

procent vid pH 0,5) och kontrastfärg med saffran, framför allt i larynxslimhinnan. Övriga fynd var en lätt ospecific gastrit och en kronisk, ej aktiv, hepatit (inga hepatit B-antigener eller C-antikroppar kunde påvisas). Rättskemisk undersökning utfördes och man fann inga tecken på alkohol- eller läkemedelsintoxikation.

Serum, som frysts direkt efter provtagning från perifer ven och centrifugering, analyserades varvid man fann förhöjda nivåer av mastcellstryptas: 28 µg/l (Pharmacia Tryptase RIACT) och IgE-antikroppar mot både penicillin V, 2,0 kU/l, och penicillin G, 1,6 kU/l (Pharmacia CAP System RAST FEIA). Total-IgE var förhöjt, 300 kU/l (Pharmacia CAP System IgE FEIA), och Ak-Phadiatop var positiv. Kompletterande CAP-analyser visade även IgE-antikroppar mot lövträdmix, gräsmix, gråbo och husdammskvalster, medan CAP-analyser mot olika mögelarter var negativa.

Akut anafylaxi trolig dödsorsak

Resultatet av den immunologiska undersökningen talar starkt för att dödsorsaken var akut anafylaxi utlöst av peroralt penicillin. Visserligen finns inga accepterade normalvärden för tryptas taget i serum post mortem. De undersökningar som gjorts av bland annat Schwartz och medarbetare [5] och av oss [2] visar att en viss förhöjning av tryptas ses post mortem i ett kontrollmaterial. Dock är dessa värden måttligt förhöjda och överstiger sällan 10 µg/l. Nivåer mellan 5 och 10 är osäkra medan nivåer under 5 sannolikt representerar normalvärden. Att tryptasnivåerna stiger något efter döden kan möjligen tillskrivas passiv diffusion från mastceller i kärlväggarna in i blodbanan. I det ovan relaterade fallet med kraftigt förhöjt tryptasvärde torde ej detta kunna tillskrivas passiv diffusion.

Mätning av immunoglobuliner inklusive IgE post mortem har gjorts i ett antal tidigare arbeten [8, 9]. Normalvärdena förefaller ligga inom samma intervall som för levande personer. IgE har till och med kunnat påvisas i föruttnat material från råttor [10]. Troligen hade patienten högre IgE-nivåer mot penicillin V och penicillin G före den anafylaktiska reaktionen, eftersom en stor del av dessa antikroppar borde ha konsumerats. De nu använda metoderna (Pharmacia Tryptase RIACT, Pharmacia CAP System IgE FEIA och RAST FEIA) är väl utprovade och används i rutindiagnostiken sedan flera år.

Dödsfall sällsynta

Penicillinallergi är vanligt förekommande, delvis beroende på en överbehandling inom öppenvården. Ej letala

reaktioner på peroralt penicillin är relativt vanliga, medan dödsfall är mycket sällsynta, och endast enstaka fallbeskrivningar har publicerats på senare tid [11]. I en studie av 200 000 öppenvårdspatienter som ordinerats penicillin i någon form var incidensen av anafylaktisk chock 0,04 procent och av dödsfall 0,002 procent (fyra stycken) [12]. I en studie av 151 anafylaktiska dödsfall efter penicillin var endast 2 procent orsakade av peroral administration [12]. I denna studie sågs också ett klart samband mellan atopisk disposition och penicillinanafylaxi, vilket även var fallet med vår patient.

Anafylaktiska dödsfall efter intag av peroralt penicillin synes således vara ytterst ovanliga. Dock kan här föreligga ett icke uppskattbart mörkertal då man hittills ej har kunnat diagnostisera anafylaktisk chock post mortem.

