

Innhold:

-
- Leder: «Uten paprikabiten på Grandiosaen ville alle norske tenåringer hatt skjorbuk»
AV TONE SKJRVEN s 1
-
- Cøliaki: For få leger får mistanke om diagnosen
AV KARSTEN KRONHOLM s 2
-
- Fjøset
AV IGRID BØ GRØNSTØL. FOTO: BØRGE KALVIG s 5
-
- Mat med sjel og livskraft
AV TORE S. KRISTIANSEN s 8
-
- Bilder og dikt fra «Kroppens sug, hjertets savn»
TEKST: KARIN SVEEN. FOTO: LILL-ANN CHEPSTOW LUSTY s 12
-
- Matvareintoleranse
– mye upløyd mark på allmennlegekontoret?
AV JANNIKE REYMERT s 16
-
- Statlig overtakelse av det spesialiserte rusvernet
AV SVERRE NESVÅG s 20
-
- Nye utrednings- og behandlingsmuligheter ved infertilitet og menstruasjonsforstyrrelser
AV JANNIKE REYMERT OG ESZTER VANKY s 24
-
- Venøs tromboembolisme (VTE)
– noen aktuelle vurderinger i allmennpraksis
AV EVA MARIE JACOBSEN s 30
-
- Behandling av rusmisbrukere
INNLEGG AV DAGFINN HARR s 36
-
- Faste spalter s 39

utposten

Kontor:

RMR/UTPOSTEN
Sjøbergvn. 32, 2050 Jessheim
Tlf. 63 97 32 22. Fax 63 97 16 25
E-mail: rmrtove@online.no

Adresseliste redaktørene av
UTPOSTEN:

Torgeir Gilje Lid

Koordinator
Heskestadv. 11
4015 Stavanger
Tlf: 51 52 10 71
Fax: 51 52 61 52
E-mail: giljelid@online.no

Jannike Reymert

Skogstien 16
7800 Namsos
Tlf: 74 27 33 50
Fax: 74 27 54 10
E-mail: jannike.reymert@c2i.net

Elisabeth Swensen

Klokkarskogemoen
3840 Seljord
Tlf: 35 05 04 42
E-mail: elswense@online.no

Gunnar Strøno

Skogv. 29
3660 Rjukan
Tlf: 35 09 22 28
Fax: 35 09 06 40
E-mail: gunnars@telnett.no

Frode Forland

Herregårdsv. 2 F
1168 Oslo
Tlf: 24 16 31 10
Fax: 22 16 30 09
E-mail: frode.forland@c2i.net

Erik J. Pedersen

Heskestadv. 13
4015 Stavanger
Tlf: 51 52 75 60
Fax: 51 90 69 01
E-mail: ejped@online.no

Tone Skjerven

Modum Bad
3370 Vikersund
Tlf: 32 78 70 96
Fax: 32 78 83 08
E-mail: tone.skjerven@c2i.net

Forsidefoto: PhotoDisc

Layout/ombrekning: Morten Hernæs, PDC Tangen

Design, repro og trykk:
PDC Tangen

«Uten paprikabiten på Grandiosaen ville alle norske tenåringer hatt skjørbruk»

Maten vi spiser er viktig for oss og til stadig glede og besvær. Etterkrigstida var preget av arbeid for å forbedre kosthold, hygiene og samfunnsmessige forhold slik at vi skulle få en friskere befolkning med økende levealder. Vi har opparbeidet oss kunnskap om hvordan kostholdet bør være sammensatt for at vi skal holde oss slanke og sunne. Alt burde ligge til rette for at vi nå fikk i oss det vi trengte av karbohydrater, fett, proteiner, mineraler og vitaminer slik at vi levde sunne og friske liv. Det vi imidlertid ser, er at rådene likevel ikke følges. Vi spiser for mye sukker og fett, hjerte- karsykdommer, diabetes og andre livsstilssykdommer har vært økende i det moderne samfunn, og kreftgåten har vi heller ikke klart å løse på tross av stor forskningsinnsats.

Vi vet at det er vanskelig å følge kostholdseksperternes gode råd, at pizza for mange smaker bedre enn fisk og at Cola er en tøff ungdomsdrikk og smaker bedre enn melk. Med et kritisk blikk på naboens handlevogn en fredag ettermiddag er det lett å tenke at «det er ikke rart hun blir feit». Men det er næringsmiddelpolitikken som må angripes når brus blir billigere enn melk, når pizza er billigere enn fersk fisk, når sjokolade er billigere enn gulrøtter osv. Hva hvis smøret kostet 100 kr kiloen? Det var ikke aktuelt for oss som vokste opp på 60- og 70 tallet å kjøpe brus og sjokolade flere ganger i uka. Det hadde vi ikke råd til. Markedsføring og reklame må også ta sin del av skylda. Vi lar oss selvfølgelig påvirke av fristende illustrasjoner og fyndige reklametekster.

Men ennå er det mye vi ikke vet, også om mat. Er det sikkert at kumelk er så sunt for andre enn kalver, eller kan de store kampanjene også handle om landbrukspolitik? Er det sikkert at kokte gulrøtter er så bra? Ny viten med utgangspunkt i stikkordet «glykemisk indeks», tilsier at rå grønnsaker er mye mer gunstig å spise enn kokte. Lever nordmenn sunnere på et middelhavskosthold, eller burde vi holde oss til produkter som kan produseres under våre klimaforhold? Er det grunn til å være så bekymret for ungdommens kosthold, eller skal vi stole på nyere studier som viser at ungdom faller tilbake på foreldrenes matvaner? Det forutsetter selvsagt at foreldre gir barna sine et godt grunnlag å bygge på.

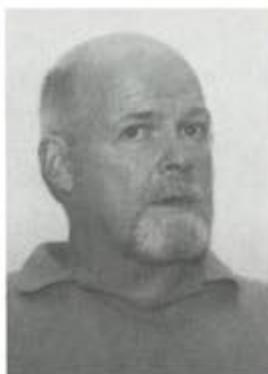
Er det bare byggestenene som teller i den maten vi spiser, eller er det en dimensjon utenom den rent kjemiske sammensetningen som handler om livskraft? Er det behov for å betrakte maten i en større sammenheng der det blir viktig for oss at den er produsert på et økologisk grunnlag og distribuert på en måte som gjør at vi får del i en historie? Ja i det hele tatt, det er vel logisk å tenke seg at det vi til stadighet putter inn i kroppen er viktig for hvem vi er eller blir, ikke bare om vi blir tykke eller tynne, men for selve livskraften – eller hva?

Tone Skjerven



Det største medisinske problem vedr. **CØLIAKI** er at for få leger får mistanke om diagnosen

• AV KARSTEN KRONHOLM, SPESIALIST I SAMFUNNSMEDISIN, P.T. ASSISTENTLEGE I PSYKIATRI



Karsten Kronholm

Cand.med. 1975
(Århus, Danmark)

Svensk Lappland 2 år.

Distriktslætkjær/
kommunelege
i Leikanger: 1979–86

Helsedirektoratet,
spesiallege/fagsjef:
1986–89

Bergen kommune, overlege MrHv : 1989–98

Sogn og Fjordane fylkeskommune, med. rådgjevar:
1998–2001

Spesialistutdanning psykiatri : 2001–

Døde myter om cøliaki

- «Cøliaki er noe som barn vokser av seg»
FEIL: en gang sikker cøliaki, alltid cøliaki.
- «Cøliaki er en barnesykdom». *FEIL:* 20% nydiagnostiserte cøliakere er pensjonister.
- «Du kan jo prøve uten gluten». *FEIL:* dvs. en slapp oppfordring til en «prøvediett» uten forutgående biopsi. Det skaper en masse problemer og løser ingen.
- «Biopsi er ikke nødvendig for diagnosen cøliaki»
FEIL: inntil videre kan intet erstatte endoskopisk undersøkelse med biopsi for å stille diagnosen definitivt.
- «Diaré er et obligatorisk symptom på cøliaki». *FEIL.*
- «Cøliakibarn er tynne med malabsorbsjon». *FEIL.*
- «Det er ikke så farlig å «sprekke» dvs. bryte dietten». *FEIL.*

Prevalens av cøliaki

Da jeg gikk på doktorskolen (det er ganske visst et kvart århundre siden) hadde vi den tommelfingerregel at de sjeldne barnesykdommer – deriblant cøliaki – hadde en prevalens på ca. 1 : 1000. Senere undersøkelser, spesielt de siste 5 årene, har vist at forekomsten av cøliaki er langt høyere.

I en redaksjonell artikkel i Tidsskrift for den norske lægeforening nr. 13/99 «Tenk på cøliaki» (1) skriver dr. med. Knut Lundin at «En blodprøve (Endomysiumtest) kan lede til raskere cøliakidiagnose og hjelpe mange mennesker med uklare symptomer» og viser til en artikkel av overlege dr. med. Nils Hovdenak om screening for cøliaki for voksne i Norge (2). Denne viser at ca. 1 : 300 voksne nordmenn har cøliaki. De siste tall jeg har fått tilgang til fra den finske cøliakiforsker dr. med. Markka Mäki (personlig meddelelse), indikerer en prevalens i Finland på rundt 1%.

I år 2000 fokuserte Norsk Cøliakiforening under den årlige «Cøliakiuke» på de mange uoppdagede cøliakere med slagordet: «For hver kjent cøliaker er det to som ennå ikke har fått diagnosen».

En artikkel i BMJ den 16. januar 1999 (3) er spesielt relevant for allmennpraktikere. Artikkelen omhandler en undersøkelse som skulle vise om cøliaki er underdiagnostisert og hvilke symptomer på cøliaki som i dag er de hyppigste i allmennpraksis. Ni primærlegekontor i et område i Midt-England som har en befolkning på 70000 mennesker, inngikk i undersøkelsen. En rekke relativt diffuse symptomer/tilstander ble valgt ut: colon irritabile, anemi (Hb under 11,5 hos kvinner og 12,0 hos menn), cøliaki i familien, symptomer på malabsorbsjon eller diaré, fatigue eller «konstant tretthet», thyroidea-sykdom eller diabetes, vektapp, kortvoksthet, mistriksel, epilepsi, infertilitet, artralgi og eksem. De første 1000 pasienter i de 9 legepraksisene som presenterte et av disse inklusjonskriteriene, ble det tatt Endomysi-



Et utvalg av glutenfrie varer som er i handelen.

umtest av. Hvis denne var positiv ble det også tatt en duodenalbiopsi. Det viste seg at 30 av de første 1000 både hadde positiv Endomysiumtest og en biopsi som viste at de hadde cøliaki. Det hyppigste symptom var anemi (15/30). De fleste av de 30 med cøliaki (25/30) presenterte ikke-gastrointestinale symptomer.

Diagnostikk av cøliaki

Det er ennå ikke noen diagnostiske hjelpemidler som kan erstatte duodenalbiopsi for å stille diagnosen cøliaki definitivt. Trykdeverket forlanger et sikkert typisk biopsifunn før det innvilges grunnstønad. En søknad med positiv biopsisvar utløser til gjengjeld automatisk grunnstønad, som i dag er kr 1575,- pr. måned. Stønaden blir utbetalt direkte til en voksen cøliaker. Dette er sannsynligvis den beste offentlige støtteordning for cøliakere i verden. Det finnes en rekke ulike støtteordninger i Europa, men det gis sjelden direkte økonomisk kompensasjon for ekstrautgifter til dyrt kosthold som her. Noen land gir støtte i form av «blå resept» fra lege på glutenholdige produkter.

I andre land subsidieres prisene på de glutenfrie produkter.

Sannsynligvis tenker en del allmennpraktikere i Norge fortsatt på cøliaki som en sjelden sykdom som kun kan diagnostiseres ved hjelp av biopsi. Det er naturligvis en viss terskel for å henvise en pasient til gastroskopi med biopsi. Det vil si at mange leger forlanger mer enn diffuse symptomer før de tenker seriøst på diagnosen cøliaki. Som nevnt i Lundins artikkel, er Endomysium-antistoff testen en blodprøve som brukes alt for lite i dagens allmennpraksis for å få en indikasjon på om pasienter med diffuse symptomer har cøliaki (jfr. også den refererte artikkel i BMJ). Dersom testen er positiv, er det en opplagt indikasjon for å henvise til gastroskopi med biopsi.

Endomysiumtesten har en sensitivitet på 97%, spesifisitet på 91%, positiv prediktiv verdi på 98% og en negativ prediktiv verdi på 91. Den nyere Transglutaminase-test er i ferd med å erstatte Endomysiumtesten.

Anbefalt oppfølging av pasienter med cøliaki (4)

Etter at diagnosen cøliaki er stilt ved konsultasjon hos gastroenterolog som presenterer biopsifunnet, starter den «nye» cøliaker på glutenfri, livslang diett. Det bør etableres kontakt mellom cøliakeren og Norsk Cøliakiforening, som også har en egen ungdomsavdeling. Kliniske kontroller gjøres avhengig av tilstand og alder: ca. hver 2-3 måned. Etter klinisk bedring tas en kontrollbiopsi 1/2-1 år etter den «positive» cøliakibiopsi. Noen mener at denne biopsien ikke er nødvendig dersom den første var typisk, pasienten har respondert tilfredsstillende og antistoffene er blitt normale. Senest etter «kontrollbiopsien» søkes det om grunnstønad. Henvisning til ernæringsfysiolog gjøres ved behov.

Når tilstanden er stabilisert, tas barn til kontroll ca. hvert år til voksen alder. Voksne bør gå til kontroll ca. hvert 2-3 år hos primærlege som kan henvise til gastroenterolog dersom det oppstår problemer.

Tannforandringer (emaljeviklingsforstyrrelser) ved cøliaki

Mange allmennpraktikere er kanskje ikke kjent med at det kan forekomme forandringer med emaljeviklingsforstyrrelser i cøliakeres blivende tenner. Emaljen kan være ujevn og mer eller mindre misfarget (hvitlig, gul eller brun). Emaljen kan i disse tilfeller være porøs og mykere enn ellers, og dette kan være årsak til økte utgifter til tannlegebehandling (5). Slikt kan i visse tilfeller bli økonomisk kompensert dersom en kompetent tannlege bekrefter denne sammenhengen, og at det årlig bevilgede beløp til dette formålet ikke er oppbrukt. Ved de Odontologiske Fakulteter finnes spesiell kompetanse som kan gi råd om dette, ellers kan Norsk Cøliakiforening (se senere) bistå.

Gode råd og tips til allmennleger om cøliaki

- Vær forsiktig og ydmyk med diétråd: det er ofte mer innviklet enn de fleste leger tenker. Vurder henvisning til ernæringsfysiolog (6).
- Glem ikke å gi en nydiagnostisert cøliaker adressen på den lokale avdeling av Norsk Cøliakiforening (ha brosjyrer liggende – de fås gratis fra foreningen)
- Hvetestivelse (dvs. hvetemel rensset for proteiner – inkl. gluten) tåles av de aller fleste cøliakere.
- Sikker dermatitis herpetiformis er nesten ensbetydende med at pasienten også har cøliaki – i hvert fall er det opplagt indikasjon for å henvise til gastroskopi med tarmbiopsi.
- Diagnosen cøliaki betyr at man oftest kan reintrodusere melk i kosten noen måneder etter oppstart av glutenfri diett.
- Colon irritabile er en utelukkelsesdiagnose. Vedvarende plager må utredes blant annet med endoskopi og biopsi.



Logo –
Norsk cøliaki-
forening NCF

Norsk Cøliakiforening

Dette er cøliakernes pasientforening som har nesten alle diagnostiserte cøliakere i landet som medlemmer, dvs. ca. 5500. Det er en velorganisert og veldrevet forening som alle cøliakere bør få kontakt med og bli medlemmer av.

Den informasjonsmengde som en nydiagnostisert cøliaker har behov for, har helsevesenet ikke noen sjanse for å dekke. Norsk Cøliakiforening sender en «Introduksjonsperm» til alle nye medlemmer, og foreningen skaffer nye medlemmer kontakt med en «likemann», dvs. en cøliaker som gjennom spesiell opplæring er i stand til å innføre den nye cøliaker i hva det i praksis vil si å skulle holde en glutenfri diett.

Norsk Cøliakiforening har hovedkontor i Oslo;
Adresse: Sandakerveien 99, P.b. 4728 Nydalen, 0421 Oslo,
Telefon: 22 79 91 70.

NCF har en informativ hjemmeside: www.ncf.no
Mailadresse: norcoe@online.no

Kilder:

- (1) Lundin, Knut. Tenk på Cøliaki! Tidsskr Nor Lægeforen nr. 13, 1999; 119.
- (2) Hovdenak, Nils. Screening for cøliaki hos voksne. Tidsskr Nor Lægeforen nr. 13, 1999, 119, 1885-7
- (3) Hin, Harold et al. Coeliac disease in primary care: case finding study. BMJ 1999, 318; 164-167
- (4) Cøliakinytt, nr. 45, juni 1997.
- (5) Ulvestad, Harald. (spesialist i pedodontologi) Odontologisk Fakultet, UiO.
- (6) Løvik, Astrid et al. Kostbehandling ved cøliaki. Tidsskr Nor Lægeforen nr. 13, 1999; 119: 1888-91

Fjøset

AV SIGRID BØ GRØNSTØL



FOTO: © BØRGE KALVIG

Skjønnere end herligt gyldent Smykke er en huslig Kvinde, hun er Hjemmets Lykke. Dette stod skrive på eit arvestykke på veggen i stova, ikkje med eldskrift, men med korsstingsbroderte bokstavar med krusedullar på dei viktige substantiva, kvinde, smykke, hjem og lykke, og dekorert med englar i kvit perlemor. På kjøkkenet skal du vera all din dag, betyr det. Di lykke og din lagnad skal vera mjøl og mjøl, mjøl og mjøl.

Mjølka renn og renn, or juret og ned i bytta, over silen og ned i spannet, gjennom sugekoppene, gjennom slangane, over i røyra og ned i kjøletanken, over i mjølkebilen og inn på meieriet. Meieriet pasteuriserer, separerer og homogeniserer. Den låge insisteringa frå mjølkemaskinen, av alle ly-

dar i landbruket den minst poetiske, kryp langs jorda som grå og evig repetisjon morgon og kveld, morgon og kveld.

Men det er slutt på dei tider då gardsungane drakk nysilt og lunka mjølk til kveldsmaten, det er lenge sidan mjølkekaien og mjølkebilen med spannskrangel på lasteplanet. Det sit ikkje lenger tauser frå Skudenes og Bømlo med hovudet mot kuvomma og græt over sin unge lagnad, sin heimlengt og sin graviditetsangst. Endå lenger er det sidan det elektriske lyset jaga nissen or dei mørke krærne i fjøset. Ingen hoppar i høyet eller grev gangar i høystakken, ingen flørtar rundt hesjene eller kyssest i høysåtene. Nokon har funne ut at rått gras tilsett maursyre og omgjort til silo held betre på næringsstoffa enn uteturka høy. Junislått og turrhøy er historie, og bonden steller garden åleine.

Det er lett å bli overdrive nostalgisk når det er snakk om mjølkedrifta, for det einaste som er att av den gamle fjøspesien er produktive båsrader av seminavla NRF. Dei mjølkar femti liter om dagen og sju tusen liter i året. Framskrittet er stort og kan ikkje bestridast, for dei gamle raudkollelene kom bare opp i to tusen liter. Nullbeiting er uaktuelt der graset veks frå mars til oktober. Frå sleppet i mai til sesongslutt i september beiter dyra ute. På seinsommaren er dei strake over ryggen og blanke i skinnen. To gonger i døgeret vaggar dei seg med vemmer og jur inn på båsen for mjølking. Dette er sjellaus rutine. Om du kjem nær ei ku på håbeite, når pusten driv og kjeften triv rundt etter gras, kan du nok fornemme ei vegetativ kraft. Men det finst ikkje ånd over mjølkekua, dømd som ho er til å kalva kvart år og vera jordisk, praktisk og produktiv.

Det er ikkje ernæringsmedisinsk bløff når apoteket sel råmjølktablettar mot forkjøling og influensa, for etter kalving er mjølka stinn av immunstoff. Den tunge, grågule råmjølka skal haldast i seks mål, og når kalven har fått sitt, er det solid kjøkkenteneste å laga råmjølkspudding og jødekaker.



FOTO: © BØRGE KALVIG

Elles var den gamle bondekosten både nøktern og nødtørf-
tig, og det var mjøl og mjølk i det meste. Om morgonen var
det sådl som var flatbrød utbløytt i mjølk, til middags var det
komle av bygg og poteter, til nons hellekake av bygg og po-
teter, til kvelds graut av havre. Dei selde smøret og smurde
sitt daglege flatbrød med møssmør eller håkkå, som var
byggmjøl eller poteter kokte i saup. Eit alternativ var mjølk
innkokt til prim. Men av og til kunne dei ta seg litt sirup.

Risengryn var symbol for ekteskapeleg lykke, då som no.
Men ikkje som lettsindige grynkast i bruesløret. Eit bas-
tant fat med graut skulle den nygifte kona setja fram for
husbonden sin. Dette skjedde fyrstedagskvelden i trida-
gasrbyllaupet og markerte starten på eit livslangt samliv.

Hendinga blei fulgd opp med eit rituelt geværskot frå ha-
gen. Om ikkje dette skjedde punktleg, om ikkje skotet frå
hagen kom presist når brura sette grautfatet på bordet, kom
det til å gå dårleg med ekteskapet og framtida.

Den huslige kvinde med hjemmets lykke som einaste livs-
prosjekt er no ute or saga. Men du er likevel for eit gyllent
smykke å rekna den dagen du lagar gammaldags gomme til
jul. Det gjeld sjølv om du juksar litt med tradisjonen og la-
gar gomme med røter på Jæren i staden for ekte ryfylke-
gomme: Kok op fem liter mjølk, visp saman seks egg med
ein liter kulturmjølk og femten matskeier sukker. Bland
dette i mjølka og lur i litt karamellsaus frå kjøpeflaske. No
skal gommen skilja seg. Ikkje rør i gryta, men la alt stå på



FOTO: © BØRGE KALVIG

svak varme natta over. Neste morgon kan det henda du kjenner eit blaff av husleg lykke. For det luktar syrleg og lunt på det julevaska kjøkkenet ditt, gommen ligg som ei gyllen kake i gryta og over flyt det brunleg myse med pirrande smak av karamell.

Eit kaffibord til fest utan gomme er ikkje til å tenkja på, enten det er jul, konfirmasjon eller slektsfest med amerikana-rar. Ekte ryfylkegomme skal vera som jærgommen på far-gen, pent lysebrun, men ostemasen skal klumpa seg, mysa skal jevnast med kveitemjøl og vera tung og blank av sukker. Og lefsene til skal vera tynne, smirne og eggegule med kvitrørt smørkrem inni.

Fra boken «Å eta eit landskap»

Se omtale s. 47

Lægedage 2002 i København

– unikt etteruddannelsesarangement
for praktiserende læger

Lægedage er de danske praktiserende lægers flag-skib inden for efteruddannelse – efteruddannelse for læger, arrangeret af læger.

I dagene 11.–15. november vil ca. 100 kurser, workshops, foredrag o.lign. løbe af stablen i Bella Center, København. Lægedage er unik i sin form og inspirerende og motiverende i sit indhold. Lægedage har fundet sted i 11 år, og for hvert år er antallet af deltagere vokset – i 2001 var deltager-tallet oppe på 1200.

I år vil Lægedage give mulighed for at alle skandinaviske praktiserende læger kan deltage. Valget er frit, hvor mange dage af de i alt 5 dage, man ønsker at deltage. Der er ubegrænset adgang til alle åbne kurser og foredrag, hvorimod der på de lukkede kurser og workshops er et begrænset antal pladser.

Kursuskataloget foreligger til august og kan rekvireres på nedenstående adresse. Kataloget indeholder beskrivelse af alle kurser, oplysning om betaling, mm. Bestillinger på kataloget modtages gerne allerede nu.

Skriv eller ring til:

Lægedage

Praktiserende Lægers Organisation

Trondhemsgade 9

2100 København Ø

Danmark

Telefon: +45 35 44 84 54

e-mail: ams.plo@dadl.dk

AstraZeneca 

AstraZeneca AS

Hoffsveien 70 B

Boks 200 Vinderen N-0319 OSLO

Tlf 21 00 64 00 Faks 21 00 64 01

www.astrazeneca.no



Mat med sjel og livskraft

Økologisk mat, økologisk jordbruk og litt økopsykologi

AV TORE S. KRISTIENSEN

Det industrielle jordbruket har de siste årene mistet mye av forbrukernes tillit på grunn av kugalskap, kyllingkjøtt med salmonella, frukt og grønnsaker med rester av sprøytemidler og andre matvareskandaler. I foredlingsindustrien brukes det hundrevis av syntetisk produserte tilsetningsstoffer for å forbedre holdbarhet, farge og smak, såkalte E-stoffer, hvor enkelte har vist seg å være helseskadelige. Reportasjer om dyremishandling og dyresykdommer har ført til økt oppmerksomhet rundt dyrevelferd og etisk matvareproduksjon. Både frykt og vemmelse, og kanskje også litt tristhet, har sneket seg inn i matvarebutikken, og begrepet «trygg mat» har blitt et vanlig uttrykk som viser at vi oppfatter enkelte sorter mat som utrygg. De fleste av oss velger likevel å kjøpe det som tilbys og skyver kyllingen og uroen ned i magen. Som en reaksjon på dette, samt de skadelige miljøeffektene av moderne jordbruk, øker produksjonen av økologiske matvarer sterkt i Europa i dag. I Norge utgjør økologisk dyrket areal fortsatt bare en liten brøkdel av totalen, men også her er det flere hundre gårdsbruk som årlig legger om til økologisk drift.

