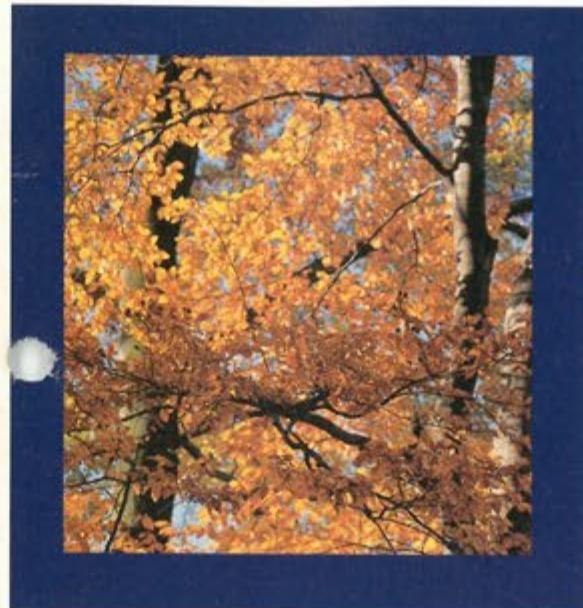


utposten

Nr. 6 - 1999
Årgang 28

*Blad for
allmenn- og
samfunns-
medisin*



Innhold:

Leder: Rød respons?	
AV GUNNAR STRØNO	s 1
Individuell risiko i en høyrisikopopulasjon	
AV ANNE KAREN JENUM	s 2
Fattigdom som patogenisk faktor i Norge	
AV BJØRGULF CLAUSSSEN	s 8
Hvorfor er noen mennesker friske og andre syke	
AV PETTER ØGAR	s 12
Sosial ulikhet gir uhelse	
AV PER STENSLAND	s 20
Legevaksordenningen Namdalens	
AV JANNAKE REYMET	s 22
Erfaringer med poliklinisk psykiatrisk virksomhet i tre små utkantkommuner	
AV GUNNAR D. LYNGSTAD	s 24
Faste spalter	
	s 27

utposten

Kontor:

RMR/UTPOSTEN
Sjøbergvn. 32, 2050 Jessheim
Tlf. 63973222 Fax 63971625
E-mail: rmrtove@online.no

Adresseliste redaktørene av
UTPOSTEN:

Jannike Reymert
Skogstien 16
7800 Namsos
Tlf: 74 27 33 50
Fax: 74 27 54 10
E-mail: jannike.reymert@nt.telia.no

Elisabeth Swensen
3841 Flatdal
tlf: 3505 2121
Fax: 35052361
E-mail: elswense@online.no

Gunnar Strøno
Skogv. 29
3660 Rjukan
tlf: 35092228
Fax: 35090640
E-mail: gunnars@telnett.no

Frode Forland
Herregårdsv. 2 F
1168 Oslo
tlf: 22750561
fax: 22248868
E-mail: frode.forland@helsetilsynet.dep.telemax.no

Erik J. Pedersen
Heskestadv. 13
4015 Stavanger
tlf: 51527560
fax: 51508383
E-mail: ejpcd@online.no

Tone Skjerven
Modum Bad
3370 Vikersund
tlf: 32787096
fax: 32788308
E-mail: Tone.Skjerven@c2i.net

Torgeir Gilje Lid
Koordinerende redaktør
Heskestadv. 11
4015 Stavanger
tlf: 51521071
fax: 51526152
E-mail: giljelid@online.no

Forsidefoto:
Arkivfoto

Design & trykk:
PDC Tangen as Aurskog

Rød respons?

Levealderen i Oslo indre øst er som i Albania, Kroatia og Georgia. Få kilometer unna er den i eliteklassen i verden. Man skulle tro at da Oslohelsa¹ dokumenterte de dramatiske forskjellene i sykelighet og dødelighet mellom de rike og de fattige bydelene, ville responsen bli like dramatisk. Vi hadde sett for oss en full samfunnsmedisinsk uttrykning. Rød respons, i AMK-terminologien. Vi hadde ventet et støy nivå på høyde med akuttmedisinernes ulende sirener, blålys og mediaoppslag. Med all respekt for individrettet akuttmedisinsk innsats – en tilsvarende mobilisering av krefter i en samfunnsmedisinsk krise ville ha et helt annet potensiale for samlet helsegevinst. Men det har vært illevarslende stille. Hvor er Helsetilsynet, Fylkeslegen og de akademiske samfunnsmedisinske og sosialmedisinske miljøene?

Som Berit Olsen har pekt på i en leder i Tidsskriftet², er det ikke alle systematiske variasjoner i helsetilstand som er av samme helsepolitiske interesse. Interessen omfatter bare det som føles urettferdig, det som er unødvendig og det man eventuelt kan gjøre noe med. Samfunnet har jo som kjent forandret seg, men vi kvier oss for å forfølge en slik tankerekke for å finne årsaken til stillheten. Vi må allikevel bekjenne at vi har en indre uro.

Norsk selskap for allmennmedisin sitt seminar «Adjø solidaritet» på Røros gjorde oss ikke roligere. For å si det som det var: Ledende akademiske samfunns- og sosialmedisinere erklærte her at fattigdom ikke lenger er noe helseproblem i Norge. Det er mulig at dette er et utsagn som har mening i den akademiske sfære og som målt etter en slags absolutt standard er korrekt, men for oss som jobber i førstelinjen er påstanden rett og slett ikke gangbar. Verre var allikevel at ingen av dem grep tak i tallene fra Oslo og stilte spørsmålet: Hva må gjøres?

I dette nummeret bringer vi tre innlegg med utspring fra NSAMs seminar. Ingen av dem tar mål av seg til å svare på spørsmålet, men alle kaster lys over det hver på sin måte.

Petter Øgar skriver at den samfunnsmedisinske kunnskapen inneholder politisk sprengstoff. Anne Karin Jenum skriver at ansvaret tilhører politikerne, og at folkehelsearbeidet er politikerjobb nummer 1. Bjørgulf Claussen skriver at økende fattigdom er politisk villet. De tunge samfunnsmedisinske miljøene er premisslevrandører for politikerne, de kan løfte fram og kaste offentlig sokelys på helsekadelige forhold i samfunnet, og de kan styre forskning, prosjekter og midler i riktig retning for å bøte på problemene. Men da må de ikke være redde for å bli «svidd på fingertuppene», som Øgar kaller det.

Vi vil utfordre Helsetilsynet, Fylkeslegen i Oslo og de akademiske samfunnsmedisinske miljøene: Hvorfor har de ikke svart med rød respons?

Gunnar Strøno

¹ Rognerud M, Stensvold I, ed. Oslohelsa. Utredning om helse, miljø og sosial ulikhet i bydelene. Oslo: Ullevål sykehus, Klinikk for forebyggende medisin, 1997.

² Olsen B. Helse og ulikhet – er vår uskyldstid over? Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 13.



Anne Karen Jenum, født 1951, cand med 1975 i Bergen. Allmenn-praksis 15 år i Oslo øst, nå bydelsoverlege på Romsås og amanuensis II (20 %) ved UiO – tidligere 2–3 års sykehustjeneste, ass. fylkeslege i Oslo i 4,5 år. Med i redaksjonskomiteen/medforfatter Utdanningshåndbok i samfunnsmedisin (1995). Medforfatter Oslohelsa (1998). Tidligere medlem av OLLs kvalitets-sikringsutvalg, DNLFs Kvalitetsutvalg og DNLFs Spesialitetsråd.

Individuell i en

En arbeids-modell for intervensjon

risiko høyrisikopopulasjon

- Sosial ulikhet øker i Norge, som i en rekke andre land. Overraskende store helseforskjeller eksisterer i vårt eget land ved overgangen til år 2000. Gutter som blir født i indre øst i Oslo har 12 år kortere forventet levealder enn dem som blir født på Vinderen (1). Her kan jentene regne med å leve 7 år lengre enn i en drabantby i Groruddalen. Mens levealderen øker i Oslo vest, er den uendret i Oslo øst. Det er de store dødsårsakene, hjertekarsykdommer og kreft som forklarer overdødeligheten i Oslo øst (2).



Den kortere levealderen har klar sammenheng med sosiale forhold som utdanning og inntekt, men har også sammenheng med livsstilsfaktorer (3). Analyser av trender i dødelighet, sosiale indikatorer og livsstilsfaktorer som røyking, overvekt og fysisk aktivitet, taler for at kartografisk fremstilling av dødeligheten vil gi ennå større forskjeller i fargeintensitet mellom bydelene i de neste 10-år (egne upubl. data). Når vel 50 % av 40-årige menn og ca 65 % av norske kvinner i en bydel røyker, mot ca 25 % i en annen bydel, sier det mye om livsstilsforskjellenes styrke (egne upubl. data). Røykerelaterte lungesykdommer spesielt hos kvinner, som kronisk obstruktiv lungesykdom og kreft, tidlig oppstått hjertekarsykt og diabetes type II, vil i Oslo kunne bli noen av fremtidens «østkant-sykdommer».

Hvordan skal vi møte denne utviklingen?

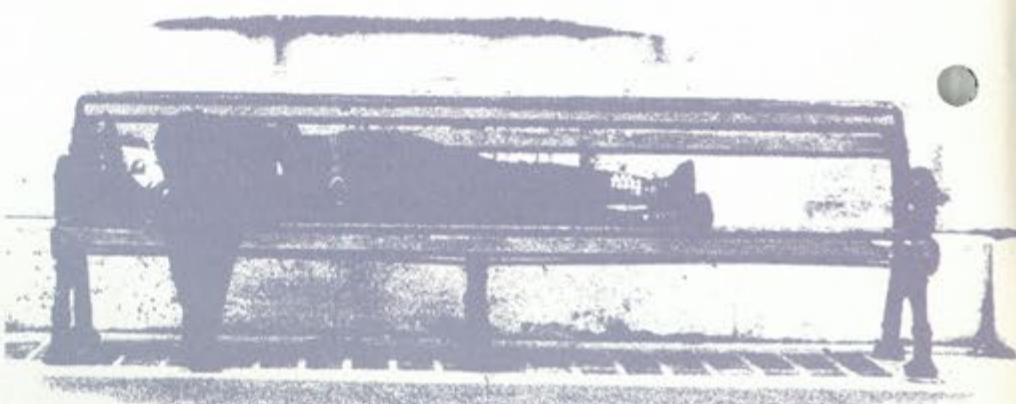
For å gjøre det helt klart, ansvaret tilhører politikerne. Folkehelsearbeid er politikerjobb nr 1 (4). Tiltak for å begrense levetidsforskjeller, bør ha første-prioritet. Det blir spennende å følge debatten rundt regjeringens Utjamningsmelding (5). Men utfordringen berører og burde engasjere flere enn politikere. Som lokal samfunnsmedisiner uten tversoversløyfe har jeg imidlertid ikke et ego som gjør det naturlig å forskrive konkrete resepter til å kurere nasjonen Norges ulikhetslidelse. Mange promi-

nente kolleger underkjerner den da også fortsatt. Andre undrer seg: Sosial klasse – dimensjonen som forsvant?... (6).

I andre land er det fortsatt legitimt for fagfolk ikke bare å undre seg, men å utforske sammenhengen mellom sosial ulikhet og helse. Våre nordiske naboland og Storbritannia har helt andre tradisjoner for å følge trender for helse- og levetidsdata og inkludere den sosiale dimensjon som relevant størrelse i offentlig helsestatistikk (7,8). Men hos oss sitter noen på sine kontorer fjernet fra felten og grunner på de ubehagelige tallene som stadig dukker opp når de prøver å beskrive virkeligheten gjennom sine mangelfulle statistiske data. Samtidig blir lokalforvaltningene foret med skriv fra miljø-, kommunal- og sosial- og helsedepartementet om lokalsamfunnet som den viktigste handlingsarenaen for bærekraftig samfunnsutvikling, vitalisering av demokratiet og folkehelsearbeidet. Receptene er vag og bærer mer preg av ønsketenkning enn kunnskap, enten det gjelder nye metoder innenfor helsefremmende og forebyggende arbeid, for utvikling av trygge oppvekstmiljøer, befolkningsmobilisering eller empowermentstrategier. Nasjonale kompetansesmiljøer synes lite samordnet i sin forskning om helse og ulikhet – og i sin rådgiving om mulige intervensjonsstrategier.

Hverdagen i primærhelsetjenesten

I geografiske områder med en levealder i bunnskiktet i Norge består hverdagen av hyppige møter med folk som er tidlig rammet av hjerte-karsykt og kreft. Vi mister fort-



satt for mange unge pasienter. Vi undrer oss av og til over om vi gjorde nok for disse. Risikobegrepet får et annet innhold her enn i et distrikt med en annen statistisk virkelighet. Det er ikke subtil risiko vi har i tankene. Men noen av oss har blitt sensibilisert for å se tidlige sykdomstegn, identifisere høyrisikopasienter og forsøke å forhindre eller

utsette videre sykdomsutvikling hos disse. Arbeidet med slike pasienter og problemstillinger inneholder mange dilemmaer og representerer spesielle faglige utfordringer. Medikaliseringens dilemma har vært beskrevet av mange. Blir vi blendet av relativ risiko uten å forholde oss til nøktern absolutt risiko? Svekker vi folks mestringsevne og generelle motstandskraft ved å fokusere på marginale risikoforhold? Tar vi livslykken fra folk ved stadig å minne dem om deres ugunstige livsstil eller å underkjenne deres preferanser for det gode liv? Beundrer vi «risikantenes» frie livsutfoldelse, men henger selv fast i nevrotisk livsangst i vår «sunnere» livsstil? Har vi i det hele tatt mandat til å behandle friske folk med medikamenter f. eks mot høyt blodtrykk? Er motforestillingene mindre så lenge det gjelder ikke-farmakologisk behandling? Gir utprøving av medikamentell behandling mer prestisje i fagmiljøer og samtidig letttere forskningsfinansiering? Har alle dilemmaene svekket den faglige troverdighet i vår livsstilsrådgivning? Blir pasienter med komplisert risikoproblematikk en av helsevesenet parakaster? Går de dermed glipp av adekvat rådgiving utfra egne forutsetninger?

Min medisinske hverdag gjennom 15 år i Oslo øst har utfordret til samfunnsmedisinsk analyse, og til utvikling av samhandlingsmetoder med mange som har trukket dårlige lodd i livets lotteri. Over tid synes dette hos noen i seg selv å bli den enkeltes «lodd i livet». Men dette gjelder selvsagt ikke alle som bor i Oslo øst. Mange ressurssterke mennesker bor og arbeider i miljøer og kulturer der dagligrøyking fortsatt er normen. Det kan bli lite sosial støtte å hente dersom man da prøver å stumpe røyken. Men hovedutfordringen ligger hos de mange med multiple risikofaktorer. En del har etablert hjerte-karsykdom eller diabetes, og er derfor ikke lenger friske risikanter.

Denne artikkelen presenterer den modell jeg i lang tid har jobbet etter i individuell kontakt med høyrisikopasienter med og uten etablert sykdom.

Arbeidsmodell for helsefremmende samarbeid med risikopasienter

Kontaktableringen skjer i en vanlig klinisk konsultasjon. Utgangspunktet er pasientens problembeskrivelse, som kan gi indikasjoner om spesielle helsebelastninger eller risikofaktorer av betydning for nåværende situasjon eller for fremtidsutsikter (pasient med kliniske tegn på høy risiko, pasientgruppe med kjent oversykelighet, eller elementer fra pasientens livshistorie tyder på høy risiko).

Fase I – Legen jobber med trippel agenda

Handlingsrommet for dialogen er viktig ettersom den skal legge grunnlaget for et helsefremmende samarbeid mellom pasient og lege. Pasientene må få oppleve at deres historie og den øvrige informasjonen han eller hun kan gi, er interessant og viktig for legen. At legen lytter og observerer pasienten aktivt i kontaktableringsfasen, gir legen meget verdifull tilleggsinformasjon. Utdypende spørsmål fra legens side gir grunnlag for individualisering av strategien videre. Journalnotatene kan likevel være korte og punktvise.

Trippel agenda:

1. Medisinsk diagnostikk («kan dette være hypothyrose/kreft?»)
2. «Orienterende risikovurdering» – nøytral, men relevant informasjonsinnehenting om f.eks røykevaner og alkoholbruk.
3. «Samtidig kreativ ressurskartlegging» av pasienten og dennes nettverk – av betydning for fase II og III.

Fase II – Etablering av fundament for helsefremmende samarbeid – allianse der pasientens og legens perspektiv er integrert

1. Skape felles forståelse av nåsituasjonen ved aktiv bruk av metaforer

Pasientens viktige metaforer forsøkes fanget opp, kommentert og utdype. Legens «bilder» kan gi et bidrag til felles forståelse, som «vektarm ute av balanse», «tom tank», «flatt batteri». Enkle illustrasjoner kan tydeliggjøre dynamikken i situasjonen.

2. Prioritere i samarbeid med pasienten – hva er viktigst først?

Utdredning og/eller behandling prioriteres vanligvis først. Kortfattet informasjon eller enkle råd i en «oversiktlig» risikosituasjon, kan være greit nok. Dersom situasjonen er mer komplisert, er det sjeldent aktuelt å gå tungt inn med sofistikerte strategier for livsstilsendring i denne fasen. Pekefingererråd brukes uhyre sjeldent, i såfall ved overhengende helsefare og usikkerhet om vedkommende er fullt ut informert om reell risiko (eks gravid storøyker og indikasjon på dårlig fostertilvekst).

3. Legens strategiske vurderinger og målsetting på kort sikt

Når livet oppleves særlig vanskelig eller kaotisk, må det være viktig at situasjonen snur eller stabiliserer seg raskest mulig. Jo mer kaotisk pasienten opplever sin situasjonen, eller jo større avmaktsfølelsen er, jo viktigere synes det å være å jobbe med sortering for å gjøre livet mer håndterlig. Ved sammen å ta tak i noe konkret som er relevant og som pasienten har forutsetninger for å mestre, kan pasienten av

og til overraskende fort oppleve at noe konkret blir litt bedre. Kognitiv terapi kan gi viktige metodologiske bidrag her.

I krisetider har mange opplevd å mestre mer enn de hadde trodd på forhånd. De klarer å komme i gang igjen eller stake ut en ny kurs. Dersom pasienten i utgangspunktet har liten tro på egne ressurser, synes det særlig viktig at pasientens ekstraordinære innsats eller «livskamp» blir sett av andre. Det kan være nyttig at legen stiller seg selv, og eventuelt pasienten spørsmålet «Is this a fateful moment?» (Antony Gidens), for å la slike helsefremmende krefter i den enkelte få best mulig vekstvilkår.

