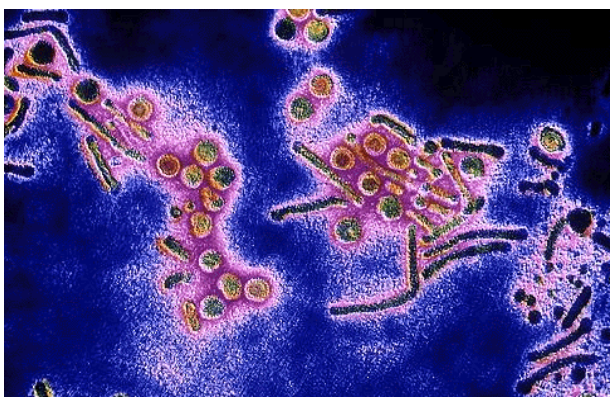
Andre mikrober

Virus innen herpesvirus gruppen, da spesielt cytomegalovirus, er satt i forbindelse med restenosering etter angioplastikk (12), men det er fortsatt

uklart hvilken betydning cytomegalovirus har hos "friske" personer.

At "magesårbakterien", Helicobacter pylori, også skulle være involvert i utviklingen av ateroskerose er en besnærende tanke. Seroepidemiologiske studier gir imidlertid liten støtte til denne hypotesen (13), og per i dag foreligger det heller ingen andre overbevisende funn.

En rekke studier har kunnet påvise en assosiasjon mellom aterosklerotisk sykdom og periodontale infeksjoner (14). Imidlertid, begge disse sykdommene er sterkt overrepresentert i de lavere sosioøkonomiske lag av befolkningen, og dersom man korrigerer for disse forhold, er det minimale eller ingen forskjeller (15).



Oppsummering

Til tross for intens forskning de senere år viser både mikrobiologiske funn og antibiotika terapistudier sprikende resultater, og betydningen av infeksiøse agens, da spesielt C. pneumoniae, er fortsatt kontroversiell og uløst (10, 11).

Er det andre forhold som kan knytte infeksjoner til aterosklerose?

Forhøyet nivå av CRP i serum er et indirekte mål for inflammasjon. I 1997 publiserte Ridker og medarbeidere en studie hvor de viste at personer som utviklet hjerteinfarkt hadde forhøyede blodverdier for CRP i opptil år før hendelsen (16). Senere studier har bekreftet disse funn, og det er nå enighet om at aterosklerose er å anse som en inflammatorisk sykdom (17).

Bruken av statiner, både terapeutisk og profylaktisk, har betydd store fremskritt i behandlingen av hjerte- og karsykdommer. En leder i et anerkjent kardiologisk tidsskrift skrev for noen år siden: "The statin drugs are to atherosclerosis what penicillin was to infectious diseases" (18). Statiner er opprinnelig utvunnet fra en soppart. I tillegg til sin kolesterol senkende effekt, har statiner sannsynligvis også antiinflammatoriske egenskaper (19). I denne forbindelse har Liappis og medarbeidere publisert en interessant studie hvor de undersøkt 388 pasienter innlagt i sykehus på grunn av bakteriemi. De av pasientene som i tillegg til den ordinære sepsisbehandlingen, benyttet statiner hadde en signifikant lavere dødelighet (3% versus 20%; p = 0,01) sammenlignet med de som bare fikk sepsisbehandling (20). Man skal være meget forsiktig med å trekke konklusjoner fra en slik studie. Det er heller ingen synonymitet mellom inflammasjon og infeksjon. På den andre siden er infeksjoner en vanlig underliggende årsak til inflammasjon. Uansett, så er det en rekke forskjellige forhold som, hver for seg, er med på å knytte infeksjoner stadig nærmere opp til aterosklerose:

Hyperglykemi er en risikofaktor knyttet både til aterosklerotisk sykdom og systemiske bakterielle infeksjoner.

Overskudd av jern fremmer utviklingen av aterosklerose. Jern er også en essensiell vekstfaktor for de fleste mikroorganismer (21).

Forhøyete CRP-nivåer i blodet er vanlig hos personer med aterosklerotisk sykdom (16).

Bruk av statiner kan kanskje ha en positiv effekt ved behandling av bakteriemier (20).

Aterosklerose og tuberkulose har begge vært de store "mannedreperne" i moderne tid. Disse sykdommene har en rekke fellestrekk (22).

Konklusjon

Epidemiologiske, patogenetiske og muligens også terapeutiske aspekter knytter aterosklerose stadig tettere opp til infeksiøse sykdommer. Imidlertid er det fortsatt høyst uklart hvilke mikrober som kan være involvert.

Litteratur

1 Nieto FJ. Infections and atherosclerosis: new clues from an old hypothesis? Am J Epidemiol 1998; 148: 937-48.

2 Saikku P, Leinonen M, Mattila K, Ekman MR, Nieminen MS, Mäkelä PH et al. Serological evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2: 983-6.

3 Shor A, Kuo CC, Patton DL. Detection of Chlamydia pneumoniae in coronary arterial fatty streaks and atheromatous plaques. S Afr Med J 1992; 82: 158-61.

4 Campbell LA, Kuo CC, Grayston JT. Chlamydia pneumoniae and cardiovascular disease. Emerg Infect Dis 1998; 4: 571-9.

5 Gupta S, Leatham EW, Carrington D, Mendall MA, Kaski JC, Camm AJ. Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. Circulation 1997; 96: 404-7.

6 Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A, Beck E, Mautner B. Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS Pilot Study. ROXIS Study Group. Lancet 1997; 350: 404-

7 Ånestad G, Scheel O, Hungnes O. Chronic infections and coronary heart disease. Lancet 1997; 350: 1028.

8 Lindholt JS, Østergaard L, Henneberg EW, Fasting H, Andersen P. Failure to demonstrate Chlamydia pneumoniae in symptomatic abdominal aortic aneurysms by a nested polymerase chain reaction. Eur J Endovasc Surg 1998; 15: 161-4.

9 Vainio K, Vengen Ø, Hoel T, Fremstad H, Ånestad G. Failure to detect Chlamydia pneumoniae in aortic valves and peripheral blood mononuclear cells from patients undergoing aortic valve replacement in Norway. Scand J Infect Dis 2002; 34: 660-3.

