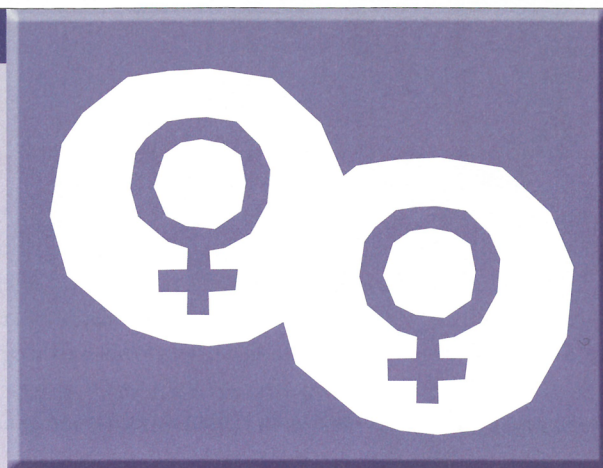


I serien om allmennmedisinsk forskning, presenterer vi i dette nummeret Mari Bjørkman og hennes arbeid. Hun har brukt en kvalitativ metode som er fremmed for mange av oss. Men hun leverer her et solid argument for at dette er en god metode dersom den blir anvendt på riktig måte.



Jeg er lesbisk

— trenger legen å vite det?

AV MARI BJØRKMAN

Jeg jobber som fastlege i Oslo og jeg har jobbet i allmennpraksis siden jeg ble ferdig lege for 13 år siden, unntatt året med sideutdanning. Jeg har alltid ment at allmennpraksis er faglig krevende på en spesiell måte. Man jobber alene, tar viktige avgjørelser, og man må selv være pådriver for å holde en høy faglig standard. Jeg synes det er spennende med evidensbasert medisin, og jeg prøver å være bevisst på hva jeg gjør og hvorfor når jeg behandler pasienter i min praksis.

Imidlertid vil jeg tro at mange praktikere er enige når jeg påstår at det på kontoret skjer mye som ikke lar seg fange opp av forskningen, som ikke *kan* være evidensbasert. Møtet mellom de to menneskene som sitter i rommet, de to personlighetene, i de to rollene, gjør noe med både pasient og lege.

Ettersom jeg selv har en lesbisk levemåte og dermed har ekstra god kjennskap til hvor utleverende det noen ganger kan være å fortelle om sin seksuelle orientering, og hvor fremmed fra seg selv man kan føle seg hvis man blir sett på og omtalt som heteroseksuell, ble jeg nysgjerrig på hva dette har å si i møtet mellom lege og allmennpraktiker. I allmennpraksis er ærlighet og tillit mellom partene en forutsetning. Videre er det viktig for pasienten å føle seg sett og anerkjent av legen, har jeg tenkt.

Med kvalitativ metode lar det seg gjøre å utforske problemstillinger som ikke kan telles eller måles. Man kan få innblikk i menneskers erfaringer, opplevelser, tanker, motiv,

holdninger. Som eksempel kan jeg nevne en kvalitativ studie jeg fant svært interessant, som omhandlet compliance – hvorfor følger ikke pasientene våre anbefalinger til tross for høy risiko for hjertekarsykdom? Med større innsikt i pasientenes tanker om dette kan vi kanskje oppnå en mer effektiv måte å motivere pasienter på, eller kanskje vi skal tone ned nytteløst arbeid som kun produserer dårlig samvittighet? Innsamling av data kan gjøres på ulike måter, for eksempel individualintervju, gruppeintervju, skrevne historier eller observasjon av samhandling. Gruppeintervju, som jeg har gjort, gjør bruk av interaksjonen mellom deltakerne, og er særlig egnet til å få fram verdier og normer innen en marginalisert subgruppe. Det blir lettere å snakke om tabubelagte tema fordi de er felles for deltakerne i gruppa. Kravene til bl.a. validitet (hva sier forskningen noe om), relevans (hva kan kunnskapen brukes til) og overførbarhet (kan forskningen si noe mer generelt om mennesker utover informantene) er de samme som ved kvantitativ forskning. For eksempel kan man ikke overføre funnene til alle lesbiske kvinner hvis man bare har intervjuet lesbiske milliardærer. Parallelt med kvantitativ forskning er også at funnene står sterkere hvis de er vist av andre forskere, eller hvis det er bred enighet blant informantene. Forskjellig er at kvantitativ forskning også søker å bringe fram mangfoldet av meninger, det kan være viktig å få belyst en oppfatning som går på tvers av gruppens norm. Videre redegjør man mer inngående for forskerens for forståelse, fordi den kan påvirke for eksempel retningen intervjuet tar. Kvantitative forskere har også for forståelse, den er kanskje mindre synlig og nedfeller seg mer automatisk i for eksempel valg