4. Behandling/tiltak i nedsituasjonen

Uansett situasjon vil det være viktig å optimalisere behandlingen av pasientens fysiske/psykiske lidelse(r). Dette er også viktig for at pasienten skal oppleve og bli seg bevisst at noe konkret er blitt litt bedre, og få interesse for det videre helsefremmende samarbeidet. Å vurdere underliggende depresjon/angst ved somatiseringstilstander og stadige ønsker om videre somatisk utredning, kan gi positive resultater og dermed styrke grunnlaget for det videre samarbeidet. Helt sentralt er det å fokusere på pasientens egne mestringsstrategier. Også mer allmenne helsefremmende forhold kan trekkes inn. Kan legen gi «starthjelp», som «avlastning» (eks. sykemelding) eller peke på muligheter for «påfyll» av energi eller glede som pasienten ikke har utnyttet. Også andre tiltak kan være aktuelt, kjennskapet til den enkelte og situasjonen er nyttige nøkler til kreativitet. Dette gjelder også legens bevisste leting etter helsefremmende egeninnsats for å forstørre og rose dette!

Det er viktig med avklaring av rollefordeling både i starten og ofte gjentatt – om hva som er legens versus pasientens ansvar i den videre kontakten. Hver konsultasjon bør i prinsippet inneholde diskusjon av pasientens målsetting med videre behandlingskontakt samt eventuelle oppgaver for perioden fram til neste konsultasjon. Avslutningsvis inngår en oppsummering med avtale om målsetting/oppgaver/konsultasjonsintervall etc., som skriftliggøres, i det minste i legens journal.

Fase III – Når tiden er inne, mer konkret jobbing med individuell risiko

Tidsperspektivet for overgang til fase III er svært varierende, avhengig av individ og situasjon. Det kan være i konsultasjon nr 2 hvor prøvesvar fra 1. konsultasjon skal gjenomgås, men i mer kompliserte situasjoner først etter uker eller måneder. Noen ganger tar det år før pasienten kan forventes å ha forutsetninger til å jobbe med lavere prioriterte

forhold enn å holde hodet såvidt over vannet eller overleve overhodet.

Kriteriet for å gå inn i denne fasen er oftest at den tilstand pasienten kom for har snudd, og at pasienten har fått svar på de viktigste spørsmål som bragte henne/ham til legen. Pasienten bør dessuten ha fått en viss tro på egne krefter til å bringe mer samsvar mellom indre preferanser og faktisk atferd.

Legen opptrer i denne fasen tydeligere enn før som pasientens helsekonsulent – med synkroniserte budskap: Noktern individuell risikovurdering av forhold som er reelt påvirkbare og som truer pasientens fremtidige helse - og informasjon om mer helsefremmende alternativer. Er det samsvar mellom pasientens «risikoatferd» og vedkommendes indre logikk eller bevisste preferanser? Er pasienten utfra sine forutsetninger «en lykkelig livsnyter»? Eller har pasienten et ønske om endring, men mangler mot og krefter?

Etter drøfting av slike spørsmål er det nødvendig å avklare mandat for eventuelt videre helsefremmende samarbeid. Dersom pasienten ikke er interessert eller ikke kan prioritere dette nå, inviteres pasienten til å komme tilbake til saken dersom vedkommende senere skulle ønske legen som helsekonsulent. Pasientens valg skal selvsagt respekteres.

Et videre samarbeid må uansett skje på pasientens premisser, og justeres i henhold til utviklingen av andre helse- eller livsproblemer. Momenter i samarbeidet i denne fasen omtales kun punktvis. Teknikker fra kognitiv terapi er nyttige også i denne fasen:

- identifisering av hindre for endring
- målsetting
- tidsplan
- konkrete oppgaver

Diskusjon

Modellen tydeliggjør at legen kan tilby systematisk individualisert risikorådgiving basert på kjennskap til pasienten og dennes ressurser og relevante forhold i livssituasjonen. Et mandat for eventuelt videre helsefremmende samarbeid etterspørres. Tidspunktet for fase III må imidlertid avpasses i forhold til pasientens totalsituasjon. Fremdriften må justeres i henhold til eventuelle endringer i helse- og livssituasjon. Gjennom skriftlig dokumentasjon i journal om hovedpunkter, målsetting, oppgaver og resultater, avklares pasientens og legens roller.

Modellens fase I/II har klare likhetstrekk med Malterud/Hollnagels modell for kartlegging av kvinnens helse-

ressurser (9). Jeg har valgt å tydeliggjøre 3 agendaer, hvilket innebefatter 2 parallele agendaer i tillegg til tradisjonell diagnostikk, ettersom denne kan foregå med liten oppmerksomhet på begge de to andre. Deres modell har «sammenfatning» som endepunkt som ikke konkretiseres nærmere. Den modellen som presenteres her, innebefatter først og fremst en måte å konkretisere det videre samarbeid med pasienten på i fase II + III, etter deres sammenfatningspunkt. Som i fase I kan andre medisinske spørsmål også drøftes parallelt med fase II og III. Samarbeidsdialogene bygger i stor grad på kognitiv terapi.

At legen ser pasientens potensialer og formidler at bedring og endring vil være mulig, men for sin egen del beholder en nøktern realisme, gjør det etter min erfaring mulig å høste mer glede enn frustrasjoner ved bruk av modellen. Når helsefremmende endring i livsstil inntreffer, blir både pasienten og legen ikke sjeldent positivt overrasket! Når merkbar helsefremmende endring ikke inntreffer, er det viktig at pasienten bevarer selvrespekten. Dersom legen har knyttet egne forventninger til pasientens resultater, vil legens skuffelse over pasientens svake resultater lett kunne komme til uttrykk som uprofesjonell misbilligelse. Målsetningen er at pasient og lege sammen legger lista på det for pasienten optimale nivå, og at legen inspirerer og utfordrer pasienten uten å presse. Eller sagt på en annen måte, at pasienten blir i stand til å nå sine egne mål. Generelle helsefremmende og selvtillitsbyggende strategier brukes ofte for å stryke pasientens mestringsevne som ledd i arbeidet med risikoreduksjon.

Drivkraften i utviklingen og bruken av modellen har vært opplevelsen av pasienters glede over egen mestring – når tilstanden de kom for snudde, når de kom i gang med hel-

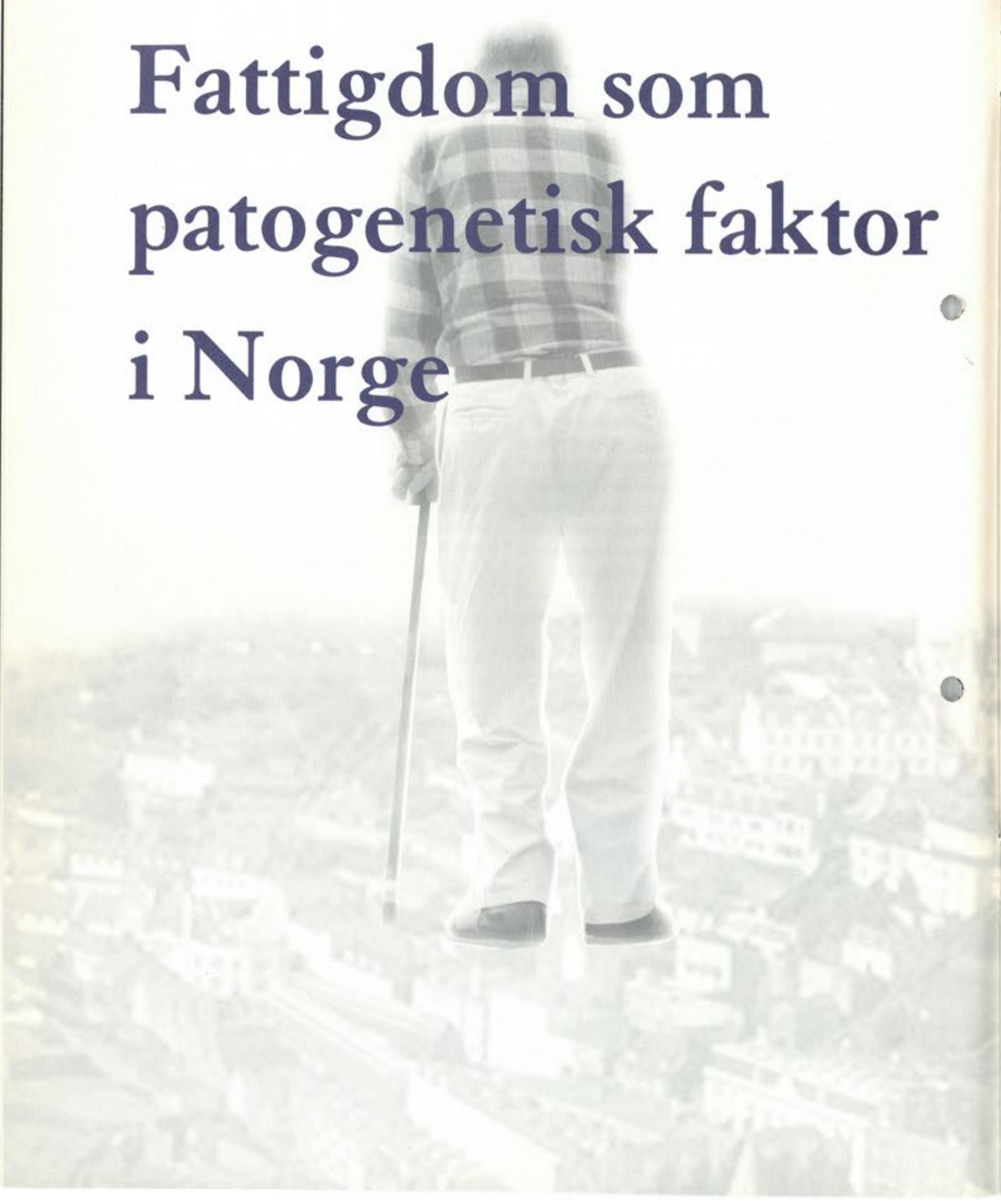
sefremmende aktiviteter, når de klarte å redusere egen risiko, når de opplevde at helsa ble bedre. Deres egen høyest personlige beskrivelse av endringene i helse og selvtiltak gir frodig farge til travle hverdager i praksis. Jeg har mange spennende kasuistikk på lager! Møtet med disse livskrefte i en høyrisikopopulasjon har gitt litt grann frimodighet om at modellen i alle fall ikke legger sten til byrden for mennesker som har møtt en brattere samfunnsbakke og dratt på tyngre bører (Peter Hjorts modell) enn de fleste av oss.

Referanser.

1. Styrings- og informasjonssystemet for helse- og sosialtjenesten i kommunene. Sammenligningstall for kommunene. Hefte I-0892. Oslo: Sosial- og helsedepartementet, 1997.
2. Rognerud M, Stensvold I. Oslohelsa. Utredning om helse, miljø og sosial ulikhet i bydelene. Oslo: Klinikk for forebyggende medisin, 1998.
3. Jenum AK, Thelle DS, Stensvold I, Hjermann I. Regionale ulikheter i sykdomsrisiko i Oslo. Røyke- og mosjonsvaner, kroppsmasseindeks, blodlipidnivå og blodtrykk blant 40-åringar 1985–88. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 23–7.
4. NOU 1998:18. Det er bruk for alle.
5. St.meld. nr. 50 (1998–99). Utjamningsmeldinga.
6. Westin S. Sosial klasse – dimensjonen som forsvant? Tidsskr Nor Lægeforen 1994; 114: 2821–23.
7. Livsstil og sundhedsvaner i Danmark. Forskningsrapport. DIKE. Middellevetidsudvalget. Rapport nr 5. København. Sundhedsministeriet, 1994.
8. Townsend P, Davidsom N. Inequalities in Health. The Black Report. Harmondsworth: Penguin Books, 1982.
9. Hollnagel H, Malterud K. Shifting attention from objective risk factors to patients' self-assessed health resources. A clinical model for general practice. Family Practice 1995; 12: 423–9.



Fattigdom som patogenetisk faktor i Norge





Bjørgulf Claussen
Institutt for allmenn-
medisin og samfunns-
medisinske fag
Universitetet i Oslo
Postboks 1130 Blindern,
0318 Oslo
Telefon:
22 85 06 14 / 22 85 05 50
E-mail:
bjorgulf.claussen@
samfunnsmed.uio.no

Vi har ikke fattigdom i Norge i dag, sa Per Fugelli på NSAMs kurs om sosiale ulikheter og helse, og gikk over til å fortelle om Nepal. Men kjenner ikke vi praktiserende leger mange fattige pasienter? De fattigste, løsgjengerne, er ikke interessante i denne sammenhengen, men folk i dårlig betalt arbeid, noen av de langvarig sykmeldte eller arbeidsløse, sosialklienter som strever med et ordnet liv, dette er grupper der mange fremstår som fattige. Viktigst for oss er de periodevis fattige, grupper som kan vippe over i ekstrem fattigdom, og som vi kanskje kan hjelpe. Et eksempel:

Neste pasient kjenner du godt, Chatrine (36), skilt med en datter på 12, ingen langvarige forhold etterpå. Bor i sin alkoholiserte fars hus utenfor byen, halv jobb som renholder i kommunen, 98 000 kr i bruttolønn, orker ikke mer arbeid tross mye økonomiske bekymringer med datter, hus og eget sosiale liv. Hun virker eldre enn kronologisk alder, ser puslet ut. Tendenser til anspennhet, mye underlivsbesør, vekslende myalgier og tendinitter, mest i sammenheng med bekymringer, men også når hun får liten tid og skal vaske fort.

Det finnes en offisiell definisjon av fattigdom, nemlig de som har en husholdningsinntekt etter skatt per forbruksenhet¹ på under 50 % av medianverdien (1). Grensen var 60 500 kr i 1996, litt mindre enn minstespenningen på 65 300 kr. De fattige utgjorde 3,1 % av befolkningen i 1986 og 4,5 % i 1996. Utjamningsmeldinga deler dem i følgende grupper:

Personer med husholdningsinntekt etter skatt under 50 % av medianinntekten (%) Etter 1; 65–8.

	1986	1996
Enslige under 30 år	26 690 (20,7)	56 241 (28,6)
Enslige 30–64 år	8 252 (6,4)	25 171 (12,8)
Enslige 65 år og over	8 252 (6,4)	4 326 (2,2)
Enslige forsørgere med barn	19 082 (14,8)	24 974 (12,7)
Par med barn	42 291 (32,8)	58 601 (29,8)
Par uten barn 65 år og over	4 513 (3,5)	2 163 (1,1)
Andre	19 985 (15,5)	24 974 (12,7)
Alle	128 935 (100)	196 450 (100)

Tabellen viser at alle grupper unntatt de gamle har økt siste ti år. Hvis vi holder studentene med deres selvvalgte fattigdom utenfor, utgjør de fattige henholdsvis 2,6 % og 3,7 % av befolkningen, eller 108 000 i 1986 og 162 000 ti år senere. Antallet fattige studenter økte med 15 000 i perioden, altså langt fra nok til å forklare økingen blant unge enslige.

Hvis vi er dristige nok til å anta at de fattige utenom studentene søker allmennpraktiker tre ganger så hyppig som befolkningen, skulle de utgjøre vel 10 % av pasientene våre. Mange kjenner vi ikke som fattige fordi de kommer med vanlige tilstander, men mange av dem kjenner vi så altfor godt. De utgjør den pasienttypen som er motsatt av funksjonærer med høyt blodtrykk.

Forebyggende tiltak i primærhelsetjenesten

Den tradisjonelle hygienen gjelder hele befolkningen. Den er nå vel etablert, og dermed blir prosjekter stadig viktigere for samfunnsmedisinerne. Slike prosjekter bør favorisere fattige grupper, for eksempel folk i dårlige

¹ Forbruksenheten er 1 for første voksen, 0,5 for de under 16 år og 0,7 for andre

boliger, enslige forsørgere, langtidsarbeidsløse, visse arbeidergrupper, visse grupper innvandrere, barna til disse gruppen.

Prosjekter med omtanke for fattige kan gjelde støttegrupper, tiltak blant barn og ungdom, aktivisering av arbeidsløse og langtidssykmeldte, kommunale boligtiltak, kulturpolitikk. Jeg synes alle samfunnsmedisinere bør tenke fattigdom i alt arbeid.

De fattige i klinisk medisin

Hvilke sannsynlige patogenetiske faktorer ser vi i allmennmedisinsk praksis? Jeg tror mye kan oppsummeres i usikkerhet, angst, manglende selvtillit og lav kontroll med egen situasjon. Dette fører til lite handlingsrom ved kriser og påkjenninger, tendenser til anspenthet, kroppslig uro, sviktende appetitt og dårlig hvile. Påkjenningsene kan være akutt sykdom eller sosiale problemer, ofte begge deler, ofte onde sirkler av akutte smerter, anspenthet og mer smerter.

Jeg tror at det viktigste vi kan gjøre som klinikere er å drive det som på fint heter kognitiv terapi (2). Det betyr å hjelpe pasienten til å skjonne mest mulig av sine plager forstandmessig. Dermed kan det bli lettere både å gjøre noe med dem selv, eventuelt be om adekvat hjelp, og å leve med dem. Det betyr også å unngå utredninger og medisinsk behandling så langt det er forsvarlig. Medikalisering er vanligvis det motsatte av empowerment.

Dernest må vi av og til anstreng oss for å yte berettiget sosialmedisinsk hjelp, enten det gjelder trygdekontor, arbeids-

kontor eller sosialkontor. Viser pasientens lege interesse for ytelsene til disse kontorene, ser det ut å øke sjansen til å få hjelp der.

Fattigdom og sykelighet

Kasuistiske erfaringer fra legekontorene er viktige for å erkjenne fattigdom som patogenetisk faktor, men sier ingenting om størrelsen på denne faktoren. Det finnes en lang rekke studier av sykelighet blant fattige, men kanskje bare en ny fra Norge (3). Den viser som ventet en svar oversykligheit blant sosialhjelpklienter. Men er de blitt fattige fordi deres helsepotensialer er små, altså helserelatert seleksjon til fattigdom, eller forårsakes sykeligheten av levekårene til de fattige? For å svare på det må vi se på den voksende litteraturen om sosiale ulikheter i helse.

