

der han kom med hard kritikk av screeningstudien (1). De faglige argumenter i det aktuelle tilsvaret er prinsipielt de samme som tidligere. «Kanskje virker det, kanskje ikke,» avslutter Fretheim. Dette kan vanskelig oppfattes på annen måte enn at han stiller spørsmål ved effekten av selve screening- og intervensjonsprogrammet. I analysen må man gjøre et klart skille mellom klinisk effekt og kostnad-nytte-perspektivet. Fretheims hovedinnvending er kontrollgruppen i den økonomiske analysen (2), som er forskjellig fra kontrollgruppen i screening- og intervensjonsstudien. I screening- og intervensjonsstudien besto kontrollgruppen kun av større prospektive studier tilsvarende mer enn 100 000 svangerskap og ikke av en samling retrospektive kasuistikker, slik Fretheim fremstiller det (3).

I et annet innlegg til min kronikk velger professor i medisinsk etikk Bjørn Hofmann å forklare kronikken som enten uvitenhet eller uredelighet. Han gjør dermed forsøk på å plassere meg på sidelinjen av debatten. Jeg har ingen annen kommentar enn at spekulasjon i fordekte motiver er særdeles dårlig egnet som argumenter i den felles kunnskapsbyggingen. Med hensyn til Hofmanns argument om avsporing av en debatt, var min intensjon selvsagt «å spore» en viktig fagdebatt. Det er beklagelig hvis kronikken ikke oppfattes slik.

I teorien er det mulig at screening og intervensjon for neonatal alloimmun trombocytopeni ikke virker. Dette legitimerer ikke at man gir opp å teste ut om det faktisk gjør det. Metodiske svakheter til tross, vi sitter nå med kunnskap som viser at risikoen for fosterdød eller hjerneblødning hos foster og nyfødt kan reduseres betydelig med enkel intervensjon når risikosvangerskap identifiseres med screening. Det kan vurderes som uetisk ikke å forholde seg til den kunnskapen screeningstudien har gitt oss.

Jeg hevdet i kronikken at screeningstudien gir oss valid kunnskap til å ta beslutning om innføring av ny screeningstest i svangerskapet. Økonomiske analyser er selvsagt viktige. Og vi må spørre: Har vi råd til å ta sjansen på at screening og intervensjon ikke virker?

Heidi Tiller

Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin
Universitetssykehuset Nord-Norge

Litteratur

1. Fretheim A. Cost-effectiveness analysis of screening for neonatal alloimmune thrombocytopenia was based on invalid assumption. *BJOG* 2008; 115: 412–3.
2. Killie MK, Kjeldsen-Kragh J, Husebekk A et al. Cost-effectiveness of antenatal screening for neonatal alloimmune thrombocytopenia. *BJOG* 2007; 114: 588–95.
3. Kjeldsen-Kragh J, Killie MK, Tomter G et al. A screening and intervention program aimed to reduce mortality and serious morbidity associated with severe neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Blood* 2007; 110: 833–9.

Intervensjon når det allerede er for sent?

I sin kronikk i Tidsskriftet nr. 17/2008 anbefaler Heidi Tiller screening av gravide med tanke på neonatal alloimmun trombocytopeni (NAIT), fordi hun hevder at det norske screening- og intervensjonsforsøket førte til at neonatal morbiditet og mortalitet ble redusert med ca. 75 % (1). Intervensjonen besto i å forløse moren med keisersnitt 2–4 uker før termin dersom hun hadde antistoffer mot barnets blodplater og gi forlikelige blodplater umiddelbart etter fødselen dersom barnet hadde alvorlig trombocytopeni.

Den norske studien, som omfattet vel 100 000 gravide, hadde ingen kontrollgruppe. Antakelsen om 75 % reduksjon bygger på en sammenlikning med en oppsummering av 15 tidligere undersøkelser med til sammen 136 000 gravide fra andre land (2). Andelen barn med hjerneblødning var to av 57 med alvorlig trombocytopeni i det norske materialet, mot sju av 51 i referansepopulasjonen. Imidlertid fikk *alle* i referansepopulasjonen blødningen intrauterint før 37. svangerskapsuke, dvs. før det er aktuelt med forløsning. Dette fremgår av det som er publisert, med ett unntak, der jeg har fått bekreftelse fra forfatteren. Med andre ord ville man ikke med det norske intervensjonsprogrammet ha forhindret noen av disse blødningene.