Fra økologisk jordbruk til industrijordbruk – og tilbake igjen

De fleste forbinder nok økologisk mat med at den er dyrket uten sprøytemidler og kunstgjødsel, men få vet hva som ellers er forskjellen mellom økologisk og «vanlig» jordbruk. Økologi er læren om samspillet mellom de levende organismene og deres omgivelser, og om hvordan klorofyllrike

Tore S. Kristiansen (42), er havforsker, økolog og fiskeribiolog (Dr. scient) ved Havforskningsinstituttet, og har det siste tiåret arbeidet med havbeite med torsk og hummer. For tiden opptatt med studier av kveiteatferd og velferd til oppdrettsfisk. Han er oppvokst på et lite småbruk ved sjøen på Jendem utenfor Molde blant kyr, sauer og frie høner.

planteceller omdanner solenergien og karbondioksid til stoffer som er grunnlaget for et myldrende liv av planter og dyr. Livets sirkel består av en uendelig rekke av fødsler og død der nye organismer blir stadig bedre tilpasset sine omgivelser og hverandre, og de greier til og med å tilpasse omgivelsene stadig bedre til seg selv. Få tenker på at det er livsprosessene som har skapt og opprettholder et gunstig klima, et stabilt innhold av oksygen i lufta, og alt som gjør at Jorda er et godt sted å leve. Økologisk jordbruk er rett og slett jordbruk som kanalisere disse prosessene til produksjon av mat. Dette var også den tradisjonelle måten å dyrke jorda på før industrijordbrukets tid.

Handelsgjødseljordbruket eller industrijordbruket er mindre enn hundre år gammelt og baserer seg på oppfinnelsen av teknologien for å fikserer nitrogen fra lufta og omdanne den (sammen med andre næringsalter) til kunstgjødsel. Dette er en svært energikrevende prosess, hvor norsk vannkraft har spilt en betydelig rolle (Norsk Hydro). Dette har

Forfatteren i slåttonna





Mat med sjel

gjort landbruket uavhengig av husdyrgjødsel og nitrogenfikserende planter, og i teorien også uavhengig av jorda (f.eks blir en stor del av de norske tomatene produsert i steinull tilført vann og kunstgjødsel). Det ble mulig å dyrke store monokulturer uten å tenke på tilgang av naturgjødsel, vekstskifter og vedlikehold av et levende jordsmonn. Truselen fra ugras og skadedyr, som nå ellers ville fått gode tider, blir bekjempet med kjemisk fremstilte ugras- og insektgifter. Stadig bedre transportmuligheter har gjort det mulig å transportere gjødsel og fôrmidler nær sagt fra (og til) alle verdens kanter, noe som har gjort matproduksjon uavhengig av lokale ressurser. I Norge har vi fått en sterk regionalisering med f.eks husdyrproduksjon på Vestlandet og korn på Østlandet. En stadig mer avansert mekanisering og automatisering gjør at det har blitt færre og færre bønder, og de som er igjen sitter ensomme på hver sin gård på sine store firehjulstrukne traktorer. Mekanisering, kunstgjødsel, sprøytemidler og moderne avlsmetoder har likevel bidratt til en kraftig økning i matvareproduksjonen, en utvikling som har blitt kalt «den grønne revolusjon» og som skulle være redningen for verdens raskt økende befolkning. Baksiden av medaljen har vært økende kapitalkostnader og energiforbruk, forurensing i elver og sjøer på grunn av avrenning av overskuddsgjødsel, enorme tap av fruktbar matjord via avrenning fra ubeskyttede åpne jorder, forurensing av grunnvann med nitrater og sprøytemidler, sprøytemiddelskadde landarbeidere, smittsomme sykdommer osv.

Mange begynner etter hvert å føle at noe er galt, og flere enn de gamle idealistene og antroposofene har begynt å innse at vi trenger et sunt og mer økologisk basert jordbruk. I Europa har det utviklet seg ulike retninger økologisk jordbruk hvor forskjellige livsanskuelser preger de ulike retningene. De mest kjente er biodynamisk jordbruk, utviklet av Rudolph Steiner og det antroposofiske miljøet, og organisk biologisk jordbruk som har grunnlag i Sir Albert Howards arbeid (Granstedt m.fl. 1989). Mye er likevel felles, og mange økologiske bønder bruker metoder fra ulike retninger. Felles for alle er mest mulig selvforsyning på gården. Dette oppnås ved resirkulering av plantemateriale og næringsstoffer. Ved å føre jorda skaper en rikt organisk jordsmonn med et rikt liv av mikrober og virvelløse dyr som bidrar til å gjøre næringsemner og mineraler mer tilgjengelige for plantene, og dermed bidrar til mer livskraftige planter med høy næringskvalitet. Gårdene er selvforsynte med nitrogengjødsel gjennom biologisk fiksering i erterplanter (leguminoser) som erter, bønner og kløver, samt bruk av husdyrgjødsel og kompost. Bruk av erterplanter i et vekstskifte med de andre plantene som dyrkes er en viktig metode i økologisk jordbruk. Selv om plantene lever i et hav av nitrogen (lufta består av 78% nitrogengass), kan ikke plantene utnytte nitrogengass direkte. Erterplantene har løst dette ved å leve i symbiose med *Rhizobium* bakterier som lever i knoller i planterøttene og omdanner nitrogengass til tilgjengelig former. Kunstig nitrogengjødsel skader denne prosessen og oppfattes også å være skadelig for det naturlige

mikrolivet i jordsmonnet og å gi planter av dårligere kvalitet. Kunstgjødsel brukes derfor ikke i økologisk jordbruk. Plantesykdommer og skadedyr motarbeides med å øke plantens egen motstandskraft. Dette oppnås ved livskraftige planter og et variert vekstskifte, og i biodynamisk jordbruk også vanning med ulike styrkende naturpreparater. Kjemiske plantevernmidler brukes ikke. I husdyrproduksjonen stilles det spesielle krav til økologiske og mest mulig lokalt produserte fôrmidler, og det stilles spesielle krav til stell av dyrene. Generelt sett har økologisk jordbruk en tydeligere verdiforankring enn konvensjonelt jordbruk, og det er basert på helhetstenkning, bærekraftighet og respekt for alle livsformer. I Norge blir reglene for økologisk produksjon satt opp av organisasjonen Debio, som også sertifiserer og kontrollerer gårdene og produktene.

Matvarekvalitet

– et spørsmål om livsanskuelse?

Når en norsk lege skal gi råd om ernæring og dietter, baseres dette gjerne på moderne vitenskap og forskningsresultater om våre behov for proteiner, fett, karbohydrater, vitaminer og mineraler. I tillegg kommer råd basert på siste nytt om behovet for flerumettede fettsyrer, antioksydanter, osv. Denne forskningen har hatt stor suksess og ført til nesten utryddelse av mangelsykdommer (i Vesten), lengre gjennomsnittlig levealder og høyere rekrutter til militæret, men stadig mer kreft og hjerte-kar sykdommer trekker ned. I landbruket har tilsvarende forskning på husdyr ført til større og ikke minst rasktvoksende og merproduserende husdyr. Den naturvitenskaplige verdensanskuelsen tar de fleste for gitt i dag, og den er dominerende i vårt samfunn og utdanningssystem. I dette verdensbildet er menneske eller dyrekroppen en slags organisk maskin som trenger ulike drivstoffer og byggematerialer, og matvarenes (fôrets) egenskaper er kun basert på sitt kjemiske innhold av ønskede stoffer og fravær av skadelige. Samspillet i naturen er et kapp mellom de ulike individer om å spre mest mulig av sine egne gener, og de best tilpassede vinner på sikt og skaper dermed en naturlig, men idéløs, evolusjon av stadig bedre tilpassede organismer. Liv og livskrefter er i denne forbindelse sjeldene eller aldri omtalte begreper. Denne livsanskuelsen er «kjemisk fri» for begreper som åndelighet, helhetstenkning og verdier. Dette er overlatt til andre fagfelt som religion og filosofi, og en er nøye med å avgrense de ulike «fag» til sine spesialområder, institutter og bygninger.

Hvis vi f.eks ser på antroposofien og biologisk-dynamiske jordbruksmetoder, vil vi skue inn i en helt annen verden. I antroposofien viser en til fire verdensområder i mennesket: den fysiske kropp, den eteriske organisasjon (det livgivende), det astrale området (det sjelelige) og det

menneskelige «jeg», der alle disse ledd er vevet inn i hverandre og danner et hele. I det biologisk-dynamiske jordbruket arbeides det ut fra at næringsmidlene også har en virkning på alle disse sidene av mennesket; altså at næringsmidlene også har en oppgave utover det å dekke kroppens rent stofflige behov. I det verdensbilde som antroposofien gir, er verden blitt til i en evolusjon som er grunnlagt og styrt av visdom og hensiktsmessighet. De forskjellige plantearter, dyrearter og mennesker manifesterer seg gjennom stoffet i den fysiske sansbare verden, men har en overordnet ikke-fysisk opprinnelse og vesensart (Grepperud og Mohr 1985).

Dette er to av mange verdensoppfatninger som finnes i ulike kulturer og subkulturer. Psykologen Per Espen Stoknes kaller de ulike verdensoppfatningene «dominerende myter» i boken «Sjelens landskap» (Stoknes 1996), og mener det er de gamle arketyperne grunnstrukturene i mennesket som kommer til syne. Ved å bruke de greske gudemytene som eksempel, viser han hvordan mytene beskriver ulike sider av menneskets lengsler og egenskaper. Den vitenskapelige fornuftsmyten er representert ved guden Apollon, som ved sitt klare blikk og sine gjennomtrengende piler opplyser verden med informasjon og logikk, mens det økologiske jordbruks verdier representeres av jordbruksgudinnen Demeter, eller moder Jord som vi kaller henne. Titanen Prometeus står for fremskrittstroen (større, bedre, fortere), gudinnen Artemis for lengselen etter det ville og urørte osv. Apollons elever krever «bevis» fra Demeters tilhengere for at biodynamisk jordbruk er bedre enn konvensjonelt jordbruk. De kan godta at grønnsakene har bedre holdbarhet eller har større innhold av vitaminer, og at denne metoden fører til mindre unødig transport og energibruk. Slik kan de på et fornuftsgrunnlag slutte at biodynamisk jordbruk er en god metode, men motargumenter som at det er mer arbeidskrevende, gir mindre avlinger og er mindre lønnsomt, kan føre til at Landbruksdepartementet slutter det motsatte. For antroposofene er det ikke dette det dreier seg om. Stoknes argumenterer for at det er nødvendig å slippe til flest mulig av arketyperne og la de leve side om side. Når bare en eller noen få (og særlig de maskuline) får råde grunnen alene, går det galt.

Et økologisk selv

Selv om de fleste av oss bekjenner oss til fornuftens og rasjonalitetens myter lever de andre arketyperne i beste velgående, bevist eller ubevist. En rekke «alternative» bevegelser konkurrerer om oppmerksomheten og kan ses som et uttrykk for lengselen etter noe annet en den tørre fornuft. Fornuften er for tida i en krisetilstand, med en verden full av ulike miljøtrusler skapt av den «rene» vitenskap, og selv om fornuften nå sier at vi må forurense mindre, kjøre mindre bil, og bruke mindre strøm, skjer det stikk motsatte. Hvor-



dan kan vi komme oss ut av dette? Stoknes oppfordrer oss til å gjenoppdage «sjelens landskap». Bare det vi har et sjelelig forhold til kan vi bry oss om, enten det er mennesker, natur eller møbler. Vi sier at bestefars gamle lenestol har «sjel», eller at dette var et måltid med «sjel». Vi sier at «dette landskapet eller denne byen er en del av meg» og det er ikke bare ment metaforisk. Økopsykologene kaller dette et økologisk selv, der grensene for vårt selv ikke slutter ved huden, men inkluderer nettene av sjelelige relasjoner til alle levende og døde ting vi omgås. Kjenner vi godt etter så vil mange være enige i at dette føles riktig. Når skogen du lekte i som barn ble hugd ned og gjort om til industriområde, føltes det fysisk og psykisk som en skade på deg selv (eller ditt selv).

Du blir hva du spiser

Hva har dette med mat å gjøre? Helseopplysnerne sier ofte at vi «blir det vi spiser», og de har mer rett en de er klar over. I et økopsykologisk perspektiv blir de sjelelige relasjonene vi har til det vi spiser til en del av oss, på samme måte som relasjonene vi har til landskapet vi lever i og menneskene vi omgås er med å skape oss som mennesker eller vårt «selv». Spiser vi mat uten historie og «sjel» føler vi oss gjerne «litt råtne» og triste, eller vi føler ingenting. Har du kjøpt burhøns egg på Rema, får du en bit av hønens triste liv med på kjøpet, men har du kjøpt eggene fra en økologisk bonde hvor hønene går fritt blant blomster og trær, blir denne historien også en del av deg. Riktig nok kan selv mat uten sjel bli besjelet på veien. En omelett av burhøns egg kan bli svært så besjelet hvis den blir servert av den nye kjæresten, og vi kan leve lenge på livsløgnen fra reklamens mestere, men i det lange løp kan vi ikke stikke av fra «oss selv».

Hva tar livslysten fra oss?

Har dette betydning for vår helse? Vi kan alle føle av og til at livet først og fremst er en viljesak og at vi daglig «må ta oss sammen». Møter vi motgang eller store tap, føles det som vi går i oppløsning eller at vi begynner å dø. Vi mister livslysten. Til daglig sier vi «det hangler og går», og det er langt mellom stundene livet bruser og livslysten strømmer på. Selv om livet og naturen trenger seg på med all verdens skjønnhet og «godsaker», er det lite begeistring å spore. Bare se deg om på bussen eller på gata i morgen. Årsakene til dette er nok mange, men jeg tror at en grunn er at vi har omgitt oss med et dårlig «økologisk selv» og ikke latt våre ulike lengsler få slippe til. Ved å bli passive konsumenter av mat og produkter uten historie og uten sjel, som vi i bakhodet kanskje vet er skyldig i gjennom naturskader og dyremishandling, blir vi sjelelig utarmet og tapper oss selv for livskraft og livslyst. Min hypotese er at køene på legekontorene i stor grad skyldes manglende livslyst. Kan dere leger bekrefte dette?



En god historie

Tilbake til livet og helheten

Hvor lenge skal vi finne oss i å bli gjort til «sjelelige burhøns» som bare er nyttig arbeidskraft og konsumenter i et industrisamfunn uten annet mål og mening enn vekst? Ved å satse på økologisk jordbruk og de verdiene det representerer, kan vi få en mulighet til igjen å knytte oss til livets sirkel og leve et rikere liv blant alt liv som vil leve. Vi må få muligheten til å kjøpe mat med «sjel» fra gårder eller butikker med levende mennesker som kan berike livet vårt med gode fortellinger og relasjoner. På samme måte som vi i økologisk jordbruk stimulerer plantenes vekst ved å lage gode omgivelser, må vi stimulere «jordlivet» vi omgir oss med så vi får mer friske og livsglade mennesker. Vi må lage bedre historier. På kjøpet får vi en bærekraftig, rikere og vakrere verden, en verden vi får lyst til å leve i, – og hva kan skje da? Det er aldri for sent å skape en ny verden. Skal vi avlyse dette på grunn av at den økologiske melka koster en krone mer for literen på Rimi?

Litteratur:

- Granstedt, Artur, Hans Bovin, Martin Lund, Vonne Lund, Åsa Rölin og Grete Lene Serikstad. (1989) Økologisk landbruk. Landbruksforlaget
- Grepperud, Einar og Emil Mohr. (1985) Biologisk – dynamisk jordbruk. Dreyer. 312s.
- Stoknes, Per Espen (1996) Sjelens landskap. Refleksjoner over natur og myter. Cappelen 222s.

Kroppens sug. Hjertets savn

DIKT: KARIN SVEEN FOTO: LILL-ANN CHEPSTOW-LUSTY



FOTO: LILL-ANN CHEPSTOW-LUSTY 1985 © LILL-ANN CHEPSTOW-LUSTY/BONO 2002

På motesirkuset vekker jeg latter.
Men i motsetning til andre artister
arbeider jeg gratis og betaler for kostymet.
Jeg sminker meg gjerne, og den store sminkøsen
gjør grundig arbeid.
Verken publikum eller jeg kjenner meg igjen.
Det malte smilet mitt smiler
og salen klitrer på seg sine.
Jeg har gjort den største av alle kunster:
Jeg har trådt fram
og blitt usynlig.

Til tross for mitt veldige format,
er det ingen som ser meg.
Hunnen ligger nemlig begravet.



FOTO: LILL-ANN CHEPSTOW-LUSTY 1985 © LILL-ANN CHEPSTOW-LUSTY/BONO 2002



FOTO: LILL-ANN CHERSTOW-LUSTY 1985 © LILL-ANN CHERSTOW-LUSTY/BOKO 2002

Var jeg marmor,
ville jeg heller sprenges i filler
enn å bli hogd ut.

Likevel lengter jeg etter meiselen
og min egen form

Er ikke vi kvinner
til å spise opp
gjør vi det sjøl.



FOTO: LILL-ANN CHERSTOW-LUSTY 1985 © LILL-ANN CHERSTOW-LUSTY/BOKO 2002

FRA BOKEN KROPPENS SUG, HJERTETS SAVN, PAX FORLAG, 1985/1993

**Beskytter
mot solen,
men ikke
mot malaria!**



**Husk Malarone[®]
når en skal til tropene!**

*Enkel og effektiv beskyttelse
mot P. falciparum-malaria.¹*

gsk
GlaxoSmithKline

Malarone[®]
atovakvon / proguanil

Malarone®

atovakvon / proguanil

Enkelt som malariaproylaks:
Malarone®: 1 tablett daglig.
Tas 1 dag før innreise i et risiko-
område, under hele oppholdet
og fortsetter i kun 7 dager etter
utreise fra området¹.

C Malarone «Glaxo Wellcome» Antimalariamiddel

ATC-nr.: P01B B51

Tabletter 250 mg/100mg: Hver tablett inneholder: Atovakvon 250 mg, proguanilhydroklorid 100 mg, Poloxamer 188 BP, Cellulose, mikrokrySTALLINSK Ph.Eur., Hydroxypropylcellulose, lavsubstituert USNF, Povidon K30 Ph.Eur., Natriumstivelseglykolat Ph.Eur., Magnesiumstearat Ph.Eur., Hypromellose Ph.Eur., Titandioksid Ph.Eur., Rødt jernoksid E172, Makrogol 400 Ph.Eur., Makrogol 8000 USNF.

Egenskaper: Kombinasjonspreparat bestående av atovakvon og proguanilhydroklorid som virker drepende på schizonten i blodet og er også aktiv overfor hepatiske schizonten av Plasmodium falciparum. **Virkningsmekanisme:** Virkestoffene atovakvon og proguanilhydroklorid griper inn i ulike synteseveier for pyrimidin, som er nødvendig for replikasjon av nukleinsyre. Atovakvon er en selektiv og potent hemmer av elektrontransportkjeden i parasittens mitokondrier. En av virkningsmekanismene til proguanil, via dets metabolitt cycloguanil, er hemming av dihydrofolatreduktase, som forhindrer deoksythymidylatsyntesen. Proguanil har også antimalariaaktivitet uavhengig av dets metabolisme til cycloguanil, og proguanil, men ikke cycloguanil, kan forsterke atovakovns evne til å bryte sammen mitokondriens membranpotensiale hos malariaparasitter. **Mikrobiologi:** Atovakvon er en potent hemmer av Plasmodium spp (*in vitro* IC50 overfor P. falciparum 0,23-1,43 ng/mL). Atovakvon er ikke kryssresistent med andre antimalariamidler som brukes i dag. Proguanil hemmer Plasmodium spp (*in vitro* IC50 mot ulike P. falciparum-stammer på 4-20 ng/mL) via hovedmetabolitten cycloguanil. I *in vitro* studier på P. falciparum viser kombinasjonen av atovakvon og proguanil synergistisk effekt. Denne forsterkede virkningen er også vist i kliniske studier, hos både immune og ikke-immune pasienter. **Absorpsjon:** Atovakvon er svært lipofilt med lav vannoppløselighet. Fettholdig mat inntatt samtidig med atovakvon øker absorpsjonsgraden og hastigheten, og dermed øker AUC 2-3 ganger og Cmax 5 ganger i forhold til ved faste. Proguanilhydroklorid absorberes raskt og fullstendig uavhengig av samtidig matinntak. **Distribusjon:** Atovakvon har høy proteinbindingsgrad (> 99%). Distribusjonsvolumet for atovakvon er 0,62 + 0,19 L/kg. Proguanil er 75% proteinbundet. **Metabolisme:** Det er ikke vist at atovakvon metaboliseres og det er ubetydelig utskillelse av atovakvon i urinen. Det meste (> 90%) utskilles uforandret i feces. Proguanilhydroklorid blir delvis metabolisert, og mindre enn 40% utskilles uforandret i urinen. Metabolittene cycloguanil og 4-klorofenylbiguanid utskilles også i urinen. **Utskillelse:** Halveringstiden for atovakvon er ca. 2-3 dager hos voksne og 1-2 dager hos barn. Halveringstiden for proguanil og cycloguanil er ca. 12-15 timer hos både voksne og barn.

Indikasjoner: Proylaks mot Plasmodium falciparum-malaria. Behandling av akutt, ukomplisert malaria forårsaket av Plasmodium falciparum. Siden Malarone er effektiv mot både legemiddelfølsomme og legemiddelresistente stammer av P. falciparum, anbefales preparatet spesielt som proylaks og behandling av P. falciparum-malaria hvor det forekommer resistens overfor andre antimalariamidler. Offentlige retningslinjer og lokal informasjon om prevalens av resistens overfor antimalariamidler bør tas med i vurderingen. Offentlige retningslinjer vil normalt inkludere WHO og retningslinjer fra helsemyndigheter.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet overfor atovakvon, proguanilhydroklorid eller øvrige innholdsstoffer. Malarone er kontraindisert som proylaks mot P. falciparum-malaria hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatinin clearance < 30 mL/min).

Bivirkninger: Ettersom Malarone inneholder atovakvon og proguanilhydroklorid kan man forvente bivirkninger assosiert med hvert av disse stoffene. Ved doser som brukes til både behandling av og proylaks mot malaria, er bivirkningene vanligvis milde og av begrenset varighet. Det er ingen tegn på ytterligere toksisitet ved samtidig inntak av atovakvon og proguanil. I kliniske studier for proylaks mot malaria, var de hyppigst rapporterte bivirkninger, uavhengig av årsakssammenheng; hodepine, magesmerter og diaré, og de ble rapportert av en like stor andel individer som fikk Malarone eller placebo. I kliniske studier for behandling av malaria, var de hyppigst rapporterte bivirkninger, uavhengig av årsakssammenheng; magesmerter, hodepine, anoreksi, kvalme, oppkast, diaré og hoste, og ble generelt rapportert av en like stor andel pasienter som fikk Malarone eller antimalariamidlet som ble brukt for sammenligning. Sammenheng av uventede hendelser assosiert med Malarone, atovakvon eller proguanilhydroklorid: Blod og lymfe: Anemi, nøyttropeni, pancytopeni hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon. **Endokrine og metabolske:** Anoreksi, hyponatremi. **Gastrointestinale:** Magesmerter, kvalme, oppkast, diaré, mageintoleranse, sår i munnen, stomatitt. **Lever, galle og pankreas:** Forhøyede

leverenzymverdier, forhøyede amylasenivåer. Data fra kliniske studier for Malarone indikerte at abnormiteter i leverfunksjonstester var reversible og ikke forbundet med uønskede kliniske hendelser. **Nedre luftveier:** Hoste. **Neurologi:** Hodepine, søvnløshet. **Ikke-stedsspesifikt:** Feber, angioødem. **Hud:** Utslett (inkludert urticaria), hårtap.

Forsiktighetsregler: Sikkerhet og effekt av Malarone som proylaks til pasienter under 40 kg er ikke klarlagt. Personer som tar Malarone som proylaks eller behandling mot malaria bør ta en ny dose dersom de kaster opp innen 1 time etter dosering. Ved diaré bør normal dosering fortsette. Absorpsjon av atovakvon kan være redusert hos pasienter med diaré eller oppkast, men diaré eller oppkast var ikke assosiert med nedsatt effekt i kliniske studier med Malarone som malariaproylaks. Dersom pasienter med akutt malaria har diaré eller oppkast, bør alternativ behandling vurderes. Dersom Malarone brukes til behandling av malaria hos disse pasientene, bør parasittmengden i blod følges nøye. Sikkerhet og effekt av Malarone ved behandling av malaria hos barn under 11 kg er ikke klarlagt. Malarone har ikke blitt undersøkt for behandling av cerebral malaria eller andre alvorlige manifestasjoner av komplisert malaria som hyperparasitaemia, lungedem eller nyresvikt. Residiv oppstod ofte når P. vivax-malaria kun ble behandlet med Malarone. Reisende som blir betydelig eksponert for P. vivax eller P. ovale, og som utvikler malaria forårsaket av en av disse parasittene trenger tilleggshandling med et legemiddel som er aktivt overfor hypnozoider. Dersom residiv oppstår etter infeksjon med P. falciparum etter behandling med Malarone eller ved behandlingssvikt, bør pasienten behandles med et annet middel med drepende virkning på schizontene i blodet. Parasittforekomst i blodet bør overvåkes hos pasienter som samtidig behandles med metoklopramid eller tetracyklin. Samtidig behandling med Malarone og rifampicin eller rifabutin anbefales ikke. Alternativer til Malarone bør anbefales for behandling av akutt P. falciparum-malaria hos pasienter med alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatinin clearance < 30 mL/min). **Graviditet og amning:** **Graviditet:** Sikkerheten ved samtidig bruk av atovakvon og proguanilhydroklorid hos gravide er ikke klarlagt og potensiell risiko er ukjent. Studier på dyr har ikke gitt indikasjoner på teratogent potensiale av kombinasjonen. Enkeltkomponentene har ikke vist noen effekter på fødsel, pre- og postnatal utvikling. Maternelle toksisitet ble sett hos drektige kaniner under en teratogenitetstudie. Bruk av Malarone under graviditet bør kun overveies dersom de forventede fordelene for moren oppveier mulig risiko for fosteret. Proguanilkomponenten i Malarone virker ved å hemme parasittens dihydrofolatreduktase. Det er ingen kliniske data som indikerer at folatsupplement reduserer legemidlets effekt. Kvinner i fertil alder som behandles med folatrisikudd for å forhindre nevrallarismisdannelse hos foster skal fortsette med slik behandling mens de tar Malarone. **Amning:** I en studie på rotter var atovakovkonsentrasjonen i melk 30% av plasmakonsentrasjonen. Det er ikke kjent om atovakvon skilles ut i morsmelk. Proguanil utskilles i morsmelk i små mengder. Malarone bør ikke tas av kvinner som ammer.