Dødelighet etter sosial klasse

Dødelighet er enklest å måle. Jeg studerer nå en cohorte i Oslo som var 50-69 år i 1990. Hvis ufaglærte menn hadde en aldersstandardisert mortalitet på 1, var den 0,53 for høyere mannlige funksjonærer, 0,65 for midlere funksjonærer og 0,77 for lavere funksjonærer, serviceyrker og faglærte arbeidere. For kvinner var de tilsvarende tallene 0,77 – 0,82 – 0,94, det siste ikke signifikant forskjellig fra 1.

Dette er omrent de samme forskjellene som finnes i Storbritannia (4, 5), overraskende nok. Tallene viser tydelig at temaet vårt er viktig, ikke fordi mange ufaglærte er fattige, men fordi de fleste fattige kommer fra dette sosiale laget.

Årsaker til klasseforskjellene

Dette er mye diskutert (4). De fleste britiske forskere tillegger materielle årsaksfaktorer størst vekt (6). I Storbritannia kan det fortsatt dreie seg om mangel på mat og varme.



Fysiologisk minimumskrav er et vanskelig begrep. Dødeligheten i en gruppe øker dramatisk under langt høyere grenser enn de kjente minsteverdiene for næring og varme. Antakelig hører også trygghet og selvrespekt med til de fysiologiske behovene. Det illustreres av et markant funn fra de vestlige landene, nemlig at helseforskjellene mellom klassene er størst i de landene hvor forskjellene mellom klassene er størst, altså ikke der hvor underklassen har de dårligste forholdene (6).

Andre forskere mener at mye av forklaringen ligger i seleksjonsmekanismer (7). Hvis det er slik at unge personer med godt helsepotensiale stiger i det sosiale hierarkiet og de med dårligere sjanser faller, er det en politisk «hyggeligere» forklaring enn årsakhypotesen. Jeg håper å kunne sette tall på denne faktoren snart. Resultater hittil tyder på at sosial mobilitet forklarer 18 % av underdødeligheten hos høyere mannlige funksjonærer og 8% hos midlere funksjonærer. Seleksjon forklarer lite eller ingenting hos menn fra andre lag og hos kvinner. Mer indirekte metoder enn mine folketellingsdata fra 1960 til 1990 gir liknende resultater (6, 7).

Økende fattigdom er politisk villet

De sosiale ulikheterne i helse har kommet på dagsordenen i alle vestlige land fordi forskjellene mellom rike og fattige har økt siden begynnelsen av 80-årene. I de fleste av dem har trygdemottakere, arbeidsløse og arbeidere med lave lønninger blitt fattigere, i Storbritannia og USA også deler av mellomstanden, mens de rike er blitt betydelig rikere (8).

Utjamningsmeldinga kommer til at bare studentene som gruppe er blitt fattigere i Norge siden 1990 (1; 84). I denne meldinga legger Bondevik-regjeringen fram mye interessant stoff som viser en trist utvikling i det velstående Norge under Gro Harlem Brundtland. Jeg tror at hun ville blitt en helt dersom den vestlige økonomien var gått på baken omkring 1990. Nå fremstår hun bare som en tragisk gjerrig statsleder og en velynder for de rike. I 1997 var inntekten per forbrukenhet 34 % høyere enn i 1986 for tidelen med høyest inntekt og 50 % høyere for den halve prosenten med aller høyeste inntekt (1; 84). Tilsvarende tall for den fattigste tidelen var 5,6 % når studentene holdes utenfor og 1 % hvis studentene regnes med. Gjennomsnittsøkingen var 13 %.

Bondeviks økte minstepensjon er bra. De 259.000 minstepensjonistene fikk en markant inntektsøkning, og bare 34 000 fikk «omdøpt» den lille tilleggspensjonen sin til minstepensjon (1; 136). Kontantstøtten betyr mer penger til

potensielt fattige. Derfor er det trist å se at Bondevik ble vingeklippet av børsen og Norges bank.

Stoffet i Utjamningsmeldinga er likevel ujamt. Inntekt og skatt er bra behandlet, mens myndighetenes trygdepolitikk er påfallende vagt gjengitt. Antakelig er ikke bare studenterne, men også mange andre som lever av offentlige overføringer blitt fattigere de siste ti årene. Viktigst er nok underreguleringen av Folketrygdens grunnbeløp, dvs. at G har økt mindre enn det allmenne lønnsnivået, slik at folketrygdens ytelser er blitt mindre i forhold til fattigdomsgrensen.

Mange av reformene i Folketrygden er ikke nevnt i meldinga. Innstrammingene i uførepensjonen i 1991 førte til en øking i avslagsprosenten fra 8 til 18. Avslagene rammet spesielt hardt fattige søker (9), og familieforsorging ble resultatet for 30–40 % etter avslag (10). Antakelig har også reduksjonen i maksimal varighet av overgangsstønad til enslige forsørgere fra ti til tre år ført til flere fattige mødre. Bare gravferdshjelpen er økt, men den er til gjengjeld blitt den første behovsprøvde ytelsen i Folketrygden.

Det har vært lite motstand mot økingen av fattigdommen de siste 10–15 årene. Nå har nylig en rekke fagforeninger gått sammen om å forsøre Folketrygden. Kanskje den tause godkjenningen er slutt?

Referanser:

- 1 Sosial- og helsedepartementet. St meld nr 50 (1998–99) – Utjamningsmeldinga. Oslo: Sosial- og helsedepartementet, 1999.
- 2 Mayou R. Treating medically unexplained physical symptoms. Effective interventions are available (editorial). BMJ; 315: 561–2.
- 3 Brevik I. Sosialhjelpklients arbeid, helse og oppvekst. Oslo: Norsk institutt for by- og regionsforskning, 1996.
- 4 Townsend P, Davidson N, Whitehead M. The Black report and the health divide. Harmondsworth: Penguin books, 1992.
- 5 Marang-van de Mheen PJ et al. Socioeconomic differentials in mortality among men within Great Britain: time trends and contributory causes. J Epidemiol Community Health 1998; 52: 214–8.
- 6 Wilkinson RG. Unfair shares. Ilford: Barnardo's, 1994.
- 7 Dahl E. Social mobility and health: cause or effect? (editorial) BMJ 1996; 313: 435–6.
- 8 OECD. Income distribution in the OECD countries. Paris: OECD, 1998.
- 9 Claussen B et al. Hvem søker uførepensjon, hvordan behandles søkerne og hvordan går det med dem som får avslag? Oslo: Institutt for allmennmedisin, 1995.
- 10 Claussen B, Bjerkedal T. Kilder til livsopphold etter avslag på søker om uførepensjon. Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 2187–91.

Hvorfor er noen mennesk - og hva betyr

Av Petter Øgar



Tittelen er ikke selvvalgt. Den ble påført meg av Norsk selskap for allmennmedisin i forbindelse med et kurs om ulikhet og helse tidligere i år. Spørsmålet er uforskammet pretensiøst og selvfølgelig umulig å besvare innenfor rammen av et normalt kursforedrag eller en Utpostenartikkel. Første delen av tittelen er stjålet fra en bok: *Why are some people healthy and others not*, med undertittelen *The determinants of Health of Populations* (1). Det dreier seg altså om et gruppe- eller populasjonsperspektiv. Jeg skal med utgangspunkt i denne boka og noe annen litteratur prøve å skissere det bildet som er i ferd med å tre fram om sammenhengene mellom sosiale forhold og helse.

Epidemiologisk kortversjon

Når summen av påkjenninger vi utsettes for overstiger vårfysiske, psykiske og/eller sosiale mestringsevne, utløses reaksjoner som kan føre til sykdom. Det kan være alt fra klassiske sykdommer som infeksjoner og akutte psykoser til tilstander som er langt vanskeligere å forstå. Ulike tidsepoker har ulike sykdomsprofiler. Hva er det for eksempel som skaper den store forekomsten av belastningslidelser og kroniske smerer i dag? Og hvorfor er de gamle – jeg hadde nær sagt gode – hysteriske nevroserne borte?

Svarene er innfløkte og sikkert mangslunge, men de peker på betydningen av samfunnsforholdene i bred forstand slik de bl.a. kommer til uttrykk i det ytre fysiske, kjemiske og biologiske miljø, rådende maktstrukturer, verdioppfatninger og kulturelle strømninger. Disse forholdene ikke bare påvirker utvikling av helse og sykdom, men er også avgjørende for hva vi definerer som sykdom, hvordan sykdom ytrer seg og for hvordan vi forholder oss til helseproblemer og sykdom når de dukker opp.

Sammenhengene mellom sosiale forhold og helse er gammelt nytt. Direkte materiell nød med underernæring og dårlige boforhold er klassiske sykdomsdisponerende faktorer. Tuber-

er friske og andre syke *dette for helsearbeidere?*

kulosens tilbakegang er skoleeksempelet i vår vestlige verden. Helt siden de første dødelighetsdata knyttet til sosiale klasser ble registrert i England i 1911, har man observert en vedvarende sosial gradient. Men mange funn tyder imidlertid på at det ofte ikke kan være ren materiell deprivasjon som ligger til grunn.

Hvordan skal man forklare en 3,5 ganger større dødelighet for kontorister av laveste grad i forhold til folk i administrative toppstillinger, og en gradient som tydelig følger status og rangorden i departementene? Ingen i disse gruppene er direkte materielt depriverte, og det fysiske arbeidsmiljø er lite risikofylt.

Helsefarlige hierarkier

I en sammenliknende studie av vesteuropeiske land (2) fant man at risikoen for sykdom og død i alle land var høyere i gruppene med lavest inntekt, kortest utdanning og med manuelle yrker. De relative ulikheterne mellom toppgruppen og bunngruppen var stort i Norge og Sverige for sykelighet, og bare Frankrike hadde større forskjeller i dødelighet.

Vi opplever en utvikling i landet med økende økonomiske og sosiale forskjeller. De rike er blitt rikere uten at andelen med lavest inntekt har økt. Parallelt er det dokumentert betydelige og økende forskjeller i sykelighet og dødelighet

i Oslo (3), der de lavere sosiale lag kommer dårlig ut. Målt i forventet levealder ved fødsel er forskjellene mellom de indre, østlige og de ytre, vestlige bydelene på 7,3 år for menn og 4,9 år for kvinner. Forventet levealder for begge kjønn i indre, østlige deler av Oslo er omrent på samme nivå som Kroatia og Albania – med forbehold om endringer som følge av den siste tids kirgshandlinger.

Norge er forbigått og sakker akterut når det gjelder levealder sammenlignet med andre land. I Japan derimot er levealderen nå blant de høyeste i verden og stadig økende, til tross for at landet ligger i verdenstoppen når det gjelder røyking. Japan skiller seg fra vestlige land i kultur, sosial organisasjon, verdiorientering og livsstil. Et ekstremt lavt forbruk av animalsk fett er en tradisjonell forklaringsfaktor. Mer interessant er det at Japan er det landet som har minst inntektsforskjeller, og at dette synes å være klarere knyttet til dødeligheten enn det absolutte økonomiske nivået i landet.

Store inntektsforskjeller i moderne industrisamfunn er sterke assosiert med helsemessige ulikheter enn fattigdom eller gjennomsnittsinntekt per person.

Flere studier har vist at forskjellene i sykelighet og dødelighet ikke kan forklares ved ulikheter i tradisjonelle risikofaktorer som blodtrykk, kolesterol eller røyking. Derimot er det studier som indikerer at røyking er farligere for mennesker i lavere sosiale lag enn i høyere. Forskjellene i syke-

sosiale forskjeller og tiltak og forhold som fører med seg sosiale nettverk bygd på deltagelse, støtte og medansvar, er bra for folkehelsa.

Årsaksforhold og årsaksmekanismer

Kroppens iboende mekanismer

Kunnskapen om de sosiale forhold og biologiske virkningsmekanismer som omsetter disse i sykdom, er ytterst ufullstendig, og det foreligger et stort behov for mer forskning.

lighet og dødelighet er heller ikke knyttet til spesielle sykdommer. *Forklaringer må derfor søkes i en eller flere faktorer som har en kraftig effekt på helsa, som uttrykker seg gjennom ulike sykdommer og som tilsynelatende er korrelert med hierarki per se.* Det er en rimelig sterk konklusjon, spør du meg, og den er mitt første hovedpoeng.

Helsefremmende sosiale nettverk

Grad av sosial kontakt er også vist å ha en markert effekt på helse og sykelighet ved at lite sosial kontakt fører til økt sykelighet og dødelighet.

En innfallsvinkel er å se på utviklingen i forekomsten av en spesiell sykdom. Meland drøftet i en artikkel i Tidsskriftet i fjor (4) årsakene til den store nedgangen i koronar dødelighet i aldersgruppen under 70 år de siste 20 årene. Hans konklusjon er at flere årsaksforhold ligger bak. I tillegg til redusert forekomst av kjente risikofaktorer og bedret behandling, er det holdepunkter for at sosiale forhold spiller en vesentlig rolle. Sosiale strukturendringer som utdanning og endringer i yrkessammensetning kan være med på å forklare den geografiske diffusjonen av endringen i dødelighet fra byer og sentrale strok til distriktene. En hovedkonklusjon er at endringene i koronar dødelighet ikke kan forstås uten en bredere referanseramme der generelle helsefaktorer er av betydning. Reikvam supplerer dette bildet i en fersk redaksjonell leder i Tidsskriftet (5). Han viser at de veldokumenterte behandlingene med acetylsalicylsyre og trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt bare gir beskjeden dødelighetsredusjon i et epidemiologisk perspektiv. Det er redusert insidens som er den viktigste forklaringen på redusert koronar dødelighet.

Sammenfatningsvis kan det derfor i disse genteknologiske og behandlingskåte tider vanskelig understrekkes sterkt nok på nytt hvilken avgjørende innflytelse samfunnsforhold i sin alminnelighet har både på utviklingen i folkehelsa og hvordan vi forholder oss til ulike helseproblemer og sykdommer. Og det er etterhvert solid faglig grunnlag for å hevde at små

Tre forklaringsfaktorer er vanlige når sammenhengene mellom sosial ulikhet og sykdom skal forklares. Den første er at folk i lavere sosiale lag er utsatt for større stress. Den andre er at folk i lavere sosiale lag har mindre evne til å mestre stress, (og det kan være en av årsakene til at de er sosialt lavt plassert). Den tredje forklaringsmodellen er at folk i lavere sosiale lag har mindre sosial støtte og sosiale nettverk omkring seg til hjelp i stressmestringen. Trolig er alle disse faktorene mer eller mindre delaktige.

Med stress forstår jeg en påkjenning eller et problem individet utsettes for, og som det ikke er noen automatisk adaptiv respons på. Stressets størrelse og karakter sammen med individets mestringsevne avgjør om det får negative eller positive følger.

Eksempler på belastninger som kan forekomme hyppigere nede i et sosialt hierarki er usikkerhet og mindre grad av kontroll, selvstendighet og mulighet for selvrealisering. Mindre evne til stressmestring kan skyldes forhold ved personen, men kan også skyldes mindre reelt handlingsrom. Mulighetene for onde sirkler er til stede i rikt monn.

Hvordan disse forholdene gjennom bevisst og ubevisst opplevde psykiske reaksjoner utløser helse- eller sykdomseffekter i kroppen er lite kjent, men effektene formidles gjennom nervesystemet, det endokrine system og trolig gjennom immunsystemet. *Det sentrale poenget, som er mitt andre hovedpoeng, er at kroppen huser egne mekanismer som i betydelig grad kan påvirke om sykdom skal oppstå eller ikke, og hvordan sykdommen vil utvikle seg.*

Reaksjonene vil være avhengige av den ytre hendelsen og personen som utsettes for denne. Både personens biologiske og psykologiske forutsetninger, slik disse er et produkt av arv og tidligere påvirkninger, vil selvsagt påvirke resultatet. De psykologiske mestringsferdighetene må være sentrale. Dette er jo problemstillinger som psykiatrien alltid har vært opptatt av, men hvor perspektivet oftest har vært individet og interpersonelle relasjoner. Sammenhenger

mellan personlighet og sykdom har i varierende grad vært gjenstand for oppmerksomhet i medisinens historie, jfr. Kretschmers typelære. I de senere år er det gjort studier som antyder at visse personlighetsvariabler bedre kan predikere død av kreft og hjerteinfarkt enn røyking (6), og at disse personlighetsvariablene kan påvirkes ved kognitive atferdsterapeutiske intervnsjoner slik at sykdomsrisikoene reduseres.

Tilstedeværelsen av helse- og sykdomsmodulerende mekanismer i kroppen er ikke noe nytt. Det nye er kanskje hvilken potens det er i dem, og i hvilken grad de triggas i negativ retning av sosial ulikhet. Skjønt potensen burde ikke overraske dersom en trekker parallellene til den velkjente overhypigheten av somatisk sykdom ved depresjoner. Placeboeffekten burde også være et deja vu-bærende stikkord som en annen side av den samme fysiologiske og patofisiologiske virkeligheten.

Placeboeffekten

Shapiro & Shapiro gir i boka *The Powerful Placebo. From Ancient Priest to Modern Physician* fra 1997 (7) en omfattende gjennomgang av placeboeffekten og dens betydning i helsetjenesten. Boka er en nadeløs evaluering av effektene av og det vitenskapelige grunnlag for de utallige ulike behandlingsformer som har vært benyttet av ulike behandler fra tidenes morgen og fram til i dag. Konklusjonen er presist uttrykt i avslutningskapittelet :

Psychological factors have always been important in medicine. Until the middle of the twentieth century, treatment was primitive, unscientific, for the most part ineffective, and often shocking (to the modern mind) and dangerous. Useful drugs or procedures appeared infrequently in medical history, and for thousands of years physicians prescribed what we now know were useless and often dangerous medications. We know today that the effectiveness of these procedures and medications was due to nonspecific factors: the placebo effect. In fact, the history of medical treatment, until recently, has been the history of the placebo effect. Despite the use of ineffective methods, physicians have been respected and honored because they have been the therapeutic agents for the placebo effect.

Placebo defineres som en behandling eller behandlingskomponent som brukes bevisst på grunn av sin uspesifikke, psykologiske eller psykofisiologiske terapeutiske effekt, eller som brukes på grunn av en antatt spesifikk effekt som faktisk ikke er til stede. Placebo brukt som kontroll i forsøk er en substans eller en prosedyre som er uten spesifikk effekt på tilstanden som behandles. Placeboeffekten er den uspe-

sifikke psykologiske eller psykofisiologiske terapeutiske effekten utløst av en placebo.