Den norske forskningsgruppen har gjort banebrytende studier om forekomst og intrauterint forløp av neonatal alloimmun trombocytopeni. Men studiene har samtidig avslørt hvor lite representative tidligere studier har vært, både når det gjelder risiko og tidspunkt for hjerneblødning. Dette inntrykket fikk vi ved en rundspørring i 2002 (3), og det ble ytterligere bekreftet ved en foreløpig gjennomgang av diagnoseregistrene i det meste av Helse Midt-Norge og Helse Vest for de siste ti årene. Disse regionene deltok ikke i den norske screeningstudien, men forekomsten av sammenliknbar alvorlig neonatal alloimmun trombocytopeni og hjerneblødninger (hos to av om lag 113 000 nyfødte – begge intrauterint før 37. uke) er den samme som i intervensjonsstudien. Det hefter selvfølgelig usikkerhet ved en slik retrospektiv og foreløpig undersøkelse, men den viser at den beregnede nytten av det foreslåtte programmet kan være feil.

Jeg mener at det kan være mange gode grunner for å innføre screening med tanke på neonatal alloimmun trombocytopeni, men begrunnelsen og beregningene av kostnad-nytte-effekt må basere seg på andre forutsetninger enn dem Tiller legger til grunn.

Trond Markestad

Universitetet i Bergen
og
Sykehuset Innlandet

Litteratur

1. Tiller H. Kritisk søkelys på norsk screeningstudie. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2008; 128: 1982–4.

2. Kjeldsen-Kragh J, Killie MK, Tomter G et al. A screening and intervention program aimed to reduce mortality and serious morbidity associated with severe neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Blood* 2007; 110: 833–9.
3. Markestad T, Reigstad H. Screening for alloimmun trombocytopeni. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 650–1.

H. Tiller svarer:

Trond Markestad har satt seg grundig inn i både neonatal alloimmun trombocytopeni (NAIT) som tilstand og den omtalte screeningstudien. Både faggruppen på feltet og undertegnede er enig med ham i at kontrollgruppen som ble brukt i screeningstudien, ikke var optimal. Den besto av deltakerne i ulike screeningstudier der enten risikosvangerskap eller nyfødte med neonatal alloimmun trombocytopeni i stor grad ble identifisert *før* symptomdebut. Kontrollgruppen var derfor ikke representativ for et såkalt normalt forløp av neonatal alloimmun trombocytopeni. Det er derfor tenkbart at antall barn med komplikasjoner relatert til neonatal alloimmun trombocytopeni i kontrollgruppen er skjevt fordelt i retning av et for lavt antall. *Likevel* fant man at det norske screening- og intervensjonsprogrammet hadde effekt.

Markestad har rett i at hjerneblødningene i kontrollpopulasjonen oppsto intrauterint, men da i hovedsak etter uke 36. Hans konklusjon om at man ved hjelp av intervensjonsprogrammet i screeningstudien derfor ikke ville ha forhindret noen av blødningene i kontrollgruppen, bør imidlertid nyanseres. En viktig del av intervensjonsprogrammet besto i regelmessig klinisk oppfølging med ultralydundersøkelse. Ved tegn til blødning hos fosteret ble moren forløst så snart som mulig. Det er derfor god grunn til å tro at intervensjonen forhindret sekvele av hjerneblødning ved å begrense blødningenes størrelse og omfang.

Markestad viser til sin egen rundspørring blant utvalgte norske neonatologer, der svært få oppga at de noen gang hadde sett hjerneblødning relatert til neonatal alloimmun trombocytopeni (1). Han bruker dette som indikasjon på at hjerneblødning pga. neonatal alloimmun trombocytopeni er nærmest ikke-eksisterende. I større studier er dette imidlertid påvist hos 1/12 000–1/14 000 nyfødte ved termin (2, 3), som tilsvarende 4–5 barn hvert år i Norge. Vi vet at neonatal alloimmun trombocytopeni hos nyfødte er kraftig underdiagnostisert her i landet (Tiller H, Killie MK, Skogen B et al, upubliserte data). I gjeldende nasjonale retningslinjer for utredning av intrauterin fosterdød er undersøkelser for trombocytalloimmunisering heller ikke oppført som obligatorisk (4). Det stemmer nok derfor at svært få i Norge har diagnostisert neonatal alloimmun trombocytopeni ved intrauterin/neonatal hjerneblødning.