Interaksjoner: Samtidig behandling med metoklopramid og tetracykliner har vært forbundet med betydelig reduksjon i plasma-konsentrasjonen av atovakvon. Samtidig behandling med rifampicin eller rifabutin nedsetter atovakov-nivået med hhv ca. 50% og 34%. Atovakvon har høy proteinbindingsgrad (> 99%) men fortrenger ikke andre legemidler med høy proteinbindingsgrad *in vitro*. Signifikante interaksjoner som skyldes konkurranse om proteinbinding anses derfor lite sannsynlig.

Dosering: Den daglige dosen bør tas sammen med mat eller et melkeprodukt og til samme tid hver dag. Dersom oppkast forekommer den første timen etter inntak, bør ny dose tas.

Proylaks: 1 tablett daglig til personer > 40 kg. Proylaksen påbegynnes 24 til 48 timer før innreise i endemisk område med malaria, tas under hele oppholdet og fortsetter i 7 dager etter utreise fra området. Proylaks i malariaendemisk område bør ikke overskride 28 dager. For innbyggere (semi-immune personer) i endemiske områder er sikkerhet og effekt av Malarone fastslått i studier på inntil 12 ukers varighet. **Behandling:** **Dosering til voksne:** 4 tabletter 1 gang daglig i 3 dager. **Dosering til barn:** 11-20 kg: 1 tablett 1 gang daglig i 3 dager. 21-30 kg: 2 tabletter 1 gang daglig i 3 dager. 31-40 kg: 3 tabletter 1 gang daglig i 3 dager. > 40 kg: Dosering som for voksne.

Pakninger og priser: 12 stk. kr 352,70.

Basert på preparatomtale (SPC) godkjent 03.05.01
Priser av 01.04.01

1) Preparatomtale 23.05.01



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline AS Postboks 4312 Nydalen, 0402 Oslo

Telefon: 22 58 20 00 Telefaks: 22 58 20 04

www.gsk.com



MATVAREINTOLERANSE

– *mye upløyd mark på allmennlegekontoret?*

AV JANNIKE REYMERT

Den enkleste definisjonen på matvareintoleranse er at endel mennesker ikke tåler deler av den maten de spiser. Selv om definisjonen er enkel, kan dette være et svært vanskelig symptomfelt å arbeide med. Diagnostikken krever både allsidig og detaljert medisinsk kunnskap, men ikke minst psykologisk teft for å «se» hva problemet egentlig dreier seg om, og hvordan pasienten skal kunne dra nytte av tiltakene våre uten altfor mange uheldige sidevirkninger av intervensjonen. Mange mennesker lever sannsynligvis et ganske begrenset liv med omfattende kostrestriksjoner de dels har pålagt seg selv, dels har fått av «forståsegpåere» av ymse slag og dels har fått av helsepersonell som ikke har gitt seg tid til å sikre pasientene adekvate kostråd.

Opptil 45% av befolkningen har ved selvrapporteringsundersøkelser angitt at de har matvareintoleranse. Befolkningsundersøkelser basert på objektivt påviste matvarereaksjoner viser at ca. 2% av befolkningen er rammet av ulike former for matvareintoleranse. Den «sanne prevalensen» er vel et sted midt i mellom.

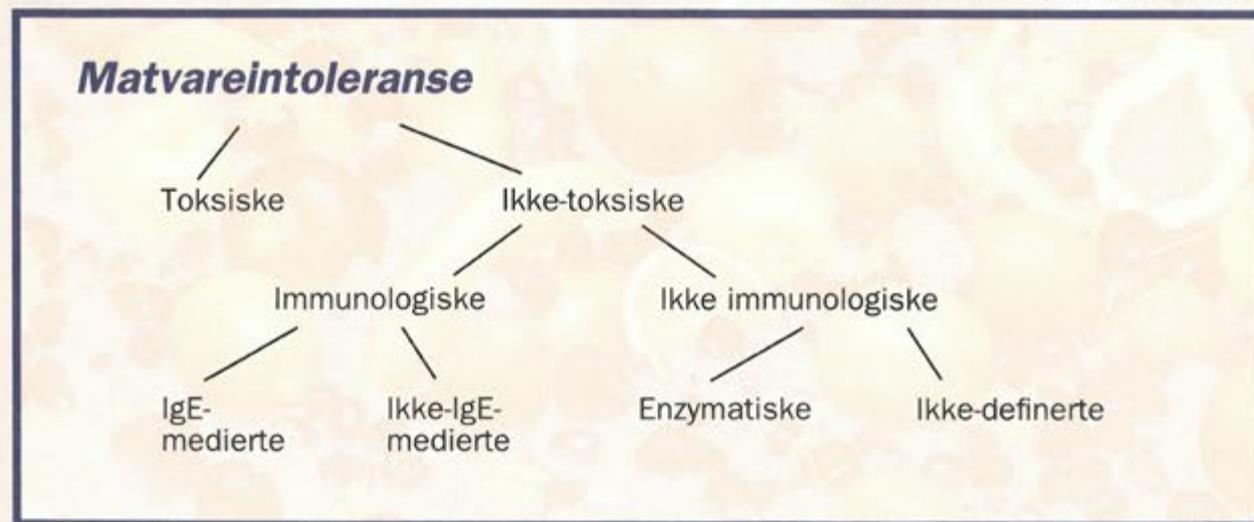
Matvareintoleranse kan for oversiktens skyld deles inn i undergrupper etter årsaksforhold, se tabell 1. Dels har vi de **toksiske** (toksiner fra sopp, bakterier eller direkte giftstoffer i maten, i ytterste konsekvens kan vi her ta med arsenikk og blåsyre, men det er vel mer egnet for egen artikkel i et påskenummer!) og de **ikke-toksiske**. Sistnevnte deles så inn i de **immunologiske** og de **ikke-immunologiske** reaksjonsformene. IgE-medierte allergiske matvarereaksjoner er

mest vanlig hos små barn, og da dreier det seg oftest om reaksjoner på melk, fisk, egg og andre vanlige fødemidler. Cøliaki er også en immunologisk matvarereaksjon, se egen artikkel i dette nummeret. Av de ikke-immunologiske matvareintoleranser finner vi pasienter med enzymdefekter. 1–2% av den voksne norske befolkningen har f.eks. laktoseintoleranse pga laktasemangel. Denne enzymdefekten sees hyppig hos mennesker som kommer fra sydligere land.

Overfølsomhet mot konserveringsmidler, fargestoffer, karbohydratrike fødemidler, histaminfrisettende fødemidler og biogene aminer er aktuelle agens ved ikke-immunologisk matvareintoleranse.

Endelig har vi en stor gruppe mennesker som har diffuse, antatt ikke-immunologisk matvareintoleranse hvor årsaksforholdene er lite kartlagt. Ofte dreier dette seg om plager som ikke er så uttalte, og pasientene har på egen hånd funnet ut hvordan de skal leve med dette ved å unngå de matvarene de ikke tåler. Godt voksne kvinner (30–40 år) er overrepresentert i denne gruppen. Ofte har de en familie- og/eller egen anamnese på allergi og de er generelt mer syke enn normalbefolkningen, både med fordøyelsesbesvær, infeksjonssykdommer og endel andre plager. Hormonendringer (menarke, graviditet, p-pille), antibiotikabehandling eller bruk av NSAID-midler kan utløse symptomer på fødemiddelintoleranse.

Tabell 1: Oversikt over de ulike matvarereaksjoner



Symptomene består dels av gastrointestinale plager, alt fra oral kløe umiddelbart etter matinntak (sees ofte ved kryssallergi mot bjørkepollen) til brekninger, mavesmerter, diare og oppblåst mage. Generelle symptomer som slapphet, uvelhet, kvalme, hodepine (migrene), pustebesvær, kløe, utslett og muskel/leddplager er også vanlig, og det er jo da dette begynner å bli uoversiktlig! Kronisk urtikaria er sjelden et symptom på matvareintoleranse hos voksne. Symptomene kan komme rett etter inntak av den matvaren pasienten reagerer på, dette er spesielt vanlig ved orale symptomer, samt når kløe, kvalme, diare og tungpustethet er en del av symptomatologien. 1–2 timer etter matinntak er det vanlig med smerter, slapphet og hodepine, dette kan også komme senere, ja, opptil to dager etter sjokoladeinntak har noen pasienter fått hodepine som reaksjon på dette.

Utredning bør i stor grad basere seg på anamnesen. Det er ikke mulig å stille enkle ja/nei-spørsmål her og få fullgod anamnese. Det må skaffes en grundig oversikt over hvor lenge plagene har vart, fra barndommen, etter spesielle hendelser, sykdommer eller medikamentinntak? Kommer symptomene etter hvert måltid er matvareintoleranse ikke så sannsynlig da vi jo ikke spiser det samme til hvert måltid. Hvilke måltider utløser symptomene, og hva er da spist og drukket? Melk, mel, fisk og soya er matsorter mange reagerer på.

Sett av 30 minutter til andre konsultasjon. Til denne konsultasjonen skal pasienten ha skrevet dagbok i f.eks en uke der alt inntak av mat og drikke registreres på venstre side av et ark, samtidig som de på høyre side registrerer eventuelle symptomer, alt skal anføres med tidspunkter. Ut av dette kan legen og pasienten kanskje se opplagte sammenhenger mellom fødemiddelinntak og symptomer. Neste skritt er så eliminasjon av mistenkt(e) matvare(r). Dersom symptomene forsvinner kan man provosere med mistenkt(e) matvare(r), en av gangen! Dette skal selvfølgelig ikke gjøres dersom det har vært alvorlig allergisk straksreaksjon på matvaren, eventuelt kan det da gjøres under hospitalisering med anafylaksiberedskap.

Noen ganger er dette detektivarbeidet så vanskelig at pasienten bør henvises til spesialist som bl.a. kan sette pasienten på en basisdiett der alle tenkelige matvarer som kan gi intoleransesyntomer er fjernet, for så å prøve seg frem med ulike matvarer skjult i kapsler.

Ved mistanke om laktoseintoleranse kan melkefri diett i to uker være eneste diagnostiske test pasienten trenger, ved tvil kan laktosebelastningstest utføres, eventuelt bestemmelse av laktaseenzyminnholdet i en tynntarmsbiopsi (sykchusopp-gave).



Blodprøver har størst nytteverdi for å utelukke annen sykdom.

- HB, SR, LKC; Blod-sukker, TSH/FT4.
 - Folinsyre, B12, Ca, Mg, Zink, albumin (malabsorbsjonstester).
 - Transglutaminase-test og ev. videre cøliaki-utredning.
- Allergitesting er aktuelt dersom man ikke har nådd målet med eliminasjonsdiett og provokasjonsforsøk. RAST-tester på mistenkte matvaresorter samt hudprøkktester er aktuelt, men gir ofte lite for å kunne stille diagnosen matvareintoleranse. Antistofftitere mot melk og egg sier ingenting hos voksne, heller ikke forhøyete IGE-verdier da det hos voksne på ingen måte påviser matvareallergi, pollenallergi er langt mer sannsynlig.

Det er viktig å informere pasienten om at det er heftet mye usikkerhet ved utredningen av matvareintoleranse. Funksjonelle tilstander er vanskelig å utelukke, og dersom en gir pasienten inntrykk av at diagnostikken er mer sikker enn den virkelig er, kan dette medføre at allerede plagede mennesker går over til en tristere og mer næringsfattig diett til ingen nytte og i verste fall blir påført iatrogen underernæring.

Differentialdiagnoser:

- Colon irritable
- Inflammatoriske mage-tarmsykdommer
- Galleveissykdommer (måltidsrelasjon)
- Exokrin pankreasinsufisiens
- Peptidproduserende tumorer i mage-tarmkanalen
- Dyspepsi NUD
- Porfyrier
- Anorexia nervosa
- Mataversjon/feilaktig overbevisning om matintoleranse

Behandling:

Behandlingsmålet er først å fremst å **eliminere** de problematiske matvarene fra kostholdet uten at pasienten ender opp med ernæringsmessig dårlig og ensidig kost. «**Mat-trening**» kan brukes med gradvis tilvenning av matsorter pasienten mener seg intolerant for og derfor ikke tør spise, men som utredning har vist at ikke gir matvarereaksjoner. Noen har over lengre tid levd med et kaotisk forhold til mat fordi de synes de får symptomer på «alt» de spiser, det kan da av og til være nyttig å fokusere på det de faktisk tåler.

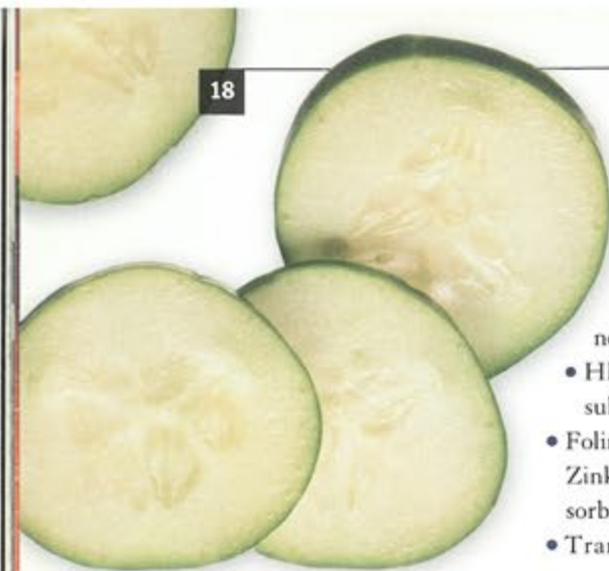
Medikamentelt er antihistaminer og **Lomudal** mixtur mest brukt. Ved risiko for alvorlige symptomer av anafylaktisk karakter kan autoinjektor med Adrenalin og perorale kortisonpreparater være aktuelt.

Ved laktoseintoleranse er det ikke alltid slik at pasienten må unngå all melkemat, harde oster, små mengder melk (i vaffer mm) og smør kan tolereres godt. Dersom melkeredusert kost gir symptomfrihet i løpet av 1–2 uker kan utredningen avsluttes der. Dersom det kun er en diett helt uten melk som hjelper pasienten kan vedkommende ha melkproteinintoleranse, og disse må unngå alle typer melkemat fullstendig. Da dette får betydelige konsekvenser for pasienten bør de for å være sikker på diagnosen prøve seg med litt melk etter to til tre måneder, og så igjen med to til tre års mellomrom da det kan vise seg at de da tåler noe melkmat (dette bestrides av en del spesialister som hevder at disse pasientene aldri vil tåle melk).

Utfordringer:

Da symptomatologien er mangfoldig og tildels diffus kan reell matintoleranse oversees som diagnostisk mulighet. Dette gjelder særlig senreaksjoner som kommer timer til dager etter matinntak samt ved reaksjoner på mel og melk som de fleste inntar flere ganger per dag og derfor kan gi nærmest kontinuerlige symptomer. Diskrepans mellom «opplevd» og påvisbar fødemiddelintoleranse kan være vanskelig å håndtere hvis pasienten blir svært invalidisert og med selvpålagt kostrestriksjon påfører seg selv underernæring og innskrenket livsutfoldelse.

Man kan se varierende toleranseterskel der bl a infeksjoner, psykisk stress og andre allergitilstander i perioder kan gi økende symptomer på matvareintoleranse. Såkalte påbygningeffekter, der intoleranse for flere matvaresorter forsterker hverandre, kan gi pasienten inntrykk av mer matvareintoleranse enn de reelt sett behøver ta hensyn til. Mengde



inntatt matvare både i vekt og hyppighet kan også bety at pasienten overskrider terskelen for hva de tåler. Jeg hadde faktisk besøk av en 80 år gammel dame som i alle år hadde unt seg et egg til frokost søndag morgen, og det gikk bra helt til hun en dag fikk det for seg at hun skulle ta to egg, noe som resulterte i uttalt utslett på hele kroppen!.

For å sikre pasientene adekvat ernæring kan henvisning til ernæringsfysiolog være en god ide. Grunnstønad kan være aktuelt dersom kostholdet blir svært dyrt. Medlemskap i Norges astma- og allergiforbund, Cøliakiforbundet og Norsk forening for fordøyelsessykdommer bør anbefales.

Kjært barn har mange navn, rådende eksperter i landet vårt er i disse dager i ferd med å innføre samlebetegnelsen matvareoverfølsomhet som alternativ til matvareintoleranse, det blir jo et begrep der gradering av reaksjoner passer bedre inn, så følg med: Om kort tid er det kanskje avlegs å snakke om matvareintoleranse.

Det er vanlig å inndele matvarer i fareklasser etter hvor hyppige og sterke allergiske utslag de kan gi. Dette er basert på norske erfaringer og kan derfor ikke direkte overføres til andre land og det som er vanlig kost der.



- **Fareklasse 1:** Egg, mandler, erter, nøtter, fisk, skalldyr.
- **Fareklasse 2:** Aprikos, bønner, rå epler, fersken, geitemelk, rå gulrot, jordbær, kumelk, nyper, plommer, rå pærer, sitrusfrukter, sjokolade, tomat, vanilje.
- **Fareklasse 3:** Ananas, agurk, avocado, banan, blomkål, bringebær, brokkoli, bygg, kokt eple, gjær, kiwi, kylling, kokt gulrot, havre, hvete, mango, melon, rug, soya, spinat.
- **Trygge matvarer:** Elgkjøtt, olivenolje, sopp, kalkun, kokt potet, sukker, kalvekjøtt, ris, lammekjøtt, salat, salt, vann, oksekjøtt, smult.

Sosial- og helsedepartementet, avdeling for ernæring, har utarbeidet diagnostiske manualer til utredning og behandling av matvareoverfølsomhet både for barn og voksne. Videre har de en rekke brosjyrer både til leger og pasienter om temaet. Dette fåes ved henvendelse på tlf.: 22 24 90 61, fax: 22 24 90 91 eller www.sef.no

Kilder:

1. Syk av maten. Interjuv med overlege Morten Vatn, Rikshospitalet, i Helsenytt for alle.
2. Docent Ulf Bengtsson, Allergiseksjonen/SU/Sahlgrenska Universitetssjukhuset: Födoämnesöverkänslighet. Nov 2001

Jannike Reymert



Statlig overtakelse av det – en utfordring for den kommunale

AV SENIORFORSKER SVERRE NESVÅG,
Rogalandforskning/Stavangergruppen for rusmiddelforskning

Departementet sendte nylig ut et høringsnotat med forslag om at staten skulle overta ansvaret for de spesialiserte rusverntjenestene som fylkeskommunen til nå har hatt ansvaret for. Forslaget begrunnes først og fremst i rusmiddelmisbrukeres behov for bedre tilgang til helsetjenester: Ved å legge rusverntjenestene inn under spesialisthelsetjenesteloven sikres rusmiddelmisbrukere rett til nødvendig helsehjelp. Kvalitetskravene som defineres av spesialisthelsetjenesteloven blir også gjort gjeldene for de spesialiserte rusverntjenestene. Ved at rusverntjenestene organiseres sammen med somatiske og psykiatriske spesialisthelsetjenester, håper en på et bedre samarbeid mellom de deler av det spesialiserte hjelpeapparatet som må yte tjenester til brukere med så omfattende og sammensatte hjelpebehov. Den andre begrunnelsen for forslaget nevnes ikke i høringsnotatet, men dreier seg selvsagt om fylkeskommunens framtid som tjenesteleverandør.

Departementet har fått inn et stort antall uttalelser til sitt forslag. Nesten alle støtter selve forslaget om statlig ansvars- overtakelse, men med mange kritiske merknader til måten departementet hadde tenkt seg at denne reformen skulle implementeres på. Mange av disse merknadene dreier seg om forholdet mellom den kommunale helse- og sosialtjenesten og de spesialiserte rusverntjenestene, så som konsekvenser av at det bare skal være primærleger som skal ha rett til å henvise til behandling, konsekvenser av endringer i betalingsordninger og mangelen på kompetanse i de kommunale helsetjenestene. Dette er tema som i aller høyeste grad utfordrer de kommunale helse- og sosialtjenesters arbeid overfor rusmiddelmisbrukere.

Stortingsmelding nr. 69 (1991–92) om tiltak for rusmiddel- misbrukere og den nye loven om sosiale tjenester (LOST) som trådte i kraft i 1993, har vært det viktigste grunnlaget for utforming av kommunenes tjenestetilbud til rusmid- delmisbrukere. Ansvaret for å yte nødvendige tjenester til denne gruppen innbyggere, ble her lagt til sosialtjenesten som både selv skal yte en rekke tjenester og i tillegg skal



Sverre Nesvåg

har arbeidet ved RF siden 1996, blant annet med forskning om rus og rusmid- delbruk. Han var før det an- satt ved Rogaland A.-senter i 9 år, hvorav 5 år som leder. Han har også arbeidet med utredninger og utviklingsar- beid i forholdet til rusvernet, både på kommunalt, fylkes- kommunalt og statlig nivå.

«sørge for» at rusmiddelmisbrukere får den nødvendige hjelp fra andre kommunale tjenester og fra fylkeskommu- nale og statlige tjenesteytere. For å få tilgang på nødvendig helsehjelp skulle det henvises til den rettighet som alle inn- byggere har etter primærhelsetjeneste-loven. Det ble i til- legg satt i gang et omfattende arbeid for å heve kompetan- sen, først og fremst i sosialtjenesten, nå sist gjennom den statlige handlingsplanen Kunnskap og brubygging.

I praksis har det imidlertid vist seg vanskelig å få helsetje- nesten både på kommunalt og fylkeskommunalt nivå til å engasjere seg i å yte tilfredsstillende hjelp til rusmiddel- misbrukere, selv når behovene har vært tydelige og omfattende. I de senere årene er det særlig overdose-problematikken og den omfattende oppbyggingen av legemiddel-assistert re- habilitering (LAR) som har engasjert helsevesenet i dette arbeidet. Primærlegenes rolle har sett ut til å falle i tre grup- per. En liten gruppe (som heldigvis har blitt mindre og min- dre) har fungert som alternativ kilde til stor tilgang på alle mulige vanedannende legemidler. En stor gruppe har be- visst eller ubevisst ønsket å holde god avstand til rusmiddel- misbrukere som pasientgruppe, og har klart det. Den tredje gruppen er primærleger som gjennom forpliktelse og/eller interesse har arbeidet aktivt og godt med denne pasient- gruppen. Disse bygget også etterhvert opp en god kompe- tanse både i forhold til de medisinske og ikke-medisinske sidene av problematikken. I overgangen til fastlege-syste- met ble mye av dette kastet om ved at svært få rusmiddel-

spesialiserte rusvernet

tjenesteorganisasjonen

misbrukere ga melding om hvilken lege de ønsket videre som sin fastlege. Etterhvert begynner kanskje mulighetene for å bytte lege å få orden på dette, men vi er inne i en tid med stor usikkerhet om primærlegenes posisjon i forhold til pasienter med misbruksproblem.

I denne situasjonen kommer så forslaget om at primærhelsetjenesten skal få en betydelig økt rolle. Legges de spesialiserte rusverntjenestene (døgninstitusjoner og poliklinikker) inn under spesialisthelsetjenesteloven, vil det blant annet føre til at det kun er primærleger, dvs. den som er pasientens definerte fastlege, som kan henvise til disse tjenestene. I tillegg vil betalingsordningene bli endret og tilpasset ordningene innenfor helsetjenestene for øvrig. Det er ikke fremmet noen samlet plan for hvordan primærhelsetjenesten skal få den økte kompetansen som en slik ny rolle vil kreve. Bli disse forslagene gjennomført, kan jeg se for meg tre mulige scenarier for utviklingen av de kommunale helse- og sosialtjenester overfor rusmiddelmissbrukere; ett akseptabelt, ett katastrofalt og ett ønskelig.

