

Innhold:

LEDER: Virker metadon? Av Ivar Skeie og Petter Brelin	1
UTPOSTENS DOBBELTTIME: Intervju med Geir Sverre Braut. Av HELEN BRANDSTØP	3
Det digitale nødnettet. Av EGIL BOVIM	8
ALLMENN MEDISINSKE UTFORDRINGER: Sykeliggjøringens mange ansikter. JORN HOFMANN	10
Metadon, virker det? Av PETTER BRELIN	14
Kommentar til Petter Brelin's artikkelen «Metadon, virker det?» Av HEGE KORNØR, GABRIELE WELLE-STRAND OG ARILD BJØRN DAL	16
Randomiserte kontrollerte forsøk i klinisk rusmiddelforskning – vitenskapelig hybris? AV EDLE RAVNDAL	19
Om Screening. AV ODD WINGE	22
FIBROMYALGI: Er det noe nytt under solen? AV KARSTEIN HALDORSEN	24
Helsevesenet – vår tids folkekirke? AV INGE LØNNING	29
Type 2 diabetes – hvilke blodsukker- senkende medikamenter trenger vi? AV KRISTIAN FURUSETH	32
Faste spalter	37

utposten

Kontor:

RMR/UTPOSTEN, v/Tove Rutle

Sjøbergv. 32, 2050 Jessheim

Tlf. 63 97 32 22. Fax 63 97 16 25

Mobil: 907 84 632

E-post: rmrtove@online.no

Adresseliste redaktørene av UTPOSTEN:

Jannike Reymert

Koordinator

Skogstien 16, 7800 Namsos

Tlf: 74 27 33 50

Faks: 74 20 90 41

E-post: jannike.reymert@ntebb.no

Helen Brandstorp

Christian VII's gt 14

9012 Tromsø

Mobil: 991 52 115

E-post: helenbra@hotmail.com

Gunhild Felde

Vognstollbakken 18 d, 5096 Bergen

Tlf. priv.: 55 29 70 50

Mobil: 959 29 356

E-post: gunhild.felde@online.no

Petter Brelin

Furuvn. 1,

1781 Halden

Tlf. priv.: 69 18 16 32

Mobil: 911 15 510

E-post: petter.brelin@gmail.com

Ivar Skeie

Ragnhildsvei 15 b, 2819 Gjøvik

Tlf. priv.: 61 17 70 03

Tlf. jobb: 61 13 67 80

Mobil: 917 35 632

Faks jobb: 61 13 67 50

E-post: ivskeie@online.no

Anders Svensson

Boks 181, 8465 Straumsjøen

Tlf. priv.: 76 13 85 60. Tlf. jobb: 76 11 42 10

Faks jobb: 76 11 42 22. Mobil: 416 82 489

E-post: anders.svensson@bo.nhn.no

Karin Frydenberg

Parkvn. 1, 2819 Gjøvik

Tlf. priv.: 61 17 92 91

Mobil: 908 63 737

E-post: frydrein@online.no

Forsidebilde: Kjell Nysveen på vakt i Kvanangen

Foto: Helen Brandstorp

Layout/ombrekning:

Morten Hernæs, PDC Tangen

Design, repro og trykk:

PDC Tangen

Du finner Utposten på

www.uib.no/isf/utposten

Virker metadon?

Utposten trykker i dette nummeret tre artikler om kunnskapsgrunnlaget for legemiddelassistert rehabilitering av opiatavhengige (LAR) med utgangspunkt i Kunnskapssenterets rapport om medikamentell behandling av opioidavhengighet fra 2006. I Utpostens redaksjon er det ulike syn på dette spørsmålet, og vi har derfor valgt å trykke en «dobel» signert leder som gjenspeiler dette.

Ivar Skeie:

Behandling av rusmiddelavhengige har i Norge tradisjonelt vært preget vel så mye av sterke meninger og holdninger, ideologi og politikk som av faglighet og forskningsbasert kunnskap. Som medisinsk fagfelt har rusmedisin ikke vært høyt prioritert. Dette er i ferd med å snu. Den tverrfaglige spesialiserte rusbehandlingen er siden 2002 en del av spesialisthelsetjenesten. Og det er helt nødvendig at det stilles de samme krav til vitenskapelighet og et rasjonelt kunnskapsgrunnlag på dette behandlingsfeltet som på andre. Dette gjelder ikke minst for LAR.

Kunnskapssenteret leverte i 2006 en rapport som oppsummerer internasjonal forskning om medikamentell behandling av opioidavhengighet. Hovedfunnene er at flere fortsetter i slik behandling enn i ikke-medikamentell behandling og at bruk av illegale opiater avtar. Kunnskapssenteret finner ikke signifikant reduksjon i dødelighet.

Dette har ført til at min redaktørkollega Petter Brelin i sin artikkel konkluderer med at kunnskapsgrunnlaget er slynt eller nærmest ikke eksisterende for denne kostbare behandlingen som også kan være til fare for andre (overdoser utenfor LAR). Kunnskapssenteret svarer og Edle Ravndal drøfter i sin artikkel hvorvidt evidensbasert (objektiv?) kunnskap og randomiserte kontrollerte forsøk (RCT) kan og bør være gulstandarden for forskning på behandlingseffekt i rusfeltet.

Når det gjelder behandling av alvorlige sykdommer med stor dødelighet (og det er fruktbart å se på alvorlig rusmiddelavhengighet som et biopsykososialt syndrom med høy dødelighet) er vi som medisinere ikke minst interessert i de «harde endepunkter», gjerne definert som alvorlige sykdomsepisoder og død. Det er derfor bemerkelsesverdig at Kunnskapssenteret ikke finner dokumentasjon for at medikamentell behandling av opioidavhengighet fører til redusert dødelighet.

Men er så dette hele bildet? Som Kunnskapssenteret påpeker i sitt svar, har man ikke tatt med såkalte obser-

vasjonsstudier i evalueringen, men stort sett holdt seg til RCTer. Men som Ravndal argumenterer for i sin artikkel, er RCTer som oftest ikke godt egnet til å besvare forskningsspørsmål i så komplisert og sammensatt «biopsykososial» behandling som LAR. Men det finnes alternative tilnærningsmåter, særlig observasjonelle studier der man følger definerte pasientgrupper over lang tid og gjerne sammenholder funnene med opplysninger fra helseregister, som dødsårsaksregister. Ser man på slike studier, finner man gode holdepunkter for redusert dødelighet. En spansk studie fra 2005 (også nevnt i Kunnskapssenterets svar) finner for eksempel en økt relativ risiko på 7,1 for overdosedød for dem som ikke er i metadonbehandling ved dødstidspunktet i forhold til dem som er i behandling, i en cohorte på vel 5000 heroinavhengige i Barcelona som ble fulgt fra 1992 til 1999¹. En norsk studie av dødelighet før, under og etter LAR er også på vei.

Når det gjelder behandling av rusmiddelavhengige, og ikke minst medikamentell behandling av opioidavhengige, er det behov for gode svar på viktige spørsmål. Status er etter mitt syn ikke – slik Petter Brelin synes å mene – at metadonbehandling er tilstrekkelig utforsket og at konklusjonen må være at nyttet er marginal, om den i det hele finnes. Situasjonen er heller at man må ha et bredere perspektiv på hva som finnes av kunnskap, og at man må bruke forskningsmetoder som passer til de fenomener man skal studere. Det mangler vesentlig forskning ikke minst om de helsemessige resultater av LAR². Her har ikke minst Norge et ansvar for å bidra, særlig fordi vi har oversiktelige forhold i et offentlig helsevesen og gode helseregister.

Referanser:

- Brugal MT, Domingo-Salvany A, Puig R, Barrio G, Garcia de Olalla P, de la Fuente L. Evaluating the impact of methadone maintenance programmes on mortality due to overdose and aids in a cohort of heroin users in Spain. *Addiction* 2005;100(7):981-9.
- Fischer B, Rehm J, Kim G, Kirst M. Eyes wide shut?—A conceptual and empirical critique of methadone maintenance treatment. *Eur Addict Res* 2005;11(1):1-9, discussion 10-4.

Petter Brelin:

Historien er full av eksempler på at det medisinske samfunn har initiert og opprettholdt ineffektive og farlige behandlingsformer. Leger har med stor entusiasme og i beste mening, årelatt, lobotomert og forskrevet en rekke medikamenter som senere har vist seg å skade pasientene. Denne historien må vi ta lærdom av. I 2007 kan vi ikke lenger skjule oss bak en god intensjon og en sterk tro på at det vi gjør er godt. Dette må vi vite. Vi har etter hvert fått gode verktøy for å evaluere kunnskap. Disse metodene skal brukes systematisk og prinsippfast. Det er bare på den måten vi kan være noenlunde sikre på å gjøre mer nytte enn skade.

Ved medikamentell behandling skal vi bruke et sett med kriterier for å evaluere effektene. I dette nummeret har jeg tillat meg å sette fokus på at slik dokumentasjon for metadonbehandling ikke foreligger. Det har jeg lest i en rapport fra Kunnskapssenteret. Allikevel gir de ikke råd om at vi skal slutte med denne behandlingen inntil det foreligger en sterk nok dokumentasjon. Dette finner jeg underlig fra et miljø som har forsøkt å fremstå som EBM-orientert og strengt vitenskapelig. Miljøet har lagt premissene for myndighetenes pålegg om tiazider ved blodtrykksbehandling, simvastatin ved kolesterolenkende behandling o.l. Jeg har fulgt disse retningslinjene etter beste evne, ikke fordi de er pålagt oss, men fordi jeg er enig i at disse vedtakene er dokumenterte, logiske og velbegrundede.

Ved innføring av nye cytostatika i Norge, har man krevd dokumentasjon fra minst 2 RCTer. Ved metadonbehandling derimot, virker det som man er fornøyd med noen ytterst få og meget luftige surrogat-endepunkter.

Som du vil se, har jeg fått svar på tiltale. Både Kunnskapssenteret og Edle Ravndal har levert egne svar der de

imøtegår denne kritikken. Legg merke til at de angriper min stil mer enn saken. De slår fast at jeg er flåsete og følelsesladet, imidlertid sier de ikke noe om det jeg ønsker å få svar på. De sier intet nytt om dødeligheten, de sier intet om overdosedødsfallene på metadon utenfor LAR og de sier intet om varigheten av opiatavhengighet innenfor LAR.

Edle Ravndal er sosiolog og rusforsker, hun leverer en god og interessant artikkel om rusforskning generelt. Hun har selv sagt rett i at de aller fleste aspekter innenfor fagfelt som rusbehandling ikke kan beskrives med RCT-undersøkelser. Leger vet at dette ikke gjelder medikamenter. Her må vi bruke kvantitative undersøkelser. Metadon er et medikament som må evalueres på samme måte som alle andre medikamenter.

At vi oppfordres til å forlate en stringent og konsekvent linje for medikamentevalueringer er skuffende. Kunnskapssenteret innrømmer at kunnskapsgrunnlaget er tynt, men har helt lagt av seg sin sedvanlige skepsis til dårlig dokumenterte behandlinger. De ønsker seg mer forskning. Det er jo greit, men dette har det vært forsøkt på i mange år. Mitt hovedanliggende er imidlertid ikke om det er forsøkt nok. Fremtidig forskning kan selv sagt endre det bildet vi ser i dag. Det jeg er overrasket over, er at man nå anbefaler at vi skal benytte en dårlig dokumentert behandling inntil forskning foreligger.

Behandle først for så å forske etterpå.
Er det bare jeg som husker Talidomide?
Konklusjonen min blir at alle er tilpasningsdyktige,
også Kunnskapssenteret.
Ingen biter i hånden man spiser av.
Vi får nok fortsette å lese dokumentasjonen for
behandling selv.

UTPOSTEN

en viktig arena for
utvikling av primærmedisin

Utposten
dobbelttime

Geir Sverre Braut om tilsyn og legevakt

INTERVJUET AV
HELEN BRANDSTORP

I høst ertet assisterende direktør i Statens helsetilsyn på seg allmennleger rundt om i landet. Uttalelser om at legevaksarbeid var preget av slurv og venstrehandssarbeid opprørte mange. De provoserende setningene ble først sendt på NRK sitt fjernsynsprogram PULS, siden repetert i flere medier, som de journalistiske godbitene de er.

«Brauts uttalelser stemmer ikke!»

Hva er hensikten med å skremme folk slik?»

«Det grunnleggende problemet med norsk legevakt er rammebetingelsene!» var noe av responsen fra legevaksleger. Geir Sverre Brauts uttalelser om at legevakt var preget av «slurv og venstrehandssarbeid» har skapt debatt, og de har skap engasjement. Det er han selv glad for.

Statens helsetilsyn ligger midt i Oslo-gryta, i en egen solid bygning mellom andre store bygninger, kun et stenkast fra Youngstorget. Det gjøres en omfattende renovering i bygården for tiden, så den litt provisoriske toppetasjen er preget av det. Ass. direktør Brauts midlertidige kontor er derfor blitt pyntet av avdelingssjef Terje, med skribbling på veggene og med oppfordringer om å bli «bli bedre», «stadig bedre»... Ganske morsomt å få kikke seg rundt i fred en hel time før smådommerne i Helse-Norge er ferdige med sitt ledermøte. Pynten på veggene er utelukkende ment som sarkastisk spør, og må ikke tillegges vekt, presiseres det alvorlig. «Dette er vel den plassen hvor en ser mer av det som skjer av gale ting enn noen annen plass i norsk byråkrati, uten at vi tar det så veldig tungt», kommenterer Geir Sverre Braut. «Det er mye galgenhumor på huset, men den er i grunnen mest rettet mot en selv», legger han til. «Det er lite humor rundt innkomne saker. De egner seg rett og slett ikke til kommentarer i korridorene.»

Å ivareta taushetsplikten er en av de viktige oppgavene for en lege, kommer jeg på å ha hørt fra en tidligere fylkeslege. Det utsagnet er kanskje noe en behandlingsivrig doktor skjønner etter hvert...?

I Statens helsetilsyn er det nettopp godt voksne folk som jobber, med ett unntak, og det er juristene. «Ser du en ung person her, så er det en jurist! Vi har en blanding av jurister, helsepersonell og samfunnsfaglig utdannede folk, stort sett, og det er ikke vanskelig å rekrutttere folk hit.»

Solid, solid, solid. Utposten har bestilt dobbelttime i et bunn-solid tilsyn, med masse tull og toys på veggene, og en totalt overdimensjonert byste av Karl Evang, som stilltende overvåker det hele. Det vil si, Evang stirrer kontrollerende rett inn på Brauts kontor.

Godt. Livet leveres fritt og frodig også her, de «grå menn» er faktisk flest kvinner, og noen kikker de ansatte i kortene her også.

*Denne mannen må ha
en helt unik kompetanse*

Geir Sverre Braut sitter nesten på toppen. Men hvor mye han faktisk sitter på kontoret er ikke på agendaen til Utposten denne gang. Det tar andre journalister seg av. Jevnlig sjekkes reiseregningene til toppbyråkrater av presse, forteller Geir Sverre, og i juni ble det en tabloid førsteside på ham om «frie reiser» i Sør-Norge, samt hjemreiser til familien på Bryne.

«Denne mannen må ha en helt unik kompetanse», var den avsluttende kommentaren på artikkelen, uttalt av en representant fra LO. Han hadde nok mer rett enn han ante.

Geir Sverre Braut er en mann man vet om og ser i mange forskjellige sammenhenger. Mange opplever ham nok som en svært respektert «synser», og som en man må lytte nøy til for å få med seg alle de gode poengene. Han snakker fort,

skriver nynorsk og kan mye vanskelig engelsk. Selv aksepterer han delvis synserbegrepet, men bedyrer at han reiser «by invitation only».

