

la axonet i muskeländplattan förstörs samtidigt av toxinet. Detta innebär att en sen serumbehandling inte kan reversera symtomen, som kan kvarstå i flera månader.

När det gäller koagulopatier är däremot utsikterna att påverka dessa även sent i förloppet betydligt bättre. Så länge som koagulopatierna bedöms vara en följd av giftverkan, och inte ett sekundärt symtom, kan man förvänta sig att serumtillförsel har effekt.

Utveckling av lokala, ibland mycket omfattande nekrosor är vanligt vid bett av vissa exotiska giftormar. Denna risk kan föreligga trots avsaknad av allvarlig systempåverkan. I sådana fall bör man ändå överväga serumbehandling i tidigt skede för att undvika komplikationer. Speciellt gäller detta vid bett i fingrar eller tår, eftersom vävnadsskadan då kan leda till amputation.

### Antibiotika

Profylaktisk antibiotikabehandling rekommenderas vanligtvis inte. Trots att saliven hos t ex crotalus-arter ofta innehåller Pseudomonas aeruginosa, Proteus-arter, koagulasnegativa stafylokokker, Clostridium-arter och Bacteroides fragilis är det ovanligt med infektioner sekundärt till ett bett. Giftet i sig är sterilt [9]. Tetanuskydd skall tillgodoses vid alla typer av ormbett.

### Ofta klokt att avvakta med serumbehandling

Då det ibland hävdas att serum skyndsamt skall ges till alla patienter bitna av exotiska giftormar förtjänar följande att framhållas. De serumprodukter mot giftormsbett som för närvarande finns kommersiellt tillgängliga är utvunna ur plasma från hästar immuniserade med det aktuella giftet/gifterna. Renhetsgraden varierar, och generellt får man räkna med en hög frekvens biverkningar. Serumsjuka är den vanligaste komplikationen, men akuta anafylaktiska reaktioner kan också förekomma [10].

Detta, i kombination med det stora antalet »torra bett» eller bett med små giftmängder, motiverar att man i samtliga fall av exotiska ormbett avvaktar med serumbehandling tills patienten börjar uppvisa tecken till giftpåverkan. Vår inhemska erfarenhet bekräftar också detta: av de tio patienter varom epikriser skickades till GIC 1995 utvecklade två patienter måttliga symtom, fyra fick lindriga reaktioner och i tre fall utblev förgiftning. En patient, biten i fingret av en kopparhuvad (Agkistrodon

contortrix), sökte dagen efter bettet på grund av svår lokal smärta och sipprande blödning från bettstället. Kompartmentsyndrom förelåg, och en dekomprimerande operation utfördes. De två förstnämnda patienterna gavs serum; en av dessa utvecklade serumsjuka.

Detta får inte tolkas så, att en överdriven försiktighet blir rådande, men patienter som inte är förgiftade skall inte heller serumbehandlas. Vilken grad och typ av påverkan som bör föranleda serumtillförsel varierar mellan bett av olika arter, och får diskuteras från fall till fall. Generellt är man dock mer liberal med serumterapi vid bett av icke inhemska ormar, beroende delvis på bristande erfarenhet men också på att förgiftningsförloppet kan bli så allvarliga. En viss överbehandling får helt enkelt accepteras.

### Referenser

1. Reid HA. Adder bites in Britain. *BMJ* 1976; 2: 153-6.
2. Persson H, Irestedt B. A study of 136 cases of adder bite treated in Swedish hospitals during one year. *Acta Med Scand* 1981; 210: 433-9.
3. Herman RS. Nonvenomous snakebite. *Ann Emerg Med* 1988; 184: 1262-3.
4. Jordbruksverket. Nya regler för införsel av ormar, sköldpaddor, ödlor samt groddjur. *SJVFS* 1996; 24.
5. Meier J, White J. Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons. Boca Raton, Florida: CRC Press Inc, 1995.
6. Russell FE. A letter on electroshock for snakebite. *Vet Hum Toxicol* 1987; 29: 320.
7. Dart RC, Gustafson RA. Failure of electric shock treatment for rattlesnake envenomation. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 659-61.
8. Sutherland SK, Coulter AR, Harris RD, Lovering KE, Roberts ID. A study of the major Australian snake venoms in the monkey (*Macaca fascicularis*); in the movement of injected venom; methods which retard this movement, and the response to antivenoms. *Pathology* 1981; 13: 13-27.
9. Clark RF, Selden BS, Furbee B. The incidence of wound infection following crotalid envenomation. *J Emerg Med* 1993; 11: 583-6.
10. Burgess JL, Dart RC. Snake venom coagulopathy: Use and abuse of blood products in the treatment of pit viper envenomation. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 795-801.