1. Det pragmatiske scenariet

Helt fra starten ble de psykiatriske ungdomsteamene (PUT) organisert under psykiatrien og etterhvert gjaldt det også enkelte rusverninstitusjoner, f.eks. Eikely i Rogaland. Dermed har disse tilbudene, i de aller fleste fylker, krevet henvisning fra lege. For den mindre gruppen av interesserte/forpliktete leger har dette vært et tilbud en har kunnet spille på. Men for mange, og spesielt rusmiddelmissbrukerne med den mest omfattende og sammensatte problematikken, har sosialtjenesten vært det viktigste kommunale hjelpetilbudet. I mange kommuner har det utviklet seg en pragmatisk kultur der sosialtjenesten gjør jobben og en eller flere leger sørger for den formelle henvisningen. Dette har blitt enda mer aktuelt ved oppbyggingen av legemiddellassistert rehabilitering der en, litt flåsete, kan si at det har bygd seg opp et «legemiddellassistert» pragmatisk samarbeid mellom sosial- og helsetjenesten. I det første scenariet ser jeg for meg en kraftig utvikling av denne pragmatiske kulturen: Sosialtjenesten sitter på den nødvendige kompetansen og fortsetter å gjøre det meste av jobben, mens de fleste leger forblir inkompetente på dette feltet og

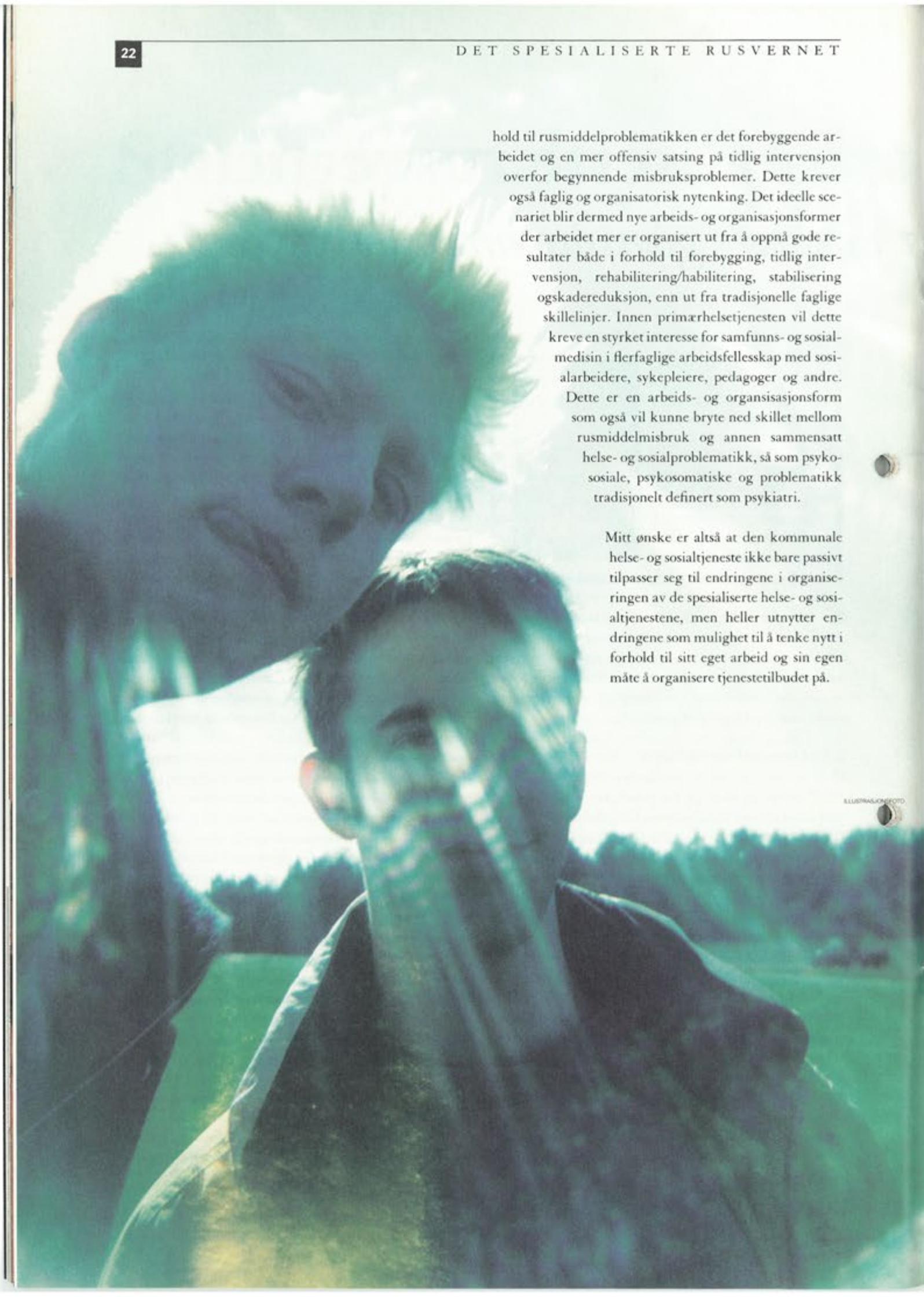
bidrar mest gjennom de formelle henvisningsskriv (selvsagt mot god betaling). Dette er for såvidt et akseptabelt scenario, men det finnes både verre og bedre varianter.

2. Det katastrofale scenariet

Fastlegesystemet gir alle innbyggere rett til en fast primærlege men det sikrer ikke nødvendigvis tilgang til en kompetent og interessert lege i forhold til de problemer en sliter med. Rusmiddelmissbrukere har ofte omfattende og sammensatte problem som stiller stor krav til legens kompetanse. Rusmiddelmissbrukere har ofte en atferd (som selvsagt er en del av selve problemet) som ikke gjør dem til noen idealpasienter for en lege som arbeider under strenge tidsmessige rammer og som også skal gi hjelp til pasienter som kan føle frykt, ubehag eller ren, skjær moralistisk forakt overfor rusmiddelmissbrukere på samme venterom. Resultatet kan bli at legene får en stort og avgjørende ansvar både for selv å yte nødvendig hjelp til rusmiddelmissbrukere og for å sørge for nødvendig hjelp fra andre instanser, men ikke tar dette ansvaret alvorlig. Den enkelte lege har stort slingringsmonn i forhold til hvordan en skjøtter sitt arbeid og da spesielt overfor pasientgrupper som verken selv eller via andre, er i noen særlig god posisjon til å presse fram et bedre tilbud. Gjennom primærhelsetjenesteloven har rusmiddelmissbrukere hatt krav på nødvendig helsehjelp, uten at det har sikret helsetjenestens engasjement. Det er liten grunn til å tro at overføring av spesialist-rusvernet til spesialisthelsetjenesteloven i seg selv vil bedre på dette. Og i tillegg vil en kunne oppleve at sosialtjenesten reduserer sitt engasjement i takt med det redusert ansvaret. Dette er det katastrofale scenariet.

3. Det ideelle scenariet

Rusmiddelmissbrukere har ofte omfattende og sammensatte hjelpebehov som krever innsats fra mange kommunale hjelpeinstanser. Tradisjonelle samarbeidsformer som f.eks. ansvarsgrupper, blir ofte for ressurskrevende om de skal tas i bruk i alle saker som krever et tett samarbeid og god koordinering av tjenestene. Skal helsetjenesten tettere inn i det kommunale samarbeidet og få en mer sentral rolle i forhold til de spesialiserte tjenestene, må en tenke andre organisasjonsformer på kommunalt nivå. En annen utfordring i for



hold til rusmiddelproblematikken er det forebyggende arbeidet og en mer offensiv satsing på tidlig intervensjon overfor begynnende misbruksproblemer. Dette krever også faglig og organisatorisk nytenking. Det ideelle scenariet blir dermed nye arbeids- og organisasjonsformer der arbeidet mer er organisert ut fra å oppnå gode resultater både i forhold til forebygging, tidlig intervensjon, rehabilitering/habilitering, stabilisering og skadereduksjon, enn ut fra tradisjonelle faglige skillelinjer. Innen primærhelsetjenesten vil dette kreve en styrket interesse for samfunns- og sosialmedisin i flerfaglige arbeidsfellesskap med sosialarbeidere, sykepleiere, pedagoger og andre. Dette er en arbeids- og organisasjonsform som også vil kunne bryte ned skillet mellom rusmiddelmisbruk og annen sammensatt helse- og sosialproblematikk, så som psykososiale, psykosomatiske og problematikk tradisjonelt definert som psykiatri.

Mitt ønske er altså at den kommunale helse- og sosialtjeneste ikke bare passivt tilpasser seg til endringene i organiseringen av de spesialiserte helse- og sosialtjenestene, men heller utnytter endringene som mulighet til å tenke nytt i forhold til sitt eget arbeid og sin egen måte å organisere tjenestetilbudet på.

Allergi i øynene begynner med A og ender med



T Produktomtale: Preparatnavn: Zaditen*

Antiallergikum ATC-nr.: S01G X08. Reseptpliktig, gruppe: C. Legemiddelform: Øyedråper; Øyedråper i engangs pipetter. **Styrke:** 0,25 mg/ml. Deklarasjon: ketotifen/umarat 0,345 mg/ml aeqv. ketotifen 0,25 mg/ml.

Egenskaper: Klassifisering/ Virkningsmekanisme: Ketotifen er en histamin H1-reseptor antagonist. In vivo dyrestudier og in vitro studier tyder på ytterligere aktivitet som mastocellestabilisasjon og hemming av infiltrasjon, aktivering og degranulering av eosinofiler. **Indikasjoner:** Symptomatisk behandling av sesongbetont allergisk konjunktivitt. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet overfor ketotifen eller noen av de andre innholdsstoffene. **Bivirkninger:** Hyppige (> 1/100): Syn: brennende eller stikkende følelse på øyet. Punktformede epiteldeflekter på hornhinnen. **Systemiske bivirkninger:** Mindre hyppige: Hodepine, søvnløshet, allergisk reaksjon. Hud: utslett, ekssem, øveblest. Syn: Sløret syn kan oppstå ved inndrypping, tørre øyne, øyelokkforstyrrelse, konjunktivittliknende øyesmerter, fotofobi, subkonjunktival blødning. Øvrige: munntørhet. **Forsiktighetsregler:** ZADITEN øyedråper i dråpeflasker inneholder benzalkoniumklorid som konserveringsmiddel. Konserveringsmidlet kan avleires i myke kontaktlinser; derfor bør ZADITEN øyedråper i dråpeflasker ikke brukes mens pasienten har på seg slike linser. Linsene bør fjernes før drypping og de bør ikke settes inn igjen før det har gått minst 15 minutter etter drypping. Zaditen øyedråper i engangsbeholdere inneholder ikke konserveringsmiddel. **Varseltrekant:** Nei. **Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Det finnes ingen adekvate data om bruk av ketotifen øyedråper hos gravide. Dyrestudier med bruk av toksisk oral dose til morsmelk. **Overgang i morsmelk:** Dyredata etter peroral administrering viser overgang til morsmelk. Topikal administrering til mennesker vil sannsynligvis ikke gi målbare mengder i morsmelk. ZADITEN øyedråper kan anvendes under amming. **Interaksjoner:** Ved samtidig behandling med andre øyepreparater, må det være et opphold på minst fem minutter mellom hver drypping. Bruk av perorale legemiddelformer av ketotifen kan potensierte effekten av CNS depressive, antihistaminer og alkohol. Selv om dette ikke er blitt observert med ZADITEN øyedråper, kan slike effekter ikke utelukkes. **Dosering:** 1 dråpe i hvert øye 2 ganger daglig. **Overdosering/Forgiftning:** Ingen tilfeller av overdose har blitt rapportert. **Oppbevaring og holdbarhet:** I uåpnet flaske: 2 år. Etter åpning: 4 uker. **Pakninger og priser (pr. januar 2002):** 5 ml dråpeflaske kr. 144,50; 20 x 0,4 ml engangsbeholdere uten konserveringsmiddel kr. 175,60; 60 x 0,4 ml engangsbeholdere uten konserveringsmiddel kr. 428,50. Refusjonsberettiget etter § 9, pkt. 33.

Nye utrednings- og behandlingsved infertilitet og menstruasjons

Ny kunnskap er alltid spennende. Det hender jeg kommer hjem fra et kurs og føler at jeg virkelig har lært noe nytt, nyttig og interessant! Inspirert av et av mine siste kurs vil jeg presentere to kasustikker med tilhørende spørsmål underveis. Den pedagogiske delen av denne artikkelen er at du kan prøve å svare på spørsmålene før du leser videre og teste deg selv i hva du ville gjort.

KASUSTIKK NR 1:

Kvinne 31 år, ufrivillig infertilitet med barneønske og ubeskyttet, regelmessig samliv med fast partner siste tre år. Hun har hatt uregelmessig menstruasjon de siste årene, før det regelmessig menstruasjon. Hun er overvektig med en vekt på 82 kg til sine 170 cm, BMI=28, ellers frisk, somatisk undersøkelse inkludert gynekologisk undersøkelse avslører intet patologisk bortsett fra litt kraftig behåring.

Hvilke anamnesticke opplysninger savner du? Hvilke blodprøver ville du tatt?

Det bør spørres om de hadde mye stress i hverdagen, om hun røykte, hadde slanket seg eller hadde hatt vektøkning. Tidligere gynekologiske og andre sykdommer inklusive infeksjoner er aktuelt å vite noe om selv om dette «lukter» endokrin lidelse.

Av blodprøver bør man ta: gravitest, TSH, FT₄indeks, prolaktin, (FSH og LH?), testosteron, SHBG (Sexual hormon binding globulin), DHEAS, androstendion samt fastende blodsukker. Utdyping av hvorfor akkurat disse prøvene kommer seinere. Hvis blodsukkeret er normalt: C-peptid som hos unge kvinner bør det være under 1,0 nanomol/l. Prøvene bør taes fastende om morgenen, dette gjelder spesielt for blodsukker, C-peptid og testosteron. Man bør måle blodtrykk og lete etter andre kliniske tegn på hyperandrogenisme.

Prøvene viser en testosteronverdi i øverste normalområde, lav SHBG: 31 (normalområdet 30-90), altså høy fritt testosteron. Fastende blodsukker er 5,5 mmol/l. C-peptid: 1,2. De andre prøvene var normale.

KASUSTIKK NR 2:

36 år gammel kvinne med to barn på 14 og 7 år, den siste unnfanget etter assistert befruktning. Hun har ikke hatt menstruasjon på 6 måneder, før det noen år med uregelmessig menstruasjon. Ikke brukt prevensjon siden forrige fødsel, regelmessig samliv med samme partner. Mor har diabetes type 2 og det er mye coronarsykdom på farssiden. Hun føler seg forøvrig frisk, røyker, overvektig med BMI 30 (overvekt er definert som BMI over 25).

Hvilken prøve bør taes før noen andre i denne utredningen?

Gravitest, og den er negativ.

Hva vil du spørre mer om og hva vil du se etter under klinisk undersøkelse? Hvilke prøver og undersøkelser vil du ta på kontoret?

Her bør det spørres om symptomer på overgangsalder, slanking eller vektøkning siste tid?, stress, hva man fant ut da hun ble henvist til assistert befruktning og menstruasjonsforhold før menstruasjonen ble borte, prevensjon før det? Tidligere sykdommer hører også med.

Av videre undersøkelser hører det med en gynekologisk undersøkelse, se etter hyperandrogenisme, mål blodtrykk. Blodprøver som i kasustikk 1, dog er det større indikasjon for LH/FSH da det jo er større sannsynlighet for at hun er kommet til menopause. Lipidstatus bør hun iallefall tilbys her, selv om det er litt utenfor problemstillingen første gang man tar blodprøver.

Denne kvinnen hadde fastende blodsukker på 6,4 mmol/l og dette ble bekreftet ved ny måling, hun hadde altså diabetes type 2. Videre hadde hun forhøyet LH, lav FSH, klart forhøyet fritt testosteron og lett forhøyet androstendion og DHEAS.

Disse kvinnene har PCOS, Polycystisk ovarialsyndrom, – en gammel tilstand med «nytt» ansikt!

Polycystisk ovarialsyndrom, også tidligere kalt Stein-Leventhals syndrom, ble tidligere oppfattet som et sjeldent gynekologisk syndrom der ovariene hos infertile og oligo/amenoriske på et eller annet mystisk vis ble cystiske. PCO (polycystiske ovarier) er et histologisk/ultralud-funn som

muligheter forstyrrelser

AV JANNIKE REYMERT OG ESZTER VANKY

Polycystic Ovarian Syndrome Association
A National Nonprofit Organization Operated by Women with Polycystic Ovary Syndrome
 P. O. Box 90517 Portland OR 97290 USA ☎ info@pcosupport.org ☎ 577-775-PCOS

Home | About Us | Membership | Support | Living | Communities | Medical | Shopping | Events | Partners | News | Press

Help support the PCOSA - [become a member today!](#) [make a donation today!](#)

PCOS 101
 The information below is a brief introduction to what PCOS is, what types of treatments are available, and other resources to help you educate yourself, friends, family, and medical practitioners about PCOS.

What is PCOS?
[What are the symptoms?](#)
[What does a polycystic ovary look like?](#)
[Do I have PCOS? \(Take the quiz! Booklets and Information Packet\)](#)
[PCOSupport?22122: Chapters](#)
[E-mail Lists](#)
[Other online support](#)
[Other support organizations](#)
[Professional Member Directory](#)
[Links to Medical Associations](#)

What do I do?
[Where can I find support?](#)

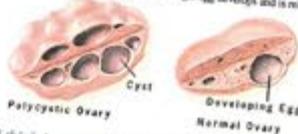
Where can I find a doctor?

- Is also known as Stein-Leventhal Syndrome or Polycystic Ovary Disease (PCOD).
- Affects an estimated 6-10% of all women and most don't even know they have it.
- Is treatable, but not curable, by medications, changes in diet and exercise.
- Is one of the leading causes of infertility in women.
- Has been identified for 75 years and they still aren't sure what causes it.
- Affects far more than just reproduction.
- IT IS NOT just a cosmetic problem.

Can include the following symptoms:

- Irregular or absent menses
- Numerous cysts on the ovaries in many, but not all, cases
- High blood pressure
- Acne
- Elevated insulin levels, Insulin Resistance, or Diabetes
- Infertility
- Excess hair on the face and body
- Thinning of the scalp hair (alopecia)
- Weight Problems or obesity that is centered around your mid section

What a Polycystic Ovary looks like:
 The many cysts in a polycystic ovary are follicles that have matured but, due to abnormal hormone levels, were never released. In a normal ovary, a single egg develops and is released each month.



Polycystic Ovary **Normal Ovary**

I think I may have PCOS. What do I do?
 One of the most important issues is determining whether you have PCOS. There are other endocrine disorders that are similar to PCOS, and it is important that you work with your doctor to determine if you have PCOS, or something else.
 You can take our short quiz to help you determine how likely you are to have PCOS.

© 2000-2001 All Rights Reserved Polycystic Ovary Syndrome Association Please read our disclaimer and privacy statement.
 Site design by [L. Susan Web Master](#)
 Site programming and hosting by [fusion computing & media](#)

In Memoriam - September 11, 2001

Best Sellers at amazon.com
 Star Series
 Only \$12.95!
 (Price May Change)
[Click Here](#)

Faksimile fra hjemmesiden til den amerikanske pasientforening til PCOS-pasienter.

beskriver ovarier med mange cyster (finnes hos 20% av kvinnene i fertil alder, hos mange er dette et normalfenomen). Ovarialcystene er inkomplett utviklete follikler, ovariene får en tykk, fast, hvit kapsel. Ovariene er større hos PCOS-kvinner sammenlignet med «normale» kvinner.

Det finnes ikke konsensus på kriterier for å stille diagnosen PCOS. Europeisk og amerikansk medisin har noe forskjellig syn på dette. De fleste er enig i at hyperandrogenisme (klinisk eller biokjemisk), insulinresistens, menstruasjonsforstyrrelser og polycystiske ovarier er hjørnesteiner i diagnostikken. Det er diskutert hvorvidt oligo/amenore skal være et «must» for å stille diagnosen eller ikke. Amerikanerne mener at det ikke er absolutt nødvendig. Det kan jo dreie seg om at pasienter søker hjelp på forskjellig fase i PCOS-forløpet.

Nyere forskning viser at dette er den vanligste endokrine lidelsen blant kvinner i reproduktiv alder (1) og en av de vanligste årsakene til infertilitet (2). I følge den amerikanske for-

eningen Polycystic Ovarian Syndrome Association har 6–10% av amerikanske kvinner denne lidelsen (2). Gjennomsnittsvekten på en norsk kvinne i fertil alder er nok lavere enn hos våre amerikanske søstre, og dermed er også prevalensen av PCOS lavere da mange av disse pasientene er overvektige og graden av overvekt samvarierer med graden av symptomer hos de fleste.

Klinisk karakteriseres tilstanden av oligomenore og eventuelt amenorrea, hirsutisme (økt mannlig type av hårvekst), mannlig type av hårtap, acne, infertilitet, hypertoni, adipositas (særlig sentralisert, mannlig type av fettfordeling, «eplefasong») og alt fra økt insulinsresistens til etablert diabetes type 2. 40% av kvinnene med PCOS har utviklet redusert glukoseintoleranse eller diabetes ved 40-års alder. Kvinnene har økt kardiovaskulær risiko, på linje med metabolsk syndrom. Normalvektige, normalt menstruerende kvinner kan også ha polycystisk ovarialsyndrom, og disse kvinnene har også økt kardiovaskulær risiko. PCOS debuterer oftest i tidlig voksen alder.

- Etiologien** er multifaktoriell, dog er de fleste enige om at
- arvelighet spiller en stor rolle. Pasientene kan ofte fortelle at mor og/eller søstre har samme problemer som henne selv.
 - Livsstil: Akkurat som med metabolsk syndrom virker det som om dette dreier seg om mennesker som genetisk sett er dårlig rustet til å tåle vestlig livsstil med stor tilgang på energirik mat og liten fysisk aktivitet.

Patofysiologisk ser man hormonelle endringer som består i forhøyete verdier av LH, mens FSH holder seg lavere enn normalt, dermed såkalt forhøyet LH/FSH-ratio (selv om en oversiktsartikkel i *Journal of Obstetrics and Gynaecology* i november 2000 betviler den tidligere antatte teori om at dette nærmest er et obligat funn og foreslår at det utgår fra de diagnostiske kriterier til tilstanden! (3)), forhøyete verdier av fritt testosteron (ratio totaltestosteron/SHBG), forhøyete verdier av andre androgener. Androstendion (omdannelsesprodukt av mannlig kjønnshormon, produseres delvis i ovariene, dels i binyrene) og DHEAS (dehydroepiandrosteron, androgen produsert i binyrebarken, sees ved binyrebarkhyperplasi og sjeldent hormonproduserende binyrebarksvulst). Til tider sees også noe forhøyete prolaktinverdier. Disse endringene indikerer at feedback-mekanismen mellom hypothalamus/hypofyse og ovarier er dysregulert.

Man har de siste årene satt fokus på insulinets rolle i dette syndromet, kan hyperinsulinemi gi hyperandrogenisme som igjen forstyrrer normal eggøsning eller er det omvendt? Er det hyperinsulinemien som gir økt insulinresistens eller er det økt insulinresistens som gir hyperinsulinemi? Er insulin et hormon med langt mer vidtrekkende egenskaper enn tidligere antatt? Er prolactin et diabetogent hormon? Vil behandling av hyperinsulinemien være god førstehåndsbehandling her? Kanskje er svaret ja på alle spørsmålene.

Tradisjonelt har gynekologer behandlet PCOS i Europa, mens endokrinologer tok seg av PCOS pasienter i USA. Idag råder ganske stor enighet om at insulinresistens og hyperinsulinemi forekommer hos de aller fleste av PCOS pasientene (selv om det i noen tilfeller meget subtil). Man anser at androgenproduksjonen fra binyrer og ovarier er sekundære til insulinresistens og hyperinsulinemi. PCOS anses ikke lenger som en primær ovarie-sykdom. Det er glidende overgang fra milde symptomer, lett avvikende laboratorieprøver til det gravt patologiske der alle tegn og symptomer forekommer. Vektøkning forverrer symptomene og graden av patologi på blodprøvene.

Det ser altså ut som den gynekologiske lidelsen PCOS er i ferd med å bli oppfattet som en variant av metabolsk syndrom

hos kvinner i fertil alder der man ikke bare skal behandle eventuelle gynekologiske problemer, men også og ikke minst fokusere på den økte risikoen forbundet med overvekt, diabetes og økt kardiovaskulær risiko. Mange mener at redusert vekt med tilsvarende redusert insulinnivå er første steg i behandlingen, og at de andre hormonforstyrrelsene kan mer eller mindre normaliseres som direkte følge av vekttapet. (1). Vekttap blir da aller viktigst selv om det vel er det vanskeligste å få til. Det er viktig å informere pasientene om at sjansen for at eventuell annen behandling av infertilitet skal hjelpe er mye større hvis pasienten går ned i vekt.

UTREDNING:

Hvilke pasienter skal da utredes for dette, hvordan og av hvem?

Det er viktig å ha det klart for seg at infertilitet kan ha mange årsaker, og at utredning bare delvis skal foregå i allmennpraksis. Det er ikke konsensus om hvordan disse pasientene skal utredes og behandles, på den andre siden er det svært nyttig om allmennlegene «ser» de sannsynlige PCOS-pasientene da altså vektreduksjon alene kan hjelpe disse pasientene til å bli gravide eller normalisere sitt menstruasjonsmønster. Siden dette syndromet for tiden dels oppfattes som en variant av metabolsk syndrom kan man jo spørre seg om alle (betydelig) overvektige (BMI over 25–27–30?) burde prøve vektreduksjon før de tilbys noen utredning i det hele tatt, da det er vist at vektreduksjon både har en direkte terapeutisk effekt og bedrer effekten av eventuell annen behandling for infertilitet. Ønske om graviditet kan være en svært sterk motivasjonsfaktor til å slanke seg, så her har man en unik anledning til å gi råd som følges! En ultralyd-undersøkelse av ovarier kan hjelpe til å diagnostisere PCOS. Samarbeide med gynekolog er en fordel.

Videre anbefalinger gjelder utredning i allmennpraksis av kvinner med oligomenore samt infertilitet:

Anamnesen bør inneholde menstruasjonsmønster, og eventuell opphopning av diabetes, adipositas, menstruasjonsforstyrrelser og infertiliteten i familien. Varighet av menstruasjonsforstyrrelser og infertilitet hører med, likeså livsstil. Man bør prøve å finne noe ut om pasientens psykiske tilstand, lavt selvbilde, skamfølelse og depresjon er vanlig, og krever ekstra støtte til pasienten om hun skal klare å gjennomføre senere behandlingsforslag, som jo er svært krevende.

Klinisk undersøkelse med beregning av BMI, blodtrykk, gynekologisk undersøkelse inklusive undersøkelse med tanke på acne, hirsutisme og eventuelt virilisering bør alltid gjøres. Se etter Acanthosis nigricans, som er brunlig hudpig-

mentering (ser ut som om man ikke har vasket seg) ved hal-sen, axillene, under mammae og ellers der huden utsettes for friksjon. Assosieres med insulin resistens, hyperinsulinemi. «Tegn» på uttalt hyperinsulinemi hos PCOS.