«Vi bruker å relatere innlegg til hva vi som tilsyn erfarer. Det vil ligge ganske fjernt å ikke gjøre det. Vi er nøyne med å ha grenser mot det politiske, heller da henvise til direktoratet, og vi vil ikke mene noe om saker vi ikke kan mene noe om. Innsatsstørt finansiering generelt er et eksempel, hvis det da ikke er knyttet til en spesiell offentlig tilsynssak som diagnosekodingssaken på Sørlandet. Jeg bruker å si at vi har vår egen sjanger; tilsynssjangeren.

Tilsynssjangeren består i at man observerer noe, ett eller annet etterprøvbart, etterrettelig, et faktum. Det holder en så opp mot en norm, standard eller trend, om du vil, og gjør en vurdering av det. Altså; et faktum, en norm og en vurdering.

Det er et poeng at det meste av det vi gjør skal gjenspeile den tredelingen. Uttalelsene om legevakt følger også den tredelingen. Hva har vi sett i forhold til krav om forsvarlighet, og hva mener vi om det? Hvis man bare hiver seg på ett eller annet, som så får mer helsepolitisk innhold, så er en farlig nærhet det departementet skal gjøre eller direktoratets oppgaver.»

Hvordan foregår egentlig tilsynsprosessene fra Statens Helsetilsyns side? Du har bred innsikt i hva som foregår i norsk helsevesen, kan du bestemme når og hva man skal ha et statlig tilsyn med?

«Det er egentlig en ganske omstendelig prosess hos oss, det. Nå er det fastlagt hva vi skal gjøre tilsyn med i 2007, og vi er inne i planleggingen av 2008. Der har vi en prosess gående som er en slags risikovurderingsprosess. Den går frem til ut i mars og da beslutter vi hva vi skal jobbe med i 2008. En arbeidsgruppe lager en veileder for de valgte to, tre, fire områdene som så er klar i desember 2007. Dette er altså store prosesser. Det vil ikke være naturlig for direktør Lars Hansen eller meg å styre tilsynet mer spontant enn det. Prosesser skal være godt dokumentert og godt argumentert for.

I de store systemene er man nødt til å lage mange flere sikringssystemer, gjøre analyser som grunnlag for de systemene en bygger opp

Men så kan ytre instanser, som media eller departementet, plutselig spørre om ikke «Helsetilsynet burde sett på det og det». Dette er oppdrag vi lite gjerne tar. Vi tror ofte det er ressurssløsing. Psykiatrien er en arena hvor dette ofte skjer, gjerne etter en hendelse flere har reagert på. Da forsøker vi å

si at temaet allerede er sett på! Det er viktig å bruke den kunnskapen vi allerede har, rapporter som ikke er blitt for gamle eller annen kunnskap vi kan sammenstille. For et omfattende tilsynsarbeid tar gjerne et titals av ukeverk eller kanskje månedsverk. Så vi må unngå dårlig planlagt arbeid.

Legevaksrapporten var nettopp en slik bestilling. Noen hadde vel ønsket at vi skulle ta en stor systemrevisjon, men vi valgte å oppsummere det vi allerede hadde av kunnskap og rapporter, fra flere kilder. Vi valgte å sette sammen kunnskap fra blant annet fylkestilsyn, Norsk Pasientskaderstatning og Nasjonalt senter for legevaksmedisin.

Så, når rapporten var ferdig, kom media og spurte oss om den. De mente det var en diskrepans mellom fokuset på systemsvikt, som er rapportens hovedanliggende, og resymene av de enkelte tilsynssakene, som media også fikk se på. Journalistene mente at de ikke så en eneste systemsvikt.

Denne responsen førte til store runder med dem, der vi måtte utdype og forklare. Vi sa at ved store omlegginger av tjenester, slik det for tiden er i legevaktstjenesten, med større distrikt, så vil alle disse tingene som er greie å håndtere sak for sak bli annerledes. Sammenslåing til store distrikt blir på en måte en forsterker. Der det før var få leger som kjørte legevakt i et distrikt, leger som kjente hverandre, – der kunne vaktlegen si til pasienten at han måtte ta kontakt med kollega på et gitt kontor kl 8 påfølgende dag. Og legen visste faktisk at kollegaen var der. Men hvis du har et helt fylke pluss to kommuner i nabofylket som distrikt, da kan du ikke bruke den strategien uten at du tar en ganske høy risiko. Så enkeltsakene vi har sett på blir på et vis toppt på et eller annet. Når noe blir frikoblet fra små oversiktlige system og puttet inn i store systemer, så er det en risiko i seg selv.

Enda verre ble det når vi kikket på Norsk Pasientskaderstatnings kasuistik fra allmennlegetjenesten. Der er legevakt en sørgerlig greie, – så mye faglig svikt! Så kan en naturligvis diskutere årsaker til dette. Men det er ganske påfallende, i alle fall i mitt hode, at hvis en allmennlege svikter faglig, så er det på legevakt. Det er ikke i allmennlegesituasjonen. Der har man en form for redundans. Da får en pasienten tilbake til seg selv, og husker til og med det som ikke står i journalen, fanger opp igjen det som skjedde sist. Så slik sett tror jeg allmennlegesystemet er et veldig robust system, men når legevakten blir frikoblet fra allmennmedisinen så mister en noe av denne robustheten. Det tror jeg er noe av farene ved de store legevaktsystemene.

I de store systemene er man nødt til å lage mange flere sikringssystemer, gjøre analyser som grunnlag for de systemene en bygger opp. De analysene synes jeg er fraværende i



Kong Sverre og Geir Sverre.

de planene jeg har sett til nå. Og hvis nå ikke det er et legefaglig ansvar å få disse analysene på plass, så vet ikke jeg hvem som skal gjøre det! Jeg tror det blir en faglig nedtur hvis ikke disse kommer på plass. Et godt system kan være med å demme opp for faglig svikt i enkeltsaker.

Er det allmennleger som svikter på legevakt, eller er det andre typer leger?

Her er det vanskelig å være konklusiv, men vårt inntrykk er at det er påfallende i sakene at det gjelder legevaktleger som ikke har lokalkunnskapen, ikke befolkningskunnskapen eller den geografiske forståelsen. De vet foreksempel ikke begrensningene til ambulansetjenesten i det aktuelle området. Så min subjektive mening er at legevakt er plassen man tar inn vikarer til å bare gjøre den jobben, uten å forankre det i allmennmedisinens indre logikk. Det er en risiko. Men det hadde vært spennende om en hadde gjort noe mer ut av dette...

La meg ta eksempelet Sandnes kommune. Der har de tatt styringen, og satt noen kriterier for legevakt. Først har de forpliktet legene med fastlegeavtale til å delta i legevakt, og så har de satt et tak på maksimum 50 timer legevakt i uken, maksimum 3 vakter i uken, – om jeg ikke husker helt

feil. Bytte av vakter er OK, men ikke med hvilken som helst vikar. Denne skal godkjennes av kommunen.

Det må være en viss kontroll, legevaktarbeid må ikke være en lettint måte å maksimere inntekt på. Hvis kommunene gjennom kommuneoverlegen eller fagansvarlige for legevaktsystemet kan ta noen slike grep, så er det kjempebra!

Så det er kommuneoverlegen som skal stå for det dere kaller «kommunal styring»?

Ja, kommunen må være forpliktet til å sørge for at legevakt skjer på en faglig godt begrundet måte. Og det vil være håpløst hvis de ikke benytter medisinskfaglig rådgiver, som de selv har ansatt! Noen krav må vi stille til denne også! Hvis så den ikke gjør sin risikovurdering og ikke gjør sine styringsgrep, ville jeg, hvis jeg satt som rådmann, si at «du gjør ikke jobben din». Men det er klart mer et arbeidsrettslig forhold enn det er et tilsynselement i det.

Og det er virkeligheten mange steder...

– Ja, og der har kommunene et problem.



Utrolig kjapp på mail.

Mens kommuneoverleger eller legevaktansvarlige lurer på hvor mye styringsrett og makt de egentlig har. Hva kan man egentlig gjøre i en slik posisjon?

Men hvilken makt har egentlig en sikkerhetsansvarlig i et oljeselskap da?! Det er ingen grunn til at en legevaktansvarlig skal ha mindre styringsmuligheter, eller større for den sakens skyld. Jeg tror det handler mer om å gjøre en faglig god jobb. Lag en godt begrunnet risikovurdering og legg den frem for kommunen som ansvarlig for legevaktstjenesten, kanskje både administrativt og politisk kommunal ledelse, og sørge så etterpå for å få det brukt ut i praktisk handling.

Det oppleves nesten umulig d kunne instruere kolleger på legevakt. Hvordan kan man kvalitetssikre kollegiet på legevakten man har ansvar for? Hvordan få innsyn? Er stikkprøver en måte?

Jeg tror mye kan leses ut av legevaktsepikriser eller internrapportering. Det er jo stort sett ikke dine egne pasienter du ser på legevakt i et stort distrikt. Men man bør spørre pasienten om det er OK å sende en slik rapport til fastlegen. I min tid som legevaktslege på 80-tallet, innførte vi et rapporteringssystem i vårt distrikt, og vi opplevde det som kjempenyttig. I dag, 20 år etter, er det fremdeles steder der man ikke har dette på plass. Når legene selv ikke klarer å finne på dette, hvem skal da få det på plass? Hvem er mer nærliggende enn legen selv? Hvorfor sies det ikke oftere at «dette savner vi, dette trenger vi»?

Kanskje trenger vi litt press utenfra, at noen ser oss i kortene før vi tar jobben med d innføre noe nytt. Hvordan har det egentlig vært med tilsyn på legevakt før denne rapporten?

Før dette har det kun vært spredte tilsyn fra fylkeslegenes side, i rykk og napp, siden midten av '80-tallet. Men det er sikkert ikke et fylke som ikke har hatt noe på legevakt, på et eller annet vis. Og går vi tilbake til midten av '80-tallet, så var det tilgjengelighet i helseradionettet som var aktuell. Da kom forskriften som påla legene å bruke radio. Vi opplevde da en surmuling uten like fra kolleger, som ikke likte å lære seg knottene på radioen, og ikke likte at AMK skulle

styre tiden deres. Radiobruk har vi nå bare nevnt i den ferke rapporten, med det kan du være sikker på at vi tar opp igjen når det nye digitale nødnettet kommer på banen. For det er et ganske vesentlig poeng for å sikre tilstedeværelse i systemet. Det er kjempegøy å oppleve når det fungerer skikkelig!

Og det er utrolig å tenke på at halvparten av legevaktens legene ikke bruker håndapparatet sitt. Leker de butikk eller?! Men hvorfor skal man ha en tilsynssak for å endre på dette. Hvorfor kan man ikke gå kollegialt til verks og stramme opp hverandre!

Fordi man som kollega føler at man ikke har noe pressmiddel overfor en kollega som man ser ikke jobber helt etter retningslinjer og pålegg...

Jo, men det å være tilgjengelig på helseradio er jo et lovpliktig! Hadde jeg vært kommunelege 1 i en slik kommune hadde jeg vært så rå at jeg hadde sagt at «OK, hver gang du ikke bruker radio, så sender jeg melding til tilsynsmyndigheten etter § 17, for jeg gir opp deg! Du er til fare for sikkerheten i helsetjenesten når du ikke bruker radio som er lovplagt». Litt sånn småkynsk...

Og når så dette ikke skjer? Det ser vi jo av tallene. Bare 50 prosent velger å bruke radio. Jeg tenker at det å være tilgjengelig i helseradionettet er en slags symbolsak også. Går du med radio stiller du deg til disposisjon for pasientene dine på mest mulig tidseffektive måte, og vil samarbeide, være på nett bokstavelig talt, med ambulansetjenesten.

– og skal det være opp til den enkelte å ha fritt valg på dette?

Når legene selv ikke klarer å finne på dette, hvem skal da få det på plass?

Nei, nettopp. Men slik er det nå. Alle bare godtar at halvparten ikke bruker radio. Ingen sender meldinger om avvik. Så da må vel noen gjøre noe?

Ja, da er det vår oppgave å gjøre litt mer. Og dette omtaler vi i rapporten vår, og gjør at jeg kan si at det er slurv og venstrehandsarbeide i norsk legevakt. Men nå får vi en ny sjanse, med det nye nødnettet, og da vil en få en ny giv. Det er lettere å stå på når en ikke blir avvist hele veien. Her i Oslo-området er det bare ett års tid igjen til det digitale nødnettet kommer.

Det er bra. For den kjedelige utviklingen vi ser er at enkelte AMK-operatører slutter å kalle ut leger ved akutte tilstrender, når de erfarer at kun halvparten av legevaktens legene svarer. Det gir en utvikling der de interesserte allmennlegene

“Nå vet ikke jeg hvor individualistiske helsepersonell er for tiden, men jeg tror at med den trygghetssøkningen som er blant det meste av personell, så vil det være mer spennende å jobbe som et kollegium, følelsen av å være del av et system som fungerer!”

kan oppleve å bli glemt eller forbikjørt av ambulansetjenesten.

Det kan være en strategi at allmennlegene ikke skal være en akuttmedisinsk utøver, men da må man sørge for å legge om forskriftsverket, slik at det passer med det. Så kan det jo være at man finner ut at man ikke trenger legevaktleger i Norge, og at det finnes andre løsninger for akuttmedisinsk beredskap. Men det tror ikke jeg er et gode, verken for folk i Norge, eller for legen.

Over til noe annet. Interkommunale legevakter er kommentert i rapporten. Norsk forening for Allmennmedisin sin referansegruppe i legevaksmedisin er opptatt av at det er rammevilkårene til legevakt som er problemet, ikke om den består av en kommune eller flere sammenslätte. Men dere skriver om interkommunale legevakter at «de virker rekrutterende og stabilisrende på lededeckning, og gir en kvalitetsmessig bedre tjeneste og sikrer en forsvarlig vaktplan». Det er ganske bombastisk. Er dette sikker viten...

Her avbryter Braut, men drar så på svaret.

Dette er vi fortalt fra de fylkene der de har forsøkt seg med større distrikts-, men, men, men,... hvor godt grunnlag vi har... Det vi er usikre på er kvaliteten på dette. Hvis man også regner tilgjengelighet inn i kvalitetsaspektet, så.. har vi vel ikke fullt grunnlag for å være bombastiske generelt sett. Men det vi har sett fra tre kommuner er at det ser ut til å ha hatt disse effektene. Riktig nok bekymrer det meg at de der ikke har gjort en risikovurdering før de setter i gang, for å se hvilke de samlede ressursene er som man har å spille på i en gitt situasjon.

Hvor er for eksempel den ambulerende hjemmesykepleiens plass opp i dette? I store distrikter kunne disse blitt brukt i periferien dersom ambulansen er på annet oppdrag. Kanskje kunne de gitt gode rapporter inn til AMK, gitt medisiner, fått inn veneflon og kanskje vært der og overvåket forsvarlig til ambulansen kom...?

Det er denne ressurs- gjennomtenkingen jeg etterlyser. Og den må gjøres lokalt, i den enkelte kommune. Det er igjen

komunelege i sin oppgave. Og her kunne tilsynsmyndigheten nok være litt mer ettersporrende.

Det skal jo lages en risiko- og sårbarhetsanalyse i forbindelse med «Plan for helsemessig og sosial beredskap». Man kunne tenkt seg legevaksplanen som et underpunkt under denne planen. Men der har vi nok ikke følt at vi har juridisk grunnlag for å stille det som et krav.