av hvilke lukkede spørsmål man tar med og hvilken metode man velger for analyse og presentasjon av data.

En kullvenninne satte meg i forbindelse med professor Kirsti Malterud i Bergen. Malterud har skrevet lærebok om kvalitativ forskning, og hun har selv forsket bl.a. på problemstillinger innen kvinnehelse. Malterud sa seg villig til å være min veileder, og jeg fikk et allmennpraktikerstipend for tre måneder. Det gikk greit å finne en god vikar, og det var en luksus å sette seg ned og lese faglitteratur og tenke i timer om gangen! Det var også en forutsetning for meg å få kontor plass på Institutt for allmennmedisin på Universitetet i Oslo, med kollegialt samvær i lunsjen og tilgang til utallige tidsskrifter. At Malterud jobber i Bergen, og mitt prosjekt egentlig tilhører der, har gått greit i og med utstrakt epost korrespondanse.

Jeg gjennomførte et gruppeintervju med seks lesbiske kvinner. Det ble tatt opp på lydbånd, og Malterud og jeg analyserte teksten sammen. Resultatene var ganske tydelige, synes jeg, og i tråd både med hva jeg trodde på forhånd og med internasjonal forskning. Ja – det er viktig for pasienten å kunne fortelle om sin lesbiske orientering, og ja – det er viktig hvordan legen er i konsultasjonen. Det å være lesbisk oppleves ofte som en del av ens identitet og personlighet, og det å åpne seg om det blir derved både viktig og følsomt for kritikk. Jeg har skrevet ferdig et manuskript og sendt det inn til et engelskspråklig tidsskrift for vurdering.

Dette prosjektet har gitt en del «spin-off» effekter. Jeg har holdt foredrag om temaet i Skeive studenters forening, på Grunnkurs 3 om forskning i allmennpraksis, som internundervisning for sykehusgynekologer og lignende. Det har også gitt inspirasjon til videre forskning, og jeg arbeider nå for å kunne forske en dag per uke ved siden av fire dager ukentlig i praksisen. Det er kliniker jeg er, men å kunne vie en dag i uken til kritisk tenkning og å finne flere svar, er en sann glede. Jeg tror også at denne «sideforskningen» og kontakten med det allmennmedisinske universitetsmiljøet bidrar til å opprettholde et skarpt blikk på egen klinisk praksis som en bivirkning. Fokus for min forskning vil fortsatt være lesbiske kvinner og helse.

UTPOSTEN
TETT PÅ!



Lipidmodifiserende middel.

ATC-nr.: C10A A05

TABLETTER 10 mg, 20 mg, 40 mg og 80 mg: Hver tablett inneholder: Atorvastatin (som salt) 10 mg, resp. 20 mg, 40 mg og 80 mg, laktose, hjelpestoffer. Fargestoff: Titan-dioksid (E 171).

Indikasjoner: Hyperlipoproteinemi når kost- og livsstilsendringer ikke gir tilstrekkelig risikoreduksjon.