10 Apfalter P, Assadian O, Blasi F, Boman J, Gaydos CA, Kundi M et al. Reliability of nested PCR for detection of Chlamydia pneumoniae DNA in atheromas: results from a multicenter study applying standardized protocols. J Clin Microbiol 2002; 40: 4428-34.

11 Boman J, Hammerschlag MR. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: critical assessment of diagnostic methods and relevance to treatment studies. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 1-20.

12 Speir E, Modali R, Huang ES, Leon MB, Shawl F, Finkel T et al. Potential role of human cytomegalovirus and p53 interaction in coronary restenosis. Science 1994; 265: 391-4.

13 Danesh J, Peto R. Risk factors for coronary heart disease and infection with Helicobacter pylori: meta-analysis of 18 studies. BMJ 1998; 316: 1130-2.

14 Kolltveit KM, Eriksen HM. Is the observed association between periodontitis and atherosclerosis causal? Eur J Oral Sci 2001; 109: 2-7.

15 Hujoel PP. Does chronic periodontitis cause coronary heart disease? A review of the literature. J Am Dent Assoc 2002; 133 Suppl: 31S-36S.

16 Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med 1997; 336: 973-9.

17 Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115-26.

18 Roberts WC. The underused miracle drugs: the statin drugs are to atherosclerosis what penicillin was to infectious disease. Am J Cardiol 1996; 78: 377-8

19 Sparrow CP, Burton CA, Hernandez M, Mundt S, Hassing H, Patel S et al. Simvastatin has anti-inflammatory and antiatherosclerotic activities independent of plasma cholesterol lowering. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 115-21.

20 Liappis AP, Kan VL, Rochester CG, Simon GL. The effect of statins on mortality in patients with bacteremia. Clin Infect Dis 2001; 33: 1352-7.

21 Weinberg ED. Iron loading and disease surveillance. Emerg Infect Dis 1999; 5: 346-52.

22 Ånestad G, Hoel T, Scheel O, Vainio K. Atherosclerosis and tuberculosis: are they both chronic infectious diseases? Scand J Infect Dis 2001; 33: 797.

Av Tone Skarpaas og Peter Csango

Claus Ola Solberg var møteleder.

Stig Hartug avd. for sykehushygiene Helse Bergen holdt innlegg med tittelen "Brann slukkes med vann"? Han redegjorde for det kompliserte arbeid som må gjennomføres når man får mistanke om utbrudd på en sykhusavdeling. Personale fra avd. for sykehushygiene, avd. for mikrobiologi, brannskadeavdelingen og avd. for anestesi og intensivmedisin deltok. Ved brannskadeavsnittet ble det i mai 2002 registrert to pasienter med infeksjon med *Acinetobacter baumannii*. Stammen var følsom for flere antibiotika, og den var ikke identisk med stamme fra tidligere utbrudd. Status 3.juni var at 10 pasienter var kolonisert eller infisert med *Acinetobacter baumannii.* Omfattende tiltak ble satt i verk: risikoanalyse, prøvetaking, gjennomgang av alle rutiner (særlig fokus på fuktige prosedyrer og utstyr) og forsterket håndhygiene. Sluttstatus var at totalt 26 pasienter var kolonisert/infisert. Flere var kolonisert ved innkomst. 17 håndprøver var positive, mens mikroben ikke var påvist i andre miljøprøver. Resultatet av pulsfeltanalyse(PFGE) av 47 stammer *A.baumannii* viser 38 forskjellige mønstre og 4 clustre. De foreløpige konklusjoner er at det har vært et polyklonalt utbrudd. Det er påvist flere kryssinfeksjoner internt, men det er ikke påvist interne smittekilder. Det er mistanke om at det er en ekstern kilde utenfor sykehuset. Intet tyder på overdødelighet. Noen spørsmål: Hva har brannskadepasienter felles før de kommer til brannskadeavsnittet? Har andre sett tegn til økning? Er det rapportert uregelmessighet med utstyr? I november 2002 er det ingen inneliggende pasienter med A. baumannii. Hartug presiserte til slutt at det er viktig at sykehus har et overvåkningssystem som gir mulighet for å fange opp utbrudd i tidlig fase.

Trond Jakobsen fra St.Olavs Hospital HF (St.O) redegjorde for Dent-o-sept epidemien: avsløring og lærdom. Fra januar 2002 ble pseudomonasisolater tatt vare på. PFGE av stammene medio februar viste at man hadde et utbrudd ved St O. Smitteforebyggende tiltak ble skjerpet samtidig som Folkehelseinstituttet og andre sykehus ble kontaktet. 8. mars viste PFGE av *Pseudomonas aeruginosa* at stammer fra SiR og St.O var identiske, og 16. mars ble identisk utbrudd bekreftet fra Ullevål sh. Folkehelseinstituttet ble varslet om at det var et nasjonalt utbrudd. Ved St.O hadde man startet kontroll av produkter benyttet på intensivavdeling. Ved sykehus med utbrudd ble det nå gjort søken etter fellesnevner via skjema. Pasienter med *Pseudomonas aeruginosa* var alvorlig syke intensivpasienter, ofte kolonisert i luftveiene. Mange risikofaktorer var felles slik at utredningsarbeidet var komplisert. 2.april kom det melding fra Feiringklinikken om at de hadde isolert pseudomonas fra Dent-O-Sept. 8.april ble det klart at en batch Dent-O-Sept var infisert med utbrudsstammen. Folkehelseinstituttet ble straks varslet, og dagen etter ble det gjort kjent via varslingskanaler og pressemelding. Totalt var 17 sykehus berørt av epidemien. Denne nasjonale epidemien har lært oss at fortløpende overvåkning, god kommunikasjon, god ledelse av utbruddshåndtering og kritisk innførsel av produkter i sykehus er viktig. Ønskelige tiltak: Bedret produktgodkjenning, samordnet overvåkning og melding, genotypisk samhandling nasjonalt, reelt samarbeid mellom helsepersonell og myndigheter og fokus på smittevern mellom 17. mai talene.