Nå vet ikke jeg hvor individualistiske helsepersonell er for tiden, men jeg tror at med den trygghetssøkningen som er blant det meste av personell, så vil det være mer spennende å jobbe som et kollegium, få følelsen av å være del av et system som fungerer!

Ellers er det klart at det er en fordel med små distrikter der en kjenner pasientene, har journaltilgang, og får den samme tidslinjen med pasientene som på dagtid. Med denne form for kontinuitet ville mange av våre saker være nullet ut fullstendig. Men hva så, når det bare er der hvor det er idealistiske allmennleger at dette er mulig...?

Organisering av legevakt vil nok være et tema i lang tid. Mange vil mene noe, og det er bra. Mulighetene og formene er og vil være varierende, mye avhengig av økonomi, noe pga. geografi og noe pga. tradisjon, som den kveldsåpne barnepoliklinikk i Bergen er et eksempel på (se neste nummer av Utposten). Men temperaturen i legevaksdebatten er Geir Sverre glad for at han var med på døke, motstand etter spissformuleringer tåler han...

Debatten har fått frem at innen legevakt er det mye å hente med relativt enkle midler. Jeg tror det er en deltjeneste under allmennlegetjenesten som veldig mye av allmennlegetjenesten i det offentlige rom blir evaluert ut ifra. En dårlig legevakt vil være et dårlig stempel for allmennmedisin, men det vil også være et dårlig stempel for norsk helsetjeneste totalt sett. En god legevaktstjeneste vil være vesentlig for hvilken oppslutning den offentlige helsetjenesten har generelt sett. Og i utgangspunktet er nok den norske legevaktstjenesten god, sammenliknet med andre land.

Sanofi-Aventis Norge AS og Bristol-Myers Squibb Norge AS har sendt studieprotokollen «Perifer Aterosklerotisk Sykdom (PAS) i Norge (NORPAS) En epidemiologisk studie av perifer karsykdom i norsk allmennpraksis» til vurdering i Allmennmedisin forskningsutvalg (AFU). AFU har vurdert studien og mener dette er en interessant studie som er relevant for allmennpraksis. AFU kan anbefale norske allmennpraktikere å delta i studien.

Sanofi-Aventis Norge AS og Bristol-Myers Squibb Norge AS har sendt studieprotokollen «Inspire me» – en epidemiologisk studie om sammenhengen mellom fedme, diabetes mellitus og kardiovaskulær sykdom i norsk allmennpraksis, til vurdering i Allmennmedisin forskningsutvalg (AFU). AFU har vurdert studien og mener dette er en interessant studie som er relevant for allmennpraksis. AFU kan anbefale norske allmennpraktikere å delta i studien.

DET DIGITALE NØDNETTET

AV EGIL BOVIM

Det digitale nødnettet, som blant annet skal erstatte dagens helseradionett, har vært omtalt i mange år. Utviklingen i prosjektet kan synes å ha vært langsom, men vi ser nå at ting begynner å skje. Kontrakt med leverandør (Siemens) er underskrevet, og systemet bygges ut i deler av Østlandsområdet i 2007. Deretter blir det, avhengig av endelig politisk godkjenning, bygget ut i resten av landet. Etter næværende planer skal det skje frem mot 2010.

Nettet, som er felles for brann, politi og helsevesen, bygges ut i henhold til TETRA-standarden, som pr. i dag er det systemet som benyttes av de fleste nødetatene i Europa. Det har mye til felles med GSM, men har en del tilleggsfunksjoner som er nyttige i håndtering av større hendelser og katastrofer. Av disse kan nevnes gruppessamtaler, direkte samband mellom håndapparater ved sammenbrudd av nettet, gode støyfiltre osv. På et skadested vil det kunne opprettes flere talegrupper. En gruppe kan være felles for skadestedsledelsen fra brann, politi og helse. Andre grupper kan være spesifikke for den enkelte etat, og det kan etableres spesielle grupper for samarbeidspartnere på skadestedet, eventuelt på skadestedet og sykehushuset som skal ta imot pasienten.

TETRA-standarden definerer videre at håndsettene kan brukes til vanlige telefonsamtaler, og til en – til – en samtaler med for eksempel AMK og legevaktsentral. Systemet har en høy grad av avlyttingssikring, noe som gjør det svært vanskelig for andre å avlytte samtaler. Det innebærer at selv om systemet er felles for de tre nødetatene, vil ikke for eksempel politiet kunne overhøre samtaler som foregår innen helsetjenesten.



Egil Bovim

Født 1948 i Bergen. Distriktslege i Tana 1977–1980, to perioder i Botswana, ass.fylkeslege, leder helsetjenesten BP, og siden 1997 Direktør Nasjonalt kompetansesenter helsetjenestens kommunikasjonsberedskap (KoKom).

Radioapparatene/håndsettene har en god del likhetstrekk med GSM-telefoner, men er noe større enn de vanligste modellene. Det finnes håndsett tilpasset bruk i mer krevende omgivelser, disse har da en tendens til å være noe større.

En gjennomgående kritikk av TETRA-standarden er at den har lav datakapasitet. Norge vil, som det første land i verden, få et nett med noe høyere datakapasitet. Dette vil gjøre systemet til et godt verktøy for mobil datakommunikasjon i helsetjenesten.

Kommunene får dekket utgiftene til etablering, inklusive håndsett til alle legepraksiser. Det er imidlertid forutsatt at de selv dekker driftskostnadene.

For primærhelsetjenesten er det i prinsippet leger i vaktberedskap som er brukerne. Forskrift om krav til akuttmedisinske tjenester utenfor sykehus pålegger kommunene å sørge for kommunikasjonsberedskap og nødvendig kommunikasjonsutstyr for helsepersonell i akuttmedisinsk beredskap i kommunen, og i kommunehelsetjenesten er det primært leger i vakt som vil være brukere av nødnettet.

Praktslærerprisen 2005 til Aslak Bråteit

Praktslærerprisen ble opprettet i 2001. Det er en pris som i år ble tildelt for femte gang til en praktslærer ved Institutt for samfunnsmedisin ved Universitetet i Bergen. Prisen blir tildelt en allmennlege som i kontakten med studentene har vist stor evne til å formidle faglig entusiasme og klinisk kompetanse. Nominasjon og kåring av vinner gjøres på grunnlag av en utfyllende skriftlig evaluering fra studentene. Prisen er et diplom og et utvalg klassisk musikk og jazz.

Om årets vinner har studentene spesielt fremhevet at han er en lege som gir mye av seg selv i undervisningen. Han er en god lytter, interessert i den andres mening og standpunkt. Han bruker seg selv i samtales med pasienten. Overfor pasienten som er i en vanskelig situasjon uttrykker han at han forstår – og i alle fall forsøker å forstå. Han er et medmenneske og det er han hele tiden. Samtidig er han dyktig faglig, og en reflektert fagmann. Supplerende undersøkelser veies nøyde, pasienten spørres, hva forventer han eller hun.

Finnøy er et lite og gjennomsiktig samfunn. Legen vet mer om pasienten enn det som yters i legekonsultasjonen. Bråteit er flink til å balansere håndtering av denne informasjonen til det som etter mitt inntrykk er pasientens beste. Studentene opplever å ha fått en flott utplasseringstid: «Vi er inspirert og litt rikere til sinns.»

Per Stensland



Praktslærer Aslak Bråteit mottar prisen fra førsteamanuensis Per Stensland

Aslak Bråteit,
født 1951.

- Gift med Signy fra Finnøy og har budd og arbeidd der fra 1979. Dei har tre voksne barn.
- Spesialist i allmenmedisin fra 1986, arbeider i allmennpaktsis, er tilsynslege på Finnøy sykehus, fast tilsett på helsestasjonen. Knytt til Institutt for allmenmedisin i Bergen, deltek i undervisning av studenter.
- Han har stor glede av å spela kontrabass, piano, gitar eller fløyte. Syng i Finnøy kirkjekor.

SOMAC® (PANTOPRAZOL) FORETRUKKET PROTONPUMPEHEMMER FRA 1. FEBRUAR 2007

Nye refusjonsvilkår for § 9 punkt 41b

Ved oppstart av behandling skal lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol prøves først.

Forskrivning av andre syrepumpehemmende midler kan bare initieres når minst ett av følgende vilkår er oppfylt:

- optimalisert behandling med enten lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol er forsøkt i 4 uker uten tilfredsstillende resultat.
- andre tungveiende medisinske grunner tilsier at verken lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol kan benyttes.

Årsaken skal dokumenteres i journalen.

Overgangsordning:

Alle pasienter som bruker andre syrepumpehemmende midler skal, ved første fornying av resept, bytte til enten lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol. Unntatt fra dette er pasienter der det kan dokumenteres at kravene spesifisert for bruk av andre syrepumpehemmende midler allerede er oppfylt.

Somac® er effektiv ved refluksesykdom

- 89% av pasientene er kvitt halsbrann, dysfagi og sure oppstøt etter 10 uker¹
- 95% endoskopisk bekreftet tilheling av GØRS-lesjoner etter 10 uker¹
- lavt interaksjonspotensiale²
- 20 og 40 mg tabletter og 40 mg pulver til injeksjon³

Referanser:

1. Otforsen et al., 40 mg Pantoprazole and 40 mg Esomeprazole Are Equivalent in the Healing of Esophageal Lesions and Relief From Gastroesophageal Reflux Disease Related Symptoms. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 332-340.
2. Blaauw et al., Pharmacokinetic Drug Interaction Profiles of Proton Pump Inhibitors. *Drug Safety* 2004; 29 (9): 769-784 2003. Vol. 98, No.12
3. Produktinformasjon



Partner for bedre helse™

Se prisparametere og referanser på side 17



SOMAC®
PANTOPRAZOL



ALLMENN MEDISINSKE OTFORDRINGER

Utposten publiserer for tiden en artikkelserie under denne fellesbetegnelsen.

Vi ønsker å sette lys på felter av allmennmedisin som kan virke vanskelige, uklare og diffuse, og som man kanskje ikke lærte så mye om på doktorskolen, men som vi stadig konfronteres med i vår arbeidshverdag. Redaksjonen ønsker også innspill fra leserne.

Med de beste intensjoner om å gjøre folk friske gjør vi dem syke: Sykeliggjøringens mange ansikter

AV BJØRN HOFMANN

Det finnes ikke friske mennesker, bare mennesker som ikke er godt nok undersøkt, heter det. Grunnen til denne penible floskelens prevalens og bestandighet kan være at den peker på noen grunnleggende utfordringer med progredierende aktualitet. Den viser et vesentlig trekk ved moderne helsestall: Vi kan se så uendelig mye mer enn tidligere, men vi kan også se for mye. Det stadig mer altomfattende medisinske blikk kan se sykdom i alt, og alt kan gjøres til sykdom.

Her er vi ved sykeliggjøringens kjerne: Det som tidligere ikke ble oppfattet som et helsefaglig anliggende, blir gjort til det. Men ved å påvise sykdom eller risiko for sykdom uten at personen oppfatter seg som syk, har den medisinske kunnskap frigjort seg fra det enkelte individets erfaringer, opplevelse og oppfatning av egen situasjon (1). Da står man i fare for å fri seg fra medisinens moralske grunnlag: Å hjelpe flest mulig enkeltmennesker med det de selv oppfatter som kroppslige eller mentale plager. Den grunnleggende moralske utfordring ligger da også i at man gjør det motsatte av hva man intenderer: Å fri mennesker fra sykdom.

Dette representerer en betydelig risiko for moderne medisin, og forebyggende tiltak er påkrevd. Dersom man ønsker å sørge for at folk er friske, så er bekjempelse av sykeliggjøring et viktig virkemiddel.

Seks tiltak mot sykeliggjøring

Standard forebygging mot sykeliggjøring består av følgende tiltak:

1. *Presymptomatisk diagnostikk:* Helsevesenet bør screenes for tillep til masseundersøkelser, opportunistisk forebyggende tiltak og retningslinjer som er basert på smale faglige interesser. Dersom slike forhold oppdages, er alle tiltak legitime, uavhengig av om de har dokumentert effekt



Bjørn Hofmann

Post doc., stipendiatur og professor II ved Seksjon for medisinsk etikk, UiO og professor II ved Avdeling for helse, omsorg og sykepleie ved Høgskolen i Gjøvik. Han har arbeidet innenfor fagfeltene medisinsk filosofi (sykdomsbegrepet), medisinsk etikk (autonomi og samtykke) og vitenskapsteori (helsefaglige årsaksforklaringer, slutningsformer, og vitenskapelig rasjonalitet). Har livstidsrisiko for mutasjon på sykeliggjøringsallergienet som følge av miljø-eksposering på 63 %. Non-compliant.

eller ikke. Jo tidligere man oppdager slike tillep og forstader til sykeliggjøring, jo mer effektive er tiltakene.

2. *Prediktiv testing:* Helsevesenet bør testes med hensyn på i hvilken grad det bidrar til å øke enkeltindividens frykt for sykdom og oppfatning av at deres plager og manglende evne til å mestre tilværelsen kan løses av helsevesenet. Positive tester legitimiserer drastiske tiltak inklusive lave takster og forebyggende fjerning av aktivitet (preventiv iatrosektomi).

3. *Oppportunistisk forebyggende tiltak:* Dersom man ved tilfeldig befatning med helsetjenesten påviser tilfeller av anbefalinger som ikke er direkte korrelert med endringer i erfaringer og opplevelser for den enkelte pasient, forordnes grunnleggende omlegginger av organisasjonsstruktur og rammevilkår til denne del av helsetjenesten. Gevinsten av intervnering overfor denne type «helsefaglig livsstil» legitimiserer tiltakene og tilslidesetter allmenne hensyn til helsefaglig autonomi. Dersom denne helsefaglige livsstil ikke endres, er alle midler som direkte eller indirekte kan bidra til å skape dårlig faglig selvtillit og lav faglig status tillatt. Gjentatt påpekning ved påfølgende konsultasjoner og åpen påtale på faglige møter og i fagtidsskrifter er bare noen aktuelle tiltak.

4. *Kampanjer:* Helsenesten bør informeres og opplyses om skadenvirkningene av sykeliggjøring. Sterke virkemidler er tillatt dersom det fremmer målet: En helsetjeneste fri for sykeliggjøring. Hensyn til fakta og dokumentert effekt kan fravikes.
5. *Endring av det medisinske blikk:* Dersom det finnes metoder, tester eller begreper som fremmer sykeliggjøring, slik som «screening», «presymptomatisk», «asymptomatisk», «prediktiv» og «risiko» bør disse elimineres fra fagspråket og erstattes med erfaringsbaserte og opplevelsesnære metoder, tester og begreper. Journalnotater og epikriser bør skannes med tanke på denne type betegnelser og ekstra avgifter pålegges der de forekommer.
6. *Milsettingens betydning:* Det er viktig å merke seg at det er mye enklere og mindre ressurskrevende å forebygge sykeliggjøring enn å behandle den. Derfor er det viktig at alle tilløp, forstadier og antydninger til sykeliggjøring oppdages og bekjempes så tidlig og effektivt som mulig. Dersom vi virkelig vil fremme befolkningens helse, vil det å unngå sykeliggjøring være det mest effektive middel. Jo flere som ikke sykeliggjøres, jo flere er friske!

Dette er ikke så radikalt som det kan virke. Det er bare anvendelse av sykeliggjøringens metodikk på sykeliggjøringen selv, godt egnet til å synliggjøre noen av de grunnleggende utfordringene.