Dosering: Pasienten skal settes på standard kolesterolenkende diett før atorvastatinbehandling initieres, og skal fortsette dietten under behandling med atorvastatin. Den vanlige startdose er 10 mg 1 gang daglig. Dosering bør individualiseres basert på LDL-kolesterolnivå ved behandlingsstart, behandlingsmål og pasientens respons på behandling. Terapeutisk respons sees innen 2 uker, og maks. respons oppnås vanligvis innen 4 uker. Dosejusteringsintervaller bør være 4 uker eller mer. Maks. dose er 80 mg 1 gang daglig. Medikamentet kan gis alene eller i kombinasjon med galle-syrebindere (40 mg atorvastatin pluss resin). Dosen kan tas når som helst på dagen, med eller uten mat. Hos eldre og pasienter med nyr sykdom er dosejustering ikke nødvendig.

Kontraindikasjoner: Aktiv leversykdom eller uforklarlig vedvarende forhøyede serumtransaminaser til over 3 ganger over normalnivå, myopati, graviditet og amning. Kvinner i fertil alder som ikke benytter egnet antikonsepsjonsmiddel. Overensfintlighet for atorvastatin eller noen av hjelpestoffene i preparatet.

Forsiktighetsregler: Levereffekter: Leverfunksjonstester anbefales utført før behandlingsstart og regelmessig under behandlingen. Pasienter som utvikler forhøyede transaminasenivåer bør monitoreres inntil tilstanden er normalisert. Der serumtransaminaser stiger til over 3 ganger over referanseverdi og forblir på dette nivået, anbefales dosejustering eller seponering av preparatet. Atorvastatin bør brukes med forsiktighet hos pasienter med høyt alkoholkonsum og/eller med leversykdom i anamnesen. Forsiktighet bør utvises ved samtidig behandling med andre substanser som metaboliseres via cytochrom P-450 3A4. Muskel-effekter: Atorvastatin og andre HMG-CoA-reduktase-hemmere kan i sjeldne tilfeller påvirke skjelettmuskulaturen og gi myalgi, myositt og myopati. Kan utvikle seg videre til rhabdomyolyse, en potensiell livstruende tilstand karakterisert av markert forhøyede kreatininkinasenivåer (CK) (>10 ganger over normalnivå), myoglobinemi og myoglobinuri, som kan føre til nyr sykdom. Atorvastatin bør forskrives med forsiktighet til pasienter med predisponerende faktorer for rhabdomyolyse. CK bør måles for oppstart av statinbehandling når det foreligger nyr sykdom, hypotyreose, tidligere erklært muskelsykdom eller familiær muskelsykdom, tidligere muskel-på-virkning med statin eller fibrat, tidligere leversykdom eller alkoholmisbruk. Hos eldre (>70 år) bør nødvendigheten av målinger sees i forhold til andre faktorer som disponerer for rhabdomyolyse. I disse situasjonene bør risikoen ved behandling vurderes i forhold til mulige fordeler og klinisk monitorering er anbefalt. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (>5 ganger over normalnivå), bør behandlingen ikke startes. CK bør ikke måles etter kraftige fysiske anstrengelser eller når det foreligger andre plausible årsaker til forhøyet kreatininkinasase, da dette gjør tolkningen av resultatene vanskelig. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (>5 ganger over normalnivå), bør målingene gjentas i løpet av 5-7 dager for å bekrefte resultatet. Pasienten skal oppfordres til straks å kontakte lege dersom muskel-smerter, muskelsvimmelhet eller muskelsvimmelhet skulle oppstå, spesielt hvis dette ledsages av sykdomsfølelse eller feber. Dersom slike symptomer opptrer bør CK måles. Dersom CK er betydelig forhøyet (>5 ganger over normalnivå) bør behandlingen stoppes. Dersom muskulære symptomer er kraftige og gir daglig ubehag selv om CK er <5 ganger over normalnivå, bør seponering overveies. Dersom symptomene blir borte og CK normaliseres, kan det vurderes å gjenoppta behandling med atorvastatin, eller ev. et annet statin, men da med laveste dose og under nøye oppfølging. Atorvastatin skal seponeres hvis klinisk signifikant forhøyning av CK oppstår (>10 ganger over normalnivå), eller hvis rhabdomyolyse diagnostiseres eller mistenkes. Risikoen for rhabdomyolyse er økt ved kombinasjonsbehandling med legemidler som ciklosporin, erytrocytin, klaritromycin, itraconazol, ketokonazol, nefazodon, niacin, gemfibrozil, andre fibrater eller HIV-proteasehemmere. Fertile kvinner skal benytte egnet antikonsepsjonsmiddel under behandling. Farmakokinetiske data hos barn foreligger ikke. I en karsinogenstudie utført på mus med svært høye doser (ca. 250 ganger maks. anbefalt humandose, basert på mg/kg kroppsvekt), er det sett økt forekomst av hepatocellulære adenomer og karsinomer.