Reidar Hjetland fra mikrobiologisk avdeling ved Førde sentralsjukehus hadde gjort opp et mate-

FIRST CHOICE PI

FOR LONG-TERM SUCCESS

abbott norge as

kaletra®
lopinavir/ritonavir

riale og sett på fusidinresistens hos *Staphylococcus aureus* stammer fra Sogn og Fjordane i tidsrommet januar 1998 til september 2002. Totalt var det isolert 7966 *S..aureus* fra pasienter med impetigo. Det var økende antall fusidinresistente stammer. Hos voksne viste antall fusidinresistente isolater en jevnt stigende tendens, mens det hos barn var tydelig opphopning av slike stammer i 3.kvartal i årene 1999 til 2002 med toppunkt i 2002. I totalmaterialet økte fusidinresistensen fra ca.5% i 1998 til ca.20% i 2002, mens det under epidemiene i 3. kvartal 1999, 2000, 2001, 2002 var henholdvis ca. 17% 23%, 25% og 34 % resistens. PFGE viste at flertallet av de fusidinresistente stammene fra Sogn og Fjordane var av samme klon som i skandinavisk utbrudd (Tveten, Telelab 2001). Etter innlegget ble behandling av impetigo diskutert. Skriftlige retningslinjer er under utarbeidelse. De fleste barn blir bra med lokalbehandling. Affisert hud dekkes for å hindre spredning. Dersom systembehandling må gis, anbefales penicillinaseresistent penicillin eller klindamycin.

Mats Haglund fra infeksjonsklinikken ved Länssjuhuset i Kalmar ga en oversikt over "tickborne encephalitis " (TBE) og sykdommens betydning i de nordiske land. Sykdommen er beskrevet på 1700-tallet i kirkebøker fra Åland. Det første europeiske virusisolat ble beskrevet fra Tsjekoslovakia i 1948. Det første kliniske tilfellet i Sverige ble beskrevet i 1954. I Europa er smågnagere reservoar, mens flåtten Ixodes ricinus er vektor. TBE er den viktigste arbovirusinfeksjonen i Europa. Flest tilfeller rapporteres fra Russland, de baltiske stater og Tsjekoslovakia. Sykdommen viser økende insidens i de fleste europeiske land bortsett fra i Østerrike der vaksine ble utviklet. I Sverige er TBE endemisk på vest-kysten. Høyeste antall tilfeller i Sverige er meldt i 2000 (133) og 2001 (128). De siste år er det beskrevet tilfeller også fra nye foci i Sverige, fra Norge og fra Bornholm. I Norge gjorde Traavik seroepidemiologiske studier på vestlandet. Samtidig ble det isolert virus fra flått. Et isolat er sekvensert og det viste seg å være Louping ill virus. De første kliniske humane tilfeller av TBE

i Norge er registrert fra 1997. Er det en endret endemisitet eller er det registrert tilfeller på grunn av økt oppmerksomhet?

I Sverige er seroprevalensen i høyendemisk område 14-22% og serokonversjon er 2% pr.år. I Stockholm utgjør TBE 18% av virale CNS infeksjoner. Sykdommen har inkubasjonstid på 10-14 (2-28 dager). Forløpet er bifasisik hos majoriteten. Sykdommens alvorlighetsgrad kan varierer fra meningeale- og lette encefalittsymptomer (55%) til alvorlig encefalitt med multifokale symptomer (8%). Letaliteten er 0,5%. Man kan se tre forløpsformer: 1) De som blir friske innen 2 mndr., 2) Langvarig forløp med kognitive symptomer og andre nevrologiske dysfunksjoner som korrelerer til alvorlighetsgrad i akutt fase, 3) Spinalnerveparese som ikke korrelerer med den akutte alvorlighetsgrad. Diagnosen stilles ved påvisning av IgM i serum. Nøytraølisasjostest kan benyttes til konfirmasjon. To typer TBE vaksiner er registrert i Sverige.

Dr. Péter Csángó (VAS) fortsatte med Skogflått encefalitt virus undersøkelse hos hund. TBE hos hund ble beskrevet i Sverige i 1960, senere i Mellom-Europa. Hund ble i tidligere studier benyttet som særdeles nyttige indikatordyr for å vise tilstedeværelse av TBEV i enkelte geografiske områder (Takashima et al. 1998). På grunn av de nylig beskrevne tilfelle hos menneske i Sør-Norge var det av stor betydning å studere forekomsten av TBEV antistoff i dyreriket. 317 hundesera fra perioden 1996-2000 ble undersøkt fra Arendal dyreklinikk med to forskjellige ELISA metoder. 52 (16,4%) av 317 hunder hadde antistoff mot TBEV. Det forekom 3 serokonversjoner. I samsvar med tidligere studier var forekomst av antistoff høyere hos store hunder (21,8%) sammenlignet med mellomstore/små hunder (10,8%). Det ble konkludert med at man kunne påvise antistoff mot TBEV hos hunder i Aust-Agder, resultatene støtter funn hos menneske. TBE oppdages stadig oftere i områder tradisjonelt ansett som "ikke-endemiske", noe som kan skyldes klimaendringer, større reisevirksomhet og bedre diagnostikk.

Dr. Vegard Skogen (UNN) snakket om Infeksjoner i Øst-Europa. Han innledet med å fortelle om de faktorene som har bidratt til at insidensen har økt siden 1990-årene. Disse er økonomisk krise,