Placeboeffekten er altså en positiv, terapeutisk variant av de samme grunnleggende sykdomsmodulerende mekanismene. Men det finnes også en negativ klinisk variant, nocebo-effekten, bl.a. ble beskrevet av Kaada i Tidsskriftet i 1989 (8). Om resultatet blir placebo eller nocebo bestemmes i stor grad av hvordan pasienten opplever møtet med helsetjenesten. Det er påfallende hvor ofte man i helsetjenesten snakker om placeboeffekten, og hvor sjeldent noceboeffekten nevnes. Jeg tror ikke det reflekterer det virkelige forhold mellom dem.

Salutogenese

Fra placebobegrepet kan vi gå videre i positiv retning og stille det salutogenetiske spørsmål: Hva påvirker og hvordan påvirkes individet og individets helse- og sykdomsmodulerende mekanismer i helsefremmende retning? Hvorfor er de friske friske? Antonovski gir i boka *Unraveling the Mystery of Health* (9) bidrag til en forståelse og et begrepsapparat omkring dette. For meg er det en annen, supplerende og nyttig måte å beskrive den samme virkeligheten på.

Hva betyr dette for helsearbeidere?

Kroppen huser altså mekanismer med sterke helse- og sykdomspåvirkende effekter.

Det store spørsmålet er hvordan disse mekanismene kan påvirkes på en god måte. Det handler om alt fra utforming av generelle oppvekst- og livsvilkår til hvordan man møter fra Hansen med fibromyalgien på kontoret mandag formiddag.

Konsekvenser for samfunnsmedisinerne:

Skjønn og mot

Samfunnsmedisinerne skal ivareta gruppe- og populasjonsperspektivet i medisinens. Flere sider ved samfunnsmedisinen er slik at den nødvendigvis ofte vil og må operere i det politiske grenseland. Samfunnsmedisinen skal bl.a. fram-

bringe kunnskap om forholdet mellom ulike levekår og helse og legge denne kunnskapen fram som faglige premisser i beslutningsprosesser. Men avgjørelser som påvirker levekår handler ofte om fordeling av goder og verdivalg. Det er politikk.

Videre vil kravet om faglighet i naturvitenskapelig forstand ofte være umulig eller meningsløst å oppfylle for samfunnsmedisineren. Det er fortidens risikofaktorer vi vet noe om. Dagens miljøfarer som påvirker folks framtidshelse kan vi ofte ikke ha sikker kunnskap om. Den vitale samfunnsmedisin må være våge å leve med den usikkerhet og kontrovers som følger av føre-var-prinsippet. Skjønnsutøvelse blir i denne situasjonen et sentralt element og en viktig ferdighet. Men med det blir den politiske grensegangen ennå vanskeligere for få skjønner mer og bedre enn politikerne.

Dagens hovedbudskap er at det er faglig belegg for å hevde at små forskjeller i sosial status og inntekt, og at tiltak og forhold som fører med seg sosiale nettverk bygd på støtte, deltagelse og medansvar, trivsel og et meningsfullt liv er bra for folkehelsa, mens det motsatte da ikke er det.

Dersom dette utlegges som et helsemessig argument for betydningen av å skape levende lokalsamfunn, vil det utløse nikkende anerkjennelse i de fleste kretser. Heller ikke vil det utløse sterke reaksjoner å hevde at de mulige positive koblinger mellom kultur og helse, som for tiden markedsføres med stor tyngde, passer godt inn i dette bildet. Men dersom en går videre og hevder at det i et folkehelseperspektiv er grunn til å tro at mange små kulturaktiviteter som involverer mange, vil være viktigere enn få store for en engere krets, og at det derfor nok skapes mer folkehelse i de tusen bingolokaler enn på de få operascener, begynner temperaturen å stige.

Dersom en tar skrittet fullt ut, som Berit Olsen gjorde i en redaksjonell leder i Tidsskriftet i fjor (10), og hevder det finnes god dokumentasjon for at inntektsutjevning sannsynligvis er det mest effektive virkemiddel for å bedre folkehelsen, må en forvente å bli svidd på fingertuppene. Ihvertfall om budskapet løftes ut av Tidsskriftets beskyttende omslag til en overskrift på Aftenpostens førsteside – der det egentlig vel hører mer hjemme.

Altså: den samfunnsmedisinske kunnskapen inneholder politisk sprengstoff. Bli ikke redd av den grunn, men ha respekt for rollegrensene. Vær bevisst på og ærlig med hen-syn til hvor kunnskapen slutter og skjønnet begynner. Regn med at ikke alle andre aktører på arenaen respekterer de samme dyder.

Sammenhengene mellom sosiale forhold og helse utfordrer ikke bare samfunnsutformingen generelt, men også helse-tjenesten spesielt. Ved at så mye av helse og sykelighet avgjøres utenfor helsetjenesten, vil en fortsatt vekst av helsetjenesten på bekostning av andre gode samfunnsformål få en negativ effekt på folkehelsa. Vi snakker altså ikke om en mulig iatrogen effekt av utvidede helsetjenester, men alternativkostnader ved ressursbruk. Jeg har tidligere nevnt Japan og den gunstige utviklingen i levealder der. Japan er blant de industrialiserte land som bruker minst andel av sitt BNP til helsetjenesten. I mitt eget fylke kan en se hvordan samferdsel, kultur og videregående skoler prioritering-messig taper for at en skal beholde en tiltagende dyr syke-husstruktur. Jeg tror ikke det er til det beste for folks helse, men de tror det selv.

Dette handler dels om den klassiske konflikten mellom behandling og forebygging, dels om å definere hva det er rimelig at helsetjensten steller med. I forhold til det siste har helsearbeidere et betydelig ansvar som behovsdefinere. Edrueligheten er dessverre ikke påtrenget mer utbredt blant helsearbeidere enn hos folk flest i disse rettighets- og markedstider.

Konsekvenser for allmennpraktikere: prioritering av behov

Praksisorganisering og ressursbruk

Et grunnleggende spørsmål er om allmennmedisineren skal ta på seg et populasjonsansvar som innebærer en forsøk på å styre virksomheten i samsvar med overordnede helsepolitiske målsettinger og den kunnskap som finnes om fordeling av sykdom i befolkningen, eller om han/hun bare skal drive åpen butikk? Jeg mener en bør prøve det første, og med innsføringen av et listepasientsystem er det vanskelig å unnskyld seg med at en ikke vet hvem populasjonen er.

Det er et veldokumentert og sorgelig faktum at det er manglende samsvar mellom fordeling av helse og forbruk av helsetjenester. Lavere sosioøkonomiske grupper har et relativt lavt forbruk i forhold til sykeligheten. Det synes å være en rangordning mellom ulike sykdommer og den oppmerksamhet de får fra vår profesjon som bygger på en heller tvilsom behovsprioritering. Taperne er generelt de lavere sosioøkonomiske grupper, andre lavmælte eller svake grupper som barn og eldre, mange med kroniske sykdommer og funksjonshemninger.

Prioriteringskriteriene i norsk medisin er tydeliggjort gjennom Lønningutvalgene og i forslag til ny lov om pasien-

trettigheter. Alvorlighet, grad av lidelse og effekt av tilgjengelig behandling er førende prioriteringskriterier.

God allmennmedisin bør ta dette til seg. Ikke slik at vi påtar oss en helsefrelserolle overfor dagens underbrukere, men slik at dagens underbrukere i større grad reelt får de samme muligheter som andre til å bruke våre tjenester i samsvar med sine behov. Det handler bl.a. om informasjon, ulike ter-skler vi omgir oss med og lydhørhet overfor signaler fra svake grupper. I praksis handler det om hvordan vi forvalter vår tid og våre ressurser i det daglige arbeidet, slik jeg også har skrevet om i en tidligere artikkel (11).

Diagnostikk og behandling

I forhold til den diagnostiske prosess er dagens budskap at sosialanamnesen må løftes fram. Hva er pasientens sosiale virkelighet, og hvordan oppfatter pasienten egen livssituasjon, helse og framtidsutsikter? Dette er svært viktig informasjon, ikke bare som grunnlag for en felles kommunikasjonsplattform, slik Kierkegaard formarer, men som et ledd i diagnostikk, risikovurdering og hvilke tiltak eller behandling som vil være mest adekvat.

Lindtner (12) skrev en artikkel i Utposten i 1995, «Livets teater. Vårt bord?», der han drøfter disse problemstillingene på en god måte. Ett av poengene hans er at det ikke bare handler om å stille de rette spørsmål. En må også ha et visst kjennskap til de sosiale scener som finnes i samfunnet, og som våre pasienter spiller sine livsroller på. Kanskje må vi i større grad ut av kontorene og ut der dramaet utspiller seg for å kunne få tilstrekkelige forutsetninger til å kunne forstå og dermed hjelpe mange pasienter på en god måte?

Det er også grunn til å understreke at folks oppfatning av egen helse som regel er til å stole på og må tas på alvor. Prospektive undersøkelser blant grupper av eldre i USA (13) viser markert høyere dødelighet i gruppen som oppfatter helsen sin som dårlig enn i gruppen som oppfatter den som utmerket. Gruppene var for øvrig sammenlignbare med hensyn til kjente sykdommer og risikofaktorer.

Et annet poeng er at det er for enkelt å se på risikoatferd i et individuelt perspektiv. Den må forstås i en sosial og kul-

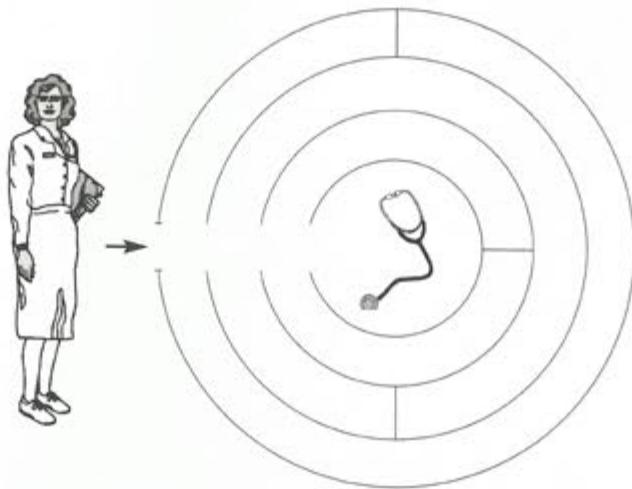
turell sammenheng som sosialt formidlede mestringsstrategier. En slik forståelse får konsekvenser for hva som er de beste virkemidler for å påvirke pasientens livsstil i gunstig retning.

Til slutt vil jeg nevne placebo-nocebo-problematikken. Fra mitt nåværende ståsted som klagemur (fylkeslege), synes det klart at helsetjenesten har noe å hente her – selv om den gode lege også skal formidle rimelig grensesetting og edruelige forventninger til hva helsetjenesten kan utrette.

Referanser

- Evans RG, Barer ML, Marmor TR. Why are some people healthy and others not? The determinants of health of populations. Aldine De Gruyter. New York 1994.
- Mackenbach JP et al. and the EU Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. Lancet 1997; 349:1655–9.
- Rognrud M, Stensvoll I. Byhelseutredning for Oslo. Oslo: Klinikk for forebyggende medisin, 1997.
- Meland E. Stor nedgang i koronar dødelighet – på leting etter årsaksforklaringer. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 3814–8.
- Reikvam Å. Forbedret behandling av hjerteinfarkt – hvordan har sykehushøydelen utviklet seg? Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 1078–9.
- Gråwe RW, Götestam KG. Personlighet, kreft og hjerteinfarkt - nye forskningsresultater. Tidsskr Nor Lægeforen 1989; 109: 1662–4.
- Shapiro AK, Shapiro E. The Powerful Placebo. From Ancient Priest to Modern Physician. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1997.
- Kaada B. Nocebo – placebos motpol. Tidsskr Nor Lægeforen 1989; 109: 814–21.
- Antonovsky A. Unraveling the mystery of health. How people manage stress and stay well. Jossey-Bass Publishers. San Francisco 1987.
- Olsen B. Helse og ulikhet – er vår uskyldstid over? Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 13.
- Øgar P. Allmennpraksis – åpen (helse)butikk eller styrt virksomhet. Utposten 1991; 20: 62–3.
- Lindtner K. Livets teater – vårt bord? Utposten 1995; 24: 52–5.
- Idler EL, Kasl SV, Lemke JH. Self-evaluated health and mortality among the elderly in New Haven, Connecticut, and Iowa and Washington counties, Iowa, 1982–86. American Journal of Epidemiology 1990; 131: 91–103.

Enkelt.



- Klarer du å finne frem i labyrinten?
- Bruk blyanten din. Hjelp sykepleieren
å finne stetoskopet.

CHINESE
HANZI

C Seretide Diskus "Glaxo Wellcome"

Adrenergikum + kortikosteroid
ATC-nr: R 03A K06

T INHALASJONSPULVER 50/100
 $\mu\text{g}/\text{dose}$, 50/250 $\mu\text{g}/\text{dose}$ og 50/500 $\mu\text{g}/\text{dose}$ i Diskus: Hver dose inneholder: Salmeterol, xinaq. salmeterol 50 μg og fluticasone propionat, 100 μg res. 250 μg og 500 μg lactos. Egenskaper: Klassifisering: Seretide inneholder salmeterol og flutikasonpropionat som har ulike virkningsmekanismer. Salmeterol relaxerer bronkialmuskulatur og virker symptomforebyggende. Flutikasonpropionat virker antiinflammatorisk og forebygger ekssaserbasjoner. Virkningsmekanisme: Salmeterol: Salmeterol er en selektiv langtidsvirksomme beta-2-agonist. Den bronkodilatatorne effekten inntrer etter 10-20 minutter og varer i minst 12 timer. Flutikasonpropionat:

Flutikasonpropionat har en potent antiinflammatorisk effekt i lungene. I lungene har flutikasonpropionat-reseptor-komplekset en halveringstid på ca. 10 timer. Samtidig inhalasjon av salmeterol og flutikasonpropionat synes ikke å påvirke farmakokinetikk for substansene. Den enkelte substans farmakokinetikk kan derfor vurderes hver for seg. **Farmakokinetikk:** Farmakokinetikken for salmeterol er utstendig utredet p.g.a. tekniske vanskeligheter med å måle de svært lave plasmakoncentrationer som sees etter inhalasjon. **Absorbisjon:** Maksimal plasmakonsentrasjon etter inhalasjon (50 mikrog): ca 200 pg/ml. **Metabolisme:** Ustrakt hydrolysering i leveren. Hovedmetabolitten er aktiv, men effekten er av kontroll varighet (in vitro). **Utskillelse:** Hovedsakelig via lever. Ved regelmessig dosering av salmeterolnorfatot, kan hydrolyse-attaktivitet påvises i sirkulasjonen, og når steady state-konsentrasjoner ved ca 100 ng/ml. Disse koncentrasjonene er ned til 1/1000 av de steady state nivåer som er observert i toksteststudier. Ingen skadelige effekter er sett etter regelmessig langtidsbruk (mer enn 12 mnd) hos pasienter med luftveisstrukspas.

giengelighet etter inhalasjon er ca 12-26 %, avhengig av legemiddelform. Ubetydelig oral bioaktivitetsgrad (<1 %), p.g.a. uforsiktig absorpsjon og høy grad av first-pass metabolisme. Distribusjon: Plasmaproteinbinding ca. 90 %, distribusjonsvolum (Vss) ca 300 l. Biotransformasjon: Hovedsakelig i lever via CYP 3A4, til en inaktiv karboksylsyremetabolitt. Eliminasjon: Hovedsakelig via feces. Terminal halveringstid ca 8 timer, clearance 1.1 l/min.

Indikasjoner: Vedlikeholdsbehandling av bronkialastma, der en kombinasjon av langtidsverkende beta-2-agonist og kortikosteroid er indirekt. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. **Bivirkninger:** Samtidig administrering av salmeterol og flutikasonipropionate har ikke gitt øket frekvens eller andre bivirkninger enn for substansene gitt hver for seg. Rapporterte bivirkninger: Salmeterol: Hypotone ($>1/100$): Palpitasjoner, hodepine, tremor, muskelkrampe. Sjeide ($<1/1000$): Hypokalem, overfølsomhetsreaksjoner (utslett, edem, angidemi, tykkykredi, atralgi). Arytmier (inkludert atrieflimmer, supraventrikular takykardi) og ekstrasystoler er rapportert hos

Futikasonproponat: Høyige ($>1/100$): Candidainfeksjoner i munnen og svele. Heshet. Sjeldne ($<1/1000$): Overfølsomhetsreaksjoner. Både heshet og candida infeksjon kan forebygges ved gurgling av hals og skylling av munnhulen med vann etter inhalasjon. Symptombegivende candidainfeksjoner kan behandles med fungicider til lokalt bruk, samtidig som behandling med Seretide fortsetter. Som ved annen inhalasjonterapi kan paradoxalt bronkopasme inntræffe umiddelbart etter dosering. Dette skal behandles med korttidsvirkende bronkodilatator med raskt insinerte effekt til inhalasjon. Seretide Diskus-behandling skal da avbrytes umiddelbart. Etter klinisk vurdering av pasienten ges alternativ terapi dersom det er nødvendig.

Forsiktigheitsregler: Preparatene er ikke til behandling av akutte anfall, men for regelmessig behandling. Pasientene trenger en bronkodilatator med raskt innsettende effekt og kort virketid (f. eks. salbutamol) til behandling av akutte symptomer. Dersom pasienten må øke forbruksraten av beta-2-agonister med kort virketid for å kontrollere astmasymptomerne, tyder dette på en forstørrelse av astmasymptomer. Det bør da tilpasses med et kortvirkende steroid.

GlaxoWellcome
FOR HELSE OG LIVSKVALITET

Dobbeltsåenkelt.



Seretide Diskus er den første og eneste kombinasjonen av et inhalasjonssteroid og en langtidsvirkende β_2 -agonist i én inhalator. Med Seretide Diskus kan pasientene få effektiv kontroll av både astmasymptomer og inflammasjon med én inhalator.