Sykeliggjøring gjennom metodisk mangel

En av de mest åpenbare og direkte former for sykeliggjøring er som følge av metodiske mangler ved diagnostikk eller behandling. Falsk positive funn «gjør mennesker syke» som ikke er det. Motsvarende gjøres mennesker somatisk syke som følge av at de terapeutiske metodene er ufullkomne, for eksempel som følge av strålebehandling mot kreft. Et tredje eksempel er oppdagelser av forstadier til sykdom der man ikke vet hvorvidt de vil medføre symptomer hos pasient eller ikke, såkalt pseudosykdom.

I tillegg representerer selvsagt de mentale belastningene ved alle disse former for sykeliggjøring en mulighet for å utvikle mental sykdom.

PRESYMPOTOMATISK DIAGNOSTIKK:

Gjøre syk så tidlig som mulig

Kjernen i presymptomatisk diagnostikk er å oppdage sykdom så tidlig som mulig, slik at man kan forberede seg, gripe inn eller unngå alvorlige hendelser eller sykdom. Historiene om Signe Skred i Utposten er rike på eksempler på dette (2). Sykeliggjøringen består i slike tilfeller av at personen ikke «kjerner sin sykdom», men gjennom tiltaket blir

gjort «kjent» med den. Forutsetningen for presymptomatisk diagnostikk, som ikke alltid er like uttalt eller oppfylt, er at det er en klar sammenheng mellom de parakliniske funn som gjøres og en senere utvikling av sykdom. Men selv om forutsetningen er oppfylt, som for eksempel ved testing for Huntingtons sykdom, er det utfordringer knyttet til hvorvidt det er rett eller galt å oppdage sykdom før den gir seg utslag. Noen av disse utfordringene er knyttet til i hvilken grad man kan gjøre noe med tilstanden.

PREDIKTIV TESTING:

Diagnose gjennom risiko

Prediktiv testing sykeliggjør gjennom at personer som ellers oppfatter seg som friske (eller som lider av andre sykdommer) blir gjort oppmerksomme på at de har en gitt risiko for en bestemt sykdom. Bevisstheten om sykdomsrisiko eller bekymringen knytter personene til en gitt diagnose og kan i seg selv være belastende. Man kommer til å kjenne sykdom av å bli gjort kjent med den. Å få greie på at man har en tiårsrisiko for hjerte- og karsykdom på 23 prosent eller en livstidsrisiko for diabetes på 20 prosent uten mulighet til å gjøre noe med den kan være vanskelig å forstå, skremmende og en alvorlig belastning. Dessuten kan risikotenkningen som sådan også være sykeliggjørende og oppfattes som epidemisk (3). Med økende kunnskap om sykdom og faktorer som kan føre til sykdom, kan denne formen for sykeliggjøring bli svært omfattende. Å la seg teste utgjør derfor en helsemessig risiko.

Opportunistisk sykeliggjøring

Litteraturen begynner å bli rik også på eksempler på opportunistisk sykdomsforebygging. Den 70 år gamle spreke pensjonisten som skal fornye førerkort og en klinisk undersøkelse påviser en liten irregularitet i hjerterytmen, som på EKG viser tegn til et tidligere infarkt (4) og Eva som er 68 år, og som føler seg frisk, men som kommer til en «helsejekk» og settes på kolesterolsenkende medikamenter (5), er bare noen eksempler på dette.

Det nyttige med disse eksemplene er at de danner et utgangspunkt for debatter om sykeliggjøring på et konkret og konstruktivt nivå. Abstrakte diskusjoner om sykeliggjøring er interessante, men kanskje lite relevante for den løsnings- og handlingsorienterte primærlegen.

Sykeliggjøring gjennom prioritering

Sykeliggjøring kan også være et resultat av prioritering. Det er et paradoks at mens det er store kostnadsoverskridelser og stor ressursmangel i helsevesenet, så brukes store deler av ressursene på helsetjenester som oppfattes som mindre nødvendige eller unødvendige. Dersom skillet mellom nødvendige og ikke nødvendige helsetjenester er rimelig korrekt,

betyr dette at tilstander og forhold som ikke oppfattes som «nødvendige» får større oppmerksomhet. Det kan representere en form for prioriteringsmessig sykeliggjøring av tilstander som (av noen) ikke oppfattes som nødvendige eller prioriterte.

Helsefremme

Tankegangen bak disse typer medisinske tiltak er å forebygge menneskers sykdom, og gjennom dette fremme deres helse. Men sykeliggjøring kan også gjøre seg gjeldende gjennom helsefremme direkte. Gjennom definisjoner av «god helse», «sunt kosthold», «aktivitet» og «god form», samt tiltak for å bedre disse, ønsker man å fremme menneskers helse, og øke marginer mot sykdom. Men ved å definere «god helse», «sunt kosthold» og «god form», definerer man også hva som er sykeliggjørende adferd, og tillegger mennesker et ansvar dersom de handler mot dette. Ikke bare øker røyking og fedme risikoen for sykdom, men det å røyke og spise fet mat blir stigmatiserende og «sykt» i seg selv.

Definisjonens sykeliggjørende makt

Dette betyr at det ikke bare er risikofaktorenes overdrivne betydning som sykeliggjør (sykeliggjøring gjennom risiko), men også identifiseringen av risikofaktorer. Ved at stadig flere aktiviteter blir definert som risikable, reduseres utfoldelsesmulighetene. Mens fedme tidligere var uttrykk for status, har det blitt et tegn på sykelighet, sykdomsrisiko og lav sosial status. Rommet for fri livsutfoldelse blir snevet inn som følge av økt kunnskap, frykt for risiko og sykdom, og sammenblandingen av helse og frelse (les: helse som livets mål).

Men det er ikke bare i forhold til risikofaktorer at definisjoner spiller en sentral rolle for sykeliggjøringen. Det samme gjelder for definisjonen av sykdom: Når vi utvider definisjonen av hva som er sykdom, sykeliggjøres en rekke tilstander. Her spiller teknologien en sentral rolle. Teknologiske tester blir stadig mer følsomme og nøyaktige, de øker sin utbredelse og får stadig større betydning for utøvelsen av medisin. Teknologien definerer sykdom gjennom at den påpeker sykdommens substrat (eks. DNA), gjennom at den frembringer kunnskap om sykdom og ved at den påvirker hva vi kan behandle sykdom med (praktisk) (6). På grunn av sin definitoriske kraft har teknologien en høy status i medisinen og er ett av sykeliggjøringens sentrale aspekter.

Livets vanskelighet – et medisinsk ansvar

Sykeliggjøringen har i seg selv også en sykeliggjørende effekt. Moderne medisin har ingenlunde satt sitt lys under en skjepp, og synes å ha gjort seg selv til løser av så vel kreftens som livets gåte. Det er derfor ikke overraskende at mennes-

ker nettopp henvender seg til helsevesenet med sine mangslungne plager. Tradisjonelle nettverk for hjelp og støtte som familie, venner og nærmiljø, har mistet sin betydning. Gjennom media får vi inntrykk av helsevesenets omnisciens og omnipotens. Med voksende forventninger henvender folk seg derfor til helsevesenet for å få løst sine problemer.

Sykeliggjøringen, det at stadig flere plager kan håndteres av helsevesenet, gjør at mennesker henvender seg til helsevesenet, som så forsøker å finne løsninger, som ikke overraskende er mer av samme medisin: Sykeliggjøring. Og når mennesker søker helsevesenet med bekymring for egen helse, står vi parat med en rekke potensielt sykeliggjørende tester. Vi tar tester for å finne sykdom eller risikofaktorer, men også for å bekrefte helse og å berolige, og for vår egen sikkerhets skyld (7). Behandling av menneskers risikoaversion og sårbarhetsfrykt med sykeliggjørende midler som forsterker tilstanden er problematisk: Sykeliggjøring avler sykeliggjøring. Sykeliggjøringens selvbekreftende potensial er en grunnleggende utfordring.

Sykeliggjøringens gode intensjoner

Med dette kan man få inntrykk av at sykeliggjøringen er rotet til alt ondt eller «det onde selv». Men det er nettopp det som er problemet: Sykeliggjøringen, i dets mange former, er et resultat av de aller beste intensjonene. Ved å forsøke å hjelpe mennesker kan vi komme til å gjøre det motsatte, men fordi motivet er så edelt og akseptert, kan kritikken fortone seg som urimelig og regressiv, for ikke å si folkefondtlig.

Det er ingen tvil om at sykeliggjøring også er et resultat av snevre faglige interesser, og av pekuniære pasjoner, for eksempel ansporet av industriens legitime kommersielle målsetting, men det er ikke disse formene som er de farligste. De farligste former for sykeliggjøring er de som følger av edle motiver.

Det kan være nyttig å minne om at den sterkt kritiserte sykeliggjøringen av homofili ikke var et utslag av vond vilje eller stigmatiseringsiver, men av de aller beste intensjonene: man ville frie homofile fra sosial stigmatisering ved å tilby dem et frirom. Problemet er selvagt at dette medisinske frirom selv ble stigmatiserende. Å gjøre slavenes rømming til en sykdom (drapetomani) var neppe til stor hjelp for dem – behandlingen var hard og reseptfri. Problemet er bare at mens homofili og drapetomani for oss fremtrer som åpenbare eksempler på «pervers» sykeliggjøring, så ser vi kanskje ikke det «sykelige» ved vår egen sykeliggjøring. En årsak er altså de gode intensjonene – en annen er at sykeliggjøringen har blitt en del av språket og det medisinske blikk.

Sykliggjøringens språk og det medisinske blikk

At sykliggjøringen har blitt en del av vårt språk og våre samfunnsinstitusjoner ser vi tydeligst av at personer insisterer på å være syke. «Jeg har zwar» (1), «jeg har ME», eller «jeg har amalgamforgiftning!». Bakgrunnen kan selvsagt være klar: Det å få en diagnose gir en rekke rettigheter og fritak fra plikter (arbeid). Men dette betyr blant annet at sykdommens språk har blitt en del av det allmenne sosiale liv. Sykdomsdiagnoser er brikker i et sosialt spill, og begjærer ikke bare for å forklare en vanskelig situasjon for en selv og andre, men også for å oppnå visse sosiale rettigheter.

I tillegg er det klart at sykdom også er viktig for menneskets identitet (8). Sykdommer har ulik sosial status (9). Det medisinske blikk har blitt panoptisk og det medisinske språk altomfattende. Vi ser alt med medisinens blikk og forstår våre plager med dens begreper. I tillegg bruker vi medisinens språk til å argumentere sosialt.

Personers rop om hjelp og bønn om aksept for deres sykdom er en form for sykliggjøring (selv-sykliggjøring), som er svært kraftfull og effektiv. Det er vanskelig for yrkesgrupper som oppfatter sitt ethos som å hjelpe mennesker ved å undersøke deres plager med et medisinsk blikk og sette ord på dem i et medisinsk språk, nettopp ikke å gjøre dette. Det ikke å anerkjenne menneskers plager, er svært vanskelig.

Sykliggjøring er altså ikke bare et medisinsk «push», der det medisinske språk invaderer menneskers livsverden, men også et «pull» der vi søker, begjærer og forlanger å få en diagnose. Det er dette som gjør at sykliggjøringen ikke er et utvendig fenomen, som bare kan analyseres i enkle termer som «EBM» (2), «makt» eller «interesser». Sykliggjøring er et «innvendig» fenomen ved at sykdom er en del av vårt blikk og våre begreper.

Sykdomsspillet

Dette gjør det også vanskelig å skille sykliggjøringen fra en rekke andre fenomener, og å differensierte mellom dens velgjørende og dens skadelige effekter. Innledningsvis påpektes jeg farene med at man fjernet seg fra personers erfaringer, opplevelser og oppfatninger når man avgjorde hva som var sykdom. Motsvarende har jeg også forsøkt å vise at bare å ta hensyn til personers opplevelser og oppfatninger også kan føre til (skadelig) sykliggjøring. Det samme gjelder dersom samfunnet skal bestemme hva som er sykt og friskt (10).

Sykliggjøring er en del av et større spill. Det er ikke bare medisinens som intervinerer samfunnet med sine normer. Det er heller ikke bare samfunnet og dets institusjoner som bruker helsevesenet til å håndtere borgeres uønskede adferd, like lite som det bare er mennesker eller grupper som

bruker helsevesenet for å få forklaringer på sine plager eller oppnå sosiale goder.

Dette gjør at «kuren» som er anbefalt innledningsvis ikke vil virke. Sykliggjøring er ikke ett enkelt fenomen, som lar seg kurere med en «enkel medisin», og slettes ikke etter dens egen oppskrift. Sykliggjøring har mange ansikter, som forbausende nok har det til felles at de dekkes av floskelen om ikke å være godt nok undersøkt.

AVSLUTNING: Vegen til sykliggjøring er brolagt med de beste hensikter

Poengen her er derfor ikke at alle former for sykliggjøring er prinsipielt problematiske. Presymptomatisk diagnostikk og prediktiv testing har utmerkede formål. Det er de util-siktede og uheldige virkningene jeg er på jakt etter. Gode intensjoner og besnærrende metodikk har den forførende evne å dekke over viktige forutsetninger og alvorlige bivirkninger. Når middelets rasjonalitet blir dominerende, blir vi blinde for at virkningen kan bli den motsatte av det vi ønsker. Sykliggjøring er ikke bare et onde som medisinens påfører pasienter og samfunnet, men også noe vi påfører oss selv. I den grad vi overser eller ignorerer sykliggjøringens bivirkninger, så er det et farlig tegn.

Sykliggjøring peker på et grunnleggende paradoks i moderne helsestell: Med de beste intensjonene om å gjøre frisk, gjør vi folk syke. Derfor er det et sunnhetsstege at floskelen om at ingen er friske, men bare ikke godt nok undersøkt, plager oss. Vedvarende refleksjon over grensene for hva vi gjør og om vi gjør det motsatte av hva vi intenderer, er sunn kost for et helsestell i vekst, og bør fremmes med alle midler!

Litteratur

- Hofmann B. Den perfekte sykdom. Utposten 2002; 2: 22–26.
- Hetlevik L. Signe Skred – prioritert opp eller ned? Utposten 2005; (7): 15–23.
- Skolbekken J-A. The risk epidemic in medical journals. Soc Sci Med 1995; 40: 291–305.
- Getz L, Nilsson PM, Hetlevik L. A matter of heart: the general practitioner consultation in an evidence-based world. Scand J Prim Health Care. 2003 Mar; 21(1): 3–9.
- Rørvik G, Strand R. Risiko, usikkerhet og uvitenhet i medisinens. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1382–6.
- Hofmann B. The technological invention of disease - on disease, technology and values. Thesis. Oslo: University of Oslo. Feb 28 2002.
- Hofmann B. For sikkerhets skyld – om skylden i vår søker etter sikkerhet. Bibliotek for Læger 2005; 197(4): 353–64.
- Hofmann B. Sykdom som dannelse – en analyse av Thomas Manns roman *Trolldomsfjellet*. Tidsskrift for Lægeforen 2003; 123: 3569–72.
- Album D (1991). Sykdommers prestisje og medisinske spesialiteter. Tidsskr Nor Lægeforen; 111: 2127–33.
- Hofmann B. On the triad disease, illness and sickness. J Med Philos 2002; 27: 651–73.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
b.m.hofmann@medisin.uio.no

Metadon, virker det?

AV PETTER BRELIN

De av oss som har fulgt det norske LAR-prosjektet fra siden linjen, har kunnet observere et prosjekt og en behandling som har hatt sjeldent god oppslutning og støtte blant politikere og fagfolk. Vi har sett gleden og entusiasmen over endelig å kunne tilby en behandling til denne utsatte og svært syke gruppen mennesker. Entusiasme er bra, har vi tenkt, dette må virkelig være en flott behandling. Endelig kan storsamfunnet komme disse menneskene i møte med et tilbud som de kan ha nytte av.