med økt mottakelighet for infeksjonssykdommer både hos vokse og barn, kampanjer i massemedia mot vaksinasjon, økt reisevirksomhet, endring i biotype av epidemiske kloner av enkelte mikrober. Insidens av TB i Russland er 90/10^5 innbyggere; også dødsraten har økt til 16/10^5. En lignende utvikling ser man i Baltikum. Et enormt problem har man med tuberkulose i overfylte fengsler (TB insidens 1500-3000/10^5 innsatte) med MDRTB. Årsakene til den nye TB epidemien ble omtalt. Seksuelt overførte sykdommer (SOS) øker i hele regionen,- syfilis viser en insidens som tilsvarer situasjonen i Norge i 19. århundre. Det har vært en liten reduksjon i insidens, men den ligger fortsatt på rundt 150/10^5 innbyggere. Sett på denne bakgrunn er det relativt få tilfelle registrert i Norge og som kan knyttes til Russland. Også gonoré viser epidemiske proporsjoner (insidens 125/10^5, Borisenko 1999). I forbindelse med HIV-epidemien ser vi den bratteste stigning i hele verden med 190.000 kumulative tilfelle i Russland (http://cisd.who.dk). For Norge er det et betydningsfullt trekk at man registrerte en kraftig økning i antall nye tilfelle i vårt russiske nabofylke, Murmansk-oblast de siste to årene, med 500 tilfelle i 2001 og 900 tilfelle pr. 31. oktober 2002. Arkhangelsk fylke viser en langsommere utvikling. På samme måte som i Kaliningrad enklaven er den intravenøs misbruk av narkotika som får skylden for den sterke økningen i antall HIV-tilfelle i Nordvest Russland. Til slutt snakket Dr. Skogen om fremtidige perspektiver og skisserte et handlingsprogram som skulle omfatte blant annet internasjonalt samarbeid, bedre overvåkning og informasjon.

Dr. Aud Katrine Berstad snakket om Kikhostevaksinasjonssvikt? Hun sa at vaksinasjonsprogrammene var vellykket og i 1990-årene så man et lavt antall nye tilfelle per år. Imidlertid kom det en økning de siste årene med ca. 3000 tilfelle i Norge pr. år, - de fleste barn. Vaksinasjonsdekningen er rundt 95% og de siste acellulære vaksiner anses for å være minst like gode som forgjengerne. Imidlertid kan det ha vært en underdiagnostisering før ettersom flere laboratorier har tatt i bruk nye diagnostiske metoder. Det er også uklart hvilken sammenheng det er mellom immunogenitet og klinisk beskyttelse. Vaksineindusert immunitet er noe begrenset fordi IgG antistoffenes beskyttende virkning er avhengig av forutgående slimhinneskade. Videre snakket hun om smittsomhet, antigen variasjon og subkliniske infeksjoner. Med de vaksiner vi har til rådighet i dag er det ikke mulig å utrydde kikhoste.

Dr. Anders Sundøy (VAS) omtalte to tilfelle med Dengue-feber. Casus 1. var en 20 år gammel kvinne, tidligere frisk. Hun ble syk 2 dager før hjemkomst fra Sørøst Asia med Thailand som siste oppholdssted. Hun hadde feber, kvalme, oppkast hodepine og nakkesmerter. Ved innkomst var hun medtatt, T:39,6 BT: 100/60, plater 109. Dag 4: plater: 103, afebril, med konfluerende, hemoragisk utslett med flekkvis normal hud. Dag 5. ble Serum Denguetest IgM positiv. Kasuistikk 2 var en 20 år gammel tidligere frisk kvinne som ble syk på flyet hjem etter 3 mndr i Australia, Indonesia, Filippinene samt siste måned i Thailand. Hun hadde feber, hodepine, brekninger, svelgsmerter. Ved innkomst etter 2 dager hadde hun T: 39,6, BT 115/70, puls 110. Plater 162 Õ56, CRP 35 Õ10, ALAT 39 Õ 98. Serum-Denguetest IgM positiv. Denguevirus er et RNA virus (Flaviviridae) med menneske og moskito som vert. Etter 1990 har man sett en stor økning i sykdomstilfelle, spesielt dengue hemoragisk feber. Karakteristisk er høy feber, sterk hodepine, uttalt myalgi, artralgi, kvalme oppkast og utslett.

Dr. Arvid Nilsen foredrag handlet om Tidsaktuelle aspekter ved noen seksuelt overførte sykdommer, genital HSV, gonoré og syfilis. Når det gjelder genital HSV infeksjon skyldes 90% av tilfellene HSV type 2,- seroprevalensen har økt de siste årene. Samtidig ser man en økning i HSV type 1 påvisninger fra genital herpes infeksjoner de siste årene. Mulig forklaring er endret seksualpraksis, eller en reduksjon av aldersspesifikke HSV-1 antistoffer som kunne ha virket beskyttende. Det siste støttes av en undersøkelse utført i England og Wales hos en 10-14 åringer. I perioden 1986-7 var det 34% som hadde antistoffer mot HSV-1, i 1994-1995 var det bare 24% av 10-14 åringer som hadde HSV-1 antistoff. På grunn av at man nå ser a.) en økning i antall HSV-2 infeksjoner og fordi tilbakefall med HSV-2 er vesentlig hyppigere ser man positivt på anvendelsen av nyere serologiske tester som kan skille mellom HSV-1 og HSV-2. Etter en reduksjon i

gonoréinsidens til 1998 har man registrert en økning i perioden 2000-2002. den relative andel av PPNG har vært stabil etter 1994 og utgjør nå 30% av samtlige isolater. Dr. Nilsen sa at det er ca. 15% sannsynlighet for at anbefalt regime ikke ville vært kurativt på grunn av kinolonresistens blant isolatene generelt, mens sannsynligheten for terapisvikt øker til 60% dersom pasienten ble smittet i Sørøst-Asia (ref. Dr. T. Thune, Hudavdelingen, HUS). I tidsrommet februar 2002 til juni 2002 ble det diagnostisert gonoré med likt og vanskelig resistensmønster hos 10 menn og 2 kvinner ved poliklinikk for SOS, HUS. Isolatene var totalresistente mot ciprofloksacin hhv. ofloksacin, men de fleste var følsomme for spectinomycin. Moderat følsomhet mot ampicillin, cefuroxim og tetracyklin var tilstede hos >80% av isolatene.

Alle menn ble smittet etter seksuell kontakt med prostituert kvinne i Bergen. Det ble satt i gang flere tiltak, kontakt med smittevernoverlegen i Bergen kommune, publikumsinformasjon via aviser, radio og TV for å advare kunder og prostituerte. Mange tok kontakt med poliklinikken og kilden ble sanert i juni 2002. De fleste bergensere med gonoré ervervet utenfor Norge ble smittet i Sørøst-Asia.

Vårmøtet 2003 på Lillehammer

Norsk forening for infeksjonsmedisin og Norsk forening for medisinsk mikrobiologi har i år Vårmøte på Lillehammer Raddison SAS hotell **torsdag 12. og fredag 13. juni.**
Begge foreninger har årsmøte kvelden før, onsdag 11. juni.
Etter årsmøtene er det velkomsttreff på by'n!
Foreløpig program:

Torsdag 12. juni:

Er det infeksjonsmedisin?