Glaxo Wellcome AS, Postboks 4312 Torsby, 0402 Oslo · Tlf.: 22 58 20 00 Fax: 22 58 20 03 · www.glauxwellcome.no

Forverring av astmasymptomene er potensielt livstruende og man bør vurdere å øke dosen av inhalert kortikosteroid. Hvis nødvendig, gis et systemisk kortikosteroid i tillegg og/eller et antibiotikum dersom det er en infeksjon med i sykdomsbildet. Seretide bør brukes med forsiktighet hos pasienter med alvorlig kardiovaskulær sykdom inkludert hjerteantymmer, ubehandlet hypokalemii, lungelungekulose og/eller thyreotoksikoze. Hos et fåtal pasienter er det observert en viss reduksjon i plasmakortisol ved høye doser (f. eks. > 1 mg/dag). Binyrebarkfunksjon og reservekapasitet holdes vanligvis innenfor normalområdet ved terapeutiske doser. Overgang fra systemisk steroidbehandling: Overfer til inhalasjonsbehandling når respirasjonfunksjonen er rimelig stabil. Inhalasjonsbehandling gis i tillegg til systemisk behandling som deretter gradvis seponeres. I tilfan etter overgang fra peroral behandling kan pasientens binyrebarkrespons være svekket. Kontroller pasienter med binyrebarksuppreasjon regelmessig og reduser den orale steroiddosen forsiktig. Vurder tillegg av systemiske steroider ved stress, for eksempel forverring av astmaanfall, infeksjoner eller kirurgiske innrep. Overgang fra systemisk

behandling til inhalasjonssterapi kan avdekke tidlige steroidmaskerte allergier.

Både selektive og ikke-selektive betabloktere bør unngås hos pasienter med astma, med mindre det er svært tungtveiende grunner for bruk av disse.

Graviditet og amming: Gravitet. Sikkerheten ved bruk er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utstrekkelig. Dyrestudier viser reproduksjonsstokiske effekter (ganespatte, forsinket forbeining), som indikerer en mulig risiko for fosterskader. Kombinasjon av salmeterol og flutikason skal kun brukes ved gravitet hvis fordelen oppveier en mulig risiko. **Amming:** Både salmeterol og flutikason går over i melk hos rotte. Det er ikke klarlagt om barn som ammes kan påvirkes. Prøver av melk fra mor som ammes kan påvirkes.

Interaksjoner: Mulighet for interaksjoner med andre substanser eller CYP 3A4-hemmere kan ikke utelukkes.

Dosering: Preparatene må brukes regelmessig, også i symptomfrie perioder, for optimal behandlingseffekt.

Terapeutisk effekt av flutikason inntar etter 4-7 dager. Behandlingen må kontrolleres regelmessig av leg, slik at pasienten til enhver tid får den riktige styrke Seretide. Behandlingen må ikke avslutes brått, og

dosen endres kun etter avtale med lege. Dosen justeres til man oppnår kontroll, eller lavest mulig dose som gir tilfredsstilende klinisk effekt. Dersom aktuell dosering ikke dekkes av Seretide, forskrives passende dose beta-agonist og/eller kortikosteroid. **Voksne og barn over 12 år:** 1 inhalasjon (50 mikrog salmeterol og 100 mikrog flutikasonpropionat) 2 ganger daglig (morgen og kveld) eller 1 inhalasjon (50 mikrog salmeterol og 250 mikrog flutikasonpropionat) 2 ganger daglig (morgen og kveld) eller 1 inhalasjon (50 mikrog salmeterol og 500 mikrog flutikasonpropionat) 2 ganger daglig (morgen og kveld).

Barn 4-12 år: 1 inhalasjon (50 mikrog salmeterol og 100 mikrog flutikasonpropionat) 2 ganger daglig (morgen og kveld).

Barn under 4 år: Det er ikke gjort studier på overdosering av Seretide. Overdosering med de enkelte substanser se nedenfor. Symptomer på overdosering av salmeterol er tremor, hodepine og tykardi. Antifit er kardioselektiv beta-blokkert som skal brukes med forsiktighet hos pasienter med kjent bronospasme i

Seretide™
salmeterol/flutikason

anamnesen. Dersom behandling med Seretide må avbrytes p.g.a. overdosering av beta-agonist-komponenten, bør hensiktsmessig adrenergiopprettende substanser. Ved overdosering kan hypokalemidens forsterkes og kaliumbehandling bør overveies. Administrasjonsmettet gjør at det ikke foreligger noen reell risiko for overdosering av flutikason.

Andre opplysninger: Inhalasjons ved hjelp av Diskus. Diskus anvendes ved at en hendi skyves til side før inhalasjon. En dose kan da inhaleres. Et telleverk viser hvor mange doser som er igjen i inhalatoren.

Forskrivningsregel: Behandlingen av barn skal være instituert ved sykehus eller av spesialist i lungemedisin eller pediatri. Behandling av voksne bør være instituert ved sykehus eller av spesialist i lungemedisin.

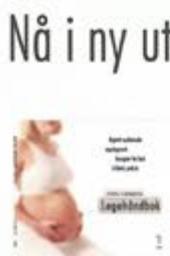
Pakninger og priser: **Diskus:** 50/100 μ g/dose: 60 doser kr 453,60, 3x60 doser kr 1.216,50. 50/250 μ g/dose: 60 doser kr 577,60, 3x60 doser kr 1.564,10. 50/500 μ g/dose: 60 doser kr 765,30, 3x60 doser kr 2.099,20.

Felleskatalogtekst av 16.06.99

T: 2

Digitalt multimedia oppslagsverk beregnet for bruk i klinisk praksis

NORSK ELEKTRONISK Legehåndbok



© 1999 NHI
utgave 2/99
Microsoft® Windows 95/98
Microsoft® Windows NT
Workstation 4.0 m/ Service Pack
3 eller senere



Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL) er en web-basert medisinsk kunnskapsbase skreddersydd for en travl klinisk praksis. Den oppdateres fortøpende. Innholdet er både erførings- og vitenskapsbasert. Det letes kontinuerlig etter vitenskapelig dokumentasjon for den kunnskopen som presenteres. NEL er ikke en prosedyresamling, og er i liten grad imperativ. Der foglig konsensus mangler, blir uenigheten presentert. Hvert tema gjennomgås av både en allmennlege og en ekspert. Slik ivaretas både den foglige korrektheten og allmennlegeperspektivet. Vi har fått svært positiv respons. Nyttent av å kunne skrive ut pasientinformasjon til pasienten under konsultasjon understrekkes spesielt. Utposten nr. 4, 1999 skriver: "...Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL) fra Norsk Helseinformatikk er kommet i første versjon (1/99). Det ligger et omfattende arbeid bak produktet som med stor sannsynlighet vil bli et av de faste oppslagsverkene på primærlegekontoret".

Andreversjonen av NEL er betydelig utvidet og har en rekke forbedringer.

- 500 nye tema
- Nytt kapittel om legemidler med hyperlenking til legemiddelomtal i terapi-delen
- Forbedret legemiddelomtale som angir doseringer, og med oversikt over både generiske navn og handelsnavn
- En rekke undervisningsprogram beregnet på pasienter, f.eks. preventjonsveileiding, abortveileiding, råd om kosthold etc.
- Tekst og lay-out på pasientinformasjonen er blitt mer "pasientvennlig"
- Forbedret referansesystem og et eget område for vitenskapelig dokumentasjon
- Et betydelig antall nye bilder og illustrasjoner, bl.a. fra billeddiagnostiske undersøkelser
- Videoklipp

Vi samarbeider med universitetsansatte og NSAM's føgrødsgrupper når vi rekrutterer forfattere. Dette er med på å sikre kvalitet og kontinuitet i det foglige arbeidet med NEL. Det vil også bidra til å styrke NEL som en plattform for læring og oppdatering for den enkelte allmennpraktiserende.

Vi samarbeider med Telenor Telehuset om datatekniske løsninger, oppføring og brukerstatte.

Ta kontakt med oss for ytterligere opplysninger og eventuell avtale om demonstrasjon.

Demoversjon ligger også ute på nettet:
www.nhi.no



NHI

Sosial ulikhet gir uhelse

Det har ikke vært god tone å snakke om fattige i Norge. Sosial klasse kommer dårlig fram i offentlig statistikk (1) og velstandsideoologien tilslører forskjeller. Tidsskriftet har nylig bidratt til å tydeliggjøre at det ikke bare fins fattige, men at forskjellene i helsetilstand mellom ulike sosiale klasser i Norge øker (2).

Troen på markedet som premissleverandør for økonomisk utvikling har blitt stueren i store deler av norsk politikk, selv om resultatet er økte inntektsforskjeller. Mye tyder på at de økende inntektsforskjellene i seg selv skaper uhelse uavhengig av den absolutte materielle standard(3,4). En gitt levestandard synes å kunne gi opphav til uhelse avhengig av graden av egalitet i samfunnet. Bakgrunnen for dette er diskutert, men kan ligge i individuelle og psykologiske årsaker, som resultat av at den relative byrden av savn er mindre i egalitære samfunn. Slike samfunn kan ha høyere grad av samhold og gi innbyggerne følelsen av å stå i en sammenheng. De psykososiale belastningene kan tenkes å bli relativt mindre enn i samfunn med større forskjeller.

NSAMs styre syntes tiden var moden for å se nærmere på allmennpraktikerens kliniske arbeid med sosialt utslætte pasienter. Vi ønsket med årets NSAMseminar, Adjø Solidaritet, både å by på epidemiologisk opptegning av et kart og gi mulighet for å høre hvordan erfarene allmennpraktikere beveger seg i dette terrenget. Seminaret ble et av de best besøkte NSAMseminar som er arrangert og samlet også flere nye kolleger i selskapet

1. Westin S. Sosial klasse – dimensjonen som forsvant. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1994; 114: 2821–3.
2. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1/1998.
3. Wilkinson RG. *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*. London: Routledge, 1996.
4. Evans, R. G., Barer, M. L., Marmor, R. T. *Why Are Some People Healthy and Others Not?*. Aldine De Gruyter, 1994

Legevaktsordningen i – *status etter 6 måneder*

Av Jannike Reymert

I Utposten nr 1/99 skrev vi om den nye legevaksordningen i Namdalen som nå har vært utprøvd siden 1.2.99. Tilsammen 12 kommuner med ca 35.000 innbyggere som alle har Namdal sykehus som lokalsykehuis, er tilsluttet prosjektet. Fra kl 23 til kl 08 sitter en primærlege i aktiv tjeneste på legevaktssentralen på Namdal sykehus og håndterer alle legevaktshenvendelser i deltagende kommuner. I tillegg er det fem bakvaksleger (beredskapsvakt) som betjener 2–4 kommuner ved behov for uttrykning om natta, men de utkalles bare dersom vakthavende lege på AMKsentralen mener pasienten trenger hjemmebesök eller tilsyn før de eventuelt sendes til sykehuset. Resten av døgnet har kommunene en legevaksordning som tidligere der en lege betjener 1–2 kommuner i aktiv tjeneste.

Prosjektet har vakt stor interesse da mange ser muligheten for en lettere vaksituasjon for primærlegene. Man håper med dette på bedret rekruttering og økt stabilisering av primærlegene, noe som bl.a Helse- og sosialdepartementet sørger for å kunne innføre fastlegeordningen. De har derfor gått inn med 1,8 millioner kroner i finansieringsstøtte.

Forsøket er evaluert etter 3 og 6 måneder av prosjektleder Per Tvete (initiativtaker til ordningen og kommunelege 1 i Overhalla, en av kommunene som er med i prosjektet). Anders Grimsmo (Kommunelege i Surnadal og 1.amanu-

ensis i anvendt samfunnsmedisin ved NTNU) skal i tillegg evaluere prosjektet eksternt, resultater derfra foreligger ikke enda.

Gjennomsnittlig har aktiviteten for legen ved legevaktssentralen vært lavere enn antatt med ca. 3 legekontakter pr. natt. Ut fra registreringer av legevaktkontakter for de samme kommunene før prosjektstart hadde man forventet 5 konsultasjoner og 11 telefonkonsultasjoner pr. natt. (Har befolkningen allerede lært seg at de må ringe før kl 23 hvis de vil ha en legevaktvurdering i hjemmekommunen?). Sykepleier på AMK-sentralen har håndtert ca. 6 henvendelser pr. natt uten at lege ble involvert. Bakvakt har vært utkalt 43 ganger på seks måneder. Ca. 30 % av befolkningen i disse kommunene bor i Namsos kommune der også sykehuset er lokalisert, og tallene for henvendelser fra de andre kommunene er derfor små.

Erfaringer fram til nå fra ulike aktører presenteres nedenfor:

Legene

Evalueringene lokalt er svært positive fra deltagende leger. Faglig sett mener man at kvaliteten på legevaktstjenesten befolkningen tilbyes er like god, kanskje bedre enn tidligere. De som kontakter legevaka på natta møter en våken lege som raskt tar standpunkt til alvorlighetsgraden i telefonhenvendelsen. Selv om lang reisetid for enkelte er en ulempe mener legene man ikke har hatt tilfeller der pasienten har hatt dårligere medisinsk tilbud av den grunn.

Lege med dårlig språkompetanse, spesielt vikarleger, har i enkelte tilfelle skapt kommunikasjonsproblemer i denne ordningen som jo bl.a krever god kommunikasjonsevne pr. telefon. En har erfart at genevaluering av språkkompetanse for enkelte ikke er tilfredstillende.

Befolkningen og politikerne

Et avisoppslag kort etter prosjektstart der en kvinne måtte reise 14 mil for å få legevurdering av sine magesmerter medførte stor motstand mot prosjektet i denne kommunen (se faksimile). Pga kommunens beliggenhet delte de bakvakt med en kommune hvis kommunesenter ligger 7 mil nærmere sykehuset, noe som bidro til at befolkningen følte at de i praksis var uten lege om natta. Dette har man løst ved

Namdalen

å la denne kommunen kun ha egne leger som bakvaks-leger inntil ev. andre kommuner som geografisk sett ligger nærmere slutter seg til ordningen. Man har dessuten pålagt bakvakslegene i kommuner langt fra sykehuset å ha noe lavere terksel for å rykke ut for å vurdere pasientene før de eventuelt skal ha ambulansetransport i flere timer til sykehuset.

Bortsett fra de negative reaksjonene fra befolkningen og politikere i ovenfor nevnte kommune har det ikke vært reaksjoner, hverken positive eller negative, i de andre kommunene. Når en ser antall henvendelser i andre kommuner enn Namsos kan nok dette skyldes at det har vært få legevaktshenvendelser i hver kommune, og befolkningen i Namsos kommune har jo knapt merket forskjell da legevakta jo fremdeles befinner seg midt i denne kommunen.

Ambulansepersonellet

I prosjektet har man forutsatt økt pasientbehandling av ambulansepersonell der tilstedeleva på sykehuset finner det forsvarlig. Bl.a. har man planlagt at pasienter med infarktsuspekte brystsmerter uten kompliserende faktorer skal få behandling i ambulansen uten at lege er tilstede mens ambulansepersonellet har løpende radiokontakt med vakt-havende lege på legevaktssentralen. Forutsetningen for dette var kompetanseshevning av ambulansepersonellet noe som ikke har blitt tilstrekkelig fulgt opp fra sykehusets side. Mens legene har fått betydelig bedre betalt i denne ordningen (6.500 for spesialister i allemennmedisin/5.400 for ikke spesialister pr natt samt 2000 som praksiskompensasjon for avspasering dagen etter vakt) har ambulansepersonellet ikke fått bedre honorering tross økt ansvar i jobben.

AMK-sentralen

Arbeidsbelastningen har økt noe, og det kan se ut som flere pasienter blir innlagt fra legevakta i stedet for å bli sendt hjem når det hersker usikkerhet om tilstanden.

Fylkeslegen

Fylkeslegen ser positivt på prosjektet, men ønsker utvidet registrering av legevaktssamarbeidet for å holde seg informert om ordningen.

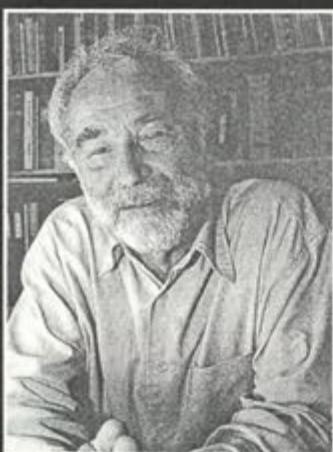
Faksimile fra Trønderavisa

Prosjektleder

Prosjektleder Per Tvete er svært fornøyd med ordningen og mener man har utviklet gode løsninger på de små problemene som har oppstått underveis.

Et problem har vært at man ikke har lykkes i å få til samarbeid med Rikstrygdeverket og det lokale fylkestrygdekonsulenten om direkteoppkjør. For eksternevalueringen har man bedt om oversikt over utgifter til legevaktsarbeidet før og etter prosjektstart. Først etter et halvt år med jevnlig henvendelser har RTV opplyst at disse dataene ikke kan hentes ut. Anders Grimsmo som skal foreta den eksterne evalueringa finner dette svært merkelig og frustrerende. Alminnelig regnskapsførsel tilskir at disse opplysningene må være lagret på et eller annet vis i tryggetatens arkiver, og det er vanskelig å forstå at disse ikke kan hentes ut. Dette er jo viktig for å vurdere de økonomiske konsekvensene av prosjektet. Når Helse- og Sosialdepartementet har gått inn med millionbeløp for å prøve ut ordningen er det påfallende at RTV ikke har vist større samarbeidsevne enn dette.

Erfaringer med poliklinisk psykiatrisk virksomhet i tre små utkantkommuner



Gunnar D. Lyngstad,
avdelingsoverlege, voksen-
psykiatrisk distriktsavd.
Telemark sentralssjukehus
3710 Skien.

Psykiatriske poliklinikker i offentlig regi, enten som frittstående poliklinikker eller som deler av såkalte distriktspsykiatriske sentre, er utbygget i Norge siden 1970–80-tallet på samme måte som i alle andre vestlige land. Dette har skjedd parallelt med en omfattende nedbygging av plassstallet i de store institusjonene og var tilholdsment å skulle erstatte behandlingen der.

Psykiatriske poliklinikker – fungerer de?

Nytteverdien av denne omstillingen har vært mye diskutert i fagmiljøene både utenlands og her hjemme.

Eksempler fra en gjennomgang av danske og norske legetidsskrifter fra de senere årene viser dette. Reisby N⁽¹⁾ stiller i 1995 i Ugeskrift for Læger spørsmålet: Distriktspsykiatrien – fungerer den? Og uttaler at det er vanskelig å svare på om distriktspsykiatrien på de steder der den fungerer, har betydd en kvalitativ forbedring av tilbuddet til psykiatriske pasienter. «Det er således for tidligt definitivt at erklære distriktspsykiatrien for en succes eller en fiasko», sier han.