Eller?

Jeg var av de troende. For noen år siden fikk jeg en telefon fra en bedriftslege som ønsket at jeg skulle ta over metadonbehandling på en pasient han hadde. Selvsagt kunne jeg det. Erna Solberg hadde nettopp lagt ned asylmottaket jeg hadde en bistilling på, jeg hadde ingen LAR-pasienter og tenkte at jeg også skulle gjøre en innsats for de som virkelig trenger det. For å begynne med noe nytt, må man lære det man skal gjøre. Jeg begynte med dokumentasjonen. Alltid kjekk å vite at det du gjør virker. Og, jeg fant en mengde dokumentasjon. På Chocrane lå det flere velskrevne, gode kunnskapsoppsummeringer. Som til min store overraskelse ikke viste noen meningsfulle effekter. For meg så det ut som om det var godt dokumentert at dette ikke virket.

Dermed ble også jeg en av de få, surmagede festbremser som har innvendt at dette er en behandling som ikke gagner noen, og som man etter et enkelt sok ikke kan få et eneste verdifullt bevis for at virker. Vi er få og har stort sett møtt massiv motstand mot våre argumenter, en motstand tuftet på mistanken om at vi ikke vil behandle disse menneskene fordi de er en plagsom pasientgruppe. Vi som ikke omfavner denne behandlingen er slemme og reaksjonære, de som behandler er snille og progressive.

Forskningsbaserte argumenter med tall og statistikk har det vært mindre av.

Nå har vi fått det.

I noen tid har Kunnskapssenteret hatt en utredning av metadon på trappene, den ble lagt frem i høst.

De har gjort det som man skal gjøre i forbindelse med en slik kunnskapsevaluering. De har lest undersøkelser og forskningsrapporter, de har finkjemmet tidsskrifter og databaser. Og de har funnet en god del. Dette kan vi si noe om. Og de finner...

Ingenting.

Det virker heller ikke når Kunnskapssenteret går igjennom tallene. I hvert fall leser jeg det slik. Kunnskapssenteret formulerer seg annerledes og ved første øyekast kan det se riktig så lovende ut. De får det til å høres positivt ut.

Men, dersom man kikker etter, finner de at det ikke er mulig å si at denne behandlingen reduserer dødeligheten.

Det tar vi igjen: Etter nesten 50 års forskning er det ingen ting som tyder på at denne behandlingen reduserer dødeligheten. Dette er en erkjennelse som åpenbart er vanskelig å svelge, slik at de konkluderer selvsagt med at ytterligere forskning er nødvendig.

Ytterligere forskning etter 50 år.

«Retention in treatment»?

Kunnskapssenteret finner sikre og gode beviser på at LAR virker på noe. Bla. finner de at metadon (og Subutex) øker «retention in treatment». Med andre ord er det slik at der som opiat avhengige får tilbud om metadon, vil de gjerne ha det. Av en eller annen grunn ansees det som en positiv parameter. Den oppvakte leser oppfordres nå til å lene seg tilbake og tenke seg om. Ved å evaluere legemiddeleffekter på denne måten, kan vi tilby en rekke nye, effektive behandlinger. Vi kan bruke drops og pastiller med god smak på de fleste problemstillinger. Hyperkolesterol behandler vi med Lacryl, vi måler om de tar pastillene sine og gleder oss over at så er tilfelle. Vi holder på med dette i 50 år, unngår å måle kolesterol og sier at «ytterligere forskning må tilhvis noen spør. Da kan vi bare fortsette. Vi har en trygg og god jobb, samtidig vil det gi en enestående god følelse av at vi gjør noe nyttig. Pasientene vil tro at de er på rett vei. Alle blir glade.

Vi kan utvide dette slik at vi kan behandle overvekt med napoleonskake. Dette vil glede både oss i behandlingsapparatet og de overvektige. De får en god behandling og vi har suksess i den forstand at behandlingen virker. De spiser kaken sin. Hver dag.

Mindre bruk av illegale opiater?

En annen parameter som man finner positive funn på, er at misbrukerne bruker mindre illegale opiater. Det sies ikke noe om hvordan det går med det totale inntaket av opiater, slik at man ikke vet om metadonbehandlingen reduserer inntaket av morfinekvivalenter. Dette er en parameter som vi allikevel skal stoppe opp ved. Dette målet kan absolutt være meningsfylt. Ikke fordi de bruker mindre illegale opi-

ater, det er da virkelig ikke noe helseparameter. For meg er det lite viktig om du doper deg ved hjelp av LAR, eller om du klarer det på egen hånd. Jeg synes det er viktigere at dette kan være en parameter som antyder at man kan redusere smitte i misbruker miljøet. Metadon brukes som kjent ikke i sprøyter. Men, noen sterk sammenheng er det ikke, og noen voldsom effekt kan vi neppe håpe på.

Sosiale effekter?

Hva så med de sosiale effekter ved å behandle med metadon? Hovedbegrunnelsen for å innføre denne behandlingen i Norge var tross alt å rehabiliterere folk til et verdig liv med bolig og jobb. Metadon skulle hjelpe folk tilbake til samfunnet. Den norske evalueringen av LAR-prosjektet (som er så tynn at den ikke en gang ble inkludert av Kunnskapssenteret), konkluderte med at det ikke var mange som kom i arbeid. Av andre sosiale parametere er det ikke noen som viser effekt i Kunnskapssenterets oppsummering. Men, det er lett å finne en annen kilde som gir oss en sterk pekepinn på hvordan det går med den sosiale rehabiliteringen. I en Chocane-oppsummering finner de at det ikke er noen reduksjon i kriminalitet. Det er knapt mulig å tenke seg en parameter som sier mer om sosial rehabilitering enn kriminell atferd. I Kunnskapssenterets gjennomgang er dette ikke tatt med som parameter.

Når de ikke nevner dette, må det være tillatt å stoppe opp og undres. Hva kan det komme av at de som skal presentere all tilgjengelig kunnskap på en objektiv måte, unnlater dette? Er det en irrelevant parameter? Neppe.

Det vi sitter igjen med er altså at LAR kan virke forebyggende mot smittespredning. Det er selvsagt en god ting, men er det nok?

Det er en del ting rapporten ikke sier noe om. Ting vi burde vite, men som få ser ut til å bekymre seg over. Nedenfor følger noen eksempler

Kan LAR innvirke på rekrutteringen til miljøet?

Det hevdes at antallet injiserende opiatmisbrukere er doblet de siste 6–8 årene. Samtidig som vi innførte LAR. Det er sikkert ikke noen sammenheng, men en ting kan vi være sikre på, LAR har i hvert fall ikke redusert rekrutteringen.

Overdosér med metadon

Hva med alle de utenfor LAR som dør av overdose der metadon er en del av bildet?

For noen måneder siden snakket jeg med en kollega som hadde deltatt i en resuscitering av en opiat-naiv 17-åring. Han fikk sin første opiat dose i form av metadon han hadde

kjøpt. Metadon fra LAR-prosjektet. Det gikk heldigvis bra, han hadde flaks.

I den lille byen der jeg bor er det uvanlig med overdoser. For to dager siden hadde også vi dessverre en overdose. Metadon igjen. Jeg hadde kjent ham lenge. Han hadde brukt mye forskjellige rusmidler i mange år, men opiatene var han uvant med. Dosen han hadde kjøpt av en eller annen som syntes han hadde fått for mye metadon, ble for stor. Min pasient døde. Jeg var hjemme hos ham for å skrive dødsattest. Det var en trist opplevelse. Og et helt unødvendig dødsfall. I søppelkassen fant politiet et tomt glass som hadde inneholdt metadonløsning.

Det stod ikke noe pasientnavn på glasset, men legens navn stod der.

Og, med dette kommer et annet viktig spørsmål som ingen vet noe om. Er lekkasjen av metadon fra LAR så stor at det gir en overdødelighet for de som er utenfor LAR? Det er rapporter fra rettsmedisinsk institutt om at metadon er medvirkende i en stor andel av overdose-dødsfallene, foruroligende nok også hos mange utenfor LAR.

Forblir LAR-pasientene lengre opiatavhengige?

Et annet sentralt, lite belyst tema er om LAR-pasientene faktisk forblir lengre i opiatavhengigheten. Hva skjer med mennesker som har brukt dette medikamentet over lang tid? Jeg har noen tidligere heroinister som pasienter, de har sluttet uten hjelp fra LAR. Ville de sluttet dersom de fikk metadon? I «EBM-verdenen» ville man spurt om hva som er «number needed to harm», dette er det nok ingen som vet. Fordi spørsmålene ikke er stilt?

Velg selv

Slike kunnskapsoppsummeringer, som nå foreligger om LAR, skal man ta til seg. Vi skal høre på ekspertene, men vi skal ikke ukritisk svegle det de serverer. Vi må selv lese tallene, sjekke begrepene og evaluere effektene. Jeg er en svoren tilhenger av tiazidvedtaket, og har ingen problemer med å bruke simvastatin som primærbehandling mot hyperkolesterolemi, men det må komme helt andre tall og funn dersom jeg skal begynne med metadon på mine pasienter.

Du som leser dette, får lese rapporten selv. Tror du at du gjør mer nytt enn skade med metadonbehandling, skal du behandle. Finner du at det er uriktig og kanskje potensielt skadelig å bruke denne behandlingen, skal du ikke lenger akseptere at dine motiver trekkes i tvil. Det er helt legitimt å betvile verdien av metadonbehandling, det har Kunnskapssenteret sagt i sin rapport, du må bare lese den litt grundig.

Kommentar til Petter Brelin's artikkkel «Metadon, virker det?»

Vi takker for muligheten til å kommentere Brelin's artikkkel, som til dels refererer til Kunnskapssenterets rapport nr 23-2006, Medikamentell behandling av opiatavhengighet. Før vi gir oss ut på å kommentere artikkelen vil vi gjerne opplyse om at en av oss allerede har hatt flere diskusjoner med Brelin, både på telefon og gjennom e-post.

Brelins hovedpåstand er at man ved å gå systematisk gjennom forskningslitteraturen ikke finner noen effekt av metadon. Brelin antyder videre at Kunnskapssenteret til tross for det angivelige fraværet av dokumentert effekt «får det til å høres positivt ut».

Rapporten fra Kunnskapssenteret viser at metadon har en klar og sikker effekt på retensjon og på illegal opiatbruk. Men i følge Brelin er ikke de forhåndsbestemte hovedutfallene for kunnskapsoppsummeringen meningsfulle nok til å vektlegges når han skal ta en behandlingsbeslutning på vegne av sine pasienter.

Oppdraget Kunnskapssenteret påtok seg var å lage en kunnskapsoppsummering om medikamentell behandling (metadon, buprenorfin og naltrekson) av opiatavhengighet. Etter flere møter med oppdragsgiver (Sosial- og helsedirektoratet) og en ekspertgruppe nedsatt for å utarbeide nasjonale faglige retningslinjer for medikamentell behandling og rehabilitering av opiatavhengige, ble det bestemt at de to viktigste utfallene for behandlingen var illegal opiatbruk og retensjon. I den internasjonale forskningslitteraturen er det også disse to behandlingsutfallene som dominerer.

Retensjon

Som Brelin er gjort oppmerksom på, vil man ved å lese Kunnskapssenterets rapport legge merke til at pasientene i studiene gjennomgående var underlagt strenge kontrollregimer, med flere urinprøver i uka, og avbrudd av behandlingen ved tegn på fortsatt stoffbruk. Dessuten er det at pasienten faktisk møter opp til behandling, en betingelse for at man skal kunne behandle opiatavhengighetens medisinske, psykologiske og sosiale følgetilstander. Hvis man ønsker å være mer nyansert, kan retensjon i LAR ses som et uttrykk for forbedret funksjonsevne (ivaretar egen helse ved å møte til behandling) og opphört/reduert stoffbruk.

Retensjon handler altså om pasienter som ikke bare tar medisinene sin, men som tar i mot en sammensatt behand-

lingspakke på gitte betingelser over tid. Det er flåsete av Brelin å antyde at pasienter med hyperkolesterolmi eller overvektige ville funnet seg i liknende betingelser for å få utdelt en velsmakende pastill eller en napoleonskake daglig.

Illegal opiatbruk

Vi syns det er nokså oppsiktvekkende at Brelin er likegyldig til hvorvidt folk «doper seg ved hjelp av LAR eller på egen hånd». Heldigvis ser han smitterisikoen ved delt sprøytebruk, men det er flere grunner til at LAR er å foretrekke framfor illegal bruk. Den viktigste grunnen er kanskje redusert overdosefare ved kontrollert bruk av riktig dosert opiat. Men det er også et viktig poeng at personer som inntar et langtidsvirkende opiat daglig oppnår en stabilitet som er vanskelig å oppnå når man er avhengig av å finansiere og skaffe 3-4 doser heroin daglig. Livsstilen til heroinbrukere er ikke akkurat sunn. Dessuten: personer som er riktig dosert og stabilisert på metadon/buprenorfin er ikke dopet. De kan fungere normalt i arbeids- og familieliv, og mange har gyldig førerkort.

Dødelighet

Brelin tar feil når han påstår at det er «ingenting som tyder på at denne behandlingen reduserer dødeligheten». Metaanalysen i Kunnskapssenterets rapport viser en klar tendens til redusert dødelighet blant metadonpasienter sammenliknet med pasienter uten medikamentell behandling, men funnet er ikke statistisk signifikant. Å påvise endringer i sjeldne hendelser, som dødelighet, er vanskelig å fange opp med forsøk som har kort oppfølgingstid og små utvalg.

Observasjonsstudier bør inkluderes når man ønsker å studere uønskede hendelser i tilknytning til en bestemt intervensjon. Kunnskapssenterets rapport inkluderte ikke observasjonsstudier om dødelighet, men det betyr ikke at slike studier ikke finnes. Kunnskapsoppsummeringen bygger på to rapporter fra National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). I den ene NICE-rapporten siteres en meta-analyse over observasjonsstudier som viser at metadonpasienter har fire ganger mindre dødsrisiko enn medikamentfrie pasienter. I en artikkkel i Addiction i fjor rapporterte Brugal og kolleger at «The main factor for overdose mortality was not being in MT at the time of death [relative ratio (RR) = 7.1]». En observasjonsstudie fra Universitetet i Oslo om dødelighet i og utenfor legemiddelassistert rehabilitering (LAR) skal forøvrig være under planlegging.

Sosiale effekter

At man ikke finner mye om sosiale effekter i systematisk oppsummert forskning kan altså rett og slett skyldes at slike utfall ikke har vært ansett som mål for behandlingen internasjonalt, selv om de er en viktig del av målsetningen for norsk LAR. Ennen grunn til at sosiale effekter sjeldent er rapportert, kan være at de er målt på omtrent like mange forskjellig måter som det finnes studier, slik at det blir umulig å sette sammen resultatene. Man kan også spørre seg hvor realistisk det er å forvente at effekten av et medikament kan måles i sosiale faktorer i en heterogen pasientgruppe med store forskjeller i sosial problemkompleksitet.

Kritiske vurderinger

Tatt i betraktning den lave forekomsten av opiatavhengighet er det gjort mye forskning på effekter av behandling. Men vi kan si oss enige med Brelin når han påpeker at mange spørsmål gjenstår å besvare, slik vi også understrekker i rapporten. En viktig side ved kunnskapsoppsummeringer er nettopp å avdekke alt vi ikke vet, som vi trodde vi visste. Over tid vil det gjøre det umulig å drive helsefaglig praksis på et tynt kunnskapsgrunnlag, og tvinge fram mer forskning om praktisk viktige spørsmål.