*Se även artikeln på sidan 4409 i detta nummer.*

# GLUTEN

## Ändrade rekommendationer för spädbarn

Svenska barnläkarföreningen har nyligen föreslagit ändrade rekommendationer för introduktion av gluten i spädbarnskosten. Jag vill här kommentera och ge en bakgrund till detta förslag.

Under 1960–1970-talet skedde en successiv senareläggning från 1 till 4 månaders ålder av glutenintroduktionen i spädbarnets kost. I samråd med europeisk pediatrik gastroenterologisk expertis beslutades 1982 att ytterligare senarelägga introduktionen till 6 månaders ålder. En huvudorsak till denna senareläggning var önskan om att uppskjuta insjuknandet i celiaki, då symtomen var mera svårartade ju yngre barnet var vid insjuknandet. Däremot saknades det vetenskapliga belägg för att sjukdomen skulle förhindras uppkomma vid sen introduktion, liksom att tidsintervallet mellan glutenintroduktion och symtomdebut skulle påverkas. Det fanns emellertid vissa indikationer på att pågående amning kunde förlänga detta intervall [1].

### Incidensökning

Våra farhågor att vi på grund av lindrigare och mer smygande symtom hos barnen inte skulle fånga in dem som insjuknade besannades inte. Tvärtom – efter några år kunde vi notera en incidensökning av diagnostiserad celiaki över hela landet och att denna ökning ej var av tillfällig natur. Incidensen ökade från ca 1,5 barn/1 000 levande födda till ca 4/1 000 [2].

Liksom tidigare diagnostiserades majoriteten av barnen före 3 års ålder (ca 80 procent) och symtomatologin var i stort oförändrad – i varje fall ej lindrigare. Inom pediatrika gastroenterologkretsar diskuterades nationellt och internationellt givetvis tidigt tänkbara orsaker till denna ökning, vilken – än så länge – endast hade noterats i Sverige. Ett antal olika studier i syfte att klargö-

### Författare

TOR LINDBERG  
professor, barnläkare, Umeå.

ra denna incidensökning startades under 1980-talet.

### Arvet spelar stor roll

En tänkbar orsak var införandet av serologiska test som diagnostiskt hjälpmedel i början av 1980-talet. En för hög halt av gliadinantikroppar i serum var och är en klar indikation för tunntarmsbiopsi för fastställande av diagnosen. Vi fick också ökade kunskaper om sjukdomens natur och dess immunologi. Den basala orsaken är fortfarande okänd, men vi vet att patogenesen är multifaktoriell varav arvet spelar en betydande roll. Vävnadstyperna HLA-typ DR3-DQ2 eller DR5/DR7-DQ2 finns hos drygt 90 procent av patienterna [3, 4]. Sannolikt spelar också andra arvsfaktorer in.

Givetvis måste individen exponeras för gluten, men dessutom måste andra än så länge okända exogena faktorer vara av betydelse för uppkomsten av sjukdomen.

Celiaki innebär fortfarande permanent glutenintolerans, men vi har lärt oss att glutenkänsligheten kan variera betydligt inte bara interindividuellt utan även hos en och samma individ i olika perioder av livet. Man talar inte längre endast om manifest celiaki utan även om tyst celiaki = asymtomatisk med patologisk tarmslemhinna; latent celiaki = asymtomatisk med normal slemhinna, men som varit och blir patologisk; samt potentiell celiaki = individ med genetiska förutsättningar att bli sjuk.

Under det senaste decenniet har studier från Italien, England, Finland och Sverige visat på bröstmjölkuppfödningens fördröjande effekt på symtombutubuten samt att åldern vid glutenintroduktionen sannolikt inte är avgörande för uppkomsten av sjukdomen [5]. I en omfattande multicenterstudie har Ivarsson och medarbetare [3] visat att barn med celiaki ammass kortare tid än kontrollbarnen samt att en klart ökad risk att tidigt insjukna i celiaki föreligger om amningen avslutats innan gluten introducerats.

### Orsakerna flera

Vi anser att ökningen av diagnostiserad celiaki hos barn i Sverige kan ha flera orsaker:

1. införande av gluten vid 6 månaders ålder, en ålder som sammanfaller med avvänjningen från bröstet;
2. ökad mängd gluten i kosten (välling, gröt, pasta);
3. förbättrade diagnostiska hjälpmedel

(serologiska test-gliadinantikroppar samt endomyciumantikroppar);

4. ökade kunskaper om sjukdomen hos personal och allmänhet.