Litteratur

1. Delage C, Ireys NS. Anaphylactic deaths. A clinicopathological study of 43 cases. *J Forensic Sci* 1972; 17: 525-40.
2. Edston E, van Hage-Hamsten M. Immunoglobulin E, mast cell-specific tryptase and the complement system in sudden death from coronary artery thrombosis. *Int J Cardiol* 1995; 52(1): 77-82.
3. Harrison M, Curran C, Gillan GE. Mast cell degranulation suggests non-immune anaphylaxis as a cause of death in SIDS – an electron microscopic study. *Lab Invest* 1992; 66: 5P.
4. Schwartz LB, Metcalf DD, Miller SJ, Earle H, Sullivan T. Tryptase levels as an indicator of mast cell activation in systemic anaphylaxis and mastocytosis. *N Engl J Med* 1987; 316: 1622-6.
5. Schwartz LB, Yunginger JW, Miller J, Bokhari R, Dull D. Time course of appearance and disappearance of human mast cell tryptase in the circulation after anaphylaxis. *J Clin Invest* 1989; 83: 1551-5.
6. Yunginger JW, Nelson DR, Squillace DL, Jones RT, Holley KE, Hyma BA et al. Laboratory investigation of deaths due to anaphylaxis. *J Forensic Sci* 1991; 36: 857-65.
7. Ansari MQ, Zamora JL, Lipscomb MF. Postmortem diagnosis of acute anaphylaxis by serum tryptase analysis. A case report. *Am J Clin Pathol* 1993; 99: 101-3.
8. Stiehm ER, Gold E. Immunoglobulin levels in the sudden death syndrome. *Pediatrics* 1968; 42: 61-9.
9. Gidlund E, Edston E. Immunoglobulin and complement factors in SIDS. In: Third SIDS International Conference in Stavanger, Norway, 31st of July–4th of August 1994. Abstract 141:109.
10. Hieda Y, Kageura M, Hara K, Kashimura S. Postmortem changes in hapten-specific IgE antibody response in mice. *Int J Legal Med* 1991; 104: 133-5.
11. Hoffman DR, Hudson P, Carlyle SJ, Massello II W. Three cases of fatal anaphylaxis to antibiotics with prior history of allergy to the drug. *Ann Allergy* 1989; 62: 91-3.
12. Idsoe O, Guthe T, Willcox RR, De Weck AL. Nature and extent of penicillin side-reactions with particular reference to fatalities from anaphylactic shock. *Bull World Health Organ* 1968; 38: 159-88.

EHEC-utbrottet

– hur gick det sedan?

I höstas inträffade det första kända utbrottet orsakat av E coli O157 i Sverige. Vi skrev om det i den här spalten vid några tillfällen, och »giftbakterierna» rönste stor uppmärksamhet i medierna första veckorna i november. Vi vill nu bara kort rapportera vad som hände sedan.

Antalet rapporterade inhemska fall per månad av EHEC under utbrottet var:

september	2	januari	17
oktober	30	februari	3
november	37	mars	0
december	15		

Det fanns en klar nedgång i incidensen första veckan i december, och vi trodde då att utbrottet var över, men sedan kom en andra våg kring jul. Nu verkar dock utbrottet vara över för denna gång. Att diagnostiken fungerar – och med all sannolikhet med större sensitivitet än före utbrottet – ser vi genom att vi nu regelbundet får rapporter om fall smittade utomlands.

Den sista mars avslutade vi den fall-kontrollstudie vi drivit sedan november. Trots att smittskyddsläkarna och vi lagt ner mycket arbete på studien har den inte visat något konklusivt resultat vad gäller möjliga smittkällor. Enstaka födoämnen faller ut med signifikanta OR-värden, men sannolikt är det inte bara själva matvaran, utan även hanteringen av den i hemmet, som spelar roll för risken att smittas. Analysen är dock inte avslutad ännu, eftersom den slutgiltiga subtypningen av stamorna i utbrottet inte är helt klar.

Primärdata om BSE/CJD

För dem som inte sett det vill vi påpeka att resultatet av utredningen om ett möjligt samband BSE–CJD publicerades i *Lancet* den 6 april. Där redovisas de 10 patienter med insjuknande under 1994 och 1995 som utgör grunden till den pågående debatten om engelskt nötkött. Artikelns är värd att läsas, inte bara för faktainnehållet, utan även som en tankeställare om hur svårt det kan vara att tvingas fatta vittgående beslut på magra eller ofullständiga data.

*Epidemiologiska enheten,
Smittskyddsinstitutet*