Blodprøver: testosteron, SHBG, androstendion og DHEAS. Ved PCOS sees forhøyete verdier av alle disse mannlige kjønnshormonene. Indikasjonen for å måle androgennivået øker med kliniske funn forenlig med androgenisering. C-peptid og fastende blodglukose taes selv på slanke kvinner, særlig ved hirsutisme. LH og FSH har mindre relevans, kan eventuelt brukes dersom menopause er mulig diagnose. Prolaktin, TSH, FT₄indeks hører med, særlig ved mindre funn av androgene tegn.

BEHANDLING:

Tar sikte på å redusere insulinresistensen:

- **Vektreduksjon:** oftest rekker det med 5% vekttap for å normalisere menstruasjonen.
- **Mosjon:** der man bruker store muskelgrupper f.eks, rask gange, jogge, sykle, svømme 2-3 x 30 minutter/uke, selvfølgelig gjerne mer. Få opp pulsen, bli svett. Styrketrening er mindre bra.
- **Medikamentelt:** Det finnes ca 15 studier publisert siden 1994 på metformins effekt på PCOS (4), noen av dem er prospektivt randomiserte. Internasjonalt mener man at metformins effekt på menstruasjonsforstyrrelser og forhøyede androgennivåer er godt dokumentert. Når det er

sagt, må man understreke at metformin ikke er godkjent på indikasjon PCOS i Norge. Andre medikamenter er også brukt, men det er neppe noe for allmennlegen.

Amenorroiske kvinner bør ha minst 4-5 bortfallsblødninger/år for å beskytte endometriet mot ensidig østroge stimulering. Gestagenkur eller p-piller er alternativ til metformin for å oppnå dette.

Hirsutisme er vanskelig å avhjelpe. Noe bedring kan oppnås med metformin, men det tar oftest minst 6 måneder. Idag er kosmetisk, permanent hårfjerning med laser den mest effektive metoden (ikke elektrolyse).

*Jannike Reymert, allmennlege,
Bakklundet legekontor, 7800 Namsos og
Eszter Vanky, overlege kvinneklinikken,
St.Olavs Hospital, Trondheim.*

Kilder:

1. Rina M. Davison: New approaches to insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. Current opinion in obstetrics and gynaecology. Vol 10 -No 3 June 1998. Pp 193-198.
2. Fra hjemmesiden til Polycystic Ovarian Syndrome association. <http://www.pcosupport.org/medical/whatis.php>
3. Christopher J.G.Kelly et al. The long term health consequences of polycystic ovary syndrome. British Journal of Obstetrics and Gynaecology. Nov 2000, Vol 107, pp 1327- 1338.
4. Metformin can attenuate symptoms of polycystic ovary syndrome. Newline from JAMA, Womens health Information Center. 1999.

HØGSKOLEN I VESTFOLD

HENÆR-SENTERET

LIVSSTYRKETRENING

10 – vekttall – videreutdanning for helsepersonell

- **Fagområder:** - Kommunikasjon, - bruke av meg selv som instrument, - sammenhenger, tanker, følelser og kropp, - oppmerksomhetstrening, - gruppe og gruppeprosesser
- **Målgruppe:** Fagpersoner som ønsker en spesialisering i forhold til pasienter med kroniske sammensatte plager
- **Oppstart:** 12. - 14. september 2002
- **Søknadsfrist:** 15. august 2002
- **Henvendelse:** <http://www-sa.hive.no/henar/>
Avdeling for samfunnsfag, tlf: 33 03 12 20. E-mail: Marit.Eide@hive.no



To problemer...
Hos eldre menn er benign prostatahyperplasi (BPH) det vanligste urologiske problem og hypertensjon den vanligste kardiovaskulære tilstand¹⁾
Det er estimert at 25% av alle menn over 65 år har samtidig hypertensjon og BPH²⁾

CARDURAN CR "Pfizer" ATC-nr.: C02C A04
Selektiv alfa-blokker

DEPOTTABLETTER 4 mg og 8 mg: Hver tablett inneh.: Doxazosin, mesil. aeqv. doxazosin, 4 mg, resp. 8 mg, const. q.s. Fargestoff: Jernoksid (E172), titandioksid (E171).

EGENSKAPER: Klassifisering: Selektiv alfa-blokker. Senker perifer karnotstand samt relaksere glatt muskulatur i prostata som medfører forbedret urinpassasje.

Virkningsmekanisme: Selektiv og kompetitiv posisynaptisk alfa-reseptorblokade. Senker blodtrykket som følge av reduksjon i total perifer karnotstand. En dose daglig gir klinisk adekvat blodtrycksreduksjon i 24 timer. Etter innstilt vedlikeholdsdose er det liten forskjell i blodtrykket i liggende og stående stilling. Toleranseutvikling er ikke sett. Kan gis alene eller i kombinasjon med tiazid, betablokker, kalsium-antagonist eller ACE-hemmer. Bedrer benign prostatahyperplasi (BPH) symptomatisk ved selektiv alfa-adrenoseptorblokade i glatt muskulatur i strøma, kapsel og blærehals. Biodrykksendringer hos normotensive pasienter er klinisk insignifikante. Effekstudier indikerer at pasienter kontrolleres like godt med 4 mg Carduran CR depottabletter som med 1 mg, 2 mg og 4 mg konvensjonelle tableter. Doxazosin har en positiv effekt på lipidene og en beskjeden økning av rasjonen HDL/total kolesterol er sett. Den kliniske verdien av dette er ikke fastslått. In vitro studie viser antioksyderende egenskaper.

Absorpsjon: Depottabletten gir en jevnere plasmaprofil enn konvensjonell tablett. Maks. serumkonsentrasjon nås etter ca. 8-9 timer, og er ca 1/3 av nivået til konvensjonell tablett i samme dose. Etter 24 timer er "trough"-nivå tilnærmet lik for begge formuleringene. Peak/trough-ratio for Carduran CR er mindre enn halvparten av konvensjonell doxazosin tablett.

Proteinbinding: Ca. 98%. Halveringstid: Bifasisk med terminal halveringstid på 22 timer. Hos personer med moderat nedsatt nyrefunksjon ga en enkelt dose doxazosin en økning av AUC på 43% og en nedgang i tilsynelatende oral clearance på 40%.

Metabolisme: Mindre enn 5% skilles ut i uforandret form. Metaboliseres primært av O-demetylering og hydroksylering.

INDIKASJONER: Hypertensjon. Symptomatisk behandling av benign prostatahyperplasi.

KONTRAINDIKASJONER: Kjent overfølsomhet overfor quinazoliner eller øvrige innholdsstoffer. Nylig gjennomgått hjerteinfarkt. Forholdsregler hos pasienter som allerede bruker doxazosin, og som får hjerteinfarkt, må vurderes individuelt. Tidligere gastrointestinal forsnævring, aøsofagusobstruksjon eller enhver grad av redusert lumendiameter i gastrointestinaltraktus.

BIVIRKNINGER: Vanligst er bivirkninger av postural type (sjelden med synkope) eller uspesifikke, og inkluderer svimmelhet, hodepine, slapphet, uvelhet, postural svimmelhet, vertigo, perifer ødem, asteni, sømnløshet, gastrointestinale plager (abdominal smerte, diaré, kvalme, oppkast og gastroenteritt), munntørhet, ryggsmerte, brystsmerte, postural hypotensjon, palpitasjon, takykardi, myalgi, bronkitt, hoste, pruritus, urinkontinens, cystitt og rhinitt. For konvensjonelle tableter er i tillegg følgende rapportert: Sjeldne tilfeller av agitasjon og skjelvinger. Isolerte tilfeller av priapisme og impotens er rapportert i sammenheng med alfa-blokkere. Tilfeller av allergiske legemiddelreaksjoner, hudutslett, trombocytopeni, purpura, neseblødning, leukopeni, hematuri, cholestasis, hepatitt, gulsot og unormale leverfunksjonstester og tåkesyn er også rapportert. I tillegg er følgende hendelser rapportert, men disse kan generelt ikke skjelnes fra underliggende sykdom: Takykardi, palpitasjon, brystsmerte, angina pectoris, hjerteinfarkt, cerebrovaskulære hendelser, hjertearytmier. Bivirkningsprofilen for depottabletten tilsvarer den for konvensjonell tablett. I BPH-studiene var det totale antall bivirkninger for depottabletter signifikant lavere enn for konvensjonelle tableter, bivirkninger rapportert etter første dose var tilsvarende for 4 mg depottablett som 1 mg konvensjonell tablett.

FORSIKTIGHETSREGLER: Pasienten må informeres om at doxazosin er omgitt av et ikke-absorberbart skall som sakte frigjør legemidlet. Det tomme skallet utskilles og kan sees i feces. Pasienter med angina pectoris bør på forhånd bruke midler som gir effektiv profylakse mot angina-anfall for de får doxazosin. Ved overgang fra betablokker til doxazosin hos pasienter som har angina pectoris, må vanlige

...En løsning

Pasienter med BPH og samtidig lettere hypertensjon er spesielt velegnet for behandling med alfablokker¹⁾. Carduran (doxazosin) gir minimal effekt på blodtrykket hos normotensive BPH-pasienter, mens blodtrykket hos hypertensive reduseres signifikant¹⁾

CARDURAN CR[®]

DOXAZOSIN

forsiktighetsregler ved seponering av betablokker iakttas, og doxazosin først initieres etter at pasienten er blitt hemodynamisk stabil. Pasienter med symptomatisk hjertesvikt bør primært ha behandling rettet mot hjertesviktet før doxazosin initieres. Pasienter med behandlet hjertesvikt bør kontrolleres nøye i startfasen, med henblikk på eventuell forverring. Doxazosin skal administreres med forsiktighet til pasienter med nedsatt leverfunksjon. Ingen erfaring foreligger om bruk av doxazosin hos barn. Evnen til å betjene maskiner, motorkjøretøy o.l. kan påvirkes, spesielt i begynnelsen av behandlingen. Symptomatisk behandling av benign prostatahyperplasi bør innføres i samarbeid med spesialist i urologi. Før behandling iverksettes, og regelmessig under behandlingen, skal pasienten undersøkes nøye med digital rektal eksaminasjon, registrering av symptomer og målinger av prostataspesifikt antigen (PSA) for om mulig å avdekke prostatacancer.

GRAVIDITET/AMMING: Overgang i placent: Sikkerhet ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Forsøk hos dyr har ikke vist tegn på teratogen effekt. Dyreforsøk med høye doser har vist redusert fetal overlevelse. Bruk under graviditet bør unngås. Overgang i morsmelk: Dyreforsøk indikerer akkumulering i brystmelk. Overgang i human morsmelk er ukjent. Preparatet bør derfor ikke brukes under amning.

INTERAKSJONER: Doxazosin kan tas sammen med tiaziddiuretika, furosemid, beta-blokkere, ikke-steroid antiinflammatoriske legemidler, antibiotika, perorale hypoglykemiske legemidler, urinsurgjerende medikamenter eller antikoagulerende midler.

DOSERING: Depottablettene må svelges hele og skal ikke tygges, deles eller knuses. Tas med vann, og kan tas med eller uten mat. Vanligste dose er 4 mg 1 gang daglig. Ved behov kan dosen økes til 8 mg 1 gang daglig. Maks. anbefalt dose er 8 mg 1 gang daglig. Vanlig dosering av doxazosin kan benyttes hos eldre samt pasienter med nedsatt nyrefunksjon. Ved nedsatt leverfunksjon, se Forsiktighetsregler.

OVERDOSERING/FORGIFTNING: Inntrer hypotensjon, legges pasienten straks flatt med hodet ned. Annen behandling gis individuelt etter behov. Dialyse er ikke indisert på grunn av doxazosins høye proteinbinding.

OPPBEVARING OG HOLDBARHET: Oppbevares beskyttet mot fuktighet.

OPPBEVARING OG HOLDBARHET: Oppbevares beskyttet mot fuktighet.

PAKNINGER OG PRISER:

4 mg:	Enpac: 28 stk.: kr 226.20	8 mg:	Enpac: 98 stk.: kr 1.179.90
	98 stk.: kr 713.00		Endos: 50 stk.: kr 618.70
	Endos: 50 stk.: kr 380.40		

Basert på SPC godkjent av Legemiddelverket 4.12.2000.

T: 12

Refusjon § 5-22 ved benign prostatahyperplasi.

1. Steven A.Kaplan, Norman M.Kaplan. Urology 1996; 48(4): 541-550
2. Robert M.Guthrie, Richard L.Siegel. Clinical Therapeutics 1999; Vol.21, No.10: 1732-1748
3. Trygve Talseth, Hans Hedlund. Tidsskr nor Lægeforen 1997; nr.3, 117: 389-93.



Life is our life's work

Postboks 3, 1324 Lysaker. Tlf.: 67 52 61 00 Fax: 67 52 61 99
www.pfizer.no

Venøs tromboembolisme (VTE)

– noen aktuelle vurderinger i allmennpraksis

Disponerende faktorer og risikosituasjoner for VTE

- Alder
- Kirurgi, traume/frakturer av ekstremiteter
- Immobilisering, spesielt kombinert med akutt fase reaksjoner som ved hjerteinfarkt, hjerneslag, infeksjoner
- p-piller, østrogen substitusjon
- graviditet
- varicer
- overvekt
- polycytemi, trombocytose
- inflammatorisk tarmsykdom
- nefrotisk syndrom



Eva Marie Jacobsen
Cand.med. Oslo 1984
arbeidet ved med.avd.
Telemark Sentral-
sjukehus, Hedmark
Sentralsykehus,
Ullevål sykehus,
spesialist i Indre-
medisin 1995,
forskningsstipendiat
Hematologisk forsk-
ningslab. Ullevål
1995–99, Kst. over-
lege hematol.avd.
Ullevål 1999–2000
Seksjonsoverlege
hematol.polikl.
Ullevål 2000 – d.d.

UTREDNING VED VENØS TROMBOEMBOLISME

«Klassisk» familiær trombofili, inhibitor mangler:

Familiær mangel på de naturlige hemmerne av blodkoagulasjonen: antitrombin (AT), protein C (PC) og protein S (PS) (se figur), gir økt risiko for venøse tromboser. Det er så langt *ikke* sikre holdepunkter for at disse manglene gir økt risiko for arterielle tromboser (hjerteinfarkt, hjerneinfarkt). Derimot er det nå vist at familiær trombofili er assosiert med høyere forekomst av residiverende aborter og/eller intrauterin fosterdød. Patogenesisen antas å ha sammenheng med trombotiske komplikasjoner i placentakretsløpet.

1. AT mangel. Sjelden, prevalens ca. 1/5000. AT mangel er en sterk risikofaktor for VTE. Gravide kvinner med AT mangel har spesielt høy risiko for trombotiske komplikasjoner. En kvinne med familiær AT mangel skal derfor ha tromboseprofylakse med lavmolekylært heparin (LMW heparin) gjennom hele svangerskapet, selv om hun ikke har hatt trombose tidligere. AT kan også bli nedsatt ved DIC, leversykdom og ved akutt trombose.
2. PC mangel. Prevalens ca. 1/350. Moderat høy risiko for VTE. PC er ellers nedsatt under Marevan behandling.

3. PS mangel. Prevalens ca 1/300 (usikkert). Moderat høy risiko for VTE. Selv om man ikke har arvelig PS mangel, vil PS være nedsatt under graviditet, på p-piller eller østrogensubstitusjon og under Marevan behandling. Man kan også se lave verdier ved maligne sykdommer og infeksjoner.

Mutasjoner i koagulasjonsfaktorer:

1. Faktor V Leiden er en punktmutasjon i genet som koder for koagulasjonsfaktor V. Denne mutasjonen ble første gang påvist i 1994. Mutasjonen medfører at aminosyre 506 i faktor V proteinet byttes ut (Arg506 erstattes med Gln). Under den fysiologiske reguleringen av koagulasjonen inaktiveres faktor V (og faktor VIII) av aktivert protein C (APC). APC inaktiverer faktor V ved flere spaltninger av proteinet, en av disse spaltningene er ved Arg506. Ved faktor V Leiden mutasjonen skjer denne

Familiær trombofili

- Antitrombin mangel
- Protein C mangel
- Protein S mangel
- Faktor V Leiden (APC-resistens)
- Protrombingen mutasjon

spaltningen mye langsommere enn ellers, dvs. mindre effektiv inaktivering. Dette fenomenet kan påvises ved koagulasjonstesting og måles da som APC-resistens. Selve mutasjonen kan påvises ved gentest med PCR metodologi. Faktor V Leiden finnes nesten bare hos den kaukasiske rase, dvs. europeere og hvite nordamerikanere, hvor den forekommer hos 2–10%. Prevalensen er høyest i Nord-Europa; i Skåne er det beskrevet en forekomst på 10–15%, i Oslo har 8% av blodgiverne denne mutasjonen. Blant uselekterte pasienter med 1. gangs DVT eller LE finner man at den er tilstede hos 20–40%, og ser man på pasienter fra familier med trombofili er forekomsten enda høyere. Det er imidlertid en mild risikofaktor for trombose, selv om den er hyppig. Risikoen for VTE øker anslagsvis 3–4 ganger.

2. En mutasjon i genet for protrombin (koagulasjonsfaktor II) ble påvist i 1996. Den er vist å være en mild risikofaktor for VTE, anslagsvis 2–3 gangers risikoøkning. På samme måte som for faktor V Leiden, forekommer denne mutasjonen nesten bare hos europeere og hvite amerikanere. I Norge er prevalensen ca 1%. Denne mutasjonen er assosiert med høyere nivå av protrombin i blodet.

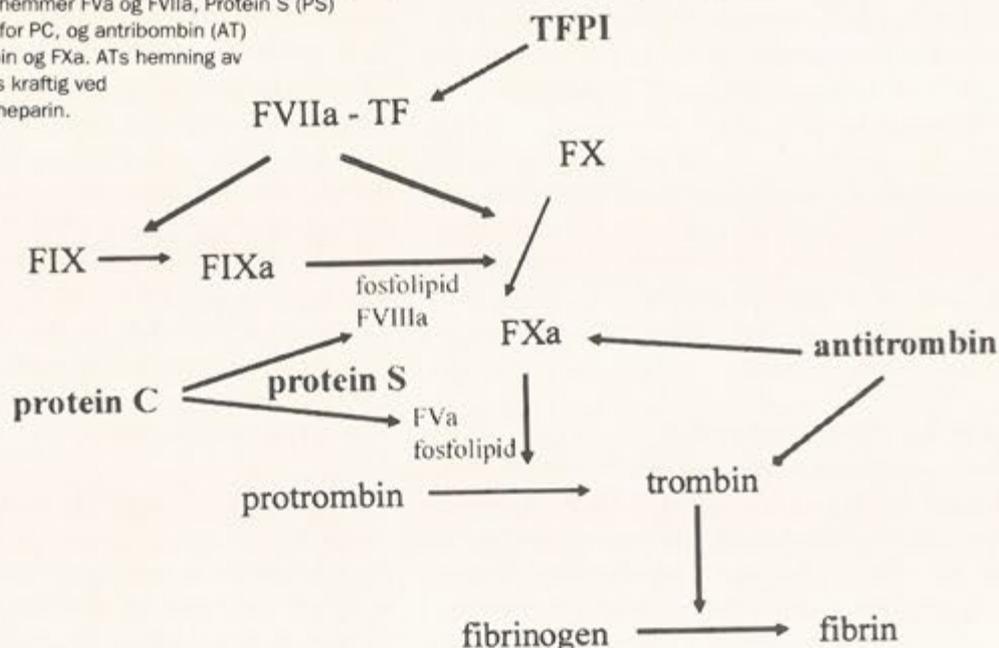
Ved vurdering av en pasient som har hatt en venøs trombose tidligere, er det viktig å være oppmerksom på at *heterozygot* faktor V Leiden eller protrombingen mutasjon, ikke gir høyere risiko for ny trombose enn det andre pasienter med gjennomgått trombose har. Behandlingstiden blir derfor den samme selv om pasienten har en av disse mutasjonene i heterozygot form. Hvis en pasient er heterozygot for begge mutasjonene, ser det imidlertid ut til at pasienten har høyere residivrisiko, og det er derfor aktuelt å fortsette antikoagulasjonsbehandlingen lengre (kanskje livslangt).

Pasienter som har inhibitor mangel, har derimot økt risiko for ny trombose. Pasienter med AT mangel skal ha livslang antikoagulasjonsbehandling etter sin første venøse trombose. For pasienter med familiær mangel på protein C eller protein S skal det gjøres en individuell vurdering på behandlingens lengde.

Selv om man nå kan påvise en eller flere av disse forandringer eller manglene hos et flertall av pasienter med familiær VTE, så finner man ikke slik årsak hos alle familiene. Dessuten er det stor forskjell på hvor stor «gjennomslagskraft» de har, dvs. hvor mange familiemed-

Forenklet oversikt over koagulasjonssystemet

Koagulasjonskaskaden starter under fysiologiske forhold med at tissue factor (TF, vevsfaktor) eksponeres til blodsirkulasjonen og inngår et kompleks med koagulasjonsfaktor VII/aktivert koagulasjonsfaktor VII (FVII/FVIIa). Dette komplekset aktiverer FIX og FX, og FXa spalter protrombin til trombin som igjen spalter fibrinogen til fibrin. Aktiveringene av FX og protrombin er sentrale i dette systemet. Disse reaksjonene skjer på negativt ladet fosfolipidoverflate. En slik overflate finnes på aktiverte trombocyter. Koagulasjonssystemet balanseres av koagulasjonsinhibitorer: tissue factor pathway inhibitor (TFPI) som hemmer FVIIa-TF komplekset, Protein C (PC) som hemmer FVa og FVIIa, Protein S (PS) som er en kofaktor for PC, og antitrombin (AT) som hemmer trombin og FXa. ATs hemning av trombin potensieres kraftig ved tilstedeværelse av heparin.



lemmer med trombofilifaktor som faktisk får trombose. Man må derfor regne med at det er flere faktorer vi ikke kjenner ennå som innvirker på trombose risikoen hos affiserte familier og hos den enkelte.

Ervervet trombofili

I motsetning til de arvelige trombofilieene som er omtalt ovenfor, er tilstedeværelsen av **antifosfolipid antistoff** assosiert med både arterielle og venøse tromboser. Dessuten er de forbundet med høyere forekomst av svangerskapskomplikasjoner (residiverende aborter og intrauterin fosterdød). Dette er en heterogen gruppe av *erhvervete* antistoff som påvises ved koagulasjonstester (**lupus antikoagulant**) eller ved mikrotiterplate-tester (ELISA tester). ELISA testene som hyppigst brukes er **anticardiolipin** eller **anti β_2 glycoprotein I antistoff**.

Spesielt ELISA testene kan være svakt positive ved andre tilstander, som malignitet, infeksjoner eller ved visse medikamenter. Positive prøver på fosfolipidantistoff skal derfor alltid konfirmeres med nye prøver etter 8–12 uker. Svakt positive prøver må tolkes med forsiktighet, spesielt gjelder dette cardiolipin antistoff av IgM type.

Pasienter med lupus antikoagulant har forlenget koagulasjonstid i fosfolipidavhengige koagulasjonstester, dvs oftest også forlenget APTT (Cephotest). Mange av dem har i tillegg en viss trombocytopeni. Likevel har disse pasientene sjelden blødningstendens, tvært imot kan de få trombose selv ved samtidig trombocytopeni.

Antifosfolipid antistoff er spesielt hyppig hos pasienter med SLE, ca 40% av SLE pasientene har positive tester på fosfolipidantistoff (derav navnet *lupus* antikoagulant). Omtrent halvparten av pasientene med antifosfolipid antistoff har imidlertid *ingen* tegn til bindevevssykdom.

I flere prospektive studier er det vist at pasienter med antifosfolipid antistoff har høyere risiko for ny trombose enn andre trombosepasienter. Det vil derfor være indisert å forlenge antikoagulasjonsbehandlingen. Ved alvorlig trombose eller residiv av trombose vil man vurdere livslang behandling.

Hvem skal trombofili utredes?

Pasienter som får VTE må vurderes ut fra familiehistorie, personlig sykehistorie (inkludert forekomst av risikofaktorer for trombose) og utløsende situasjoner. Trombofiliutredning er spesielt aktuelt hos yngre (< 50–60 år), ved trombose uten kjent utløsende årsak (såkalt spontan trombose), ved residiverende tromboser, og ved familiar trombose tendens.

Denne utredningen er i hovedsak aktuell ved *venøs* trombose. Et unntak er prøvene på antifosfolipid antistoff (lupus antikoagulant og cardiolipin antistoff) som også bør rekvireres på yngre (< 50 år) med arteriell trombose (hjerteinfarkt, hjerneslag, TIA); spesielt hvor det ikke er andre, kjente risikofaktorer som hypertensjon og/eller hyperkolesterolemi. Testing på fosfolipidantistoff kan også være aktuelt hos pasienter med SLE, ved trombocytopeni, og ved forlenget APTT (Cephotest) av ukjent årsak.

Det har lenge vært kjent at pasienter med antifosfolipid antistoff har en økt forekomst av svangerskapskomplikasjoner. De siste årene er det imidlertid vist at også de familiære trombofilieene er forbundet med økt risiko for habituell abort (≥ 3 spontanaborter) eller intrauterin fosterdød (2. eller 3. trimester). Kvinner med slike komplikasjoner bør derfor også trombofili utredes.

Personer som selv ikke har hatt kliniske symptomer kan være aktuelle å utrede hvis det er kjent familiar trombofili, dvs. at førstegradsslektninger har hatt trombose og fått påvist inhibitor mangel eller mutasjon. Spesielt er dette aktuelt før forskrivning av p-piller eller østrogen (se senere) og før kirurgi. Rutinemessig screening av alle kvinner før oppstart av p-piller anbefales derimot ikke.

Når skal man ta prøvene?