Målet på denne problemstillingen blir ofte om antallet innleggelsjer i psykiatriske sykehusavdelinger har gått opp eller ned. Jessen-Petersen B, Vendsborg PB⁽²⁾ har positive erfaringer i København: antallet innleggsdager er redusert med 60 % etter opprettelse av et distriktspsykiatrisk senter. Poliklinisk behandling av langvarig psykotiske pasienter med økt bruk av samtaler, miljøterapi og oppsøkende virksomhet har økt deres stabilitet og redusert behovet for innleggelsjer.

Norske erfaringer

Norske kilder er enda mer usikre og med god grunn. Øgar B. Hagen N⁽³⁾ uttaler i 1989 at psykiatrisk poliklinisk virksomhet trolig er den dårligst dokumenterte i norsk helsevesen på den tiden. Hafstad A⁽⁴⁾ skriver i 1990 om psykiatriske poliklinikker i stagnasjon og utvikling og etterlyser evalueringsrutiner. Heskestad S⁽⁵⁾ undersøkte i 1991 utbyggingen av poliklinikker og bruken av sengeplasser i psykiatrien i Rogaland og konkluderte med at utbyggingen verken hadde rekrytert vesentlig flere nye pasienter til innleggelse eller i noen særlig grad hadde maktet å forebygge innleggelse. Årsaken til dette mente han kunne være at poliklinikker og sengeavdelinger behandlet to forskjellige og innbyrdes uavhengige pasientpopulasjoner.

Heskestads artikkel utløser kommentarer på lederplass i Tidsskriftet fra Roness A⁽⁶⁾ som peker på den betydelige reduksjon av antall pasienter i psykiatriske sengeavdelinger som skjedde 1978–88. Han finner grunn til å spørre om det polikliniske tilbud virker avlastende på de psykiatriske institusjonene i så stor grad som man hadde forventet. Steenfeldt-Foss OW⁽⁷⁾ viser i en senere kommentar; også på lederplass i Tidsskrift for Den norske lægeforening, til at poliklinikken ikke har maktet å ta over pasienter som er blitt altfor tidlig utskrevet, og resultatet er blitt residiver og stedige gjeninnleggelse – «svingdørsmekanismer».

Er det virkelig slik?

En slik litteraturgjennomgang må få en psykiater med mer enn 20 års praksis fra offentlige psykiatriske poliklinikker i Oslo og Telemark til å tenke seg om: hvordan fungerer det jeg driver med? Mye i disse artiklene stemmer ikke med min oppfatning av min daglige gjerning og resultatene av denne. Trangen til å se nærmere på dette har etterhvert blitt påtrengende, og jeg mente det måtte være interessant å danne seg et bilde av effekten av vår virksomhet i 3 små utkantkommuner i Telemark (Fyresdal, Kviteseid og Nissedal) ved å sammenligne situasjonen i kommunene før psykiatrisk poliklinikk ble etablert og etter en viss tid med poliklinikk.

Psykiatrisk poliklinikk i 3 utkantkommuner

Siden 1982 har medarbeidere fra Psykiatrisk poliklinikk ved Telemark sentralsjukehus i tillegg til sin vanlige virksomhet hatt reisedager til legesentrene i fylket og drevet poliklinikk for henviste pasienter i lånte kontorer på sentrene. Som regel har to og to medarbeidere reist sammen. Fra midt på 80-tallet har forfatteren på denne måten sammen med sosialkonsulent hatt kontordager, også med hjemmebesøk og sykehjemstilskyn etter behov i 3 kommuner, Fyresdal,

Kviteseid og Nissedal med tilsammen rundt 5 800 innbyggere. Hvert legesenter har slik hatt sin «psykiatridag» en dag hver sjette uke med legemøter, samarbeidsmøter med øvrige helse- og sosialtjenester og konsultasjoner overfor enkeltpasienter og familiær. Legesenteret selv har hatt ansvar for å sette opp dagens program, innkalte pasienter osv.

På grunn av avstandene og mangelen på tilgjengelige psykiatriressurser forøvrig er vi ganske sikre på at dette har vært omrent det eneste voksenpsykiatriske tilbuddet befolkningen i disse kommunene har hatt i tillegg til innleggelse i Psykiatrisk sykehusavdeling ved sentralsykehuset. Det ligger derfor til rette for å foreta en sammenligning av forbruk av psykiatriske helsetjenester før etableringen av poliklinikken i 1982 og 10–12 år etter.

Sammenligning mellom 3-årsperiodene 1980–82 og 1992–94

I de tre årene 1980, 1981 og 1982 hadde våre 3 kommuner samlet rundt 5 900 innbyggere. De hadde altså intet organisert poliklinisk psykiatritilbudd slik at i denne 3-årsperioden kan vi gå ut fra at forbruket av psykiatriske helsetjenester totalt var følgende:

**Tabell 1. Innleggelse 1980–82
i psykiatrisk sykehusavdeling TSS**

	Tvangsinnleggelse	Frivillige
Ialt	§3	§5
63	6	22
<i>(hvorav 18 reinnleggelse)</i>		

Tabell 2. Diagnosefordeling 1980–82

Psykoser	Ikke-psykotiske lidelser
40 (63,5%)	23 (36,5%)

Av alle innleggelsene utgjorde tvangsinnleggelse 44 % og de frivillig innlagte 56 %. Antall liggedøgn fra de 3 kommunene i 3-årsperioden var 2 469, hvilket tilsvarer 39,2 liggedøgn pr. innleggelse.

Går vi fram til årene 1992, 1993 og 1994 var folketallet i de tre kommunene sunket med 3,5 % til ca. 5 700. Fast poliklinisk psykiatritilbudd har vært etablert i bortimot 10 år med besøk av psykiater og sosialkonsulent regelmessig hver

6. uke. I 3-årsperioden betyr dette at 214 pasienter har mottatt poliklinisk behandling og har hatt i alt 605 konsultasjoner tilsvarende 2,8 konsultasjoner pr. pasient i gjennomsnitt. Det er utført 67 reisedager til legesentrene med i gjennomsnitt 9 konsultasjoner pr. reisedag. Diagnosefordelingen i denne populasjonen var 34, (12,8%) psykoser og 231 (87,2%) ikke-psykotiske lidelser. For 3-årsperioden var forbruket av innleggelsjer i psykiatrisk sykehusavdeling som følger:

Tabell 3. Innleggelsjer 1992–94 i psykiatrisk sykehusavdeling			
	Tvangsinnleggelsjer	Frivillige	
Ialt	§3	§5	§4
55	10	11	34
(hvorav 7 reinleggelsjer)			

Tabell 4. Diagnosefordeling 1992–94	
Psykoser	Ikke-psykotiske lidelser
23 (42%)	32 (58%)

Ved sammenligning av periodene 1980–82 og 1992–94 tiden før og etter etablering av psykiatrisk poliklinikk, finner vi at for de undersøkte kommunene har antall innleggelsjer i psykiatrisk sykehus gått ned fra 63 til 55, en reduksjon på 13 %. Innleggelsjer totalt ved sykehuset steg i samme tidsrom med 42 %! Psykosenes andel av innleggelsene er redusert fra 63,5 % til 42 %, og bruk av tvangsinnleggelsjer har gått ned fra 44 % til 38 %.

Reinleggelsjer; definert som mer enn en innleggelse i løpet av kalenderåret, er betydelig redusert fra 18 til 7 slik at «svingdørs-mekanismene» har nærmest opphört. Det er naturlig å se dette i sammenheng med at 47 % av de innlagte har blitt fulgt opp poliklinisk etter utskrivelse.

Forbruket av liggedøgn i sykehuset for våre 3 kommuner er helt det samme i de to 3-årsperiodene (2 469 mot 2 481), hvilket igjen innebærer at antall liggedøgn pr. innleggelse har gått opp med 15 % fra 39,2 i første periode til 45,1 i siste. Dette kan tolkes som uttrykk for at kortvarige, «unødvendige» innleggelsjer er det blitt mindre av; problemene blir fanget opp poliklinisk. Økningen i liggedøgn pr. innleggelse

kan videre bety at det enkelte opphold har vært riktigere indisert, noe som igjen fører til grundigere behandling og færre residiver og gjeninnleggelsjer.

Avsluttende kommentarer

Tallene er små og kommunene er små med en stabil befolkningsstruktur og fungerende sosialt nettverk. Likevel finner jeg det påfallende at de høstede erfaringer i store trekk går mot de negative meddelelser om poliklinisk psykiatrisk virksomhet som tildels har florert i vår fagpresse. Hva kan dette komme av?

Kan det være så enkelt at hvis en psykiatrisk poliklinisk virksomhet drives av de samme personer over år med kontinuitet og stabilitet i oppfølging av pasienter, primærhelsetjeneste og øvrige hjelpeapparat, så får man de ønskede resultater og ikke større belastning på sykehusene med stor pågang og stor sirkulasjon? I så fall inneholder denne lille undersøkelsen en stor sannhet med konsekvenser i retning av ytterligere desentralisering i små enheter med enda større nærhet til pasientene og det lokale hjelpeapparatet. Å reise ut og ha sin poliklinikk på det stedlige legesenter bør antagelig praktiseres i enda større grad enn det skjer i dag.

Litteratur

1. Reisby N. Distriktspsykiatrien – fungerer den? Ugeskr Læger 1995; 157/19: 2697.
2. Jessen-Petersen B, Vendborg PB. Indlæggelse og ambulant behandling før og efter oprettelse af et distriktspsykiatrisk center i København. Ugeskr Læger 1993; 155/28: 2206-9.
3. Øgar B, Hagen N. Rundskriv til psykiatriske institusjoner ang. registrering av pasienter i psykiatriske institusjoner 1. november 1989.
4. Hafstad A. Psykiatriske poliklinikker i stagnasjon og utvikling. Henimot en økologisk modell. Tidsskr Nor Psykolog 1990; 27: 719-28.
5. Heskstad S. Utbygging av poliklinikker og bruk av sengeplasser i psykiatrien. Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111:1509-12.
6. Roness A. Forhindrer opprettelsen av psykiatriske poliklinikker sykehusinnleggelsjer? Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111:1463-4.
7. Steenfeldt-Foss OW. Psykiatriens dilemma. Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111:1708.

Denne artikkelen er tidligere publisert i «Synapse» nr. 1, 1998.

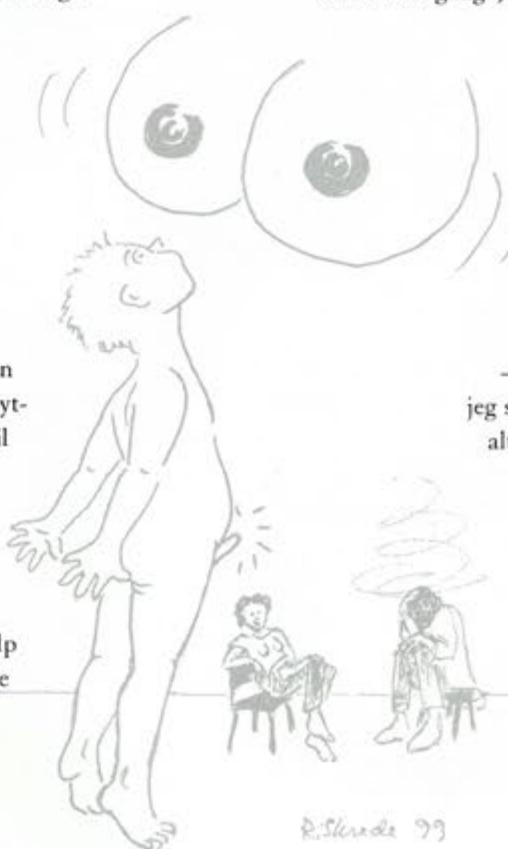
Vanlig og vanlig, frue...

*Historier
fra
virkeligheten*

Kontoret vårt – et kommunalt legesenter i en bygd i Sør-Norge – har siden 1970en vært vel-signet med turnuskandidater. De er en uvurderlig kilde til fornyelse av kunnskap, refleksjon over vår egen praksis – og iblant til stor komikk. Vi steller så pent med dem som vi kan, vår egen ilddåp som landsbylege fersk fra sykehusturnus er friskt i minne. Distriktturnus er rett og slett en skummel opplevelse, uansett hvor morsom og givende og lærerik den også kan være. Først er det alt det faglige: rare, ubeskrevne og potensielt farlige tilstander – for pasientene eller ens egen skjøre legeidentitet eller begge deler. Så skal man forholde seg til stedets seder og skikker, en ikke ubetydelig utfordring i en tid der leger fortsatt rekrutteres hovedsaklig fra de sosiale lag der «folkeskikk» er synonymt med «borgerlig dannelse». Sist, men ikke minst, bidrar turnustjenesten til økt innsikt i personlige forutsetninger og begrensninger. Noen kandidater er for eksempel sjenerete.

Denne historien handler om en svært flink, men litt sjenert kandidat, «Fredrik», og hans møte med helsestasjonen.

En obligatorisk del av distriktturnus er helsestasjonen. Først observerer kandidaten helsestasjonslegen (i dette tilfellet meg) en halv dag, så bytter de plass. «Fredrik» gruet, ikke til selve den somatiske undersøkelsen av barna, men til å snakke med mødrene. Ikke hadde han kone og barn, ikke følte han at han hadde greie på barn, og han likte dårlig å ikke ha kontroll. Det hjalp ham lite å se på mens jeg undersøkte



noen unger først. Jeg kjente jo alle, samtalen gled av seg selv, og det var nok vanskelig for ham å få øye på noen struktur i anamneseoppaket. Vi tok en briefing før han skulle i ilden i form av en antatt grei fireårskontroll på en frisk gutt med ung, ustresset mor. «Fredrik» ville vite hvordan han burde begynne, ha et åpnings-spørsmål klart.

– Du kan jo starte med å spørre om det er noe foreldrene selv har lurt på, sa jeg.
Han så ikke glad ut.
– Hva pleier de å spørre om da?
– Å, helt vanlige ting. Søvn og mat og utslett og litt småteri. Der er småbarnsforeldre ganske like. Det vanlige er vanligst, sa jeg med min tryggeste og mest erfarne stemme.

Så var vi i gang. Jeg vaglet meg så usynlig som råd er i hjørnet, moren satt blid og henslengt i pasientstolen, fireåringen rotet i bokhylla med alle tegn på struttende sunnhet. «Fredrik» lente seg tilkjempet rolig frem mens han fremførte sitt åpningsspørsmål:

– Er det noe du selv har lurt på angående barnet ditt?

Liten pause.

– Ja, det var en liten ting jeg tenkte jeg skulle spørre om... ikke noe viktig, altså.

– Ja?

– Ja, altså, vi har lurt på om det er normalt at guttungen får ståpikk hver gang han ser damer med store pupper?

Mange ord i språket vårt har en opprinnelse som for lengst er glemt, og ofte kan vi heller ikke uten videre tenke oss til hva ordene egentlig betyr. Vi håper leserne vil finne glede i en spalte der vi vil ha små epistler om ord vi bruker til daglig, men som de færreste av oss kan forhistorien til. I denne spalten er det mer enn ønskelig med innlegg fra leserne. Det sitter vel kolleger rundt om i landet med kunnskap på feltet, og her får de altså muligheten til å utfolde seg for et bredt publikum!

Delirium

er et latinsk ord som er sammen satt av *de* = av og *lira* som betyr fure, spor. Direkte oversatt betyr altså delirium avsporing som i denne sammenheng er det samme som akutt forvirring, å bli gal. Adjektivsformen for gal er *delirus*. Delirium er en tilstand man ser ved forgiftninger og psykiske lidelser. Delirium tremens betyr skjelvende (jfr. tremor), akutt forvirring og brukes kun om den tilstand man ser hos alkoholikere som har hatt noen dagers abstinens etter lengre tids alkoholinntak. Forkortelsen av delirium er *dilla* og har fått en noe annen mening idet den beskriver en person som har unormalt stor interesse for noe.



Galskap

er ikke lenger en akseptert betegnelse i medisinske miljøer, men ordets betydning kan i allfall lære oss noe om tidligere tiders tro på årsaken til galskap.

Den oldnorske varianten *galdr* betyr troll sang og forteller oss at man på den tid trodde at den gale var fortrollet og deres tale var trollenes tale, derfor så uforståelig for andre. En trodde også at man kunne synge trylleformularer (= å galdre) i den hensikt å få en person til å bli gal.

De som måtte få assosiasjoner til Galdhøpiggen – «kan det tenkes at navnet har noe med galskap å gjøre?» – kan ta det helt med ro: Gald i denne sammenhengen betyr «klippevei, steil vei i klippe eller bakke». (Men det kan jo være trollene som sørget for slike hindringer i veien, hvem vet?). Galdesand, et parti på veien mellom Luster og Lom der veien var steil og vanskelig å fortere, har så enkelt og greitt gitt navnet til en av fjelltoppene som lå nær dette stedet, og med det fikk Galdhøpiggen sitt navn.

Kilder: Universitetsforlagets store medisinske ordbok. 1998

Falk og Torp: Etymologisk ordbog. Bjørn Ringstads forlag. 1994.

Til foto i Jotunheimen. Gyldendal. 1968.

Sverre Kloumann: Moro med ord. Aschehoug. 1999.

Jannike Reymert

Fukt for tørre øyne:



VISCOTEARSTM CIBA Vision, Kunstig tårevæske. ATC-nr:S01XA20

Øyegel: Ig inneholder: Polyacryl syre (Carbopol 940) 2,0 mg, certrimid 0,1 mg, sorbitol, dinatriummedetat, natriumhydroksid, sterilt vann. **Egenskaper:** Klassifisering/virkningsmekanisme: Viskøs, vandig oppløsning av polyacrylsyre som lar seg administrere som dråper. Etter lokal applikasjon sprer den seg raskt over konjunktiva og kornea. Den danner en beskyttende film med lang kontakttid på kornea. Stabil tårefilm kan bestå opp til 6 timer. **Indikasjoner:** Nedsatt tåreproduksjon. **Kontraindikasjoner:**

Hypersensitivitet for innholdsstoffene. **Bivirkninger:** I kliniske forsøk er følgende bivirkninger rapportert leilighetsvis: Mild, kortvarig svie og/eller stikkende følelse i øyelokket og/eller sløret syn etter instillasjon av øyegelen.