Heidi Tiller

Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin
Universitetssykehuset Nord-Norge

Litteratur

1. Markestad T, Reigstad H. Screening for alloimmun trombocytopeni. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 650–1.
2. Jocelyn LJ, Casiro OG. Neurodevelopmental outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. Am J Dis Child 1992; 146: 194–7.
3. Mao C, Guo J, Chituwo BM. Intraventricular haemorrhage and its prognosis, prevention and treatment in term infants. J Trop Pediatr 1999; 45: 237–40.
4. Veileder i fødselshjelp. Oslo: Norsk Gynekologisk Forening, 2008.

Plassering av pacemaker – intet fasitsvar

I kommentaren til vår artikkel i Tidsskriftet nr. 21/2008 hevder Knut Gjesdal & Eivind S. Platou at indikasjonen for pacemakerimplantasjon hos vår pasient var tynn (1). Vår motivasjon for å skrive artikkelen var ikke å redegjøre for utredning og indikasjonsstilling ved pacemakerbehandling, vi ville først og fremst beskrive en operasjonsmetode som kan vurderes for enkeltpasienter. Vi hadde gjort et grundig arbeid sammen med elektrofysiolog ved vårt universitetssykehus før vi foreslo pacemaker for den aktuelle pasienten, og mener avgjørelsen om å tilby henne dette står støtt.

Det er korrekt at det i de senere år er blitt vanligere å plassere ventrikkelektroden septalt. Praksis er imidlertid varierende, og selv om det for eksempel i Danmark brukes 68 % aktiv fiksasjon i ventrikkelen, varierer bruken av aktiv fiksasjon mellom 0 % og 91 % de ulike sentre imellom (2). Vi mener aktiv fiksasjon er viktigst der pasienten vil oppleve mye pacing i ventrikkelen og har implementert metoden for slike pasienter. I det aktuelle tilfellet, der man kunne forvente at pacemakern kun få ganger per år ville pace i ventrikkelen, er slik plassering av mindre betydning. Gjeldende retningslinjer (som jo som regel bør følges) sier for øvrig klart at «no recommendation can be proposed concerning the location of the right ventricular pacing site» (3).

Prosedyren krever kun én operatør. Elektrodeforlenger er ikke nødvendig hvis man sørger for å forhåndsbestille elektroder. Septal plassering av skru elektroder er ikke vanskeligere med lang elektrode, og teknikken med inframmær plassering av pulsgeneratoren har da også vært brukt ved ICD-implantasjon (4), der elektrodene ofte er lengre enn det som trengs ved inframmær pacemakerplassering.

Noe økt operasjonstid må erkjennes. Vår gjennomsnittlige operasjonstid for pacemakerinngrep etter tradisjonell metode er omtrent på nivå med det Gjesdal & Platou refererer fra Ullevål universitetssykehus. Erfaring fra de pasientene vi har operert med den aktuelle metode tilsier at det er realistisk å komme ned i en operasjonstid på om lag en time.

Sammenhengen mellom pacemakeroperasjonen og mastitt hos en av våre pasienter er etter vår oppfatning å trekke komplikasjonsrisikoen noe langt. Pasienten hadde fått pacemaker nesten to år før graviditeten. Det er velkjent at pacemakerinfeksjoner kan debutere lang tid etter implantasjonen, men det er også rapportert at opptil 33 % av ammende kvinner vil få mastitt en eller flere ganger i forbindelse med laktasjonen (5), slik at det vel er mest sannsynlig at dette er et tilfeldig sammentreff. Det faktum at kvinnen ikke har hatt infeksjonstegn etter avsluttet laktasjon, taler også for dette.

Bjørn Haug
Sandnessjøen

Knut Tore Lappegård
Bodø

Litteratur

1. Gjesdal K, Platou ES. Retningslinjer bør som regel følges. Tidsskr Nor Legeforen 2008; 128: 2450.
2. Møller M, Arnsbo P. Danish Pacemaker and ICD Register. www.pacemaker.dk/stat2006.pdf [6.11.2008].
3. Vardas PE, Angelo A, Auricchio J et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2007; 28: 2256–96.
4. Giudici MC. Experience with a cosmetic approach to device implantation. Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24: 1679–80.
5. Betzold CM. An update on the recognition and management of lactational breast inflammation. J Midwifery Womens Health 2007; 52: 595–605.