Videre er vi enige med Brelin i at man må være kritisk til det man leser. Våre kunnskapsoppsummeringer er ikke skrevet på steintavler og bør debatteres. Det gjelder imidlertid også når man leser det Brelin selv har skrevet. Han mer enn antyder at Kunnskapssenterets rapport har framstilt forskningsresultatene som mer positive i favor av metadonbehandling enn de faktisk er. Vi er uenige i at vi har manipulert datagrunnlaget til å passe med forhåndsbestemte konklusjoner. Vi har ingen annen selvangivelse på dette punkt enn at vi har fulgt veletablerte metoder for å finne, vurdere og sammenstille forskningsbasert informasjon. Vi anmoder den kritiske leser til selv å sette seg inn i premissene for kunnskapsoppsummeringen i rapportens metodekapittel og vurdere vår tolkning av resultatene på dette grunnlaget. Det kan også være nytig å lese om generell metodikk for systematiske oversikter. Håndboken som ligger på www.kunnskapssenteret.no er et eksempel på slik lesning.

Vi vil også gjerne tilføye at det heller ikke er tilstrekkelig å lese Kunnskapssenterets rapport for å få et helhetlig inntrykk av forskningslitteraturen. Vi anbefaler den interesserte leser og kliniker også å sette seg inn i NICE-rapportene og de systematiske oversiktene de refererer til. Videre kan vi opplyse om at International Research Institute of Stavanger, SIRUS og Seksjon for kliniske rusmiddelproblemer (UiO) nylig har utgitt relevante rapporter. Til sist vil vi oppfordre leseren til å også vurdere forskning på effekter av ikke-medikamentelle behandlingsformer for opiatavhengighet.

Hege Kornør

Gabrielle Welle-Strand

Arild Bjørndal

SOMAC "ALTANA Pharma AG"

Sympatopotensierende, saltsyndromsværende middel.

ATC-kod.: A02B O2

TENTEROTABLETTER 20 mg og 40 mg: Hver enterotablett inneh. Pantoprazolmestansesuplydstat tilsv. pantoprazol 20 mg, resp. 40 mg; magnesium 21,3 mg, resp. 42,7 mg, hydrostofit Fargastoff: 20 mg; Gult, rødt og sort jernoksid (E 172), titanoksid (E 171), rødtjernoksid (E 172), titanoksid (E 171).

PULVER TIL INJEKSJONSVESENKE, opplysing 40 mg: Hvert hettglasas instill. Pantoprazolmestans

42,3 mg tilsv. pantoprazol 40 mg, disodiumedetahydrot, natriumbikarbonat.

Indikasjoner: 20 mg: Behandling av mild refluxsykdom og tilhørende symptomer (Eiks. svare oppslut og halssmerte). Langtidshandelring av refluxsykdom og tilhørende symptomer. Forebyggelse av gastroduodenalisk indusert av ikke-selektive idk-steriske antiinflammatoriske legemidler (NSAIDs), hos risikopasienter som trorar kontinuerlig NSAID-behandling. 40 mg: Behandling av duodenitis, gastritis og refluxsykdom. Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilstader med patologisk høy syreseksjon. Ett enterotablett. Tillegg til sovnmedisinsk behandling når erektilisering av Helicobacter pylori hos voksne skal utferes ved ulvensykdom.

Dosering: Enterotablette: svært høye med høyt vanlig. Tablettene med ikke løsnes eller tygges. Mild refluxsykdom og tilhørende symptomer (Eiks. svare oppslut og halssmerte). Anbefalt dose 20 mg daglig, vanligvis i 4 timer. Ytterligere 4 timer behandles denne bedring ikke sett. Ved oppslutt-symptomer kan tilbakefall behandles ved å bruke 20 mg daglig ved behov. Bytte til kontinuerlig behandling kan overvære hvis tilbakefallende symptomkontroll ikke kan opprettholdes med behandling ved behov. Langtidshandelring av refluxsykdom og tilhørende symptomer. En vedlikeholdsdose på 20 mg daglig subfotis, med økning til 40 mg daglig ved tilbakfall. Etter bedring av tilbakfall kan denne reduseres til 20 mg. Refluxsykdom: 40 mg 1 gang daglig, vanligvis i 4 timer. De tilfeller der legasjon ikke er tilbaket, subfotis ytterligere 4 timer behandling. Forebyggelse av gastroduodenalisk indusert av NSAIDs: hos risikopasienter som trorar kontinuerlig NSAID-behandling. Anbefalt dose 20 mg daglig. Duodenitis: 40 mg 1 gang daglig, vanligvis i 2 timer. De tilfeller der ikke er tilbaket, subfotis ytterligere 2 timer behandling. Venitmidotis: 40 mg 1 gang daglig, vanligvis i 4 timer. De tilfeller der ikke er tilbaket, subfotis ytterligere 4 timer behandling. Trøppelinger ved erektilisering av Helicobacter pylori ved ulvensykdom: Anbefalt regnear: Pantoprazol 40 mg + amoksiklav 1 g + metronidazol 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 time etter pantoprazol. Pantoprazol 40 mg + amoksiklav 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 time etter pantoprazol 40 mg + metronidazol 500 mg + klaritromycin 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 time. Langtidshandelring av Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilstader med patologisk høy syreseksjon. Behandlingen bør startet med en dobbledose på 40 mg. Derser kan denne justeres etter behov i h.t. syreseksjonen. Ved dobbel 80 mg i doget deles doben og gis 2 ganger daglig. En midlertid økning av doben til 160 mg i doget er mulig, men bør ikke brukes lengre enn nødvendig. Behandlingsvarighet ber tilpasset pasientens behov. Polver til injeksjonsveske: I de tilfeller der pasienten ikke kan behandles per os, subfotis 40 mg pr. dag gitt som i.v. injeksjon over en periode på 2-15 minutter. Derser kan kontroll av syreseksjonen er pilkrevd, er et stordose på 2-80 mg i.v. tilstrekkelig til å senke syreproduksjon til <10 mmol/himer unna en time. Si stund peroral behandling anses usig, bør i.v. behandling sepes, og peroral behandling begynnes. Koststørrelsen hos eldre pasienter og pasienter med nedsatt syrefunksjon anses ikke å være klinik relevant, og doseringen er derfor ikke nedvirkning. Pantoprazol diulyses i svart liten utstrekning.

Kontraindikasjoner: Øvresofagitt for mukoidattefotis. Ved moderate til alvorlig nedvirkning lever- eller rytmefunktjon skal kombinasjonsbehandling ved erektilisering av Helicobacter pylori ikke gi, da det føres ikke forskjell på effekt og effekt for bruk til disse pasientene.

Forskriftsbetygning: For behandlingsstart må enevi øsøggi eller enevi ventrikuli utslukkes da behandling med pantoprazol kan maskere symptomer på cancer og dermed forsink diagnos. Ulcindagagnosie skal først gengi verifisere ved rentgen eller endoskop. Refluxsykdom og tilsvarende endoskop og/eller ved biopsi. Klinisk erfaring med barn mangler. Ved sterkt nedvirket leverfunksjon bør leverenzymet overvåking, spesielt ved langtidsbehandling. Ved forhøyde leverenzymetovervåking skal behandlingen med pantoprazol avlyses. Pasienter med alvorlig nedvirket leverfunksjon bør ikke ta høyere doser enn 20 mg pantoprazol. Ved langtidsbehandling, spesielt ved behandling i barn, bør leverenzymet overvåking. Den økte risikoen skal vurderes i h.t. individuelle risikofaktorer. Eiks. hoy alder (>65 år), tilfølger tilfeller av gastr- eller duodenitis eller gastronemestis blokking i øvre del. I langtidsbehandling på rette er det etter behandling med pantoprazol i dober som tidligere fallstopp hennig av saltsyndromsjonen, sett forkomst av ECL-cell hypoplasia og ECL-cell klonocider. Disse funnene gir sett i sammenheng med de økte gastrinvelværene som oppstår sammen med nærmest syreseksjonsdressing. Dette finnes ikke hos de klinisk betryggende ved leverfunktionsfeil. Ved Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilstader med patologisk høy syreseksjon, kan pantoprazol redusere absorpsjonen av vitamn B12 (cyanocobalamin).

Interaksjoner: Pantoprazol synes å ha lavt potensial for å påvirke farmakokinetikken til andre legemidler. Derser absorpsjon av et legemiddel er pH-avhengig (Eiks. ketoconazol), kan absorpsjon redres ved samtidig administrering. Målgjennet for interaksjoner med legemidler som metaboliseras via cytosem P-450-systemet kan ikke utslukkes. Noen få isolerte tilfeller av forandringer i INR er rapportert ved samtidig bruk av pantoprazol og warfarin. Pasienter som behandles med kloram amoksiklolan skal kontrolleres med protrombin tid/INR etter start av behandling, ved evaluert behandling eller ved uregelmessig bruk av pantoprazol.

Graviditet/Amnons: Pantoprazol har i dyreforskning vist en svak embryotoxisk effekt, samt en postnatal effekt ved eksponering gjennom laktasjon. Pantoprazol bør derfor ikke benyttes under graviditet og amnons.

Bivirkninger: Høyt (≥1/100): Abdominalsmerte, diarré, forstoppelse og gasdannelse. Hodepine. Mindre høyt: Kvalme/brekkning. Sommelhet, synsforsyrrelser (slørft syn). Allergiske reaksjoner som utslott og klat. Spredte (<1/1000): Mononuklear Arthus. Lenkopen, trombocytopenia. Odem, fiber, depresjon og muskeldysf. Analysatisk reaksjon inkl. analytisk spikk. Alvorlig hepatosplenit bør ikke komme fore i tilfeller med pantoprazol tid/INR etter start av behandling, ved evaluert behandling eller ved uregelmessig bruk av pantoprazol.

Overdosering/Forgiftning: Opplysting om overdose hos mannske foreligger ikke. Intravenøs enkelt-dose på 240 mg, over en periode på 2 nætter, tolereres godt. Behandling: Symptomatisk.

Oppbevaring og holdbarhet: Opplysting om brukas unna 12 timer etter tilberedning. Kjemisk og fysisk stabilitet er dokumentert for 12 timer ved 25°C. Fra et mikroskopisk synspunkt bør produksjon benyttes unntaklig etter tilberedning. Denne lagringen bør nemlig ikke overvære 12 timer ved 25°C dersom tilberedninga ikke har blitt stod under kontrollerte og validerede sanitære betingelser.

Andre opplysnings: Pulver til injeksjonsveske opplyses i 10 ml natriumchlorid injeksjonsveske 9 mg/ml. Opplysting kan administreres direkte eller blandes med 199 ml natriumchlorid injeksjonsveske 9 mg/ml eller glukose infusionsveske 50 mg/ml. Somme skal ikke blandes med andre vasker enn de som er nevnt.

Pakninger og priser: Enterotabletter: 20 mg: Empac: 14 stk. kr 99,40, 56 stk. kr 312,50. 40 mg: Endos: 100 stk. kr 877,30, empac: 14 stk. kr 148,30, 28 stk. kr 269,80, 56 stk. kr 506,40. Pulver til injeksjonsveske: Hettsg. 5 stk. kr 40,40.

Referanse: Behandlingen skal være instituert av spesialist i indremedisin, kirurgi, øre-nese-halsykdommer eller pediatri, eller på t.h.v. spesialavdeling eller spesialpoliklinikk i sykehus. Ved unntak forutskrivning av annen legg skal vedkommende legg fort opp på resepten hvilken institusjon/spesialist som institvert behandlingen.

Sist endret: 21.12.2006

Referenser:

1. Gillesen et al. 40 mg Pantoprazol and 40 mg Esomeprazole Are Equivalent in the Healing of Esophageal Lesions and Relief From Gastroesophageal Reflux Disease related Symptoms. J Clin Gastroenterol 2004; 38: 332-340.
2. Eliason et al. Pharmacokinetic Drug Interaction Profiles of Proton Pump Inhibitors. Drug Safety 2006; 29 (9): 769-784:2003. Vol. 98, No. 12
3. Produktmonaten



Det finnes ingen mirakelkur, men det nytter å behandle. Det ser du av resultatene.

1)2)3)

Alzheimers sykdom – Hukommelsen svikter.

Språket forsvinner. Oppførselen forandres.

Ikke bare er det en alvorlig sykdom, det er en dobbel
byrde å bære fordi personligheten dør før kroppen.

*Ebixa® er ingen mirakelkur, men resultatene
viser at det nytter å behandle.*



Se preparatomtale og referanser på side 21

H. Lundbeck A/S
Strandveien 15
Postboks 361
1326 Lysaker
Tel: 91 300 800
Fax: 67 53 77 07
www.lundbeck.no
www.ebixa.com

– Livet er verdt å huske!

Ebixa®
memantin

Randomiserte kontrollerte forsøk i klinisk rusmiddelforskning – vitenskapelig hybris?

AV EDLE RAVNDAL

Debatten omkring nytten av randomiserte, kontrollerte forsøk (RCT) i klinisk rusmiddelforskning synes ikke lenger bare å være en diskurs innen spesielle forskningsmiljøer, men begynner etter hvert å gjøre seg gjeldende på flere nivåer innen rusfeltet. Dette er en positiv utvikling siden såkalt kunnskapsbasert forskning mer og mer synes å danne grunnlaget for viktige helsepolitiske valg med konsekvenser for både klienter og behandlere.

I kjolvannet av Kunnskapssenterets rapport om Medikamentell behandling av opiatavhengighet inviterer Utposten i dette nummeret til debatt om nettopp nytten av kunnskaper fra RCT, i dette tilfellet i forhold til behandlingen av klienter i legemiddelassistert rehabilitering ved opioidavhengighet (LAR). Brelin leverer et meget følelseladet innlegg mot Kunnskapssenterets rapport, hvor hans opphisselse rettes både mot rapportens utførelse og dens resultater. Det er fint at praktikere setter seg inn i slike rapporter, men det er noe overraskende at viljen/evnen til å forstå de metodene som er brukt i rapporten er så mangefull, og at det er Kunnskapssenteret som får skylden for at RCT-forskningen på dette feltet er så mangefull. Som forsker og medlem i arbeidsgruppa for utarbeidelse av nasjonale faglige retningslinjer for LAR-behandling har jeg selv gått nøye igjennom rapporten. Ut fra de strenge metodiske krav som stilles til meta-analyser er rapporten forbilledlig skrevet. Den begrunner klart hvorfor ikke flere studier er tatt med og hvorfor de ikke kan gi noen klare svar på alle de spørsmålene både Brelin og vi andre gjerne skulle hatt mer sikker kunnskap om. Men det er faktisk ikke Kunnskapssenterets skyld at RCT studier i så liten grad egner seg til å gi klare svar på så komplekse problemer som behandling av rusmiddelproblemer ofte er, enten det gjelder LAR eller annen type behandling. Sannsynligvis er dette grunnen til at så få metodisk holdbare RCT-studier finnes på dette feltet. Slik sett retter Brelin sin kritikk mot feil instans.