- Febris causa ignota
- ARDS
- Lungefortetninger og alvorlig syk pasient
- Kronisk fatigue syndrom

Hepatitt C Workshop

Pertussis

Mottagelse og festmiddag i Banken

Fredag 13. juni:

Prisforedrag

Frie foredrag
- Fra nord og sør, øst og vest

Syfilis

Møtet søkes godkjent for spesialitetene infeksjonssykdommer og mikrobiologi.
Invitasjon til hver enkelt og endelig program kommer i april.

Hilsen arrangørkomiteen:

Ivar Jo Hagen, med.avd. SIHF Lillehammer
Tlf. 61 27 20 00 Mail: ivar.jo.hagen@sihf.no
Even Reinertsen, med.avd. SIHF Gjøvik
Tlf. 61 15 70 00 Mail:
even.reinertsen@oppland-f.kommune.no

DIKTSPALTEN

Lars Saabye Christensen (1953 -)

En kollega fra en av Mjøsbyene betrodde meg siste høst at det første han leste i Pestposten var Diktspalten, og han berømmet redaksjonen og bidragsyterne for det store spennet i utvalget av forfattere og dikt. Når vi denne gang har valgt Lars Saabye Christensen, så er det ikke for å demonstrere det store spranget fra Heine og Wergeland, men heller fordi "Diktspalten" vil være med å hedre vinneren av Nordisk Råds litteraturpris for 2001.

Mange av leserne har lest "Beatles", og "Halvbroren" er visst vanskelig å legge fra seg. At Saabye Christensen også har gjort suksess som poet er kanskje ikke så kjent, men han fikk Tarjei Vesaas' debutpris i 1976 for sine dikt, og han har også høstet godord for seinere diktsamlinger. Ved å arbeide både i den lyriske genre og i den episke - går han i fotsporene til en rekke av våre store forfattere.

Da Saabye Christensen 29.10.02 mottok den nordiske råds litteraturpris, framførte han diktet "Bro-ene", om betydningen av å bygge bruer mellom mennesker og nasjoner, et i den anledning velvalgt emne. Andre av hans dikt er preget av en ungdommelig fandenivoldskhet med en tragisk undertone. Jeg har hørt ham på sin stillferdige måte lese diktet "Gutta", fra samlingen "Åstedet" (1986), og fikk lyst til å bringe utdrag av det videre til Diktspaltens lesere, sammen med "Visning" fra samlingen "Falleferdig himmel" utgitt i 1998.

Gutta

Snøen som falt i fjor
er ikke lenger hva den var
juletrærne når ikke til taket
og alle pakker er bløte
det er tredje dag
og kakene er allerede tørre
jeg rydder i korker og papir
og spør meg selv
for det er ingen andre å spørre:
når var det slutta
når var det egentlig det slutta
hvor ble det av alle gutta ?

*

Hvor er Pål som stod i gål
og redda på streken
hvor er Nils som drakk pils
med sugerør og hadde teken
hvor er Jonny som sang om money
med hokeykølla som mikk
hvor er Joker som spilte poker
og alltid tok siste stikk
hvor er Tobben som fikk jobben
som sjokoladetrekk på Ringen
hvor er Kaj som sjekka Mai
og hoppa av i svingen
når var det egentlig at båndene ble kutta
hvor faen er det blitt av alle gutta ?
……
……

hvor var det butta
hvor var det egentlig det butta
hvor ble det av alle gutta ?
*
hvor er Jens som slo lens
og tryna i hekken
hvor er Max som fiska laks
i Gaustadbekken
hvor er Jo som hadde sko
med femtiøring og jernbeslag
hvor er Lathans som sovna sankthans
og våkna tredje juledag
hvor er Elling som tok telling
da han stupte fra tieren
hvor er Finn som drakk gin
og snek seg inn på nieren
når var det slutta
når var det egentlig det slutta
hvor faen er det blitt av alle gutta?
*
gutta sover nå
gutta sover nå
med lyset på

Visning

vi går sakte
gjennom værelsene, vi
har satt skoene utenfor, vi
er lydløse, våre blikk
trekker oss
videre, vi
banker i veggen, vi
leter etter
fukt, vi
måler solens vinkel i vinduet, vi
teller drømmenes bruttoareal, vi
ser på hverandre, vi
skriver våre navn
i meglerens manntall
de som bodde her før
bodde hverandre i hjel
møblene står igjen etter dem
lenket til golvet
fotografiene i bokhyllen
fra somre uten regn
pillene bak speilet på badet
nå er det vi som er i speilet, vi
åpner døren til det
siste rommet, en liten
pike i nattkjole holder en
dukke mot brystet og skriker
vi lukker døren

og begynner den ondartede budrunden

Eksamen i tropemedisin og parasittologi

Eksamen er obligatorisk for leger som ønsker å bli spesialister i grenspesialiteten infeksjonssykdommer og består av en skriftlig og en muntlig/praktisk del.

Sted: Eksamen holdes ved Infeksjonsmedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus.
Tid: Onsdag 7. mai 2003, kl 0900 - 16.00.
Påmelding innen 1. april til professor Bjørn Myrvang, Infeksjonsmedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, 0407 Oslo, faks: 23 01 60 20, e-post: bjorn.myrvang@ulleval.no eller bjmy@uus.no,

Kandidater under utdanning i grenspesialiteten infeksjonssykdommer, og som har gjennomgått de obligatoriske kurs i tropemedisin/parasittologi, kan melde seg til eksamen, dersom mindre enn et år gjenstår av spesialistutdanningen. Som det framgår av spesialistreglene, kan kandidater som har bestått eksamen i tropemedisin ved godkjent lærested i utlandet, fritas for denne eksamen.

Bjørn Myrvang

Billedspalten

pest-POSTEN har tidligere bedt om fotografiske bidrag fra vårt langstrakte land. Her er et bilde fra ”der hvor Norge begynte”, nemlig Hafrsfjord, og det du ser er ”Sverd i fjell” som ble satt opp 1983 som minne om slaget som samlet Norge.