Trombofiliutredning kan enten gjøres når diagnosen VTE stilles, etter innstilling på Marevan eller etter avsluttet behandling. Prøvetaking når diagnosen stilles, forutsetter at prøvene blir tatt før pasienten har fått behandling. Dette kan ofte være vanskelig å få gjennomført i en travel mottakessituasjon. Noen prøver kan dessuten påvirkes ved akutt trombose, typisk er nedsatt antitrombin. Hepariner vil kunne gi falskt positive tester på lupus antikoagulant, evt. nedsette antitrombin ytterligere.

Prøvetaking når pasienten er innstilt på Marevan er ofte bedre. Pasienten er i stabil fase, og de fleste trombofiliprøvene lar seg vurdere. Unntaket er PC og PS som begge blir lave under warfarin behandling. Man kan eventuelt vente med disse to prøvene til etter avsluttet behandling. Ellers vil man ofte kunne få en mistanke om PC/PS mangel ved prøvetaking i denne fasen fordi verdiene sjelden er lavere enn 50% ved ren warfarin effekt.

Prøvetaking etter avsluttet behandling gir minst risiko for «falskt positive» svar. Det kan imidlertid føre til at warfarin blir seponert hos pasienter som burde fått forlenget (evt. livslang) behandling. Ofte vil vi velge å ta trombofiliprøver før oppstart av behandling eller på warfarin behandling og så kontrollere evt. patologiske svar etter seponering. Hvis

man er usikker på om pasienten har en familier PC/PS mangel og ikke føler det trygt å seponere antikoagulasjonsbehandlingen, kan man sette pasienten over på behandling med LMW heparin en periode. Man må i så fall vente minst 2–3 uker etter seponering av Marevan før man tar prøver på PC/PS.

Hvordan tas prøvene?

Til de fleste av disse testene sendes avpipetert citratplasma i vanlig post. Unntakene er gentestene (PCR på faktor V Leiden og protrombingen mutasjonen) hvor man må ha EDTA fullblod. Helst bør man sende prøvene i begynnelsen av en uke, så ikke pakken blir liggende uåpnet i romtemperatur gjennom helgen.

PROBLEMSTILLING:

Frisk pasient, nær slektning med trombose

En mann på 40 år kommer på ditt kontor. Han er tidligere stort sett frisk, men det siste året har han vært innom noen ganger for kontroll av BT som har ligget litt høyt. Han forteller at hans søster som er i 30-årene har fått påvist DVT under graviditet. Broren lurer på om han også risikerer å få blodpropp. Når du spør om det har vært flere tilfeller av blodpropp i familien forteller han at hans far fikk hjerteinfarkt 65 år gammel og at en tante på morsiden står på Marevan etter å ha hatt blodpropp i bena to ganger tidligere.

Din pasient vet ikke om at hans søster har fått påvist noen arvelig risikofaktor, men lurer på hvor stor risiko han har og om han burde begynne med Albyl-E for å beskytte seg.

Kommentarer:

Pasienten forteller om to forskjellige typer trombose i familien: arteriell trombose som hans far har hatt, og venøs trombose som hans søster nå har fått, og som en tante har hatt to ganger. Utredning og risikovurdering blir forskjellig avhengig av hvilken type trombose som foreligger i familien. I de aller fleste tilfellene er det forskjellige risikofaktorer for de to typene tromboser. Mens lipidstatus, hypertensjon, dia. mell. og røyking er de viktigste risikofaktorene for arteriell trombose, er disse faktorene i hovedsak ikke risikofaktorer for venøs trombose.

Acetylsalisylsyre har en sentral rolle i profylakse mot arteriell sykdom, men har nærmest ingen plass i profylakse eller behandling av venøs tromboembolisme. Hos denne pasienten med lett hypertensjon og far med koronarsykdom kan det være aktuelt med lavdose ASA som profylakse mot arteriell sykdom, men profylakse mot VTE vil ikke være en indikasjon.

Når man skal vurdere risiko for venøs trombose hos pasient som ikke selv har hatt trombose, men som har nær slektning med trombose, bør man først forsøke å ta rede på hva som eventuelt er påvist hos slektningen. Denne slektningen hadde minst en risikofaktor for VTE, nemlig graviditeten. Hvis søsteren i tillegg har fått påvist f.eks. APC-resistens, så må man anta at din pasients risiko for venøs trombose vil avhenge av om han har APC-resistens som sin søster. Hvis han ikke har det, og det ikke er påvist andre risikofaktorer i familien, behøver man ikke gå videre med utredning av ham. Hvis søsteren er utredet, men med normale funn, kan man ikke sikkert konkludere om din pasients risiko. Det er ikke indisert med spesielle tiltak, men han har tross alt en søster og en tante med VTE, slik at han bør informeres om symptomer på VTE og ta rask kontakt med lege hvis slike symptomer skulle oppstå. Hvis man finner at både søsteren og din pasient (evt. også mor og hennes søster) har positive trombofiliprøver, må man anta at han kan ha en økt risiko for venøs trombose. Medikamentell profylakse er aktuelt ved kirurgi.

PROBLEMSTILLING: Forskrivning av p-piller

En ung jente kommer for å få p-piller. Hun er tidligere frisk, bruker ingen medikamenter. På forespørsel tror hun imidlertid at mor hadde en blodpropp da hun gikk gravid med henne. Hun vet ikke om flere i familien som har hatt blodpropp.

Kommentarer:

Først og fremst bør man få klarhet i om mor har hatt venøs tromboembolisme. Trombose hos nær slektning kan være en kontraindikasjon for p-piller. Hvis man får bekreftet mors trombose, bør man imidlertid undersøke om mor har fått påvist noen arvelig trombofili. Hvis ikke mor er undersøkt på trombofili, bør det gjøres. Hvis man da finner en disponerende faktor hos mor, f.eks. APC-resistens, vil datterens risiko kunne antas å ha sammenheng med om hun har samme risikofaktor. Hvis man ikke påviser noen trombofili hos datteren, må man anta at det er forsvarlig at datteren bruker p-piller. Hvis man verken finner arvelig trombofili hos mor eller datter, kan man ikke helt få «frikjent» datteren. Vurderingen vil imidlertid kunne variere avhengig av om mor f.eks. fikk trombose under svangerskap i ung alder eller fikk en postoperativ trombose som 50-åring.

De samme vurderingene gjelder ved forskrivning av østrogen substitusjon. Det er vist at østrogen substitusjon øker risikoen for venøs trombose i samme grad som p-piller (3–4 ganger økt risiko i forhold til kvinner på samme alder som ikke står på p-piller/østrogen).

Man må imidlertid huske på at milde risikofaktorer som faktor V Leiden og protrombingen mutasjonen er relativt hyppig forekommende i befolkningen. Hvis man velger å screene alle som ønsker p-piller, vil man altså få et stort problem med vurderingen av de pasientene hvor verken de selv eller familiemedlemmer har hatt VTE. I ytterste konsekvens må man da finne alternativ prevensjon til ca 10% av kvinnene. I en slik vurdering må man også ta med den økte risikoen for VTE ved evt. uønsket graviditet og/eller abort. Rådet blir derfor å ta en grundig familieanamnese på tromboembolisk sykdom. Der hvor det er VTE i familien, må det gjøres ytterligere utredning.

PROBLEMSTILLING:

Forholdsregler ved Marevan behandling

Halveringstiden for K-vitaminavhengige koagulasjonsfaktorer er opptil 3 dager. Full antikoagulasjonseffekt kommer derfor først etter 5–7 dager, selv om INR verdien evt. er i ønsket nivå tidligere. De K-vitaminavhengige inhibitorene Protein C og Protein S har derimot kort halveringstid. De første dagene av warfarin behandling kan derfor pasienten være hyperkoagulabel hvis han ikke dekkes med heparin/lavmolekylært heparin. Spesielt viktig er dette hvis pasienten har en arvelig Protein C eller Protein S mangel.

Pga de lange halveringstidene bør også dosejustering av Marevan vanligvis skje ut fra endring av ukedose. Det vil sjelden være grunnlag for å justere med mer enn 5–10% av ukedosen. En for kraftig justering eller doseendring ved alle mindre svingninger av INR vil ofte føre til en «jo-jo effekt» hvor det til slutt synes umulig å oppnå stabile INR verdier.

Behandlingsvarighet etter venøs tromboembolisme vil oftest være 6 mnd., men kan være kortere (3 mnd) ved postoperativ trombose uten andre risikofaktorer eller ved leggvenetrombose. Hvis det er residiverende trombose, eller det er påvist permanente risikofaktorer vil behandlingen ofte forlenges til 1–2 år, enkelte ganger til livslang behandling. Ønsket behandlingsnivå ved venøs trombose er INR 2,0–3,0, eventuelt noe høyere de første ukene av behandlingen (INR 2,5–3,5). I spesielle tilfeller, f.eks. residivtrombose under pågående antikoagulasjonsbehandling, kan ønsket INR nivå være høyere.

Effekten av warfarin påvirkes av en rekke faktorer. Pasientene må informeres om at alle endringer i kosthold, alkoholbruk eller medikamentbruk bør diskuteres med behandleren. Pasientene bør ha et regelmessig kosthold uten store endringer i inntaket av (K-vitaminrike) grønnsaker. De bør være måteholdne med alkohol og vite at de skal

unngå bruk av acetylsalisylsyre og NSAIDs, men at de kan bruke paracetamol holdige preparater ved forbigående plager som feber eller smerter. Også paracetamol kan imidlertid påvirke INR (økt effekt av warfarin) hvis forbruket er høyt.

For høy INR verdi hos en pasient som ikke har pågående blødning, vil kunne takles med endring av ukedosen (INR 3,0 – ca. 4,5) eller ved «utnulling» av warfarin i 1–2 dager før ny INR prøve (INR > 4,5).

PROBLEMSTILLING:

Forholdsregler hos pasient med tidligere trombose

En av dine pasienter, en kvinne på 50 år, har hatt DVT for 7–8 år siden etter en mindre gynekologisk operasjon. Det ble den gang ikke funnet andre disponerende faktorer. Hun skal nå på feriereise til Thailand og har lest i avisen at lange flyreiser kan gi blodpropp og er blitt litt bekymret.

Kommentarer:

Immobilisering, både ved sengeleie, skader eller lange reiser, gir økt risiko for VTE. Ved flyreiser er forholdsreglene først og fremst aktivitet og god hydrering. Hos pasienter med tidligere trombose kan man anbefale bruk av støttestrømper og eventuelt LMW heparin subkutant.

Når er det så aktuelt med LMW heparin ved flyreiser? Pasienter som har hatt VTE tidligere, men som ikke lengre står på antikoagulasjonsbehandling, og som skal på flyreiser på mer enn 6–8 timer, kan eventuelt sette 1 profylaksedose av LMW heparin like før de går ombord i flyet.

Hos pasienter som har blitt utredet i forbindelse med trombose for mange år siden, kan det være aktuelt å supplere tidligere utredning. Pasienter som ble utredet før ca 1995 vil ikke ha blitt testet på APC-resistens/FV Leiden og testing på protrombingen mutasjonen kom først i gang ca 1997/98. Testing på antifosfolipid antistoff er også blitt forbedret siste 10 år.

Kvinner med tidligere VTE skal ikke bruke kombinasjons p-piller og bør i de fleste tilfeller heller ikke få østrogensubstitusjon i forbindelse med klimakteriet. Man har ikke sikre holdepunkter for at minipillen, p-sprøyten (kun gestagen) eller hormonspiral gir økt risiko for venøs tromboembolisme og dette kan derfor brukes.

PROBLEMSTILLING: Profylakse i risikosituasjoner?

Pasienter som avslutter warfarin behandlingen etter f.eks. 6 måneder, må informeres om hvordan de skal forholde seg videre. Først og fremst må de informeres om å kontakte

lege uten opphold ved symptomer på venøs tromboembolisme, dvs. ensidige smerter/hevelse/rubor i en ekstremitet eller akutte brystmerter eller dyspnoe. De skal også informeres om hvilke situasjoner som kan gi økt risiko for ny trombose, og instrueres om å opplyse om at de har hatt trombose til behandlende lege ved f.eks. kirurgi eller immobilisering.

Hvilke situasjoner som skal føre til profylakse med medikamenter, vil variere noe avhengig av hvor tromboseutsatt pasienten er. Generelt vil det være LMW heparin i en daglig dose som er aktuelt. ASA gir dårlig beskyttelse mot venøs tromboembolisme og brukes ikke på den indikasjonen. Generelt vil pasienter som fikk sin første trombose i forbindelse med en forbigående risikofaktor som kirurgi eller pillebruk ha lavere risiko for residiv enn pasienter som har hatt trombose uten kjent utløsende faktor. Pasienter med arvelig trombofili eller fosfolipidantistoff vil ha en høyere residivrisiko enn pasienter uten kjent permanent risikofaktor.

Det har vært en del oppmerksomhet rundt evt. trombosefare ved lange (fly-)reiser. Den viktigste profylaksen vil være å drikke rikelig væske, unngå høyt alkoholintak, gå i midtgangen så mye som mulig og også bevege bena/bruke leggmuskulatur når man sitter i setet. Medikamentell profylakse kan være aktuelt hos pasienter med høy tromboserisiko hvis den stillesittende perioden varer svært lenge, f.eks. ved interkontinentale flyreiser.

Profylakse under svangerskap vil vanligvis være aktuelt hos kvinner som har hatt venøs tromboembolisme. Den høyeste

risikoen foreligger de siste ukene før og de første ukene etter fødselen. Det kan derfor ofte være aktuelt å vente med oppstart av LMW heparin til midtveis i svangerskapet. Finner man indikasjon for tromboseprofylakse under svangerskapet bør man imidlertid fortsette i 4–6 uker etter fødselen.

Litteratur

1. Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA, Bertina RM, Bochkov NP, Boulyjenkov V, Chandy M, Dahlbäck B, Ginter EK, Miletich JP et al. Inherited thrombophilia: Part 1. [Review] *Thromb Haemost* 1996;76:651–62.
2. Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA, Bertina RM, Bochkov NP, Boulyjenkov V, Chandy M, Dahlbäck B, Ginter EK, Miletich JP et al. Inherited thrombophilia: Part 2. [Review] *Thromb Haemost* 1996;76:824–34.
3. Bauer KA. The thrombophilias: well-defined risk factors with uncertain therapeutic implications. *Ann Intern Med* 2001;135:367–73.
4. Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H, van der Velden PA, Reitsma PH. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature* 1994;369:64–7.
5. Moland L, Sandset PM. Aktivert protein C-resistens – ein ny leg oppdaga arveleg trombofili. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998;118:3590–5.
6. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood* 1996;88:3698–703.
7. Wisløff F, Sletnes KE, Schjetlein R. Fosfolipidantistoffer (lupus antikoagulant og kardioliipinantistoffer). Påvisning og klinisk betydning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1993;113:2269–72.
8. Triplett DA. Protean clinical presentation of antiphospholipid-protein antibodies (APA). *Thromb Haemost* 1995;74:329–37.

UTPOSTEN *blad for allmenn- og samfunnsmedisin*

Sjøbergvn. 32 - 2050 Jessheim

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

Unn deg et eget eksemplar av **UTPOSTEN**

Det koster kr. 375,- pr år!

Jeg ønsker å abonnere på **UTPOSTEN**:

Navn

Adresse

Poststed



Innlegg til Utposten:

Behandling av rusmisbrukere

Kjære dr. Gundersen!

Takk for en spissformulert og tankevekkende artikkel i Utposten nr 2-2002. I den offentlige debatten omkring behandlingen av de tunge rusmisbrukerne, har det allmennmedisinske perspektivet i svært liten grad kommet fram. I den grad allmennmedisinere blir nevnt, er det som naive kvoteforskrivere som gjør mer skade enn gagn. Departement og tilsynsmyndighet har definert hva vi ikke skal gjøre, nemlig å behandle våre opiatavhengige pasienter med opiat, med mindre vi er funnet verdige til å overta 2. linjetjenestens ansvar for medikamentassistert rehabilitering på ferdig sorterte pasienter. Men fortsatt gjenstår å definere hva som er god allmennmedisin for tunge rusmisbrukere. Dessuten gjenstår det å avgjøre hvem som skal legge premissene for en slik definisjon. Skal Stortinget vedta allmennmedisinernes rolle (noe det på sett og vis har gjort), eller er det ekspertene i andre- og tredjelinjetjenesten? Jeg mener at allmennmedisinen selv må på banen. Ditt innlegg oppfatter jeg som et bidrag til å gi noen allmennmedisinske premisser til denne debatten, og det trenger vi virkelig. Jeg har selv gjennom diverse foredrag og brev til Departement og Helsetilsyn forsøkt å si noe om det samme. Det har hittil ikke resultert i noen særlig grad av forståelse for mine argumenter.

Rundt andre sykdommer har allmennmedisinere vært involvert i forskning og etablering av handlingsprogrammer og kliniske retningslinjer, og dermed er allmennmedisins rolle relativt godt definert. Allmennpraktikeren har dessuten stor frihet til å velge behandlingsmetoder som er individuelt tilpasset den enkelte pasient. Når det gjelder behandlingen av de tyngste rusmisbrukerne, har allmennmedisinen med rette vært beskyldt for å skygge unna. Det skjønner jeg godt. Det skal sterk rygg til å bære den mistenkeliggjøring man får med en gang man forskriver opiat til en misbruker. Jeg opplever at jeg må dokumentere nytten av min behandling mye bedre i en slik situasjon enn i noen annen klinisk problemstilling. Slingringsmonnet er minimalt! Dessuten vil ingen fylkeslege finne på å starte tilsynsak dersom en rusmisbruker dør på grunn av mangel på behandling hos allmennlege, mens både du og jeg har opplevet å bli kikket i kortene dersom vi i en vanskelig situasjon setter inn behandling med opiat for å stabilisere for videre behandling, kanskje av og til redde liv.

Etter at de nye utleveringsforskriftene trådte i kraft i fjor, ser vi en klar overgang fra opiatforskrivning til forskriv-



Dagfinn Harr er spesialist i allmennmedisin og samfunnsmedisin og arbeider i Kristiansand i 50% stilling som assisterende kommuneoverlege med ansvar bl.a. for smittevernet. Resten av tiden brukes som fastlege for en liten, men eksklusiv liste, hvorav

omkring 100 personer med alvorlige rusproblemer. Harr har de siste tre år drevet omfattende medikamentell behandling av opiatmisbrukere.

ning av benzodiazepiner til opiatavhengige: Apotekene, som er pålagt å kontrollere at ingen narkomane får utlevert A eller B-preparater i substitusjons hensikt, reagerer mindre på B-reseptor. Dette er faglig meget betenkelig. Slik tilpasser leger og misbrukere seg regelverket. Tenk hvis de faglige konsekvensene hadde vært vurdert i samarbeid med allmennmedisinere før reglene ble laget!

Problemet med allmennmedisins fravær i rusbehandlingen ser vi nå: Vi har ingen dokumentasjon på at vår behandling er virksom og trygg. Både du og jeg har store pasientmaterialer som viser at pasientene ikke dør under substitusjonsbehandling med opiat hos oss, mange får bedret sin livskvalitet og sosiale funksjonsevne, de sitter ikke så mye i fengsel som før, mange får bedret sin fysiske og psykiske helsestand. Dette til tross for svake kontrollrutiner og fortsatt sprøytebruk, og til dels fortsatt rusing ved siden av de medikamentene vi skriver ut.

Rusomsorgen i Norge er i en rivende utvikling etter at vi fikk et Stortingsvedtak som sier at opiatmisbruk også er å regne som en sykdom. Det er satt i gang et fullskala eksperiment, representert ved det offisielle programmet for medikamentassistert rehabilitering (MAR). Det vil gå en tid før vi får klare svar på hvor nyttig MAR er for de forskjellige pasientgruppene i en norsk virkelighet. Stortingsvedtaket har inspirert en del av oss til å arbeide allmennmedisinsk med disse pasientene. Dette har skapt problemer for oss selv, våre pasienter, samarbeidspartnere og tilsynsmyndighetene.

«Bedriftskulturen» blant rusmisbrukerne er forskjellig fra land til land. Derfor har erfaringer fra utlandet be-

grenset verdi for oss i Norge. Blant annet har jeg et inntrykk av at norske misbrukere stor grad bruker sprøyter. Allmennmedisinen er også forskjellig fra land til land. Det betyr at vi må fremskaffe egne erfaringer fra en norsk virkelighet.

I mitt arbeid med tunge rusmisbrukere har målet hele tiden vært en allmennmedisinsk tilnærming. Det vil si at jeg har forsøkt å behandle disse pasientene på lik linje med andre pasienter jeg møter i allmennmedisin: Jeg gjør en kartlegging, jeg foreslår tiltak og jeg iverksetter behandling og eventuell viderehenvisning. Som ved andre allmennmedisinske problemstillinger, kan det være behov for å iverksette medikamentell behandling før situasjonen er fullstendig avklart. Ofte er dette nødvendig for å stabilisere situasjonen tilstrekkelig til å skaffe oversikt over hvilke tiltak som er nødvendige. Alle mine substitusjonsopplegg har hatt en slik allmennmedisinsk vurdering som grunnlag, og det er etablert ansvarsgrupper rundt alle pasientene. Sosialtjenesten har vært svært fornøyd, fordi pasientene blir tilgjengelige for diskusjon rundt videre tiltak. Slike tiltak kan være medikamentfri behandling i eller utenfor institusjon, eller fortsatt behandling med medikamenter. Noen velger også å fortsette å ruse seg. Jeg har vært meget klar på at dersom man velger fortsatt medikamentell behandling, så skal denne skje innenfor MAR-systemet. Grunnen til dette er:

- Bare MAR har tyngde nok og ressurser nok til å holde en høy nok kvalitet på substitusjonsbehandlingen over mange år.
- Mine opplegg fungerer meget bra i startfasen, men de blir for spinkle over tid, og det kan faktisk bidra til å hindre pasientene i å oppnå en optimal rehabilitering.
- Mine pasienter blir ekstremt avhengige av min person og entusiasme, sårbarheten i systemet blir uakseptabelt høy.
- Mine opplegg vil i mindre grad enn MAR bidra til at pasientene slutter med sprøytebruk, og dette er en helsesikero og en hemske for videre rehabilitering.
- Jeg har ingen sikkerhet for at ikke medikamenter på resept fra meg i uakseptabel grad havner i det illegale markedet.
- I vår region har MAR strukket seg meget langt for å ta inn alle som trenger det, og jeg har et meget nært samarbeid med MAR i Vest-Agder (MARIA)

I Kristiansand har MARIA inntil ganske nylig påtatt seg hele behandlingsansvaret for pasientene. Nå begynner tilbakeføringen til fastlegene. Det er mye uklarheter i den forbindelse. Akkurat nå opplever jeg at MARIA ønsker å bruke meg til den rent tekniske jobbingen med urinprøver. Selv vil de sitte med all kontroll over utleveringsregimer,

dosering og evt. eksklusjon fra programmet. Det sier seg selv at en slik arbeidsfordeling blir lite interessant for allmennlegen. Et annet stort problem er de pasientene som mislykkes i MAR. I likhet med andre pasienter som annenlinjetjenesten har «ferdigbehandlet», havner disse i fanget på kommunens sosial- og helsetjeneste igjen. Slik regelverket nå er utformet, har vi praktisk talt intet å tilby disse pasientene. De er av og til i en dårligere tilstand enn før de gikk inn i MAR: De har fått enda et nederlag å trekke med seg videre i livet.

Konklusjon:

Roger Gundersen setter fingeren på en rekke dilemmaer og problemer knyttet til den medisinske behandlingen av tunge rusmisbrukere i Norge, spesielt allmennlegens rolle i denne behandlingen. Allmennmedisinen har hittil ikke beskrevet sin rolle klart nok. Dette skyldes i stor grad at vi som har mye pasienterfaringer, ikke har hatt tid eller krefter til å presentere disse på en skikkelig måte. Jeg utfordrer dr. Gundersen og meg selv og eventuelt andre allmennleger som har data, til å få disse presentert.

Ut fra mine egne erfaringer, har jeg følgende tanker om allmennlegens roller i omsorgen for de tunge rusmisbrukerne:

- Allmennlegen må kunne arbeide aktivt og selvstendig, også med medisiner, i en startfase av en utredning.
- Dersom pasienten velger å gå inn i en langvarig medikamentell behandling av sitt rusmisbruk, bør dette skje innenfor MAR-systemet.
- Dersom allmennlegen skal påta seg medikamentell behandling innenfor MAR-systemet, må hun få tildelt et fullstendig behandlingsansvar med muligheter for på egen hånd å justere doser, endre urinprøveopplegg og utleveringsregimer, innenfor de ytre rammene som ligger i MAR.
- Allmennlegen må kunne ta seg av de som faller ut av MAR, og hun må om nødvendig kunne sette inn medikamentell behandling i perioder mens nødvendig utredning av videre tiltak skjer.
- Tilsynsmyndigheten må i saker som omfatter forskrivning av narkotiske stoff, gå grundig inn og vurdere nytteverdien i forhold til skade som er gjort hos den enkelte pasient, slik jeg går ut fra at de gjør i enhver annen tilsynsak som har med medisinsk behandling å gjøre. Vi som leger må kunne legge fram skikkelig dokumentasjon på behandlingens innhold og effekt.
- Gjeldende regelverk og utleveringsforskrift må gjenomgås og gis en form som gjør det lovlig for allmennleger å forskrive narkotiske stoffer som substitusjonsbehandling i en utrednings- og avklaringsfase.

Dagfinn Harr

Olav Rutle sitt 3. Minnesymposium

Eit samhandlingskurs for primer- og spesialisthelsetenestene



KURSSTAD/-TID:

Norsk Bremuseum 6848 Fjærland, 22. og 23. august 2002.

MÅLGRUPPE: utdanningskandidatar og ferdige spesialistar i allmenmedisin og fødselshjelp og kvinnesjukdommar.