Forsiktighetsregler: Kontaktlinser må ikke brukes under behandlingen. Bilførere og førere av maskiner må være oppmerksomme på at preparatet forbigeende kan påvirke synsskarpheten. **Svangerskap/Amming:** Det er ingen erfaring med hensyn til preparatets sikkerhet ved svangerskap og amming. Under slike forhold bør preparatet derfor bare brukes under tilsyn av lege.

Interaksjoner: Dersom pasienten samtidig med Viscotears® behandlingen står på annen lokal øyebehandling skal det gå minst 5 minutter mellom behandlingene. Viscotears® skal alltid være det siste medikamentet som instilleres. **Dosering:** I dråpe 3-4 ganger daglig eller oftere om nødvendig. Tuben holdes vertikalt og dråpen som dannes instilleres i konjunktivalsekkene.

Pakninger: Viscotears 10g. og Viscotears 3x10g.

®

Viscotears

CIBA Vision Norge A/S · Postboks 24 · Dyrmyrgt. 35 · 3600 Kongsberg
tlf. 32 77 11 66 · fax. 32 77 11 55

Lyrikk

En Lyrisk stafett

I denne lyriske stafetten vil vi at kolleger skal dele stemninger, tanker og assosiasjoner rundt et dikt som har betydd noe for dem, enten i arbeidet eller i livet ellers. Den som skriver får i oppdrag å utfordre en etterfølger. Slik kan mange kolleger få anledning til å ytre seg i lyrikkspalten. Velkommen og lykke til!

Tone Skjerven – lagleder

På vei inn i dusjen en onsdagskveld etter «trimmen», fikk jeg telefon fra Utpostens medarbeider Tone Skjerven. Jeg er uten å vite det blitt utfordret av kollega Geir Kittang til å føre lyrikkstafetten videre. Utpostennummeret hvor dette står er dessverre ikke kommet ennå, men det er bare to dager til deadline for påfølgende nummer. Med vakt neste kveld og to dager stappfulle av timeavtaler, må avgjørelser tas uten at jeg har fått forberedt meg som jeg hadde ønsket. Men er det ikke slik vi opplever det gang på gang?

Takk for utfordringen Geir!

Jeg velger et bysbarn som er god til å skrive både romaner og kortere tekster, svært korte tekster. Men en trenger ikke alltid utenomsnakk for å få med seg viktige poeng.

Folk flest

*Folk flest
er bra folk.*

*De smiler og hilser og oppfører seg
stort sett fint mot hverandre.*

Dette er et godt utgangspunkt.

Stig Holmås

I fare for å bli beskyldt for å være intern, sender jeg stafettpinnen videre til kollega Tone Sørland, Bergen. Men utover å dele fornavn og hybel tre måneder i studietiden, har vi dessverre ikke hatt for mye med hverandre å gjøre de siste årene.

*Hilsen
Tone Hauge*

Alle trenger kalsium og D-vitamin...

NYCOMED

REB-99



*-noen mer
enn andre.*

Calcigran Forte®

Kalsium 500mg, Vitamin D₃ 400IE

Bygger og forebygger

Basistilskudd til alle med osteoporose

EDB @ SPALTEN

Utpostens EDB-spalte med spørsmål, svar og synspunkter.
Kontaktperson: John Leer, 5305 Florvåg
Tlf. j.: 56140661 Tlf.p.: 56141133, Fax: 56150037
E-mail: john.leer@isf.uib.no

Er du en lurker?

«En lurker er en som leser e-postlister og nyhetsgrupper, kikker på web-kameraer og nettdagbøker, men du skriver ikke.» Slik beskrives lurkerne i Jill Walkers kronikk: «Jeg taster, derfor er jeg» (<http://www.studvest.uib.no/199918/kronikk.shtml>) i siste utgave av Studvest (<http://www.studvest.uib.no>). Det er vel slik de fleste av oss bruker nettet for det meste.

Internett er 30 år i år. Gisle Hannemyr har «Refleksjoner» om dette i Nr 9 av PC World Norge. (<http://www.pcworld.no>). Artikkelen kommer vanligvis på nettet når bladet har vært til salgs i kiosken noen uker. Internet vokser og vokser og tåler det. Spådommene om at Internet ville bryte sammen pga den enorme økningen i bruk holder ikke stikk. Utbyggingen av kapasiteten i nettet er faktisk større enn økningen i bruken.

Hvordan står det til med Helsenett

(http://www.kith.no/prosjekt/utredning_helsenett/index.html)?

La oss bare håpe at helsenettplanene ikke blir kvalt av den ubegripelige oppmerksomheten som blir det gammeldags sentralistiske it-Fornebu-prosjektet til del! (<http://www.tunet.net/DOC/news19.htm>)

Hva skjer på den medisinske it-fronten utover høsten og vinteren?

Trondheim: 30. september–1. oktober: Kurs om Fremtidens elektroniske pasientjournal i allmennpraksis. Et tiltak fra prosjektet: «HJELP – Hjelpsomme pasientjournaler i primærhelsetjenesten» (<http://www.legeforeningen.no/yf/aplf/epikurs.htm>).

Tromsø: 13.–15. oktober: Norsk Telemed'99 som arrangeres av helseregion 5 i

Tromsø

(<http://www.telemed.rito.no/Konferanser/Telemed99/index.html>).

Trondheim: 22. oktober: Nidaroskongressen: EDB-verksted kl. 08.15–11.00 og 13.30–16.30.
(http://www.medisin.ntnu.no/ismut/nidaros/nidaroskongressen/andre_kurs1.html#edb).

Oslo: Dnlf skal behandle «Rapport om Informasjonsteknologiens innflytelse på den medisinske hverdag. Forslag til engasjement og koordinering av arbeidet med informasjonsteknologi» utarbeidet av Vegard Høgli og Arnt Ole Ree våren 1999 på oppdrag fra Sentralstyret i Dnlf.

Tromsø: medio januar 2000: kurs ved Telemedisin i Tromsø vedrørende bruk av helsenettet/internett. Kurset er beregnet på primærleger tilknyttet Nordnorsk helsenettet og de med interesse for å koble seg til helsenettet, men vil også være åpent for andre.

Kurset vil mest sannsynlig bli arrangert 13.–14. januar 2000.

Jeg tror jeg vil kalle dette for *Lurkespalten* heretter?

Askøy den 1. september 1999.

John Leer

?RELIS

Regionale legemiddelinformasjonssentre (RELIS) er et tilbud til helsepersonell om produsentuavhengig legemiddelinformasjon. Sentrene besvarer spørsmål om legemiddelbruk fra helsepersonell som leger, tannleger og farmasøyter. RELIS er foreløpig opprettet i helseregionene 2, 3, 4 og 5, og legemiddelmiljøene ved regionsykehusene samarbeider om denne virksomheten. Det er her gjengitt en sak utredet av RELIS som kan være av interesse for Utpostens lesere.

RELIS SØR-NORGE (Rikshospitalet) tlf: 22 86 88 06

RELIS MIDT-NORGE (Regionsykehuset i Trondheim) tlf: 73 55 01 58

RELIS VEST-NORGE (Haukeland sykehus) tlf: 55 97 53 60

RELIS NORD-NORGE (Regionsykehuset i Tromsø) tlf: 77 64 58 92

Samtidig bruk av warfarin og acetylsalisylsyre

Erik Pomp

Regionalt Legemiddelinformasjonssenter

Helseregion Vest

Haukeland sykehusapotek

Postboks 1

5021 Bergen

Telefon 55 97 53 61

Telefaks 55 29 07 18

Elektronisk post erik.pomp@haukeland.no

På bakgrunn av henvendelse fra en tilsynslege ved et sykehjem, omtaler Regionalt legemiddelinformasjonssenter i helseregion vest kombinert bruk av warfarin og acetylsalisylsyre. Grunnet problemer med å få stabil antikoagulerende effekt, blir noen pasienter gitt en fast lav dose warfarin kombinert med en lav dose acetylsalisylsyre isteden for monoterapi. Er det grunnlag for å kalle dette god behandling?

De vanligste indikasjonene for antikoagulasjonsbehandling med warfarin er koronarsykdom, atrieflimmer, dyp venetrombose, lungeemboli, kunstig hjerteventil, og cerebrovaskulær sykdom (1). For noen av disse indikasjonene er kombinasjonsbehandling med både antikoagulans og acetylsalisylsyre blitt utprøvd i kontrollerte studier. Emnet omtales på grunnlag av en oversiktartikkkel vedrørende kombinert bruk av acetylsalisylsyre og warfarin (2). supplert med annen litteratur.

Primærprofylakse mot iskemisk hjertesykdom

I en åtteårig studie om primærprofylakse ved iskemisk hjertesykdom er antikoagulasjon (warfarin dose titrert på INR 1,5 – lav intensitet) kombinert med lavdose acetylsalisylsyre (75 mg) blitt sammenlignet med warfarin alene, acetylsalisylsyre alene og placebo (3). Pasientmaterialet bestod av 5499 menn, 45–69 år, selektert utfra risiko for iskemisk hjertesykdom fra 61422 kandidater som deltok i en screening. Resultatene tydet på at warfarin bidro til å redusere dødelighet, mens acetylsalisylsyre i denne studien kun bidro til redusert sykelighet. Uten å redusere dødeligheten ytterligere reduserte kombinasjonen all iskemisk hjertesykdom mer enn warfarin og acetylsalisylsyre alene. Kombinasjonen førte imidlertid til en økning i hjerneblødinger / dødelig slag.

Sekundærprofylakse etter hjerteinfarkt

I en kortere studie (median oppfølgingstid 14 måneder) med 8803 pasienter har man sammenlignet tre behandlinger etter gjennomgått hjerteinfarkt: monoterapi med 160 mg acetylsalisylsyre, og 1 eller 3 mg warfarin kombinert med 80 mg acetylsalisylsyre. Endepunktene var nytt infarkt, ikke dødelig iskemisk slag, og kardiovaskulær død. Utprøverne konkluderer med at begge kombinasjonsbehandlingene ikke hadde noen fordeler fremfor behandling med acetylsalisylsyre. Studiedesignet gjør det ikke mulig å vurdere effekten av acetylsalisylsyre alene (4).

Slagprofylakse ved atrieflimmer

I en studie med 1044 høyrisikopasienter (nonvalvulær atrieflimmer og minst én risikofaktor i tillegg) har man sammenlignet behandling med standard dosejustert warfarin (INR 2,0–3,0) og en fast lav dose warfarin (INR 1,2–1,5) kombinert med 325 mg acetylsalisylsyre (5). Studien måtte avbrytes grunnet atskillig høyere insidens av iskemisk slag og systemiske embolismar i kombinasjonsgruppen. En senere studie ble også avbrutt grunnet en tendens (ikke signifikant) til bedre resultat i gruppen med warfarin alene (6).

BOK anmeldelser

Narrative based medicine

Greenhalgh, Trisha; Hurwitz, Brian:
Dialogue and discourse in clinical practice. 1998.
 286s., tab., ill., app.
 ISBN 0-7279-1223-2.
 London: BMJ Publishing group, 1998. Pris kr 305.-

Trish Greenhalgh og Brian Hurwitz er begge allmennpraktikere i London og toneangivende innen evidensbasert medisin (EBM). TG og BH har redigert 27 medforfatternes kapitler i denne boken, og fyller med denne boken det humanistiske tomrommet som EBM-kritiske allmennpraktikere har etterlyst. Narrativene er den arenaen vi allmennpraktikere møter pasientene på og som vi kjerner godt fra den daglige praksis. Derfor er det spesielt gledelig at to av de fremste eksponentene for EBM i allmennpraksis viser betydningen av narrativene, der hvor EBM kommer til kort.

Det ble konkludert med at dosejustert warfarin (INR 2,0–3,0) fortsatt anbefales som slagprofylakse hos pasienter med atrieflimmer.

Kunstig hjerteventil

Det foreligger flere studier vedrørende kombinert bruk av antikoagulantia og acetylsalisylsyre hos pasienter med klaffeproteser. To metaanalyser tyder på at tillegg av acetylsalisylsyre til antikoagulasjonsterapi gir en reduksjon av dødeligheten og insidensen av systemisk tromboemboli som oppveier mot blødningsskomplikasjonene (2).

Konklusjon

Kombinasjonsterapi av antikoagulans og plateaggregasjonshemmer acetylsalisylsyre er blitt assosiert med økt blødningsrisiko. Vi fant ingen indikasjoner der en fast lav dose av warfarin i kombinasjon med acetylsalisylsyre har dokumenterte kliniske fordeler. Kombinasjon av acetylsalisylsyre og warfarin titrert etter effekt har godt dokumenterte fordeler hos pasienter med kunstig hjerteventil. Sammenliknet med warfarin alene har kombinasjonsterapi muligens en beskjeden fordel ved primærprofylakse mot iskemisk hjertesykdom. Kombinasjonsterapi har ingen

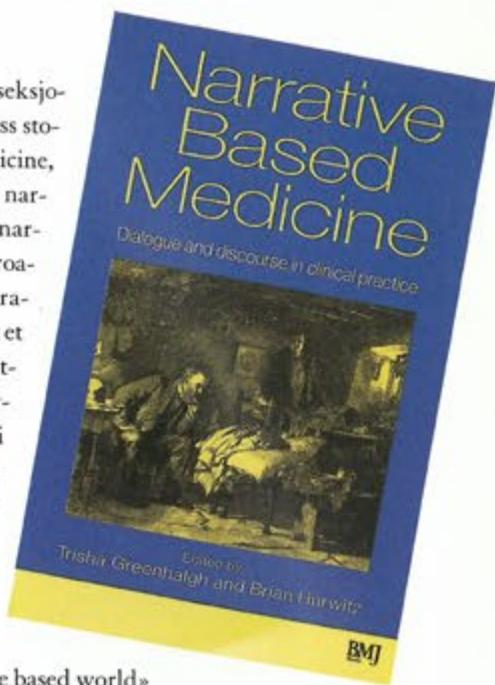
Boken er delt inn i 6 seksjoner: Introduction, illness stories, narrative in medicine, learning and teaching narrative, understanding narrative in health care, broader perspectives on narrative in health care, samt et appendix over nyttig litteratur og indeks. Forfatterne setter oss inn i betydningen av narrativene i en verden hvor stadig mer skal evidensbaseres. I det nest siste kapittelet

«Narrative based medicine in an evidence based world»

forklarer TG hva hun mener EBM er, mot det mange antar EBM er, og forsøker å vise at vi må ha begge deler.

Denne boken styrker min tro på at forståelsen av narrativene er det som gjør allmennpraksis til en særdeles rik og utfordrende grein av medisinen.

Atle Kloving



dokumenterte kliniske fordeler fremfor monoterapi ved etablert iskemisk hjertesykdom, iskemisk slag, atrieflimmer og hos bypass-opererte. Det anbefales at dosesetningen av acetylsalisylsyre begrenses til 100 mg per døgn når det brukes i kombinasjon med warfarin.

Referanser:

- Hunskaar S, red. Allmennmedisin – Klinisk arbeid 1. utg. 1997: 115–118.
- Loewen P et al. The efficacy and safety of combination warfarin and ASA therapy: a systematic review of the literature and update of guidelines. Canadian Journal of Cardiology 1998; 14 (5): 717–26.
- Meade TW. Thrombosis prevention trial: Randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with warfarin and low-dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. Lancet 1998; 351: 233–41.
- Anonym. Randomised double-blind trial of fixed low-dose warfarin with aspirin after myocardial infarction (CARS). Lancet 1997; 350: 389–96.
- Anonym. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation. (SPAF III) Lancet 1996; vol 348: 633–38.
- Gulløv AL et al. Fixed mididose warfarin and aspirin alone and in combination vs adjusted-dose warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation. Arch Intern Med 1998; 158: 1513–21.



How to read a paper

Greenhalgh, Trisha:

The basics of evidence based medicine.

1st ed. 4th impression 1998.

196s., tab., ill., app.

ISBN 0-7279-1139-2.

London: BMJ Publishing group, 1998. Pris kr 240.-

Trish Greenhalgh er allmennpraktiker i London og ansvarlig for det årlige EBM-verkstedet i London. Boken skiller seg ut fra andre bøker om «Hvordan lese artikler» ved at den er vel forankret i pedagogikken fra EBM-verkstedene. Hun velger eksempler som er relevante for allmennpraktikere. Boken bygger på en serie artikler i BMJ i «Education and debate» spalten.

Allmennpraktikere har behov for en livslang, selvstyrkt utdanning, og denne boken er et utmerket verktøy til dette. Boken eigner seg for selvstudium, men størst utbytte vil man ha ved gjennomgang i kollegagrupper, og jeg mener at den kan fungere fint i de 2-årlige veiledningsgruppene. Boken er mer logisk ordnet enn Sackett et al. sin lærebok i EBM (Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. 1. ed.

London: Churchill Livingstone; 1997), ved at kapitlene om kritisk vurdering av de ulike metodene ikke er oppdelt.

Boken er delt inn i 12 kapitler, og hun har mange fine eksempler. Hun begynner med spørsmålet om hvorfor lese artikler i det hele tatt. For å utøve EBM må vi lese de rette artiklene og endre atferd på bakgrunn av god kunnskap- og da må vi vite hva som er god og dårlig kunnskap. Hun viser oss de grunnleggende trinnene i EBM- hvordan formulere problemstillinger, hvordan søke etter litteratur. Dernest tar hun oss gjennom en vandring i betydningen av ulike metodologiske design, hvordan disse kritisk vurderes, belyser dette med eksempler og til slutt noen føringer på hvordan slik kunnskap kan implementeres.

Appendiksene inneholder sjekklistene for vurdering av metodologisk kvalitet, søkerfiltre for evidensbasert litteratursøk, søker for forskere og hvordan beregne numbers-needed-to-treat.

Gjennom denne boken lærer TG oss hvordan man kan vite hva kan ikke bør lese, og hvordan man bør være kritisk til det man leser. Boken er for øvrig også anmeldt av Jon Arne Søreide i Tdnlf 1998;17:118.

Atle Klovning



UTPOSTEN blad for allmenn- og samfunnsmedisin

Sjøbergvn. 32 - 2050 Jessheim

Tlf. 63 97 32 22 - Fax 63 97 16 25 - E-mail rmtrove@online.no

Unn deg et eget eksemplar av UTPOSTEN
Det koster kr. 325,- pr år!