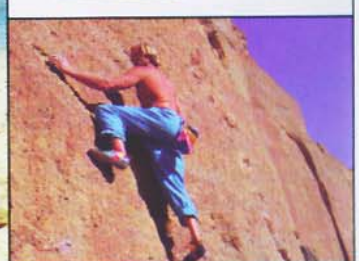
Bronsesverdene som er 5-6 meter høye er laget av Fritz Røed fra Bryne på Jæren. Han var fortsatt aktiv billedhugger både i Norge og Italia da han plutselig døde like før jul, 74 år gammel

AM

pest-POSTEN mottar gjerne ditt foto-bidrag, helst digitalt.

Verdens første hepatitt A + B vaksine

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



Twinrix™

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 innh.:* 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. Konserveringsmiddel: 2-fenoksyetanol 2,5 mg.

INJEKSJONSVÆSKE: ***Twinrix Voksen,*** *1 ml inneh.:* 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. Konserveringsmiddel: 2-fenoksyetanol 5 mg.

Egenskaper: ***Klassifisering:*** Kombinasjonsvaksine av renset, inaktivert hepatitt A-virus og renset hepatitt B overflateantigen (HBsAg), separat adsorbert 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 vaksinering 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 langtidsbeskyttelse anbefales boostervaksinasjon med enten de monovalente vaksinene 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 vaksinens 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. Symtomene 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 vaksinene 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 adekvate anti-HAV og anti-HBs antistofftitre etter primærimmunisering og disse pasientene kan derfor behøve flere vaksinedoser. Adekvat respons kan likevel utebli hos immunsvekkede 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 inaktiverte 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 immunosuppresiv behandling ev. ikke oppnår et adekvat svar.

Dosering: Vaksinen skal ristes godt ut til en nesten gjennomsiktig, hvit suspensjon før bruk. Vaksinene er beregnet på intramuskulær injeksjon, fortrinnsvis i deltoideusområdet eller anteriolaterialt 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. Standardskjema for primærvaksinasjon 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 sluttføres med samme vaksine. Antistoffnivå etter primærimmunisering med kombinasjonsvaksinen ligger innenfor samme område som for de monovalente vaksinene. Generelle retningslinjer for boostervaksinasjon kan derfor gis på bakgrunn av erfaringer med de monovalente vaksinene. Retningslinjene er basert på at et minimum antistofftiter kveves for beskyttelseseffekt. Beskyttende titre (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 primærvaksinasjon. Antistofftitre mot hepatitt kan testes regelmessig hos individer som er spesielt utsatt for smittefare og passende boosterdoser gis når titrene ligger under minstenivåer. Til pasienter med trombocytopeni eller blødningssykdommer kan vaksinen unntaksvis gis subkutant. Subkutant administrering kan gi suboptimalt immunsvar.

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

SB
SmithKline Beecham AS
Pharmaceuticals
Tlf.: 67 92 24 00 – Fax: 67 92 24 99

E-post adresser pr. 01.04.2003

Tore Abrahamsen	Barneavd., Rikshospitalet	Tore.Abrahamsen@rh.uio.no
Johan Bakken	The Duluth Clinic, Duluth, Minn	jbakken@smdc.org
Dag Berild	Med. avd., Aker sykehus	dag.berild@ioks.uio.no
Arne Brantsæter	BAFI, Folkehelseinstituttet	arne.brantsaeter@fhi.no
Oddbjørn Brubakk	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	oddbjorn.brubakk@ulleval.no
Johan N. Bruun	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	j.n.bruun@ioks.uio.no
Åse Berg	Med.avd., Sentralsh i Rogaland	Bergaase@yahoo.no
Bente M. Bergersen	Infeksjonsmed. avd. Ullevål sh	b.m.bergersen@ulleval.no
Kåre Bergh	Avd. for mikrobiologi, RiT	kare.bergh@medisin.ntnu.no
Tor Einar Calisch	Barneintensiv avd., Ullevål sh.	toreinar.calisch@ulleval.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., UNN	MEDJBC@unn.no
Peter Csango	Mikrobiol. avd., Sørlandssh.	peter.csango@sshf.no
Miklos Degre	Mikrobiologisk institutt, RH	degre@rh.uio.no
Oona Dunlop	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	oona.dunlop@ulleval.no
Eigill Eide	Med. avd. Ssh i Møre&Romsdal	eigill.eide@smr.no
Knut Fredriksen	Anestesiavd., UNN	knut.fredriksen@unn.no
Oddvar Frøholm	Avd.for bakt.,Fokehelseinstituttet	oddvar.froholm@fhi.no
Svein G. Gundersen	Med.avd., Sørlandssh.	svein.gunnar.gundersen@sshf.no
Tore Jarl Gutteberg	Mikrobiologisk avd., UNN	MLABTG@unn.no
Ivar Jo Hagen	Med. avd., Lillehammer fylkesh.	ivar.jo.hagen@sihf.no
Alfred Halstensen	Inst. for indremedisin, UiB	alfred.halstensen@medb.uib.no
Stig Harthug	Avd. for sykehushyg. Haukeland	stig.harthug@haukeland.no
Jon Birger Haug	Med. avd., Sykehuset Østfold	jobhaug@broadpark.no
Gunnar Haukenes	Avd. for virologi, Haukeland sh	gunnar.haukenes@vir.uib.no
Bernt Heger	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	bernt.heger@ulleval.no
Reidar Hjetland	Mikrobiologisk avd., ssh i S & Fj.	reidar.hjetland@helse-forde.no
Terje Hoel	Smitteverno.l. for Oslo, Ullevål sh	terje.hoel@ulleval.no
Are Martin Holm	Med. avd., Bærum sykehus	aremholm@online.no
Ottar Hope	Med.avd., Haraldsplass sh Bergen	otho@haraldsplass.no
Gunnar Hopen	Med. avd., Telemark ssh	gunnar.hopen@tss.telemax.no
Berit Hovig	Bakt. institutt, Rikshospitalet	berit.hovig@labmed.uio.no
Dag Hvidsten	Mikrobiologisk avd., UNN	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 sykehus	eyrun.kjetland@ulleval.no
Claus Klingenberg	Barneavdelingen, UNN	barnkc@unn.no
Ulf E. Kongsgaard	Anestesi/intensivavd., DNR	u.e.kongsgaard@klinmed.uio.no
Bjørn Erik Kristiansen	Telelab, Skien	bjorneri@online.no