Godkjenning: Allmenmedisin: 17 timar emnekurs i gynekologi til vidareutdanning og 17 timar klinisk emnekurs til allmenmedisin. Fødselshjelp og kvinnesjukdommar: 17 timar valfritt vidare- og etterutdanningskurs.

PÅMELDINGSFRIST: 20. juni 2002 til: Kontor for legers vidare- og etterutdanning, Det Med. fakultet, UiB.

E-mail: koordinatorkontoret.bergen@legeforeningen.no

KURSAVGIFT: Kr. 1000,- for leger. Kr. 2000,- for ikke-leger.

Kursprogram 22. august 2002:

- 10.00–10.15 Velkommen
- 10.15–10.35 Allment om infeksjonar og antibiotikabruk ved graviditet.
- 10.35–11.00 Urinvegsinfeksjonar i svangerskaps- og barseltida.
- 11.00–12.00 Virusinfeksjonar/toxoplasmose. Graviditet–fødsel–barsel
- 12.00–12.20 Drikke og grønnsaker
- 12.20–12.50 Kasustikkar/gruppediskusjonar
- 12.50–13.10 Mastitt og endometritt
- 13.10–14.10 Lunsj
- 14.10–14.25 Vaginit hjå gravide
- 14.25–14.40 Allmenpraktikaren sitt møte med kvinner med fødselsangst
- 14.40–15.15 Fødselshjelparen sin samtale med kvinner med tidlegare traumatisk fødsel
- 15.15–15.45 Setefødselar, graviditetskontrollar, ytre vending , fødselsmåte.
- 15.45–16.10 Kaffe og te
- 16.10–16.50 Gjennomgang av gruppearbeid/paneldebatt : Samhandling allmen- og spesialisttenestene.
- 17.00–18.00 Minneforelesing. Open for publikum. Fylkesmannen–nytt kontrollombete.

Kursprogram 23. august 2002.

- 08.30–09.30 Blødning i tidleg graviditet , spontan abort og ekstrauterin graviditet Diagnostikk, tilvisingar og behandling.
- 09.30–10.00 Akutte kvinneinfeksjonar. Salpingitt–Bartholinitt–genital herpes
- 10.00–10.15 Drikke og frukt
- 10.15–11.00 Kasustikkar/gruppediskusjonar
- 11.00–11.20 Akutte cystekomplikasjonar–torsjon , ruptur.
- 11.20–12.00 Allment om hormon og kvinnelege kjønshormon.
- 12.00–13.00 Lunsj
- 13.00–13.45 Patologiske uterusblødningar i alle aldrar–hormonundersøkingar og -terapi
- 13.45–14.45 Infertilitet, hormonundersøkingar og – terapi hjå allmenpraktikar og spesialist (ikkje prøverøyr)
- 14.45–15.00 Kaffe og te
- 15.00–15.30 Hirsutisme, hormonundersøkingar og -terapi
- 15.30–16.05 Gjennomgang gruppearbeid–samhandlingslinjer
- 16.05–16.15 Oppsummering/kurslutt

FORELESARAR:

Professor Steinar Hunskaar, Allmenmedisin, Bergen
Førsteamanuensis Mette Moen, Gynekologisk Avdeling, Trondheim
Professor Babill Stray Pedersen, Kvinneklinikken, Rikshospitalet
Legar frå Kvinneklinikken, Sentralsjukehuset, Førde
pluss lokale legar

OVERNATTING:

Mundal Hotel, 6848 Fjærland. Tlf 57 69 31 01 Fax 57 69 31 79
Epost: hotelmundal@fjordinfo.no • www.fjordinfo.no/mundal, 20 % på faste prisar.
Bøyum Camping, 6848 Fjærland. Tlf 57 69 32 52 Fax 57 69 29 57

SPØRSMÅL/OPPLYSNINGAR:

RMR, Sjøbergv 32, 2050 Jessheim
Tlf 63 97 32 22
Fax 63 97 16 25
Epost: rmtove@online.no

?RELIS

Regionale legemiddelinformasjonsentre (RELIS) er et gratis tilbud til helsepersonell om produsentuavhengig legemiddelinformasjon. Vi er et team av farmasøytter og kliniske farmakologer og besvarer spørsmål fra helsepersonell om legemiddelbruk. Det er her gjengitt en sak utredet av RELIS som kan være av interesse for Utpostens lesere.

RELIS Sør (Rikshospitalet) tlf: 23 07 53 80 • RELIS Øst (Ullevål US) tlf: 23 01 64 11 • RELIS Vest (Haukeland sykehus) tlf: 55 97 53 60
RELIS Midt-Norge (Regionsykehuset i Trondheim) tlf: 73 55 01 58 • RELIS Nord-Norge (Regionsykehuset i Tromsø) tlf: 77 64 58 92

Kardiovaskulære bivirkninger av prednisolon

Spørsmål til RELIS

Kvinnelig pasient har temporaliseritt, behandlet i tre år med prednisolon, nåværende dose 10 mg. Presenterer høyt blodtrykk og tegn på karstenose. Kan det tenkes at prednisolon fører til stenoser i karsystemet eller eventuelle forandringer i cor?

Kortikosteroider er kjent for å forverre flere av de disponerende faktorene for ateroskleroseutvikling (høyt blodtrykk, dyslipidemi, glukoseintoleranse, hyperkoagulabilitet og økt fibrinogenproduksjon) (1).

Det foreligger imidlertid kun sparsom epidemiologisk dokumentasjon som kan bekrefte sammenhengen mellom kortikosteroidbruk og kardiovaskulær sykdom i forskjellige pasientgrupper, og disse er ikke entydige (2, 3). Enkelte eksperimentelle studier hos dyr og i cellekulturer har sett på effekt av kortikosteroider på diverse aspekter ved ateroskleroseutvikling, men heller ikke disse er entydige.

Økning i blodtrykk er hyppigst hos eldre og/eller disponerte individer og tilskrives hovedsakelig den økte mineralokortikoidaktiviteten som fører til væskeretensjon. Om utvikling av høyt blodtrykk er mest avhengig av dose eller av varighet av behandling er ikke kjent, men enkelte observasjoner tyder på at pasienter som bruker kortikosteroider hver annen dag sjelden utvikler hypertensjon (4).

Når det gjelder lipidene, har man sett en økning av triglyserider, total kolesterol, VLDL og LDL ved bruk av kortikosteroider. Patogenesen bak dette er antagelig multifaktoriell, men kan delvis skyldes hyperinsulinemi (5).

Risiko for å utvikle hyperglykemi synes å øke parallelt med dosestørrelse og skyldes perifer insulinresistens samt økt glukoneogenese (4).

Hyperkoagulabilitet synes å forekomme noe sjeldnere, men kan føre til trombose under langtidsbehandling (1).

Vurdering

Muligheten for at kortikosteroidterapi kan ha bidratt til pasientenes hjerte-karsymptomatologi synes å være tilstede, spesielt for hypertensjon. I hvilken grad pasientens symptomatologi skyldes underliggende preeksisterende sykdomstilstander, kortikosteroidterapi eller en blanding av disse er det imidlertid ikke mulig å si noe om utifra de foreliggende opplysninger.

Kirsten Myhr, leder, cand.pharm. og Liliana Bachs, lege. RELIS Øst

Referanser:

1. Dukes MNG, Aronson JK eds. Meyler's Side Effects of Drugs 2000; 14th ed.:1370-1375.
2. Zonana-Nacach A, Barr SG, Magder LS, Petri M. Damage in systemic lupus erythematosus and its association with corticosteroids. *Arthritis Rheum* 2000; 43(8):1801-8.
3. McEvoy CE, Niewoehner DE. Adverse effects of corticosteroid therapy for COPD - A critical review. *Chest* 1997; 111(3): 732-43.
4. Drugdex® System. Drug evaluation. Prednisolone. MICROMEDEX® Healthcare Series Vol. 110 expires 12/01.
5. Davies DM et al, eds. Textbook of Adverse Drug Reactions 1998; 5th ed.: 428.

ORD OM ORD

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!

En celle – i helvete

Ordet *cella* er latinsk og betyr kammer. Den indoeuropeiske roten til ordet er *kel* som betyr skjule. Ordet ble opprinnelig brukt om et sted man oppbevarte frukt, olje eller vin. Det er lett å se at det engelske *cellar*, det tyske *Keller* og derav vårt *kjeller* (latinsk *c* uttales som *k*) er direkte av ledet av *cella*. En *cellarius* var en kjellermester, på tysk forkortet til *Kellner* og på norsk: *kelner*. Seinere fikk ordet *cella* mer betydningen av et lite, lukket rom og var da naturlig å bruke når man med mikroskopet for første gang så en celle.

C i begynnelsen av et latinsk ord endres ofte til *h* i germansk, og ordet *hall* er derfor en germansk avledning av *cella*. Den gang dette ordet oppstod var en *hall* et rom som gav beskyttelse, altså skjulte menneskene for sol og regn. Det engelske *hell*, på tysk *Hölle* og vårt *helvete* er også en avledning av *cella*, selv om beskyttelsesaspektet da for lengst hadde vandret heden. Ordet *cellulose* er satt sammen av *cellula* (lite kammer) og *-ose* som ofte ble brukt i kjemiske termer. Endelsen *osus* betyr full av, på fransk het det *eux* og vi finner endelsen igjen i religiøs, porøs, tuberkuløs og rigorøs.

Georg – den allergiske kirurgen

Tre av ordene over har mye felles etymologisk sett, med stavelsene *erg/org/lurg*.

Mannsnavnet *Georg* kommer fra gresk, *georgos*. *Ge* har betydningen jord (jfr geologi, geografi) mens *ergon* betyr arbeide. *Georg* er altså opprinnelig jordbruker. *Allergi* har også endelsen *erg(on)*, mens forstavelsen *all(os)* betyr annet, *allergi* betyr altså «annet arbeide», «noe som arbeider anderledes». Ordet *allergi* ble skapt av den østerrikske barnelegen Clemens von Pirquet (1874–1929). Han har jo fått sitt navn uødeliggjort ved piquetprøven, men gjorde altså andre faglige observasjoner også. Forstavelsen *all* finner vi også i *allegori*, som er en språklig konstruksjon der man beskriver bilder som symboler på fenomener (jfr metafor), det man sier beskriver altså noe annet.

Kirurg er et ord som er avledet av det greske *cheirurgia*. Første del av ordet, *cheir* betyr hand, mens andre del *urgon* er forvridning av *ergon*. En *kirurg* er altså en som arbeider med hendene. På gammel-fransk ble ordet omskrevet til *surgerie*, på tur over den engelske kanal ble det *surgery* og yrkesutøveren heter da *a surgeon*. Ordet *organ* har også samme opprinnelse, det er en omskriving av *ergon*, og man har da valgt et ord som beskriver funksjonen mer enn strukturen og utseendet til de ulike kroppsdelene. Ord som *energi*, *metallurg* og *liturgi* er også avledet av det greske *ergon*, arbeide.

Navnet på grunnstoffet *Argon* med atomnummer 18 er en sammentrekning av *a-ergon*, ikke arbeidende, ikke aktiv. Dette grunnstoffet lar seg ikke forbinde med andre grunnstoffer. Den kjemiske forklaringen på dette er at *Argon* er en edelgass med 8 elektroner i ytterste skall, de som husker noe fra kjemien vet da at slike atomer er svært fornøyd med det de har og ikke tar opp eller gir fra seg elektroner.

Dermed binder de seg heller ikke til andre atomer.

Jannike Reymert

Kilder:

Johan H. Rossbach: Polydoros bok. Pax forlag AS, Oslo, 1997.



NYHET!

PAIN- KILLER



Rx
VIOXX AC
anbefalt startdose
50 mg

NYHET

VIOXX[®] AC
(rofecoxib, MSD)

Effektiv i 24 timer mot akutt smerte



VIOXX[®] AC er et registrert varemerke tilhørende Merck & Co. Inc., Whitehouse Station NJ, USA.
For forskrivning av VIOXX[®] AC, vennligst se preparatomtalen.

www.vioxx.no

03-011 VIOXX AC 20 03-03-01-974-NW

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

Takk til tidligere kollega og veileder på Lurøy, Maria Hellevik, som utfordret meg i stafetten.

Jeg må innrømme at jeg de senere åra kun har hatt sporadiske, korte besøk inn i lyrikkens verden. Da jeg nå ble utfordret, førte det til gjensyn med tidligere gjennomtolkede dikt fra skoletida, men også mange nye diktopplevelser på leting etter diktet med stor D.

Jeg endte opp med et dikt av Jens Bjørneboe som jeg synes bærer i seg en stor visdom. Det blir for meg et oppgjør med skråsikkerhet og hovmod, og jeg synes det sier noe om å møte livet med undring og tvil. Dette i Jens Bjørneboes klare og nyanserte språkdrakt.

Ynglingen

Og jeg som skulle være som en pil
På vei mot målets høye helligdom
som bare skyttens stille jegersmil
allvitende og nådeløst vet om

Og jeg som skulle være som en pil!
Som søkte vei til tidens offersted,
jeg smuldrer i en slyngplante av tvil!
De som vet veien, ofrer ikke med.

Nei, de som vet, de ofrer ikke med!
Og skyttens smil var mange netter dødt.
Men ennå kald av bitter nattesved

så jeg i morgenlyset purpurrødt
(og det ble taust i meg, da jeg fikk se det):
At selve tvilen er jo offerstedet.

Jeg vil utfordre Petter Brelins fastlege i Aremark ved Halden, til neste etappe i lyrikkstafetten. Han presenterte meg for allmennmedisin da jeg som student hadde fire flotte uker i hans praksis.

Hilsen Gunhild Felde

Historier fra
virkeligheten

Scene fra et «planlagt» ekteskap

Hun ringer på legevakta søndag kveld.

«Det gjelder forloveden min. Han har så innmari vondt i ryggen. Kan ikke gå på jobb i morra i alle fall.»

«Hva slags jobb har forloveden din da?»

Pause. Så – knapt hørbart gjennom en antatt hånd lagt over telefonrøret:

«Hva jobber du med egentlig?»



C VIOXX AC "MSD"

Antiflogistikum

ATC-nr: M01A H02

TABLETTER 25 mg og 50 mg: Hver tablett inneholder: Rofecoxib 25 mg, resp. 50 mg, laktosemonohydrat 79,34 mg, resp. 158,68 mg og hjelpestoffer. Fargestoff: gult jernoksid (E 172).

Indikasjoner: Lindring av akutt smerte. Lindring av smerte som skyldes primær dysmenoré. **Dosering:** **Voksne:** Akutte smerter: Anbefalt startdose er 50 mg en gang daglig. Senere doser er 25 eller 50 mg en gang daglig. Daglig dose bør ikke overskride 50 mg. **Primær dysmenoré:** Anbefalt dose er 25 eller 50 mg daglig. Daglig dose bør ikke overstige 50 mg. Kan tas med eller uten mat. Bør ikke brukes sammen med andre legemidler som inneholder det samme virkestoffet, rofecoxib. **Eldre:** Forsiktighet bør utvises ved behandling av eldre. Lavest anbefalt dose bør benyttes. **Nedsatt nyrefunksjon:** Dosejustering er ikke nødvendig hos pasienter med kreatininclearance 30-80 ml/min. Skal ikke brukes dersom kreatininclearance <30 ml/min. **Barn:** Rofecoxib er ikke indisert for bruk hos barn.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet for innholdsstoffene. Aktivt magesår eller gastrointestinale blødning. Inflammasjon i mage/tarmsystemet. Pasienter med leverdysfunksjon. Pasienter med beregnet kreatininclearance < 30 ml/min. Pasienter som tidligere har utviklet symptomer på astma, akutt rhinitt, nasale polypper, angioneurotisk ødem eller urtikaria ved bruk av acetylsalisylsyre eller andre ikke-steroid antiinflammatoriske legemidler (NSAIDs). Alvorlig hjertesvikt. Graviditet i 3. trimester og amming.

Forsiktighetsregler: Reduksjon i prostaglandinsyntesen hos pasienter med nedsatt renal glomerulær blødningsfunksjon kan føre til fall i renal blodgjennomstrømning og nedsatt nyrefunksjon. Mest utsatt er pasienter med signifikant nedsatt nyrefunksjon i anamnesen, ukontrollert hjertesvikt eller cirrhose. Oppfølging av nyrefunksjonen hos disse pasientene bør vurderes. Rehydrering anbefales før behandlingsstart hos betydelig dehydrerte pasienter. Væskeretensjon, ødem og hypertensjon synes å være doseavhengig og øker ved kronisk bruk og ved høye terapeutiske doser. Forsiktighet bør utvises hos pasienter med hjertesvikt i anamnesen, venstre ventrikeldysfunksjon, hypertensjon eller ødem. Disse pasientene bør starte behandlingen med laveste anbefalte dose. Som en følge av manglende effekt på blodtrykk, kan ikke selektive COX-2 hemmere erstatte acetylsalisylsyre som kardiovaskulær profylakse. Fordi rofecoxib, som tilhører denne legemiddelgruppen, ikke hemmer blodplateaggregering, bør blodplatehemmende behandling ikke avsluttes men vurderes hos risikopasienter og pasienter som har eller har hatt kardiovaskulære eller andre trombotiske hendelser, dersom dette er indisert. Som en følge av den farmakodynamiske profilen til selektive COX-2 hemmere nevnt ovenfor, bør det utvises forsiktighet hos pasienter som har eller har hatt iskemisk hjertesykdom. Hensiktsmessige tiltak bør iverksettes og avslutning av rofecoxibbehandling bør vurderes dersom det finnes kliniske tegn på symptomatisk forverret tilstand hos disse pasientene. Oppfølging er viktig ved bruk hos eldre og pasienter med nedsatt nyre-, lever- eller hjertefunksjon. I kliniske studier utviklet noen artrosepasienter behandlet med rofecoxib, perforasjoner, ulcersår eller blødninger (PUBs). Pasienter med PUB i anamnesen og pasienter eldre enn 65 år så ut til å ha høyere risiko for PUB. Ved daglige doser høyere enn 25 mg, øker risikoen for gastrointestinale symptomer uavhengig av PUB. Pasienter med symptomer og/eller tegn som tyder på leverdysfunksjon eller som har en unormal leverfunksjonsprøve, bør vurderes med hensyn på vedvarende unormale verdier. Rofecoxib kan maskere feber. Anbefales ikke til kvinner som planlegger å bli gravide. **Barn:** Preparatet bør ikke brukes til barn da erfaring mangler.

Interaksjoner: Protrombintiden bør følges nøye når behandling med rofecoxib startes hos pasienter som bruker warfarin eller lignende substanser, pga. mulig økning i protrombintid på opptil ca. 8%. Hos pasienter som fikk kliniske doser rofecoxib sammen med warfarin er det rapportert økning i International Normalized Ratio (INR) som førte til avbrudd i warfarinbehandling, og i noen av tilfellene resulterte dette i at den antikoagulerende effekten opphørte brått. I steady state hadde rofecoxib 50 mg en gang daglig ingen effekt på den trombotagregasjons- og hemmende effekten av en lav dose (81 mg en gang daglig) acetylsalisylsyre. Samtidig bruk av høye doser av acetylsalisylsyre eller andre NSAIDs bør unngås. I interaksjonsstudier har rofecoxib ikke vist noen klinisk relevante effekter på farmakokinetikken for prednison/prednisolon eller orale antikonsepsjonsmidler (etynylstradiol/noretindron 35/1). Kan gi beskjeden hemming av CYP1A2 og beskjeden induksjon av intestinal CYP3A4. Forsiktighet utvises ved samtidig bruk av legemidler som primært metaboliseres via CYP1A2 (f.eks. teofyllin, amitriptylin, tacrin og zileuton) og legemidler som er substrat for CYP3A4. Metaboliseres av cytochrom P450 (CYP) når stoffer som inducerer CYP er tilstede. Plasmakonsentrasjonen av rofecoxib reduseres ca. 50% ved samtidig bruk av rifampicin. Bruk av 25 mg dose bør vurderes når rofecoxib gis sammen med substanser som inducerer hepatisk metabolisme. Inntak av ketokonazol (som er en potent hemmer av CYP3A4), påvirker ikke farmakokinetikken for rofecoxib. Cimetidin og antacida hadde ingen klinisk relevant påvirkning av farmakokinetikken for rofecoxib. Se også Interaksjonstabell i Felleskatalogen.

Graviditet og amming: Overgang i placentas: Bruk av rofecoxib er kontra-indisert i siste trimester av svangerskapet fordi rofecoxib, som andre preparater som hemmer prostaglandinsyntesen, kan føre til nedsatt rie-aktivitet og prematur lukning av ductus arteriosus (se Kontraindikasjoner). Bruk av rofecoxib hos gravide er ikke studert i adekvate og godt kontrollerte kliniske studier. Rofecoxib bør derfor ikke brukes i de to første trimestrene av svangerskapet med mindre de potensielle fordelene for pasienten oppveier den mulige risikoen for fosteret. Som for andre legemidler som hemmer COX-2 anbefales ikke rofecoxib til kvinner som planlegger å bli gravide. **Overgang i morsmelk:** Det er ikke kjent om rofecoxib utskilles i morsmelken hos menne-sker. Rofecoxib skilles ut i melken hos rotter. Kvinner som bruker rofecoxib bør ikke amme (se Kontraindikasjoner).

Bivirkninger: **Hypypie (>1/100):** Blod: Senkning av hematokrit. Gastrointestinale: Halsbrann, ubehag i epigastriet, diaré, kvalme, dyspepsi. Hud: Pruritus. Lever: Økning i ALAT og ASAT. Neurologiske: Hodepine. Sirkulatoriske: Hypertensjon. Øvrige: Ødem/væskeretensjon, magesmerter, svimmelhet. **Mindre hypypie:** Blod: Nedgang i hemoglobin, erytrocytter og leukocyter. Gastrointestinale: Forstoppelse, sår i munnhulen, brekninger, gassdannelse, oppblåst mage, sure oppstøt. Hud: Utslett, atopisk dermatitt. Hørsel: Tinnitus. Lever: Økning i alkaliske fosfataser. Lufteveier: Dyspné. Metaboliske: Vektøkning. Muskel-skjelettsystemet: Muskelkramper. Neurologiske: Insomnia, søvnighet, vertigo. Psykiske: Depresjon, nedsatt mental klarhet/årvåkenhet. Urogenitale: Økning i BUN og serum kreatinin, proteinuri. Øvrige: Asteni/tretthet, brystmerter. **Sjeldne (<1/1000):** Overfølsomhetsreaksjoner inkl. angioødem, urtikaria, anafylaktiske reaksjoner. Blod: Trombocytopeni. Gastrointestinale: Peptisk ulcer, gastrointestinale perforasjoner og blødning (hovedsakelig hos eldre pasienter), gastritt. Hud: Alopeci, bivirkninger i slimhinne og alvorlige hudreaksjoner inkludert Stevens-Johnsons syndrom. Lever: Hepatotoksisk inkludert hepatitt og gulsott. Lufteveier: Bronkospasme. Neurologiske: Parestesier, aseptisk meningitt. Psykiske: Forvirring, hallusinasjoner. Sirkulatoriske: Hjertesvikt, hjerteinfarkt (årsakssammenheng ukjent). Syre: Tåkesyre. Urogenitale: Nedsatt nyrefunksjon, inkludert ryresvikt, vanligvis reversibel når behandlingen stoppes. Følgende alvorlige bivirkninger har blitt rapportert i forbindelse med bruk av NSAIDs og kan ikke utelukkes for rofecoxib: nefrotoksisitet inkludert interstitiell nefritt og nefrotisk syndrom, levertoksisitet inkludert leversvikt.

Overdosering/Forgiftning: Enkelt doser opp til 1000 mg og doser opp til 250 mg/dag i 14 dager er gitt uten signifikante symptomer på overdosering. Ved overdose igangsettes vanlige støttetiltak f.eks. fjerning av uabsorbert materiale fra mage/tarmkanalen, klinisk overvåkning og igangsetting av symptomatisk behandling hvis nødvendig. Rofecoxib kan ikke dialyseres ved hemo-dialyse. Det er ukjent om rofecoxib kan dialyseres ved peritonealdialyse.

Egenskaper: Klassifisering: Ikke-steroid antiinflammatorisk middel. Selektivt hemmer av cyklooksygenase-2 (COX-2). Virkningsmekanisme: Rofecoxib hemmer dannelsen av prostaglandiner ved å hemme COX-2 som påvirkes av proinflammatoriske stimuli. COX-2 antas å ha hovedansvaret for syntesen av mediatorer for smerte, inflammasjon og feber. Ingen hemming av COX-1 i kliniske doser. Blodplatefunksjonen er upåvirket og prostaglandinenes beskyttende effekt på mageslimhinnen opprettholdes. Rofecoxib viste effekt i kliniske studiemodeller for akutt smerte ved postoperative tannmerter, postkirurgiske ortopediske smerter og smerter ved primær dysmenoré. Bruken av opiatet ved postkirurgiske alvorlige ortopediske smerter reduseres sammenlignet med placebo. Andelen gastrointestinale bivirkninger er lavere enn for tradisjonelle NSAIDs. **Absorpsjon:** Biotilgjengelighet ca. 93%. Ved "steady-state" (25 mg dose) er C_{max} 0,305 mikrogram/ml, T_{max} ca. 2 timer og AUC_{0-24h} 3,87 mikrogram/ml/time. Hos pasienter med moderat leverinsuffisiens (Child-Pugh score 7-9) øker AUC med ca. 69%. Systemisk eksponering er ca. 30% større hos eldre. **Proteinbinding:** Ca. 85%. **Fordeling:** Distribusjonsvolum ca. 100 liter. Halveringstid: Ca. 17 timer. "Steady state" nås innen 4 dager med 25 mg en gang daglig. Akkumulasjonsratio ca. 1,7. Plasma-clearance ca. 120 ml/minutt for en 25 mg dose. **Metabolisme:** Hovedsakelig i lever. **Utskillelse:** Ca. 72% i urin og 14% i feces.