Jeg ønsker å abonnere på UTPOSTEN:

Navn

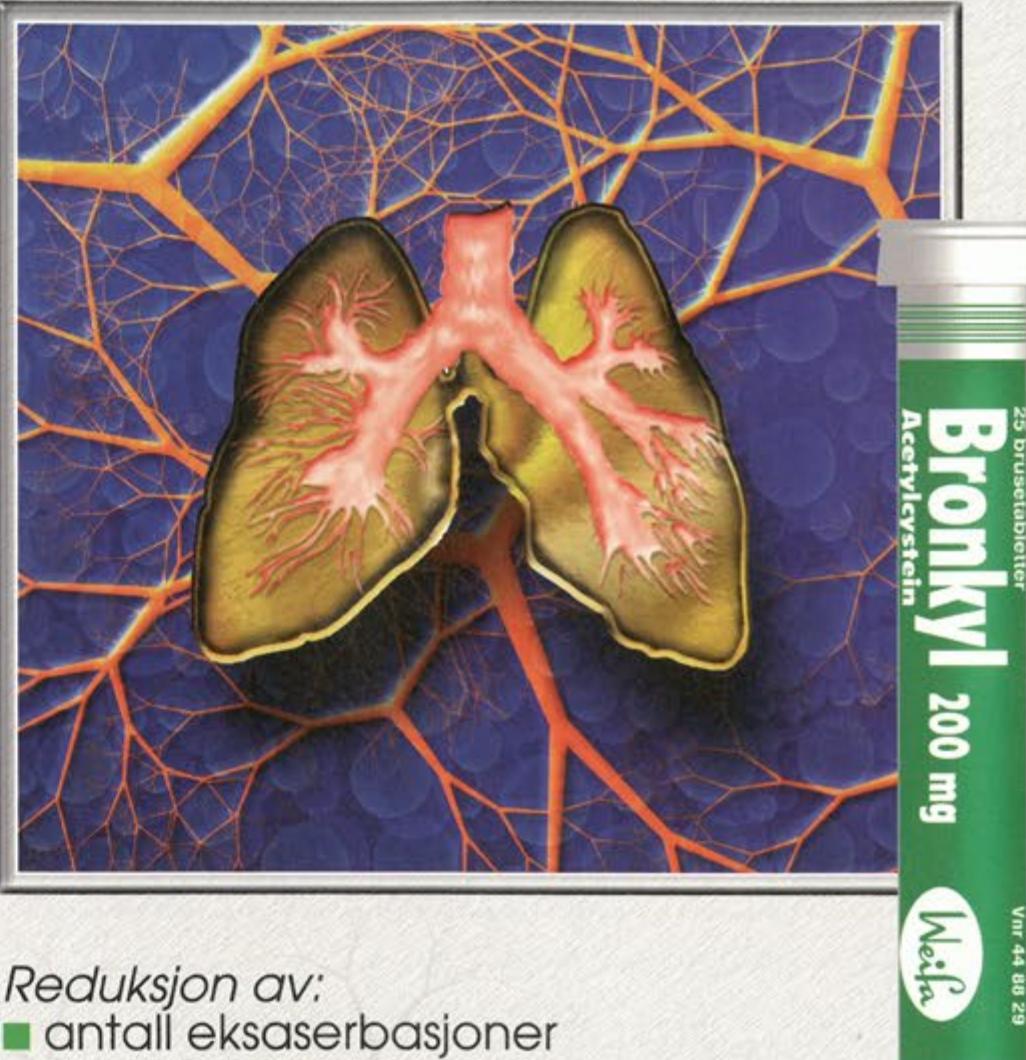
Adresse

Poststed



Bronkyl

Acetylcystein



Reduksjon av:

- antall eksaserbasjoner
- sykefravaer
- antibiotikaforbruk¹⁾

-mer enn et mukolytikum²⁾

C Bronkyl «Weifa»

Mukoregulatorisk middel.

T BRUSETABLETTER 200 mg: Hver brusetablett innneh.: Acetylcystein 200 mg, natriumhydrogenkarbonat, sitronsyre, laktose 250 mg, aroma og hjelpestoffer q.s. Bringebærsmak. **Egenskaper:** Klassifisering: Acetylcystein kan redusere hyppigheten av eksacerbasjoner ved kronisk bronkitt, og har antagelig en mukoregulatorisk effekt. Virkningsmekanismen: Ennå ikke klarlagt, men det antas at acetylcystein administrert peroralt fungerer som en prekursor til glutation, som i sin tur binder toksiske stoffet i luftveiene. Absorpsjon: Acetylcystein absorberes raskt. Max. plasmakonsentrasjon etter 1-2 timer. **Indikasjoner:** Kronisk bronkitt. Forsøksvis ved cystisk fibrose. **Blivirkninger:** Lette gastrointestinale bivirkninger av forbigående karakter. **Dosering:** Tas opplost i 1/2 glass vann. Kronisk bronkitt: 1 brusetablett 2-3 ganger daglig. Cystisk fibrose: Barn under 7 år: 1/2 brusetablett 2-4 ganger daglig. Over 7 år: 1-2 brusetabletter 2-4 ganger daglig. **Pakninger og priser pr. nov.** 98: 25 stk. kr 71,10. 100 stk. kr 196,70. T: 30.

ATCnr.: R05C B01

¹⁾ Boman et al, Eur J Respir Dis., 64, 1983, 405-415 ²⁾ Ziment, Biomed & Pharmacother., 42, 1988, 513-520

TØRRE ØYNE

Mer utbredt enn mange er klar over

Pasienter kan ha følelsen av svie, irritasjon, slørsyn, eller tretthet i øynene uten at objektive funn er klare. Plagene kan skyldes tørre øyne på grunn av nedsatt tåreproduksjon og/eller gal sammensetning av tårevæsen. Årsakene kan være mange. Det kan skyldes inneklima, medikamenter, sykdommer, alder, kontaktlinsebruk, langvarig computerarbeid med mera.

*Tørre øyne kan
lindres med
et tåresubstitutt*



Oculac® et nytt tåresubstitutt

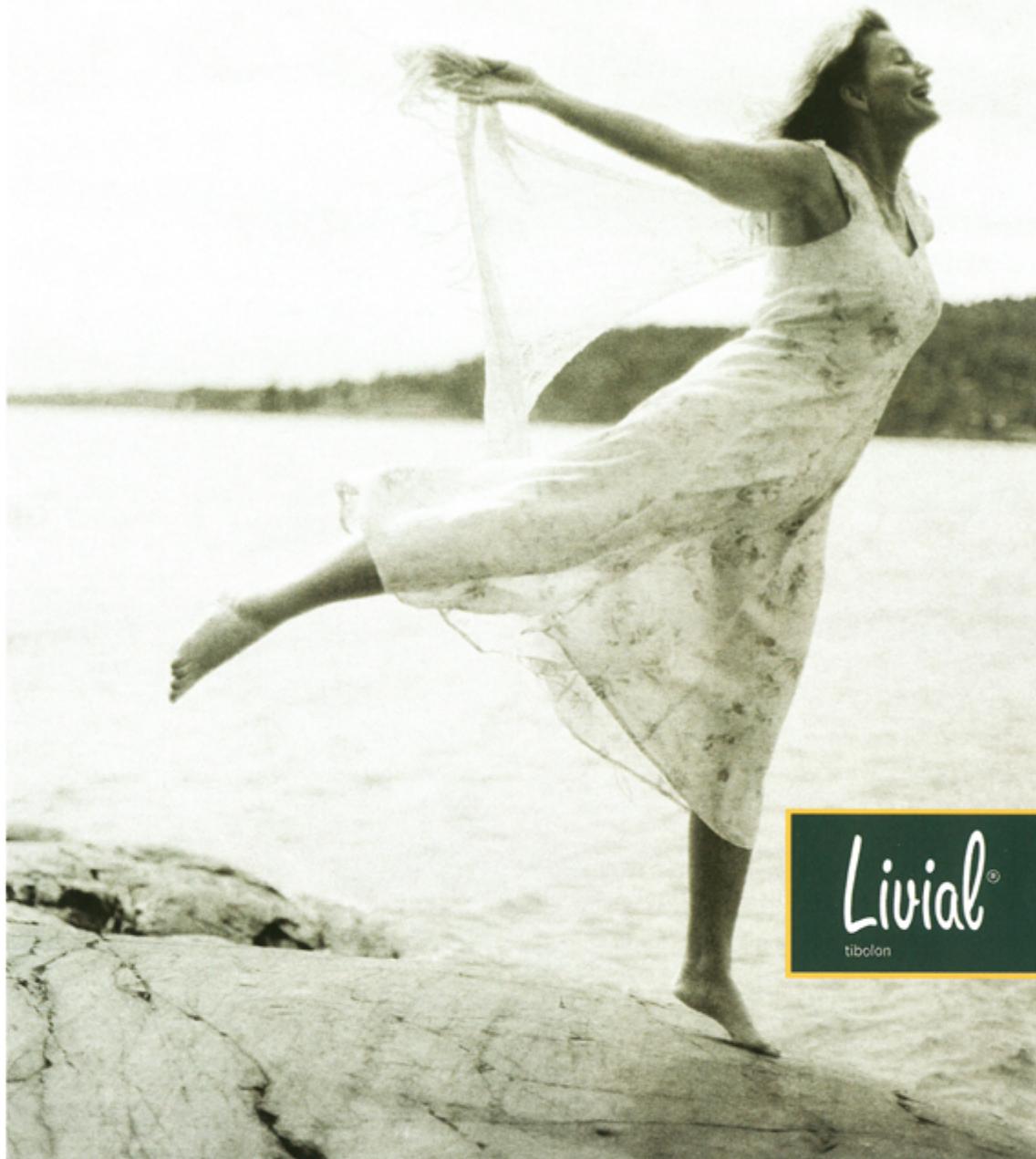
- Effektiv behandling av tørre øyne
- Inneholder Povidon - et mucomimetikum med egenskaper nær mucin - øyetts smøremiddel
- Inneholder viktige elektrolytter - Ca²⁺, K⁺, Na⁺, Mg²⁺ og Cl⁻
- Konserveringsmiddelfrie engangspipetter (20 x 0,4ml) eller i konservert form i 10ml plastflaske
- Selges reseptfritt på apotek
- Kan benyttes av kontaktlinsebrukere (engangspipetter)

Oculac® "CIBA Vision". Kunstig tårevæske.

ATC-nr.: S01X A20

ØYEDRÅPER 50 mg/ml: 1 ml innh.: Povidon 50 mg, borsyre, natriumklorid, natriumlaktat, kaliumklorid, kalsiumkloridhydrat, magnesiumkloridheksahydrat, benzalkonklorid 50 mikrog, natriumhydroksid, sterilt vann. pH ca. 7,4. Engangspipetter uten konserveringsmiddel. **Egenskaper:** Klassifisering: Tåresubstitutt. Virkningsmekanisme: Povidon virker fuktende og beskyttende på øyes hornhinne og bindehinne. Indikasjoner: Symptomatisk behandling av torre øyne. **Kontraindikasjoner:** Hypersensitivitet for innholdsstoffene. **Bivirkninger:** Mindre hyppige: Syn: Lett forbipående svie eller klebrig følelse. Sjeldne (<1/1000): Syn: Irritasjon eller hypersensitivitetsreaksjon. **Forsiktigheitsregler:** Konserveringsmidlet benzalkonklorid kan mistarge myke kontaktlinser. Etter inndrypping bør det derfor gå ca. 30 minutter før kontaktlinserne settes på. **Graviditet/Amning:** Risiko ved bruk under graviditet og amming vurderes som liten, da systemisk absorpsjon av povidon forventes å være minimal. **Interaksjoner:** Dersom pasienten står på annen lokal øyebehandling samtidig med Oculac skal det gå minst 5 minutter mellom behandlingene. Oculac skal alltid dryppes sist. **Dosering:** 1 dråpe i hver øye. **Pakninger og priser:** 10 ml *, 20 x 0,4 ml engangspipetter uten konserveringsmiddel.

CIBA
Vision
A Novartis Company



Økt livskvalitet når hun endelig har tid til seg selv^(1,2)

Postmenopausale kvinner burde ha muligheten til å leve sitt liv uten de plager som skyldes mangel på kjønnshormoner og med færrest mulig bivirkninger fra det behandlingsalternativ som de velger.

Livial® er vevsspesifikk behandling av postmenopausale kvinner

Livial® har god effekt på klimakterielle plager og urogenital slimhinneatrofi⁽³⁾

Livial® gir mindre blødninger – hele 90% har amenore etter 3 måneder⁽³⁾

Livial® gir mindre mastalgi og ingen økt mammografisk tetthet^(3,4)

Livial® har gunstig effekt på humør og libido

Livial® øker beintetthet i samme grad som østrogen⁽⁵⁾

Se forevrig preparatomtale og referanser.

Kontakt gjerne Organon for brosjyre og/eller presentasjon.



C Livial® "Organon"

Syntetisk steroid med vevspesifikk effekt.

ATC-nr G03D C05

TABLETTER: Hver tablet innholder: Tibolon 2,5 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoffer.

Egenskaper: Klassifisering: Syntetisk steroid med estrogen, gestagen og androgen effekt. Virkningsmekanisme: Omdanner raskt etter peroral administrasjon til tre aktive metabolitter som binder seg vevspesifikt til estrogen, gestagen og androgenreceptorer. 3a-OH-tibolon og 3b-OH-tibolon utover hovedsakelig estrogenne effekter, modersubstansen og D4-isomeren hovedsakelig progestogene og androgene effekter. Tibolon har estrogen effekt på vagina, benmasse og temperaturregulerende sentra i hjernen, progestogen effekt på bryst. Indusrer ikke proliferasjon av endometrikt. Har gunstig effekt på humor og libido. Øker den fibrinolytiske aktiviteten. Absorpsjon: Rask og fullstendig. Lav plasmakonsentrasjon av tibolon pga. rask metabolismering. Plasmakonsentrasjonen av D4-isomeren er også svært lav. Maksimal plasmakonsentrasjon av de øvrige metabolittene når etter 1–1,5 time. Proteinbinding: 96,3% til albumin. Halveringstid: 6–8 timer for 3aOH-tibolon og 3b-OH-tibolon. Metabolisme: Metaboliseres i lever. Utskillelse: Hovedsakelig via galle og feces, i mindre grad via urin.

Indikasjoner: Symptomer på estrogenmangel hos postmenopausale kvinner. Forebyggelse av knokkelmineraltap hos postmenopausale kvinner som er spesielt disponert for osteoporose.

Kontraindikasjoner: Kjente eller mistenkte hormonavhengige tumorer. Kardio- eller cerebrovaskulære forstyrrelser som tromboflebitt, tromboemboliske lidelser eller slike tilstander i anamnesen. Vaginalblodning av ukjent årsak. Alvorlige leverfunksjonsforstyrrelser. Graviditet.

Bivirkninger: Hyppige (>1/100): Urogenital: Gjennombruddsledninger eller spotting initialt. Øvrige: Hodepine, ødem. Seldne (<1/1000): Gastrointestinale: Magesmerter, kvalme. Sentralnervesystemet: Depresjon. Hud: Kloe, utslett. Urogenital: Utflokk. Øvrige: Brystspenning, vektknking, svimmelhet, migréne, hirsutisme.

Forsiktighetssregler: Grundig generell og gynækologisk legeundersøkelse bør foretas før behandling starter og ca. 1 gang pr. år. Risiko og nytte av behandlingen bør veies mot hverandre hos kvinner som har eller har hatt leversykdom eller lipid- og lipoproteinforstyrrelser. Behandlingen bør separes ved tegn på tromboemboliske lidelser, ved unormale leverfunksjons-tester eller gulsort. Initiale vaginalblodninger eller spotting kan skyldes resterende effekt av endogene eller eksogene estrogener. Blodning som oppstår etter tre måneders behandling eller vedvarende blodning krever adekvat diagnostikk. Preparatet har ingen kontraseptiv effekt.

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: De farmakologiske effektene til tibolon indikerer at substansen kan være skadelig for fosteret. Tibolon er vist å gi postimplantasjonsavstotninger i dyreforsk og å være teratogen i kaniner. Tibolon er kontraindikert ved graviditet. Overgang i morsmelk: Opplysninger mangler. Tibolon bør ikke brukes ved amming.

Interaksjoner: Fordi tibolon kan øke den fibrinolytiske aktivitet kan effekten av antikoagulantia forsterkes. Slik effekt har vært påvist med warfarin.

Dosering: Behandlingen bør ikke starte tidligere enn 1 år etter menopause. I tablet daglig kontinuerlig. Kvinner som går over fra et østrogensekvens-para anbefales å starte behandlingen etter at progestogenfasen er fullført. Symptomlindring oppnås vanligvis i løpet av få uker, men best resultat oppnås når behandlingen fortsetter i minst 3 måneder.

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Overdosering kan forårsake kvalme, brekninger og evt. vaginalblodning hos kvinner.
Behandling: Symptomatisk.

Pakninger og priser: Kalenderpakning:
28 stk. kr 221,40 3 x 28 stk. kr 594,00 (08/99)



Organon as

Postboks 324
1372 Asker
Telefon 66 76 44 00
Telefaks 66 76 44 01
www.organon.no

(1): RYMER JM. THE EFFECT OF TIBOLONE. GYNECOL ENDOCRINOL 1998; 12: 213-20 (2): GINSBURG J ET AL. CLINICAL EXPERIENCE WITH TIBOLONE (LIVIAL) OVER 8 YEARS. Maturitas 1995; 21: 71 – 76. (3): HAMMAR M, CHRISTAI S, NATHORST-BÖÖS J, ET AL. A DOUBLE-BLIND, RANDOMISED TRIAL COMPARING THE EFFECTS OF TIBOLONE AND CONTINUOUS COMBINED HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN POSTMENOPAUSAL WOMEN WITH MENOPAUSAL SYMPTOMS. Br J OBSTET GYNÉCOL 1998;105:904-11. (4): VALDIVIA L, ORTEGA D. A ONE YEAR EVALUATION OF MAMMARY RADIOGRAPHIC DENSITY (MxDx) CHANGES WITH DIFFERENT HRT'S REGIMENS IN CLIMACTERIC WOMEN. ACTA OBSTET ET GYNECOL SCAND 1997;76 (SUPPL) ABSTRACT P48.8. (5): LIPPUNER K, HAENGGI W, BIRKHAEUSER MH ET AL. PREVENTION OF POSTMENOPAUSAL BONE LOSS USING TIBOLONE OR CONVENTIONAL PERORAL OR TRANSDERMAL HORMONE REPLACEMENT THERAPY WITH 17 BETA-ESTRADIOL AND DYDROGESTERONE. J BONE MINER RES 1997;12:806-12