Aud O. Krook	MARIO-senteret, Oslo	aud.krook@rme.oslo.kommune.no
Dag Kvale	Med. avd. A, Rikshospitalet	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
Tore Lier	Mikrobiologisk avd., RiTø	tore.lier@rito.no
Egil Lingaas	Avd. for sykehushygiene, RH	egil.lingaas@rikshospitalet.no
Elisabeth v. d. Lippe	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	elisabeth.vonderLippe@ulleval.no
Martinus Løvik	Folkehelseinstituttet, Oslo	martinus.lovik@fhi.no
Turid Mannsåker	Mikrobiologisk avd., Ullevål sh	turid.mannsaker@ulleval.no
Arne Mehl	Med. avd., Innherred sykehus	arne.mehl@innherred-sykehus.no
Kjetil K. Melby	Mikrobiol. avd., Ullevål sykehus	k.k.melby@ulleval.no
Tore Midtvedt	CMB, Karolinska Institutet	tore.midtvedt@cmb.ki.se
Liisa Mortensen	Mikrobiol.avd., Nordlandssh	liisa.mortensen@nordlandssykehuset.no
Fredrik Müller	Sentrallab., Bærum sykehus	fredrik.muller@labmed.uio.no
Bjørn Myrvang	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	bjorn.myrvang@ulleval.no
Arild Mæland	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	arild.aaeland@ulleval.no (arb) arilmae@online.no (priv)
Svein A. Nordbø	Avd. for mikrobiologi, RiT	Svein.A.Nordbo@medisin.ntnu.no
Ingvild Nordøy	Mikrobiologisk avd., Rikshospitalet	ingvild.nordoy@rikshospitalet.no
Aira Nurminen-Bucher	Med. avd., Bærum sykehus	abucher@chello.no
Are Næss	Inst. for indremedisin, UiB	are.nass@med.uib.no
Vidar Ormaasen	Infeksjonsmed. avd., Ullevål sh	vidar.ormaasen@ioks.uio.no
Frank Olav Pettersen	Med. avd. Haukeland sykehus	frank.olav.pettersen@helse-bergen.no
Anne Ma Dyrhol Riise	Virussenteret, Univ. i Bergen	Annema.Riise@vir.uib.no
Signe Holta Ringertz	Bakteriologisk lab., Aker sykehus	s.h.ringertz@ioks.uio.no
Bård Røsok	Kir. avdeling, Sh Innlandet-Hamar	mvfbr@online.no
Helvi Holm Samdal	Avd. for virologi, Folkehelseinst.	helvi.holm.samdal@fhi.no
Synne Sandbu	Avd. for vaksine, Folkehelseinst.	synne.sandbu@fhi.no
Rolf Arne Sandnes	Avd. for mikrobiol.,Sh Innlandet	rolf-arne.sandnes@sihf.no
Per Sandven	Avd.for bakt.,Folkehelseinstituttet	per.sandven@fhi.no
Aksel Schreiner	Inst. for indremedisin, UiB	aksel.h.schreiner@hspost.no
Haakon Sjursen	Med. avd., Haukeland sykehus	haakon.sjursen@haukeland.no
Tone Skarpaas	Mikrobiol. avd., Vest-Ager ssh	tone.skarpaas@vas.no
Martin Steinbakk	Mikrobiologisk avd., Ahus ush	martin.steinbakk@ahus.no
Arnfinn Sundsfjord	Mikrobiologisk avd. RiTø	arnfinns@fagmed.uit.no
Bjørg Sørensen	Med. avd., Fsh. i Molde	bjorg.sorensen@fsm.mr-fylke.org
Dag Torfoss	Det norske Radiumhospital	dag.torfoss@klinmed.uio.no
Yngvar Tveten	Telelab, Skien	yngvar.tveten@telelab.no
Stein Lund-Tønnesen	Medisinsk avd., Haukeland sh	stlt@haukeland.no
Einar Vik	Mikrobiologisk avd., Fsh i Molde	einar.vik@fsm.mr-fylke.org
Rolf Walstad	Medisinsk avd., St. Olavs hospital	rolf.walstad@ntnu.no
Ivar Ørstavik	Avd. for virologi, Folkehelseinst.	ivar.orstavik@fhi.no
Einar Aandahl	Avd. for mikrobiol.Sh Innlandet	einar.aandahl@sihf.no

Kongresser og møter

2003

7. - 11. mai: **8th Conference of the International Society of Travel Medicine.** New York, USA.
Kontakt: Talley Management Group, 19 Mantua Road, Mt Royal NJ, 08061, USA. Tlf +1-856-423-7222 Faks 1-856-423-3420.

10. - 13. mai: **13th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.** Glasgow, Skottland.
Kontakt: ECCMID Executive Office, c/o AKM Congress Service, P.O. Box CH-4005 Basel/Switzerland. Tlf: +41-616-867-711, faks: +41-616-867-788. E-post: info@akm.ch

9. - 12. juni: **11th International Conference on Human Retrovirology.** San Fransisco, USA.
Kontakt: UCSF Office of CME: Tlf: + 415-476-4251 / 415-476-5808, faks: 415-502-1795.
E-Mail: info@ocme.ucsf.edu

12. - 13. juni: **NFIM / NFMM Vårmøte.** Lillehammer. Se egen annonsering i dette nummer på side 17.

25. - 27. juni: **Hepatitis C - Past , Present, Future.** Dublin, Irland.
Kontakt: Catherine White. Tlf: +00-44-2-897-561-993, faks:+00-44-2-897-565-073.
E-Mail: catherine@project-planning.com

14. - 17. september: **43rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC).** Chicago, USA.
Kontakt: Sekretariatet tlf. (+47) -202-942-9248 / 1-202-737-3600, faks: +47-202-942-9340. E-post: MeetingsInfo@asmusa.org / ICAAC@asmusa.org

30. november - 7. desember: **Infectious Disease: 4th Annual Conference.** Honolulu, USA.
Kontakt: Teisha Focken. Tlf: +604-683-9182 ext 310, faks: +604-683-9186
E-Mail: tfocken@galileo.ca

Jeg lurer på……..