Interaksjoner: Risikoen for myopati ved behandling med andre legemidler i denne klassen øker ved samtidig administrering av ciklosporin, fibrater, makrolidantibiotika inkl. erytrocytin og klaritromycin, nefazodon og antituberkulose i azolgruppen inkl. itraconazol og HIV-proteasehemmere eller niacin, og i sjeldne tilfeller har det resultert i rhabdomyolyse med renal dysfunksjon sekundært til myoglobinuri. Grapefruktjuice inneholder en eller flere komponenter som hemmer CYP 3A4, og kan øke plasmakonsentrasjonen av legemidler som metaboliseres via CYP 3A4. Samtidig inntak av store mengder grapefruktjuice (>1 liter daglig) er derfor ikke anbefalt. Plasmakonsentrasjoner kan påvirkes ved samtidig behandling med erytrocytin eller klaritromycin (konsentrasjonen av atorvastatin øker), digoksin (konsentrasjonen av digoksin øker ca. 20% ved høye atorvastatindoser), orale antikonsepsjonsmidler (økte konsentrasjoner av norlesteron og etinyllostradiol). Kolestipol (konsentrasjonen av atorvastatin reduseres med 25%), indinavir er den lipidlenkende effekt større enn ved monoterapi. Antacida inneholdende magnesium- og aluminiumhydroksid reduserer konsentrasjonen av atorvastatin med 35%, dette påvirker imidlertid ikke LDL-kolesterolreduksjonen. Samtidig administrering av atorvastatin og warfarin forårsaker de første behandlingsdagene en liten reduksjon i protrombintiden, som gikk tilbake til det normale innen 15 dager med atorvastatinbehandling.

Graviditet/Amning: Se Kontraindikasjoner. Overgang i placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Dyrestudier indikerer at HMG-CoA-reduktasehemmere kan influere på utviklingen av embryo eller føtus. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amning er ikke klarlagt.

Bivirkninger: Tolereres vanligvis godt. Bivirkninger har vanligvis vært milde og forbigående. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Oppstasjon, flatulens, dyspepsi, abdominalsmerter, diaré, kvalme. Hud: Utslett, kløe. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artalgi. Neurologiske: Hodepine, svimmelhet, parestesier, hypostesi. Psykiske: Søvnløshet. Øvrige: Asteni, brystsmerte, ryggsmerte, perifer ødem, allergiske reaksjoner. Mindre hyppige: Blod:

Trombocytopeni. Endokrine: Hårfall, hyperglykemi, hypoglykemi, pankreatitt. Gastrointestinale: Anoreksi, oppkast. Hud: Urticaria, hvesel. Tinnitus. Muskel-skjelettsystemet: Myopati. Neurologiske: Perifer neuropati. Psykiske: Amnesi. Urogenitale: Impotens. Øvrige: Ubehag, vektøkning. Sjeldne (<1/1000): Lever: Hepattitt, kolestatisk ikterus. Muskel-skjelettsystemet: Myositt, rhabdomyolyse. Svært sjeldne (<1/10000) bivirkninger er angioneurotisk ødem, bulløst utslett (inkl. erythema multiforme, Stevens-Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse) og anafylaksi.