Till en början verkade den höga incidensen av diagnostiserad celiaki hos svenska barn vara en unik företeelse. Snart kom emellertid rapporter från andra håll som angav samma siffror. Först kom studien på vuxna blodgivare från Linköping där exakt samma höga frekvens noterades [6].

Därefter har lika höga eller högre siffror rapporterats från stora populationer av italienska skolbarn, irländska vuxna samt vuxna från Norrbotten och Västerbotten [7]. Danska och amerikanska blodgivare hade också samma frekvens, ca 4/1 000 [7]. Dessa olika studier är gjorda på individer som rimligen har en ganska så skiftande uppfödning under spädbarnsåret. Man kan då fråga sig om kostens utformning under spädbarnsåret har någon som helst betydelse för förekomsten av sjukdomen hos äldre barn och vuxna. Det unika med incidensen hos de svenska barnen är att vi redan före 2-3-årsåldern verkar fånga upp dem som skulle insjukna i celiaki.

Kvar står då frågan – som är av etisk natur – vid vilken ålder är det lämpligast att fånga upp de individer som förr eller senare kommer att få symptom på celiaki?

Huruvida den kostordning som infördes 1982 framkallat celiaki hos de individer som eljest aldrig skulle ha fått sjukdomen vet vi inget om. Vi tror det ej, men vetenskapliga bevis för detta saknas.

Traditionellt är det så att hos spädbarn har nya födoämnen introducerats i successivt stigande mängder under amningstiden, det finns inget som säger att inte detta också skulle gälla för gluten.

### Barnläkarföreningens rekommendationer

Mot den bakgrund som framförts ovan och de kunskaper som står till buds idag har Svenska barnläkarföreningen beslutat föreslå följande rekommendation: Livsmedel innehållande gluten skall betraktas som vilket annat livsmedel som helst vid införandet i spädbarnets kost. Detta kan ske i form av smakportioner från tidigast 4 månaders ålder, i praktiken någon gång mellan 4 och 6 månaders ålder, exempelvis i form av gröt. Bröstuppfödda barn skall givetvis fortsätta att amma och gluten introduceras med annan mat än välling.

Vi vet ej om celiaki härmed blir en

mindre vanlig sjukdom. Tidpunkten för insjuknandet kan emellertid bli tidigare – eller senare – och symtomen mera smygande. Vi vill understryka att det är viktigt att noga följa konsekvenserna av denna ändring. Vi har med hjälp av serologiska test idag större möjlighet att fånga upp de barn som skall tunntarmsbiopseras för fastställande av diagnosen. Det är viktigt att utredning och uppföljning av barnen görs av specialister i barnmedicin.

Det är idag knappa 14 år sedan jag skrev föregående kommentar till ändring av glutenintroduktionen i spädbarnskosten [1]. Det skulle inte förvåna mig om det om några år kan bli aktuellt med en ny sådan kommentar – med tanke på den intensitet inom forskningen som vi har idag kanske redan om 5-7 år.

### Referenser

1. Lindberg T. Glutenintroduktion i spädbarnskosten. *Läkartidningen* 1983; 80: 103.
2. Cavell B, Stenhammar L, Ascher H, Danielsson L, Dannaeus A, Lindberg T et al. Increasing incidence of childhood celiac disease in Sweden. *Acta Paediatr* 1992; 81: 589-92.
3. Celiaki – en ny folksjukdom? Lindberg T, red. *Svensk Medicin* 1996; (nr 50) 5-34.
4. Sollid LM, Thorsby E. HLA-susceptibility genes in celiac disease genetic mapping and role in pathogenesis. *Gastroenterology* 1993; 105: 910-22.
5. Lindberg T. Celiaki – vilken betydelse har tidpunkt och sätt för glutenintroduktion? *Scand J Nutr* 1996. In press.
6. Grodzinsky E, Franzen L, Hed J, Ström M. High prevalence of celiac disease in healthy adults revealed by antigliadin antibodies. *Ann Allergy* 1992; 69: 66-70.
7. International workshop on screening of coeliac disease; Beyond the iceberg – the present and future of coeliac disease, Ancona, October 20-21 1995. *Acta Paediatr Suppl* 1996.

*Se även korrespondens i detta nummer.*