Hvorfor det ble meldt over ti ganger så mange tilfelle av amøbiasis i Sverige som i Norge i 2001 ?

Hilsen AA

Svar: Man finner sikkert *Entamøba histolytica* i flere avføringer i Sverige, fordi flere bringer med seg amøber fra utlandet til Sverige enn til Norge. Kanskje er man i Sverige også flittigere til å melde sine funn. Men jeg mistenker også at man i Sverige også i større grad enn hos oss driver med rutineundersøkelser av avføringer fra personer som kommer fra utlandet. Og da finner man kanskje ofte cyster av *E. dispar*, som muligens rapporteres som *E. histolytica*-cyster. At amøbiasis forekommer ti ganger så hyppig i Sverige som i Norge, er temmelig usannsynlig. Men kanskje er forklaringen på spørrerens påstand at man i Sverige i 2001 meldte ti ganger så mange utskillere av *E. histolytica* og *E.histolytica* morfologisk identiske cyster ?

Vennlig hilsen Ursus

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 eller redaksjonssekretæren. Manuskriptene ønskes levert i tekstbehandlings-format (Word 6.0 versjon eller høyere), eller skrevet i DOS (ASCII) format. Bruk så lite redigeringskoder og spesialtegn som mulig. Helst ønskes bidrag levert per E-post eller på diskett. 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 kan være i farge eller sort-hvitt. Tilsendt grafikk bør være i format *.tiff* eller *.jpeg*. Papirkopier kan sendes for scanning av redaksjonen, og bør da være skarpe og med god kontrast. Referanser skrives som angitt i veiledningen til «Tidsskrift for Norsk Lægeforening». Tidskriftnavn 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 tidskrift 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 èn til flere sider etter avtale. Artiklene 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

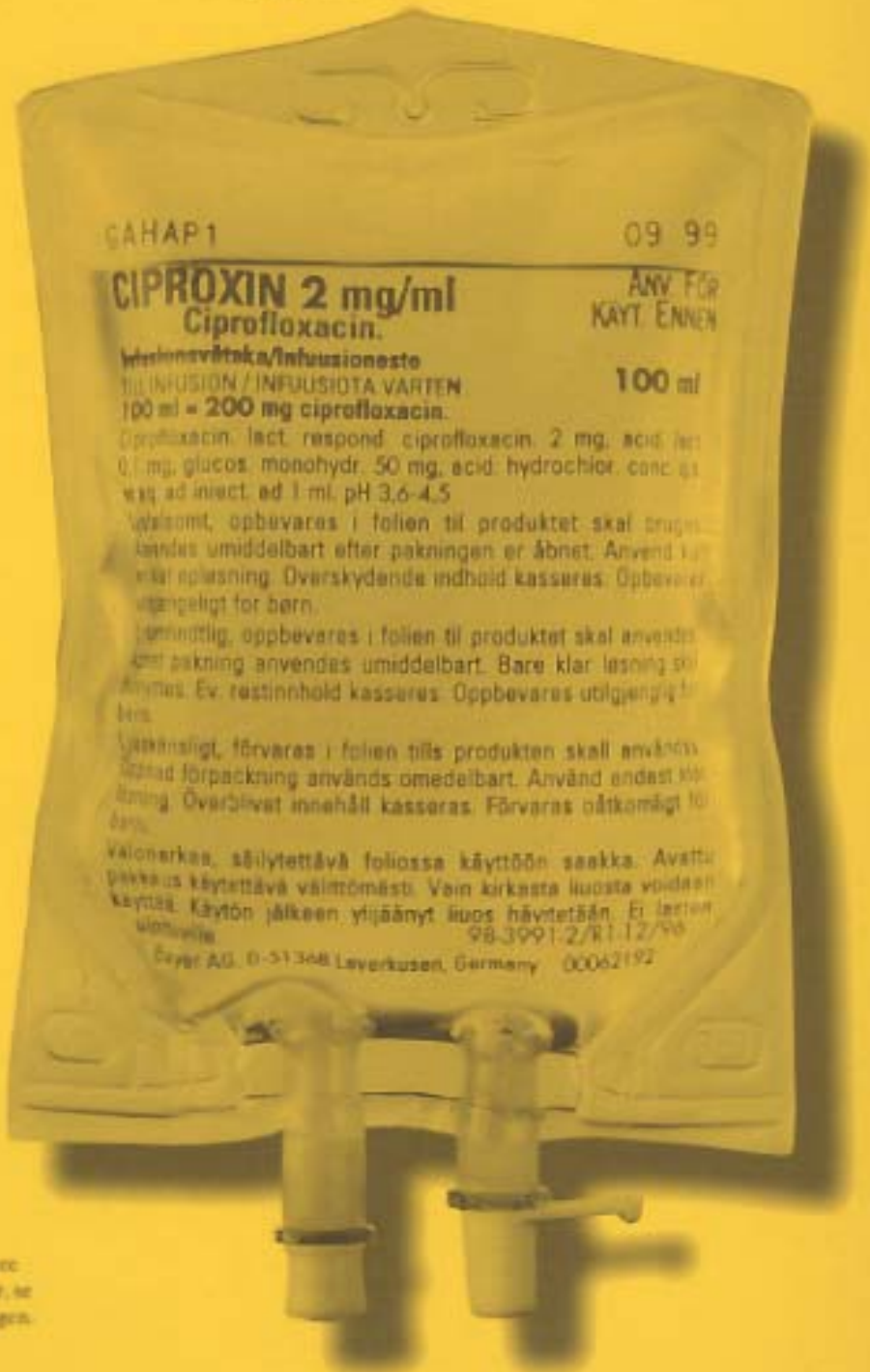
Vi er takknemlige for bidrag i form av annonser i «*pest-POSTEN*». Bladet blir trykket i et opplag på ca. 300 og distribuert gratis til alle medlemmer av Norsk Forening for Infeksjonsmedisin.

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



For ytterligere opplysninger, se Felleskatalogen.

Bayer

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