Pakninger og priser: 25 mg: 5 stk. enpac kr. 87,40, 10 stk. enpac kr. 148,20, 50 stk. endos kr. 625,10. 50 mg: 5 stk. enpac kr. 87,40, 10 stk. enpac kr. 148,20, 50 stk. endos kr. 625,10.

KALVEDANS

Kalving er viktig både for kua og bonden. Kua har hatt pause frå mjølkning eit par månader, og bonden har planlagt, vurdert og for a kua slik at ho er optimal i høve til fødsel, helse og mjølkeproduksjon.

Her på garden let eg kalven gå sammen med mora nokre dagar. Det sikrar ein god start, og både kua, kalven og eg trives med å ha det slik. Og så er det livsviktig for kalven å få i seg nok av råmjølka. Men han får ikkje alt. Gode kyr mjølkar mykje meir enn kalven treng, eller orkar, så eg vil ha kalvedans. Kalvedans er tradisjon og er fin som dessert eller mellommåltid. Og så er det ei feiring av den nye kalven.

Ved andre mjølkinga, ca 12 timar etter kalving, tek eg av litt av råmjølka. Denne blandar eg med vanleg mjølk frå dei andre kyrne:

- 1 del råmjølk til 3 delar vanleg mjølk. Ca. 1 liter til sammen. (Ein må prøve seg fram. Konsistensen på kalvedans skal vera om lag som på karamellpudding.)
- Rør i 2-3 matskeier vaniljesukker.
- Ha alt i ein bolle smurt med smør, og
- Kok det i eit vassbad (i steikeovnen) 1-2 timar.
- Avkjøl.

Til kalvedans høyrer raud saus. Vil du ha det enkelt, har TINE ein bringebærsaus som passar ypperleg til kalvedans.

Lykke til, og god appetitt!

*Helsing Ottar Flatland
mjølkebonde*



P.S. Har du lyst til å prøve, så spør ein mjølkebonde etter råmjølk, me delar gjerne denne delikatessa med andre.

EDB @ SPALTEN

Utpostens EDB-spalte med spørsmål, svar og synspunkter.

Kontaktperson: John Leer, 5305 Florvåg

Tlf. j.: 56 15 74 00 Tlf.p.: 56 14 11 33, Fax: 56 15 74 01

E-mail: john.leer@isf.uib.no

Vårrengjøring

Det er vår.

Det ryddes og pyntes. Bråtebrenning, gjødsling og båtpuss. Gammelt skrot blir kastet.

En passende anledning til også å rydde i datamaskinen?

En pc er en støvsamler pga statisk elektrisitet og kjølevifte. Hvis du har tatt sjansen på å åpne dekslet på en stasjonær pc som har vært i drift en tid er det første som møter øyet støv og lodotter. Dette kan med fordel fjernes med støvsuger – men vær forsiktig! Ikke for stor sugekraft og unngå berøring av komponenter. Det finnes selvfølgelig «spesialstøvsugere» til formålet. Hvis du må fjerne en og annen komponent for å komme til i krinker og kroker, må du jorde deg før du setter i gang og for all del trekk ut strømkabelpluggen!

Så er turen kommet til å rydde på harddisken.

Etter en tids bruk vil du ha samlet opp en rekke unyttige filer som kan fjernes for å gi ny plass og bedre hastigheten i datamaskinen. Det kan dreie seg om duplikatfiler og filer med endingene .000, .001 og .tmp. Selvfølgelig finnes det også spesialprogrammer til dette formålet, men mye nyttig kan gjøres helt manuelt. Når gamle og overflødige filer er fjernet skal disken «defragmenteres». Det er den viktigste delen av vårrengjøringen. De nyeste versjonene av operativsystemene har gjerne defragmenteringsprogram innebygget. Har du eldre operativsystem må du installere spesialprogram til denne jobben.



Et defragmenteringsprogram samler sammenhørende filer og fildeler til samme område på harddisken. På den måten blir det kortere avstand for lesehodene å søke over for å finne samhørende informasjon, og du vil se at datamaskinen har fått bedre arbeidshastighet.

Til slutt en liten puss med støvkluten og forsiktig polering av skjermen, og maskinen fremstår som ny og klar for en ny sesong.

Datamaskinen er altså ikke så veldig mye mer sofistikert enn Tempo-mopeden når det dreier seg om vårrengjøring og vedlikehold.

Askøy 14.04.2002.

John Leer

BOK *anmeldelser*

Fra boller til burritos

Kokebok fra Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet

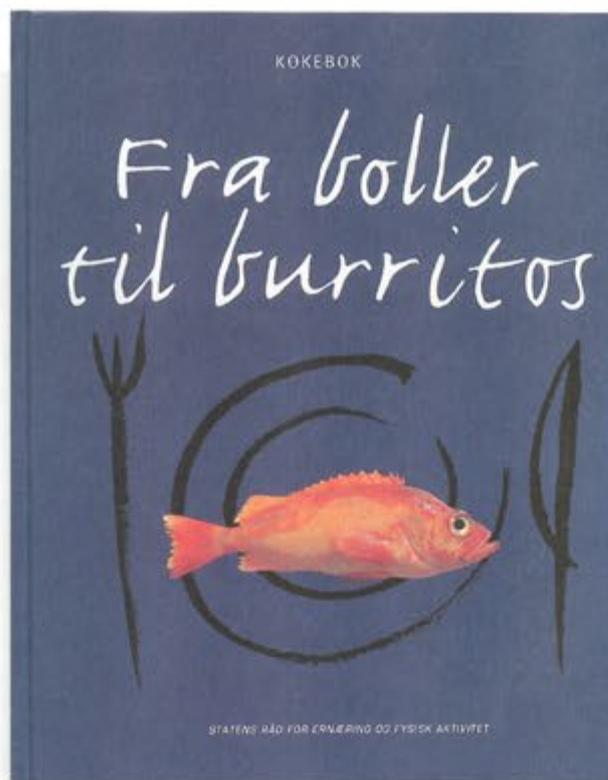
Jeg strever med å legge fra meg det indre bildet av Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet som en traust, noe gammeldags organisasjon. Men da mine barn lykkelig kom hjem med en gratis kokebok de hadde fått utdelt på skolen, ble dette bildet ettertrykkelig revet i biter. Kokeboka er rett og slett lekker fra første til siste side, både i lay-out og design, men ikke minst med det vell av artige oppskrifter som fyller sidene i denne boka.

Boka innledes med noen sider jeg neppe tror ungdommene finner bryet verdt å lese på denne siden av førtiårskrisa, men vi skal ikke se bort fra at mange da har beholdt boka som et kjært minne fra grunnskolen og på en ellers trist regnværsdag finner like stor glede som meg i å lese disse få sidene. Aller best her er avsnittet der arbeiderjenta Margit på Kristianias østkant omkring år 1900 beskriver sitt kosthold. Gammelt brød, sirup, skummet melk og havregrøt var hverdagskosten, geitost fikk de på søndager. Til påske vant det et halvt egg!

Når innledningen er over, ledes vi inn på side etter side med brøduppskrifter, tradisjonelle middagsretter og retter det går fort å lage. Det er lagt vekt på at oppskriftene skal gi gode smaksopplevelser og være rimelig sunne. Når oppskriftene så «serveres» med de lekreste fargebilder på hver side dandert med fargerike grønnsaker og urtekvaster både over, under og ved siden av, blir lysten til å lage mat nesten for stor. Det er få ganger jeg har gjort som min tre år gamle niese, da hun ble funnet i en stille lesestund med Gyldendals kokebok idet hun slikket på de fineste bildene for å få med seg smaken!

Boka er helt klart rettet mot ungdom, og til forskjell fra den før omtalte Gyldendals kokebok som alltid regner med fire til bords, har forfatterne her konsekvent lagt seg på oppskrift for to (unntatt dessertene der de lar det skli ut til 2–3 porsjoner, vel vitende om at dette er så godt at en normal ungdom helst vil ha litt mer enn fornuften tilsier?) På tross av ungdomspreget vil eldre med ønske om litt nye ideer i matveien, og ikke minst riktig størrelse på matretten, ha stor glede av denne boka. Morfaren vår på 77 ble så misunnelig på barnebarna at han gikk i nærmeste bokhandel og kjøpte boka!

Mitt eneste ankepunkt er at man i mange oppskrifter anbefaler salt der jeg synes det med fordel kan sløyfes, i 2–3 hver-



dagsbrød foreslås det 2 ts salt, etter mitt syn kan salt med fordel sløyfes, det er kun en (u)vanesak å ha salt i brøddeigen.

Det smaksmessige klimaks i boka er i kapittelet Internasjonal mat. Der finner man oppskrifter fra en rekke land, jeg kan kort nevne kinesisk kyllingwok, gresk moussaka, pakistansk oksekarri og spansk paella, for ikke å glemme meksikansk chili. Mine ungdommer har foreløpig holdt seg mest til dette kapittelet, og jeg sendte faktisk takkekort til Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet da min 13-årige sønn insisterte på å lage marokkansk vegetarisk couscous til middag! (Jeg fikk svar! Kanskje de ikke får så mange takkebreve?). Denne retten har blitt en slager i vår familie og med tillatelse fra forfatterne tillater jeg meg å dele oppskriften med Utpostens lesere (se neste side).

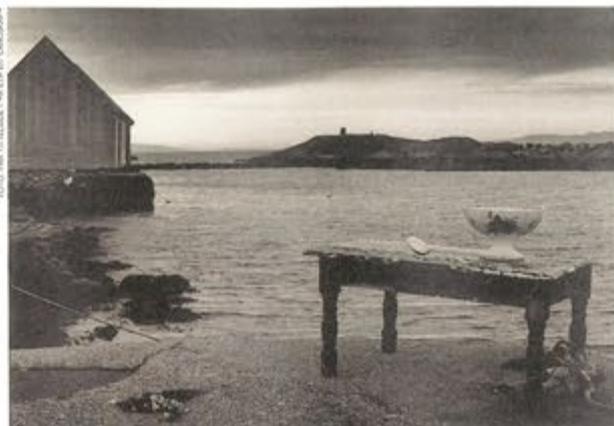
Takk til Statens råd for ernæring og fysisk aktivitet nok en gang og lykke til for dem som nå tar seg en tur i sine ungdommers bokhylle eller til bokhandelen på jakt etter boka.

Jannike Reymert

Å eta eit landskap

Tekst: Sigrid Bø Grønstøl. Foto: Børge Kalvig fotografi. Wigestrands forlag

«I vanlege år kjem det 1300 milimeter regn. Det piskar mot glasrutene, plaskar mot svaberga, høljær over sydvesten og ausar over vindusviskaren. Det smårær vårleg, det sildrar



sommarmildt og det fell med tunge dropar i haustleg austavind. Jorda tar unna det meste og gjer det om til grøde og grøne fargar.»

Slik blir det sørvestlandske regnet skildra i denne boka. Ho handlar om eit frodig kystlandskap og det som lever og veks der, bær, grønsaker, neter, fisk, fuglar og dyr. Fotograf og forfattar vandrar rundt i landskapet og ser og sansar på kvar sin måte, nyt og minnest, fataserer og fabulerer.

Lesaren blir invitert med inn i skildringane og heim på kjkkenet der råvarer frå sjø og land blir til tradisjonsrike, velsmakande og gjestfine rettar. Boka fortel dessutan om korleis kystlandbruket og kulturlandskapet på ei øy i kyst-Norge har utvikla seg. Fotografen skildrar kultur og landskap i personlege uttrykk som fylgjer teksten sin tone. Me får presise glimt av det sørvestnorske øyalynnet og innsikt i tenkjemåtar, arbeid, skikkar og levevis i ord og bilete. Det er ei raus og glad bok. Ho sluttar med eit måltid av nyfiska sei.

Vegetarisk couscous fra Marokko (2 porsjoner)

- 2 ss olje
- 1 liten løk, finhakket
- 1 fedd hvitløk, finhakket
- 1 gulrot, i skiver
- ½ squash, i skiver, delt i 4
- ½ rød paprika, hakket
- boks (200 g kikerter)
- ½ dl roser
- 1 ts grønnsakbuljong
- ½ ts karve
- ½ ts chilipulver
- ½ boks hakkete tomater
- 1 krm salt
- 1½ dl couscous

Varm oljen i høy stekepanne, wokgryte eller jerngryte. Tilsett løk og hvitløk og stek til de er blanke. Ha så i gulrøtter, squash og paprika og la det surre 5–10 min. Tilsett resten av innholdet og la det koke i 10 min til. Smak til med salt hvis ønsket (igjen spør jeg: er det nødvendig?) Serveres med varm couscous til.



BILDET OG OPPSKRIFTEN ER GJENGITT MED TILLATTELSE FRA STATENS NÅR FOR ØRNING OG FYSK ARBEIDET

Min erfaring er at man må tilsette litt vann for at det ikke skal svi seg og at det kan kokes mye kortere enn angitt. Videre er ris et fullgodt alternativ til couscous hvis man ikke har det for hånden selv om man da må kalle det marokkansk grønnsaksrett for ikke å lure eventuelle gjester (det kan jo straffe seg neste gang du skal på middag dit!)

Når pasienten skal ned i vekt...

Hverdagstips og gode håndgrep

Bare overskriften kan ta pusten fra en alminnelig, dødelig (og kanskje overvektig) lege. Vi får det jo ikke til! De sitter så godt i stolen sin på venterommet, disse rolige, vennlige og altså overvektige hypertonicere, diabetikere eller ganske enkelt de med et ønske om redusert vekt. De er jo som røykere: De vil gjøre noe med problemet sitt, men det er langt mellom dem som lykkes i sine forsetter. (Og jeg har en snikende mistanke om at de som faktisk klarer å gjøre noe med problemet sitt, egentlig klarte det uten meg!). Oftest er det slik at uansett hva vi sier og gjør for disse pasientene er vekta like stabil, eventuelt sakte for opadgående.

Jeg skal altså ikke skryte av at jeg lykkes så ofte, men de pasientene som oppriktig ønsker hjelp for å gå ned i vekt og har «prøvd alt» inkl Grethe Rhodekurs og andre seriøse tiltak, får et forslag fra meg: «Skriv ned alt som går inn gjennom munnen i 14 dager, både av mat og drikke. Skriv ned når og detaljert hva du inntar (smør på brødskiva, påleggssort, melketype, fett på fisken, fløte i kaffen?). Denne lista skal ikke være det du ønsker at du får i deg, men det du faktisk spiser og drikker. Du vil nok da se mer av ditt eget spisemønster mens du skriver. På samme lista fører du opp hvor mye du beveger deg, igjen må du angi tidspunkter og detaljert om hvilken type kroppsbevegelse du gjorde og hvor lenge.

Når du kommer med denne lista til meg, kan vi sammen se på innholdet og «frisere» den slik at du får med deg hjem en tilpasset kost- og trimliste for din hverdag. Du får beholde dine tidspunkter for matinntak og for en stor del dine ønsker for næringsinntak. Videre kan vi utfra dine trimvaner endre lista slik at du føler den er tilpasset deg selv om du selvsagt må regne med endringer som faktisk setter krav til deg, både med endret kost og mer bevegelse.

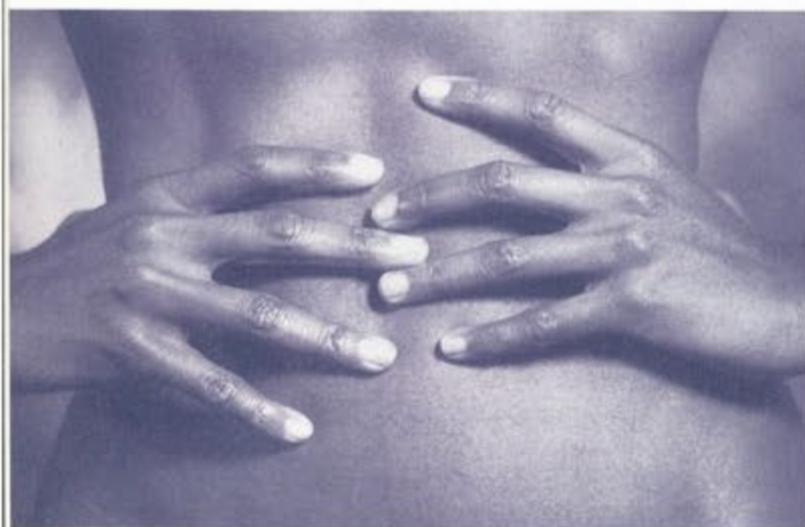
Den lista vi da har laget skal være som en «bibel» for deg, følg den nøye i et til to år! (Er det da pasienten mister motet?) Du vil ikke rase ned i vekt, men 1–2 kg vekttap i måneden er 12–24 kg på et år og 24–48 kg på to år! I lengden vil du få effekt, og det er de resultatene som teller, ikke de 5 kiloene du går ned med ulike slankemidler på en måned uten å ha gjort endringer i livsstil som sikrer deg mot å gå opp i vekt igjen.»

Pasientene tilbys også å komme innom en gang i måneden for å veie seg hvis de vil ha følelsen av at noen titter dem i kortene underveis, tilbud om kontrolltimer gir jeg også.

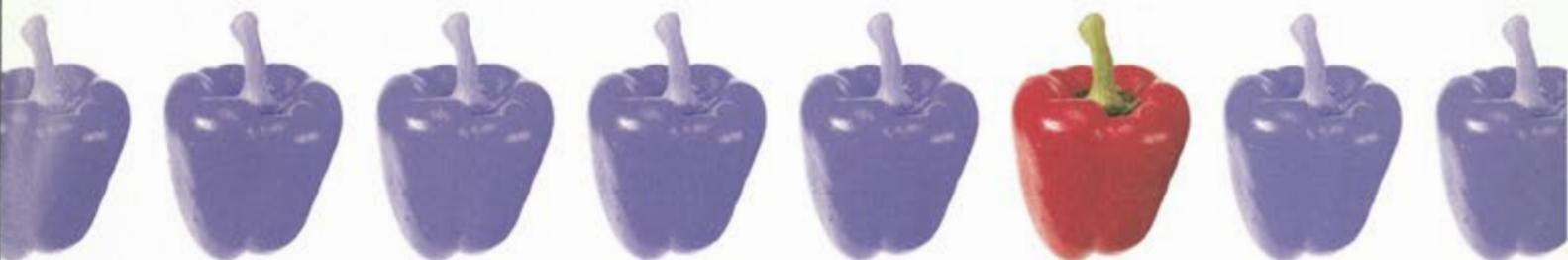
Dette opplegget fungerer for noen, men skuffende få. Jeg undrer meg stadig på hvorfor den ikke virker på flere, men synes allikevel at den er verdt å forsøke da vi på dette feltet må være stolte om vi oppnår noe i det hele tatt, suksessraten er jo knapt målbar med andre metoder også.

I håp om at jeg kanskje skulle kunne forbedre metoden ytterligere før dette går i trykken, kontaktet jeg dietetisk avdeling på St.Olavs hospital i Trondheim (tidligere RIT). Det var full støtte å få på metodikken. Mulig grunn til at dette så sjeldent lykkes (også for dem!) kan være at mange overvektige egentlig sliter med et spiseproblem de burde fått psykologhjelp til å gjøre noe med. Hjertesukket er bare hvor en slik psykologhjelp finnes, se det er nok et uløselig problem. Neste gang skal jeg jammen prøve å fokusere litt mer på dette aspektet, mine forsøk er sannsynligvis bedre enn ingenting og den psykologen som ikke finnes!

Jannike Reymert



Det finnes kopier. Og det finnes originale.



Mange kan virkelig ikke byttes ut,



f.eks. den originale HemoCue B-Hemoglobin Microcuvette.

Hvorfor er de originale mer verdt enn kopiene? Antakelig fordi de er bedre, har mer erfaring og derfor er mer til å stole på.

Slik er det for den originale HemoCue B-Hemoglobin Microcuvette. Oppfunnet for 20 år siden, videre kontinuerlig utviklet og solgt i den samme uforandret testede kvaliteten; de er standarden for hemoglobin måling over hele verden. Bli ikke fornøyd med mindre!

HemoCue B-Hemoglobin fotometeret og den originale HemoCue kyvetten har i 20 år utviklet standarden for bestemmelse av eksakte laboratoriemålinger for hemoglobin. Den originale HemoCue B-Hemoglobin kyvetten er grundig kvalitetskontrollert, den er spesielt enkel å håndtere, hindrer kontakt med blod og inneholder ikke miljøfarlige reagenser. Den kan fylles med kapillært, venøst eller arterielt fullblod.



HemoCue Norge
Postboks 194
3521 Jevnaker
Tlf. 61 31 40 50
Faks 61 31 40 51
info@hemocue.no
www.hemocue.no

Jeg vil vite mer!

Vennligst ta kontakt med meg for mer informasjon om HemoCue B-Hemoglobin fotometer

Navn _____

Stilling _____ Arbeidssted _____

Adresse _____

Telefon _____ Faks _____



MONOKET® OD

ISOSORBID - 5- MONONITRAT

Vi løfter til 100

Hurtig og enkelt Nitrat ved angina

Monoket OD "Pharmacia"

Nitropreparat

ATC-nr.: C01D A14

DEPOTKAPSLER, harde 25 mg, 50 mg og 100 mg: Hver depotkapsel inneh.: Isosorbidmononitrat 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, laktose, hjelpestoffer. Fargestoff: Jernoksid (E 172), Mandioksid (E 171).

Indikasjoner: Profylakse mot angina pectoris.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for nitrater og relaterte organiske nitratforbindelser. Alvorlig hypotensjon og hypovolemi. Hjerteranponade. Konstruktiv perikarditt. Obstruktiv hypertrofisk kardiomyopati. Økt intrakranielt trykk. Samtidig behandling med sildenafil.

Bivirkninger: Hysyge (=1/100): Gastrointestinale; Uvelthetsfølelse. Sirkulatoriske: Takykardi, hypotensi. Øvrige: Hodepine, svimmelhet, «flushing». Mindre hyppige: Gastrointestinale: Brøkninger, diaré. Sjeldne (<1/1000): Øvrige: Besvimelse. En blodtrykkserkning kan føre til reflekstorisk takykardi, svimmelhet og besvimelse.

Forsiktighetsregler: Forsiktighet bør utvises ved arteriell hypoksemi som skyldes alvorlig anemi da biotransformasjon av isosorbidmononitrat er redusert. Pasienter med hypoksemi og ubalansert ventilasjon/perfusjon pga. lungesykdommer eller ischemisk hjerteleid skal behandles med særskilt forsiktighet. Hos pasienter med angina pectoris, hjerterinfarkt eller cerebral ischemi kan nitrater forverre balansen mellom ventilasjon/perfusjon og føre til nedgang i arterielt partielt oksygentrykk. Nitrater kan gi blodtrykkfall og kraftig reduksjon av minuttvolumet hos

pasienter med aortastenose og mitralstenose. Brukes med forsiktighet til pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon pga. redusert eliminasjon av isosorbidmononitrat. Toleranseutvikling eller avtagende effekt forekommer ved kontinuerlig eller hyppig dosering av langtidsvirkende nitrater, inkl. transdermale systemer. Nitratfrie intervaller på 8-12 timer hvert dagn anbefales for å hindre toleranseutvikling. Ved dosering 1 gang daglig oppnås lav plasmakonsentrasjon mot slutten av doseringsintervallet og risiko for toleranseutvikling blir minst mulig. Brå seponering/heddrapping bør unngås pga. risiko for angina pectoris-angfall og overlappende behandling bør igangsettes. Preparatet kan gi svimmelhet og hodepine, særlig i starten av behandlingen, som gjør at reaksjonsevnen kan nedsettes.

Graviditet og amming: Overgang i placentasikkerheten ved bruk under graviditet er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier er heller ikke tilstrekkelige til å utrede evt. reproduksjonsstøttske effekter. Preparatet skal bare brukes under graviditet hvis fordelene oppveier en mulig risiko. Overgang i morsmelk: Det er ikke klarlagt om barn som ammes kan få skadelige effekter. Preparatet bør derfor ikke brukes ved amming.

Interaksjoner: Ved samtidig bruk av tricykliske antidepressiva og alkohol kan den blodtrykksenkende effekten potenseres av isosorbidmononitrat. Isosorbidmononitrat kan øke biotilgjengeligheten av dihydroergotamin. Hos pasienter med koronar arteriesykdom kan dihydroergotamin antagonisere effekten av isosorbidmononitrat og føre til koronar vasokonstriksjon. Muligheten for at inntak av acetylsalicylsyre og NSAID kan redusere effekten av isosorbidmononitrat kan ikke

utelukkes. Se Interaksjonstabellen i Felleskatalog 1999. (187e glyseroltrinitrat)

Dosering: 50 mg 1 gang pr. dagn. Dosen kan ved behov økes til 100 mg 1 gang pr. dagn. Ved oppstart av behandling anbefales en startdose på 25 mg pr. dagn de første 2-4 dagene. Monoket OD gis 1 gang pr. dagn for å få et intervall med lav nitratkonsentrasjon (<100 ng/ml).

Kapslene svelges hele sammen med 1/2 glass væske. Kapslene kan åpnes, men må ikke tygges. Ved profylaktisk behandling er det viktig at legemidlet doseres på faste tidspunkter.

Overdosering/ Forgiftning: Ved overproduksjon av methemoglobin som følge av overdosering: I.v. tilførsel av askorbinsyre eller metylenbløttoppløsning. Oksygentilførsel. For øvrig vanlig generell behandling. Se kapitlet Behandling av akutte forgiftninger i Felleskatalog 1999. (F: 94d metylfisonin)

Pakninger og priser pr. 1.1. 2002:
Depotkapsler: 25 mg Erpac: 14 stk. kr 65,50,
98 stk. kr 250,70. Endose: 49 stk. kr 144,80,
50 mg Erpac: 14 stk. kr 80,50,
98 stk. kr 354,50. Endose: 49 stk. kr 197,00,
100 mg Erpac 98 stk. kr 599,60.

T:12 Reseptgruppe C.

Dato: 1.1. 2002

PHARMACIA