Forhøyede serumtransaminasenivåer er rapportert. Disse forandringene er vanligvis milde, forbigående og krever ikke avbrytelse av behandling. Klinisk viktige økninger (>3 ganger over normalnivå) av serumtransaminaser oppsto hos 0,8% av pasientene. Disse forandringene er doserelaterte og reversible. Forhøyede serumnivåer av CK >3 ganger over normalnivå er sett hos 2,5% i kliniske forsøk. CK >10 ganger over normalnivå er sett hos 0,4%.

Overdosering/Forgiftning: Behandling: Symptomatisk. Leverfunksjonsprøver og serumkreatininkinasenivåer skal følges. Grunnet stor proteinbindingsgrad antas hemodialyse ikke å ha effekt.

Egenskaper: Klassifisering: HMG-CoA (hydroksymetylglutaryl-CoA) A)-reduktasehemmer.

Virkningsmekanisme: Selektivt konkurrerende hemmer av HMG-CoA-reduktase som er det hastighetsbegrensende enzym i kolesterolsyntesen. Atorvastatin reduserer totalkolesterol, LDL-kolesterol, apolipoprotein B og triglyserider. I varierende grad øker HDL-kolesterol samt apolipoprotein A. Endringene er sammenfallende hos pasienter med heterozygot familiær hyperkolesterolemia, ikke-familiære former av hyperkolesterolemia, kombinert hyperlipidemi samt hos pasienter med ikke-insulinavhengig diabetes mellitus. Atorvastatin reduserer effektivt LDL-kolesterol hos et flertall av pasienter med homozygot familiær hyperkolesterolemia, en pasientgruppe som vanligvis ikke responderer på lipidlenkende farmakologisk behandling. Ved koronar hjertesykdom har 80 mg vist å kunne hindre progresjon av aterosklerotisk plakk. Absorpsjon: Raskt, maks. plasmakonsentrasjon innen 1-2 timer. Absolutt biotilgjengelighet av atorvastatin er ca. 12%, grunnet gastrointestinale- og «first pass»-metabolisme. Systemisk tilgjengelighet av HMG-CoA-reduktasehemmeraktivitet er ca. 30%. Plasmakonsentrasjonen øker markant hos pasienter med kronisk alkoholisk leversykdom. Proteinbinding: >98%. Fordeling: Distribusjonsvolum er ca. 381 liter. Halveringstid: Atorvastatin: Ca. 14 timer. Metabolitter: 20-30 timer. Metabolisme: Via cytochrom P-450 3A4. Ca. 70% av sirkulerende HMG-CoA-reduktase-hemmende aktivitet kan tilskrives aktive metabolitter. Utskillelse: Primært via galle.

Pakninger og priser: 10 mg: Enpac: 30 stk. kr 284,50, 100 stk. kr 831,10. 20 mg: Enpac: 30 stk. kr 416,10, 100 stk. kr 1264,90. 40 mg: Enpac: 30 stk. kr 476,00, 100 stk. kr 1506,30. 80 mg: Enpac: 100 stk. kr 1559,40. T: 121).

Refusjon: Stønads ytes bare ved i) etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon), eller ii) betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon) basert på en samlet vurdering av risikofaktorer hos pasienten. Legen må dokumentere sin risikovurdering i journalen. Risiko skal vurderes individuelt, ut fra alder, kjønn, blodlipider, blodtrykk, blodsukker, røykevaner og aterosklerotisk sykdom i familien. Refusjon er betinget av at pasienten følges opp av legen med nødvendige ikke-medisinske tiltak og at dette dokumenteres i journalen. Alle pasienter med behov for medikamentell lipidlenkende behandling skal bruke sinorvastatin, med mindre andre refusjonsberettigede lipidlenkende legemidler må brukes av tungtvieende medisinske grunner. Dette må i så fall begrunnes i journalen.

Sist endret: 13.01.2006

Referanser:

1. Cannon CP et al. N Engl J Med 2004;350:1495-04.
2. LaRosa JC et al. N Engl J Med 2005;352:1425-35.
3. Pedersen TR et al. JAMA 2005;294:2437-45.
7. Newman et al. Am J Cardiol 2006;97:61-67.



Partner for bedre helse