Bilen fanger

I sin leder *Ordet fanger* i Tidsskriftet nr. 19/2008 gir Charlotte Haug en presis beskrivelse av overvektsepidemien – men resepten hennes er i beste fall mangelfull. Både fagfolk og legfolk har en tendens til å se seg blinde på én av årsakene til overvekt, nemlig kostholdet. Det er underlig, siden mer og mer tyder på at inaktivitet er en minst like viktig årsak – om ikke viktigere.

Nordmenns kaloriinntak har vært uendret de siste 40 år. Vi spiser mindre mettett fett og mer grønnsaker og frukt. Riktignok consumerer vi for mye ferdigmat, søppelmat og søtt, men å skyldte alt på kostholdet er for enkelt. Færre og færre har fysisk tungt arbeid. Totalt er nordmenn blant de minst aktive i Europa. 20–30 % av befolkningen er definert som inaktive, i den forstand at de sjelden/aldri trener (1). Tenåringer bruker 40 timer per uke til stillesittende aktiviteter – utenom skoletiden (2). Vi har flest biler per husstand i hele Europa (3). Halvparten av alle reiser på under en kilometer foretas med bil. Barna blir kjørt til skolen, trening og andre fritidsaktiviteter. Listen er lang.

Dårlig fysisk form er risikofaktor nummer to (etter røyking) for en lang rekke sykdommer, og en større risikofaktor enn overvekt. Helsemessig er det mye bedre å være litt rund og i god form enn slank og

i dårlig form. Når vi i tillegg vet mer og mer om positive helseeffekter av fysisk aktivitet, er det åpenbart at noe må gjøres med aktivitetens nivået. Noe drastisk.

Myndighetene har satt i gang holdningskampanjer for å få oss mer aktive. Men – som Haug fremhever – man stopper ikke en epidemi med informasjonskampanjer eller ved å appellere til enkeltmennesker. Det må strukturelle endringer til, dvs. tvang. Vi kan begynne med bilkjøringen. Hvis flere hadde gått eller syklet til skole, jobb, butikk og korøvelse, ville det gjort store utslag på folkehelsen.

I all ydmykhet foreslår jeg følgende tiltak: Doble prisen på bensin. Forby bilkjøring til jobben hvis man bor mindre enn X antall kilometer unna. Innfør dobbelt så høye parkeringsavgifter og bompenger. Ilegg dagbøter til kommuner som ikke bygger sykkelstier. De som har vanskelig for å endre bilvanene sine, kan få bilavvenningskurs.

Politisk umulig? Tja. Vi klarte å innføre røykeloven, og tiltakene over er temmelig parallelle. Men det er kanskje mer bekvemt å tyne røykerne enn å gå vår egen bilbruk etter i sømmene? Leger er viktige premissleverandører for helsetiltak. La oss si tydelig ifra!

Pernille Nylehn
Klepp

Litteratur

1. Sosial- og helsedirektoratets kartlegging av fysisk aktivitet 2001. www.shdir.no/publikasjoner/rapporter/fysisk_aktivitet_og_helse_kartlegging_24320 [16.10.2008].
2. Sosial- og helsedirektoratet. Fysisk aktivitet blant barn og unge. www.shdir.no/publikasjoner/faktahefter/skapt_for_bevegelse_fysisk_aktivitet_barn_og_unge_2781 [16.10.2008].
3. Statistisk sentralbyrå. Tidsbruk i Europa. Samfunnspeilet. www.ssb.no/vis/samfunnspeilet/utg/200802/03/art-2008-04-11-01.html [16.10.2008].

Evolusjonsbok ikke aktuell for Tidsskriftet

Min lille fagbok *Mat, menneske og evolusjon* (1) ble sendt til Tidsskriftet tidlig i vår, og jeg forventet en anmeldelse. En omtale kom imidlertid ikke. Jeg henvendte meg derfor til redaksjonen. I en e-post av 6.10.2008 fikk jeg følgende svar fra redaksjonssekretæren: «Vi mottar mange bøker til vurdering for anmeldelse i Tidsskriftet, tilsendt fra ulike forlag. Denne boken ble vurdert av en medisinsk redaktør hos oss, som kom frem til at den ikke var aktuell for anmeldelse i Tidsskriftet.»

Det er merkelig at vårt største medisinske tidsskrift ikke finner plass til en omtale, ikke engang til en respons fra representanter fra det rådende ernæringsfaglige paradigmet som kritiseres i boken. Selv ikke et sentralt poeng som at de kroniske sykdom-