Hovedproblemet oppstår heller når helsepolitikere og fagfolk noe naivt tror at RCT, som metode innen klinisk rusmiddelforskning, skal kunne si oss noe mer sikkert om utfallet av behandling enn det andre metoder kan. De fleste metoder har sine svakheter – også RCT – og særlig når mange mener at nettopp et RCT-design skal kunne gi sikre



Edle Ravndal

Ansatt som forsker på Statens institutt for rusmiddelforskning (SIRUS) og professor II på Seksjon for kliniske rusproblemer (SKR), UiO. Er utdannet sosiolog, og har arbeidet med behandlingsforskning på rusfeltet i 30 år. Har vært prosjektleder for flere store behandlingsstudier på rusfeltet hvor stoffmisbrukere i både diagnosistitusjon, polikliniske tiltak og i LAR-behandling har blitt følgt opp over flere år.

svar på *effekten* av rusmiddelbehandling. Hva er så problemene med denne metoden i forhold til evaluering av behandling av rusmiddelmis bruk?

Som kjent har RCT lenge vært «gullstandarden» innen medisinsk forskning i forhold til å evaluere nytten av nye medisiner, og som sådan er metoden velegnet. Men for å evaluere *psykososial* behandling, som jo rusbehandling som oftest er, det være seg med eller uten metadon/subutex, synes denne tilnærmingen lite gunstig. Metodikken i RCT er opprinnelig laget for klinisk laboratorieforskning basert på naturvitenskapelig teori. To grupper sammenlignes, eksperiment- og kontrollgruppen, som skal være tilfeldig og dermed likt sammensatt (randomisert). Kontrollgruppen får ikke behandling, eller eventuelt placebomidler, som skal være terapeutisk troværdige. Klientene bør ha bare en lidelse som intervensjonen er rettet inn mot. Antall klienter som inngår i studien skal være stort nok til å gi statistiske pålitelige svar, og behandleren skal helst ikke vite hvilken behandling den enkelte klient får («double blind»).

Problemene med å anvende denne typen metodikk i undersøkelser av rusmiddelbehandling er mange, og jeg vil nevne de mest sentrale. For det første er det forskjell på klienter som sier ja til å delta i slike undersøkelser og de som ikke vil, og dermed er faren for skjeve utvalg stor. Dette er vist i flere større RCT-studier. For det andre er frafall av klienter i rusbehandling et stort problem, og særlig i denne typen undersøkelser. Ofte vil frafallet være så stort at utfallet av undersøkelsene blir meget usikre. For det tredje trenger mange rusklienter ulike støtte- og behandlings-tiltak *simtidig* slik at en spesifikk intervensjon ikke er tilstrekkelig som hjelp. Det vil også være etisk uforsvarlig å nekte klienter å søke annen form for hjelp/omsorg i

observasjonsperioden som det kontrollerte eksperimentet pågår. Et viktig problem er også at et forsøk/tiltak som kan virke under ideelle forhold, kan ha en helt annen virkning når det blir satt ut i det «virkelige liv».

Rusbehandling har også elementer av samtaler og annen psykososial påvirkning som det er vanskelig å standardisere tilstrekkelig til at sammenligning er mulig. Et hoveddilemma i forhold til det kontrollerte eksperimentet er at terapeuter/behandlere er mer innrettet på å forstå gruppes prosesser og enkeltilfeller, og å delta i forandringsprosesser, enn i å bistå i undersøkelser av behandlingseffekt. De jobber med såkalte «tykke beskrivelser» av sine klienter, beskrivelser som ofte avdekker kompleks og inkonsistente mønstre. Behandlingen retter seg like mye mot grupper som mot enkeltindivider, og den kan like godt være orientert mot praksis (jf. arbeidstrening, botrenning) som mot språklig forståelse, (jf. innsikter i egen livshistorie). Terapi og behandling handler først og fremst om tillit, kommunikasjon, læring, om valg og ansvar, det vil si størelsler og verdier som i liten grad lar seg randomisere og kontrollere i eksperimenter.

Det er også et problem at i personlige forandringsprosesser kan for eksempel spesielle ytre hendelser (gravitet, religiøs omvendelse, arbeid etc.) spille en avgjørende rolle i forløpet av behandlingen. Ytre livshendelser kan sette i gang indre forandringer, og slike ytre og indre forandringer er ofte koblet sammen på en sirkulær måte hvor det er umulig å fastslå hva som er årsak og virkning. Å fange opp slike endringer og hvordan de virker inn på utfallet av behandlingen i en RCT-studie vil være særdeles vanskelig.

Det er også et spørsmål om resultatene fra det kontrollerte eksperimentet i det hele tatt lar seg forene med en god behandlingsituasjon. Poenget med eksperimenter er *replikasjon*, eller gjentagelse. Men for mange terapeutiske prosesser er det rett og slett ikke noe poeng i en «steng» form for replikasjon. Hvor aktuelt er det for eksempel at den behandlingen som passer Eva på et sted i hennes ruskarriere også skal passe Kari like godt – som både har andre problemer og er et annet sted i sin ruskarriere? Menneskelige forandringer foregår som kjent sjeldent i lukkede rom som er en forutsetning i kontrollerte eksperimenter.

Alle disse faktorene gjør selv sagt at det finnes meget få metodisk holdbare RCT-studier innen rusbehandling, enten det gjelder LAR eller annen behandling. Når en samtidig vet om alle metodiske svakheter som også ofte følger metaanalyser, det vil si større oppsummeringer/analyser av primærstudier, er det all grunn til å stille seg spørsmålet om det er denne typen forskning vi kan lære mest av i forhold til å

forbedre klinisk praksis – og det gjelder også på LAR-feltet. Selv mener jeg at forskning på behandling av et så sammensett problem som et rusproblem ofte er, krever langt mer kompleks metodiske tilnærminger enn det et RCT-design kan tilby, og at ved bruk av resultater fra kun RCT-studier, kan vi lett komme i skade for kun å fokusere på løsrevne biter av et langt større problemkompleks. Overforbarheten av slike funn til den kliniske hverdag vil slik være et problem.

I denne sammenhengen viser UKATT-studien (UK Alcohol Treatment Trial), som er en vel gjennomført RCT-studie, hvordan resultatene falt ut på samme måte som en rekke andre RCT-studier på alkoholfeltet, inkludert Project MATCH: nemlig at resultatene fra ulike behandlingsintervensjoner kommer meget likt ut (Orford et al. 2006). Det samme er funnet i rekke RCT-studier på psykoterapifeltet (Luborsky et al. 2002). Det interessante med UKATT-studien er forøvrig at forskerne kombinerte sin RCT-tilnærming med en rekke kvalitative oppfølgingsintervjuer av en undergruppe av utvalget tre og tolv måneder etter behandling. Det var disse dataene som ga forskerne god innsikt i hva som skjedde av endringer i forbindelse med hele behandlingsprosessen, fra henvisningstidspunktet, til inntak til behandlingen, selve behandlingen og til viktige faktorer som påvirket deltagerne etter behandlingen var avsluttet. Alle disse faktorene til sammen var det som best kunne forklare om det skjedde vesentlige endringer i forhold til alkoholbruken eller ikke. Lærdommen er at behandling av rusproblemer ikke foregår i et tomrom, hvor kun enkle terapeutiske intervensjoner spiller en rolle, men i et komplekst samspill mellom mange ulike faktorer både i og utenfor selve behandlingen.

Evidensbasert forskning er blitt det nye paradigme som etterstrebtes på de fleste felt innen helse- og sosialsektoren, også på rusfeltet. Denne forskningen har til hensikt å akkumulere såkalte «objektive» kunnskaper om effekten av ulike intervensjoner. I de fleste land danner denne typen kunnskapsoppsummeringer i større og større grad grunnlaget for en nasjonal helsepolitikk og for helsefaglige retningslinjer innen en rekke felt. Ikke bare klinisk praksis blir påvirket, men også hvilken type forskning som prioriteres og hva ressursene brukes til. Selv om deler av denne utviklingen på noen felt innen helse- og sosialsektoren kan være positiv, er det all grunn til å være kritisk til en ensidig bruk av denne typen metodeltnærming på andre. Om det er mange metodeproblemer i behandlingsforskningen på rusfeltet ved bruk av kvalitative tilnærminger og ved naturalistiske forløpsundersøkelser, er det ikke færre ved bruk av RCT og meta-analyser, de er bare av en annen karakter (Wilson 2000; Hesse 2002; Hesse & Fridell 2006; Lambert et al. 2006; Goldenberg 2006). I et av de siste

nummer av Social Science & Medicine er Goldenberg (2006) relativt skarp i sin kritikk. Hun skriver: «The appeal to the authority of evidence that characterizes evidence-based practices does not increase objectivity but rather obscures the subjective elements that inescapably enter all forms of human inquiry».

For å bedre behandlingstilbudene for rusmisbrukere, som bør være det overordnede målet med forskningen på feltet, tror jeg fortsatt vi har mye å lære av både kvalitative studier og naturalistiske forløpsundersøkelser – og kanskje vi på rusfeltet i lengden ville stå oss på å vise noe ydmykhet i forhold til hva vi kan lære om rusbehandling ved å bruke RCT og meta-analyser som fremste analyseredskaper i forskningen?

Avslutningsvis viser jeg til en nylig publisert IRIS-rapport (Lie & Nesvåg 2006) som også er en kunnskapsoppsummering, men som ikke er basert på RCT studier. Denne rapporten ble laget på bestilling av samme arbeidsgruppe som bestilte rapporten fra Kunnskapssenteret, og er en forskningsoppsummering av betydningen av psykososiale tiltak i behandling av opioidavhengige i substitusjonsbehandling. Heller ikke her er konklusjonene entydige i hva som er best klinisk praksis, men den gir kanskje leseren litt mer innsikt i hvor vanskelig forskningen på dette feltet er og hva forskjellige undersøkelser med mange ulike metoder konkluderer med.

Referanser:

- Goldenberg M.J. On evidence and evidence-based medicine: Lessons from the philosophy of science. *Social Science & Medicine*; 2006, 62: 2621–2632.
- Hesse M. Metaanalyser som grundlag for evidensbasert misbrugsbehandling. *Nordisk Alkohol- & Narkotikatidsskrift*; 2002, 19: 364–377.
- Hesse M, Fridell M. Psykosociale interventioner i stoffri behandling for opiatmisbrug. *NAT*; 2006, 2–3: 113–125.
- Lambert H, Gordon EJ, Bogdan-Lovis EA. Introduction: Gift horse or Trojan horse? Social science perspectives on evidence-based health care. *Social Science & Medicine*; 2006, 62: 2613–2620.
- Lie T, Nesvåg S. Betydningen av ulike psykososiale tiltak i rehabiliteringen av opioidavhengige i substitusjonsbehandling – en kunnskapsoppsummering. Rapport IRIS, 2006/161.
- Luborsky L, Rosenthal R, Dugue L, Andrusyna P, Berman JS, Levitt JT, Seligman DA, Krause ED. The Dodo bird verdict is alive and well – mostly. *Clinical Psychology Science and Practice*; 2002, 9: 2–12.
- Orford J, Hodgson B, Copello A, John B, Smith M, Black R, Fryer K et al. The client's perspective on change during treatment for an alcohol problem: qualitative analysis of follow-up interviews in the UK Alcohol Treatment Trial. *Addiction*; 2005, 101: 60–68.
- Wilson DB. Meta-analyses in alcohol and other drug abuse treatment research. *Addiction*; 2000, 95: 419–438.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: er@sirus.no

C Ebixa "Lundbeck"

Middel mot demens. • ATC-nr.: N06D X01

DRÅPER, opplesning 10 mg/g: 1 g inneh.: Memantinhydroklorid 10 mg tilsv. memantin 8,31 mg, kaliumsorbit [E 202], sorbitol, renset vann. TABLETTER, filmdrasjerte 10 mg: Hver tablet inneh.: Memantinhydroklorid 10 mg tilsv. memantin 8,31 mg, laktose, hjelpestoffer. Med delestrek. **INDIKASJONER:** Behandling av pasienter med moderat til alvorlig grad av Alzheimers sykdom. **DOSERING:** Behandlingen bør initieres og veiledes av lege med erfaring i diagnostisering og behandling av Alzheimers demens. Behandlingen skal bare igangsettes hvis en omsorgsperson er tilgjengelig og jevnlig kan monitere pasientens legemiddelinntak. Diagnostisering bør gjøres i tråd med gjeldende retningslinjer. **Voksne/velde:** Maks. daglig dose er 20 mg. Risikoen for blivirkninger reduseres ved å gradvis øke dosen med 5 mg pr. uke i de første 3 ukene opp til vedlikeholdsdose på følgende måte: Behandlingen bør begynne med 5 mg daglig [en ½ tablet/10 dråper om morgenen] i den første uken. 10 mg daglig i den andre uken [en ½ tablet/10 dråper 2 ganger om dagen] og 15 mg daglig i den tredje uken [1 tablet/20 dråper om morgenen og en ½ tablet/10 dråper på ettermiddagen eller kvelden] anbefales. Fra den fjerde uken fortsettelse behandlingen med en anbefalt vedlikeholdsdose på 20 mg daglig [1 tablet/20 dråper 2 ganger om dagen]. Kan tas uevhengig av måltider. Ved moderat nedsett nyrerfunksjon (kreatinin clearance <40–60 ml/minutt/1,73 m²) anbefales maks. 10 mg. **KONTRAINDIKASJONER:** Overfølsomhet for memantin eller et eller flere av hjelpestoffene. **FORSIKTIGHETSREGLES:** Forsiktighet utvises hos pasienter med epilepsi, som har hatt tidligere episoder med krampeanfall eller pasienter som er predisponert for epilepsi. Samtidig bruk av N-metyl-D-aspartat (NMDA)-antagonister som amantadinv, ketamin eller deksametomidin bør unngås pga. økt risiko for blivirkninger. Overvåking av pasienter ved tilstander med ekstrem pH-verdi i urin (f.eks. drastiske endringer i kostholdet, f.eks. fra kosthold med kjøtt til vegetarisk) eller stor inntak av symmetaboliserende midler, renal tubular acidose (RTA) eller alvorlige urinveisinfeksjoner med Proteus bacteria) kan være nødvendig. Pga. begrenset erfaring bør pasienter som nylig har hatt hjerteinfarkt, ubehandlet kongestiv hjertesvikt (NYHA klasse III-IV) eller ukontrollert høy blodtrykk overvåkes nøy. Moderat til alvorlig Alzheimers sykdom pleier vanligvis å nedsætte evnen til å kjøre motorkjøretøy og betjene maskiner. I tillegg kan memantin endre reaksjonsveien, slik at pasienter bør informeres om å være spesielt oppmerksomme når de kjører motorkjøretøy eller betjener maskiner. **INTERAKSJONER:** Effekten av barbiturater og neuroleptika kan bli redusert. Samtidig administrering av memantin med spasmolytiske stoffer som dantrolen, eller baksoden, kan modifisere deres effekter og dosejustering kan være nødvendig. Samtidig bruk av memantin og amantadinv, ketamin og deksametomidin bør unngås pga. risiko for farmakotokisk psykose. Andre legemidler som cimetidin, ranitidin, prokainamid, kinin og nikotin innebefatter en mulig risiko for akte plasmanivåer. Redusert ekskresjon av hydroklorotiazid eller kombinasjonspreparater med hydroklorotiazid er mulig. Enkelttilfeller av akt INR ved samtidig behandling med warfarin er sett. Nøy monitoring av protrombinaktivitet eller INR anbefales. **GRAVIDITET/AMMING:** Overgang i placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Bør derfor ikke brukes under graviditet uten at det er helt nødvendig og etter nøy vurdering av nytte/risiko. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amming er ikke klarlagt. Det er ikke kjent om memantin skiller ut i morsmelk hos mennesker, men med tanke på hvor lipofilt stoffet er, antas dette å forekomme. Kvinner som tar memantin, bør ikke amme. **BIVIRKNINGER:** Bivirkningene er vanligvis milde til moderat alvorlige. **Hypotensjon (>1/100):** Gastrointestinale: Forstoppe. Sentralnervesystemet: Svimmelhet, hodopeine og somnolens. Mindre hypotensjon: Gastrointestinale: Oppkast. Sentralnervesystemet: Hallusinasjoner (stort sett rapportert hos pasienter med alvorlig Alzheimers sykdom); forvirring, unormal gange. Øvrige: Tretthet. Krampeanfall er rapportert svært sjeldent. Enkelttilfeller av psykotiske reaksjoner og panikattacke er rapportert. Alzheimers sykdom er forbundet med depresjon, selvmordstanker og selvmord og er også rapportert hos pasienter som er behandlet med memantin. **OVERDOSERING/FORGIFTNING:** Symptomer: I ett tilfelle av overdose (selvmordsforsøk) overlevde pasienten inntakken av opp til 400 mg memantin (oral) med virkninger på sentralnervesystemet (rastlighet, prikkose, synhallusinasjoner, kramp, somnolens, stupor og bevisstløshet) som gikk tilbake uten varige mår. Behandling: Bør være symptomatisk. **EGENSKAPER:** Klassifisering: Memantin er en spenningsavhengig, ikke-kompetitiv NMDA-reseptor-antagonist med moderat affinitet. Virkningsmekanism: Ved neurodegenerativ demens er det i økende grad behov for å svikt i glutamatgerge neurotransmittere, særlig ved aktivering av NMDA-reseptorer, medvirker til både sympto- og sykdomsforverrelse. Memantin modulerer virkningen av patologisk økte spenningsnivåer av glutamat som kan føre til neuronal dysfunksjon. Adsorpsjon: Absolutt biotilgjengelighet ca. 100%. Tmax oppnås etter 3–8 timer. **Steady state-plasmakonsentrasijsnivåer fra 70–150 ng/ml (0,5–1 µmol/l)** med store interindividuelle variasjoner. Proteinbinding: Ca. 45%. **Fondeling:** Distribusjonsvolum ca. 10 liter/kg. Halveringstid: Memantin elimineres monoenzymatiskt med terminal t½ på 60–100 timer. Total clearance (Cl_{tot}) 170 ml/minutt/1,73 m². Renal eliminasjonrate av memantin ved alkaliisk urin kan bli redusert med en faktor på 7–9. Metabolisme: Ca. 80% gjennomsnittlig 84% utskilles innen 20 dager, og mer enn 99% utskilles renalt. **OPPREVARING OG HOLDBARHET:** Dråper: Åpnet flaske bør brukes innen 3 måneder. **PAKNINGER OG PRISER:** Dråper: 50 g kr 798,70. Tablett: 30 stk. kr 528,60, 50 stk. kr 792,10, 100 stk. kr 1549,80.

Basert på godkjent SPC april 2006. Priser pr. 01.01.2007

REFERANSER: 1) Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *New Engl J Med* 2003; 348: 1333–1341. 2) Gauthier S int J Ger Psychiatry 2005; 20:459–464 3) Wilmo A, Wimblad B, Stoffler A, et al. Resource utilisation and cost analysis of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *Pharmacoeconomics* 2003; 21 (5): 1–14.



H. Lundbeck A/S
Strandveien 15
Postboks 361
1326 Lysaker
Tel: 91 300 800
Fax: 67 53 77 07
www.lundbeck.no

Om screening

AV ODD WINGE

Endelig (Utposten nr. 6 – 2006) noen som skriver om screening! Det er et emne som var diskutert livlig for 10–15 år siden, men så har det vært stille, til tross for at det i klinisk hverdag er like aktuelt som før. Da begrepet ble lansert på 50- og 60-tallet var det stor optimisme rundt screening. Mange mente at man hadde gode metoder til å finne diverse sykdommer og risikotilstander, det gjaldt bare å få tatt i bruk prøver og undersøkelser tidlig nok, og systematisere undersøkelsesoppleggene overfor befolkningen – så kunne man finne og behandle en rekke sykdommer på et tidlig stadium. De mest ivrige talte for å lage screeningklinikker, hvor hele befolkningen ble tatt inn for å få gjort et sett av undersøkelser, f. eks. en gang i året.

Motforestillingene kom naturligvis, og de er mange, f. eks.

- Noen prøver er for sensitive – de gir et stort antall falsk positive – slik at mange friske personer må etterundersøkes, det er dyrt, og skaper mye engstelse.
- Noen prøver er dyre og omstendelige og forbundet med risiko og ubehag, f. eks. endoskopier.
- Enkelte tilstander lar seg fange opp i en screening, men de er så sjeldne at det ikke er umaken verdt – verken økonomisk eller praktisk – å sette i gang masseundersøkelser.
- Noen prøver er for uspesifikke, en positiv prøve kan bety en normalvariant, eller tyde på en helt annen sykdom enn den man leter etter. I begge tilfeller trengs det betydelig etterarbeid.
- Noen prøver er for lite sensitive, dvs. man får mange falsk negative. Slike prøver kan skape falsk trygghet hos de undersøkte.

Det var behov for en gjennomgang av det som var foreslått av screeningprøver, og Legeforeningen satte ned et utvalg i 1990 for å komme frem med et forslag til hva som er fornuftig screeningpolitikk. Undertegnede var med i dette arbeidet, som munnet ut i «Helsekontrollboka» som kom ut høsten 1993. Boka kommer med et forslag til et livslangt helsekontrollprogram, men i forordet understrekkes det at helsekontroller bør skreddersys i forhold til den befolkningen man skal betjene. «Utfordringen ligger i å gjøre alle helsekontroll-konsultasjoner bedre, ikke å utsette alle for helsekontroll.»



Odd Winge

F. 1943, cand. med 1970.
Fastlege/bedriftslege/smittevernlege
(i denne rekkefølge) i Stord. Spesialist
i allmenmedisin og samfunnsmedisin.
Mangeårig medlem i NSAMs
referansegruppe i helseopplysning.

Boka tar for seg et stort antall mulige kontrollprøver, men ender opp med å anbefale et temmelig lite antall, som til gjengjeld er dokumentert å ha nytteverdi når de inkluderes i et kontrollprogram.

Hva har skjedd siden 1993?

Mitt inntrykk er at bokas retningslinjer ikke har vært fulgt i særlig stor grad. Man skulle tro at det anbefalte kontrollprogrammet skulle egne seg bra for bedriftshelsetjenester som tilbyr helsekontroller, men jeg kjenner til bare noen få som har tatt programmet i bruk. Derimot er det mange bedriftshelsetjenester og personalgeordninger som tilbyr helt andre, til dels mer omfattende screeningsundersøkelser. Det foregår også mye «villscreening» rundt om i landet – ofte fordi pasienter etterspør screeningundersøkelser. Som i 1993 er nokså mye av denne screeningvirksomheten av liten nytteverdi, og i alle fall koster den penger for pasienter og samfunn. Det kunne derfor være greit å få en ny faglig debatt om hva som er god praksis i 2007.

Situasjonen er ikke den samme som i 1993. Medisinien gjør fremskritt. Vi har flere diagnostiske blodprøver. Bildeteknikken er blitt bedre. Vi vet mer om ulike sykdommers epidemiologi, dessuten endrer sykdomspekteret seg. Nye sykdommer kommer til, andre er ikke så aktuelle lenger.

Den største endringen siden 1993 er kanskje fastlegeordningen. At hver lege har sin faste pasientpopulasjon legger forholdene godt til rett for å drive screening. Ren helsekontroller er kanskje mindre aktuelt enn før, derimot legger fastlegeordningen godt til rette for at fastlegen kan gjøre screeningundersøkelse samtidig med andre undersøkelser (med pasientens opplyste samtykke naturligvis).

Med ganske enkle virkemidler vil fastlegen kunne få en god oversikt over pasientenes sykdomsrisiko på mange felter, og kunne tilby tiltak for å behandle sykdom eller redusere risiko. Jeg mener at fastlegen bør ha en oversikt over bl. a.

- BMI
- Røyke- og mosjonsvaner
- Blodtrykk
- Kolesterol
- Cervixcytologi
- Mammografi

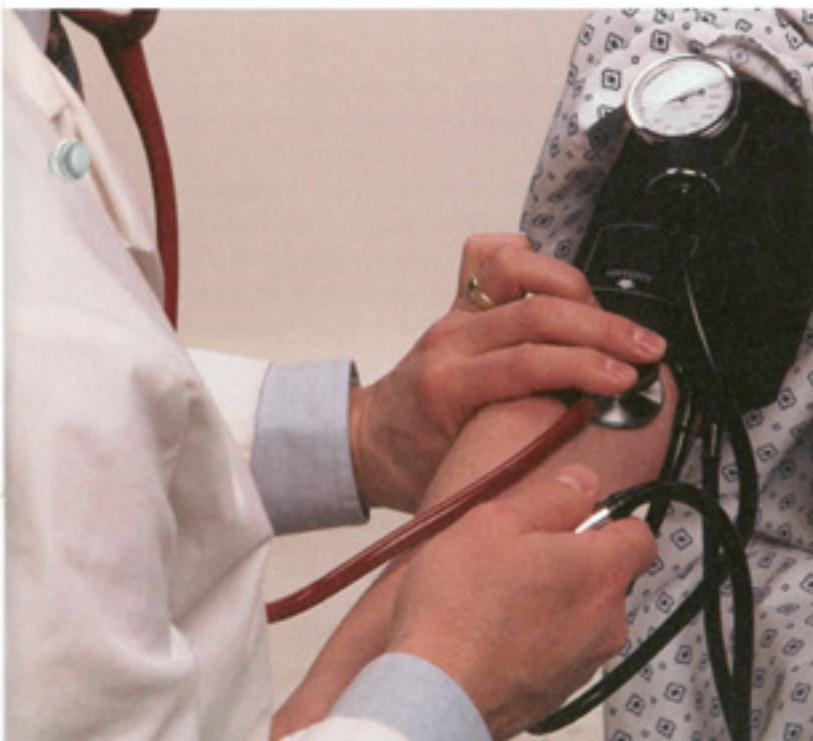
Screeningsundersøkelser skal ikke være de samme for alle. Personer over 40 år skal ha andre undersøkelser enn de i yngre aldersklasser. Overvektige bør få tilbud om fastende blodsukker, storøykere bør få gjort spirometri, kanskje også rtg. thorax. Personer mellom 18 og 25 år bør få tatt kalydiatest i urin osv.

Jeg tror vi nå trenger en ny gjennomgang av hva som er god og dokumentert kunnskap innenfor dette fagfeltet, og en praktisk tilnærming til hvordan screening kan være et nyttig hjelpemiddel i en fastlegepraksis. Med andre ord, får vi en ny «Helsekontrollbok»?

Litteratur

Den norske lægeforening: Helsekontrollboka – Den norske lægeforenings helsekontrollprogram. 1993 ISBN 82-0921-04-7

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: oddw@c2i.net



C Lyrica™ Pfizer®

Antiepileptikum.

T KAPSUL, helse 25 mg, 75 mg, 150 mg, 225 mg og 300 mg. Hver kapsel innholder: Pregabalin 25 mg, resp. 75 mg, 150 mg, 225 mg og 300 mg, laktosemonohydrat, hjelperfstoff. Fargestoff: Jernoksid (E172), stansoksid (E 170).

Indikasjoner: Perifer og sentral neuropatisk smerte hos voksne. Tilleggsbehandling ved epilepsi hos voksne med partiel anfall med eller uten sekundær generalisering. Behandling av generalisert angittsmerke hos voksne.

Dosering: Doseområdet er 150-600 mg daglig fordelt på 2 eller 3 doser. Tid med eller uten mat. Neuropatisk smerte: Behandlingen kan initieres med maksimalt 150 mg pr. dag. Basert på pasientens individuelle respons og tolerabilitet kan doses økes til 300 mg pr. dag etter 3-7 dager. Etter yttersigere en uke kan doses økas til en maksimaldosis på 600 mg pr. dag. Basert på pasientens individuelle respons og tolerabilitet kan doses økas til 300 mg pr. dag etter en uke. Etter yttersigere en uke kan doses økas til en maksimaldosis på 600 mg pr. dag. Generell angittsmerke: 150-600 mg fordelt på 2 eller 3 doser. Behandlingen kan initieres med maksimalt 150 mg daglig. Basert på pasientens individuelle respons og tolerabilitet kan doses økas til 300 mg daglig etter en uke. Etter yttersigere en uke kan doses økas til 450 mg daglig. Maximaldosen på 600 mg daglig gir etter yttersigere en uke. Behovet for behandling bør resvurderes jevnlig. Ved sepsisongen utbedras prudens nedstrapping over minst 1 uke sværtengt av indikasjon. Pasienter med nedsatt myrenfunksjon/medforsyngspasienter: Doseringen er nedvendig. Dosereduksjon individuelt i henhold til kreatininclearance (CrCl), som angitt i tabellen. Kreatininclearance kan regnes ut fra serumkreatin (1 mol/liter) etter følgende formel: CrCl(minutt) = (1,23 × (140-ålder [år]) × kroppsvekt (kg)) / serumkreatin (μmol/liter). For knivnøgne pasienter multipliseres denne bruken med 0,85.

Funksjonsklasse	Total daglig dose pregabalin *	Doseringsspasje
(CrCl/minutt)	Startdose (mg/dag)	Maksimaldose (mg/dag)
≥ 60	150	600
30 - 60	75	300
15 - 30	25 - 50	100
< 15	25	75
Supplerende dose etter hemodialyse (mg)		
	25	100
		enkeltdose**

* Total daglig dose (mg/dag) skal deles opp som indikert for doseringsspasjen for å gi mg/dose.

** Supplerende dose gis som enkeltdose.

Barn og ungdom (2-17 år): Sikkerhet og effekt er ikke klartlagt. Bruk til barn og ungdom anbefales ikke.

Kombinertbehandling: Overlakkontroll for innholdsstoffene.

Forskriftsgivere: Pasienter med spesielle angittsmerker som galaktosemiliverose, glukos-
se-galaktose-malabsorbisjon eller med en spesiell form for hereditær laktasemangel (lapprik laktasemangel) bør ikke få dette legemiddlet. Justering av hypoglykemisk behandling kan være nødvendig hos diabetespasienter som får vekststeg under pregabalinbehandling. Kan gi stimulasjon og svevethet, noe som kan forsterkeva av skade ved uthet (slap) hos eldre, og påvirke respirasjonen. Pasienter bør utvise forsiktighet ved bl.a. belastning. Pregabalin som monoterapi ved partiel epilepsi etter opprinnlig antialikontroll er ikke tilstrekkelig dokumentert. Ved avslutning av kort- og lengstidsbehandling er det observert sepsisongssymptomer hos enkle pasienter (måsmer, hodepine, kramper, diaré, influensa-syndrom, nervøsitet, depresjon, smerte, øveling, svevethet). Pasienten skal informeres om dette ved behandlingsstart. Ved behandling av sentral neuropatisk smerte førstaket av ryggmergskade er forekomsten av bivirkninger høyere. Dette kan skyldes en additiv effekt ved samtidig medisinasjon med andre nedvirkende legemidler (bl.a. legeremder mot kramp). Ved forsikring av pregabalin ved denne tilstanden skal dets tas med i vurderingen.

Interaksjoner: Additiv påverkan av kognitiv funksjoner og funksjoner på store bevegelser forankret av oksykodon, kan potensielle effekten av etanol og lorazepam, men gir ingen effekt på respirasjonen. Det er ikke sett noen farmakokinetiske interaksjoner mellom pregabalin og levetyn, karbamazepin, valproaten, lamotrigin, gabapentin, lorazepam, oksykontin eller etanol. Kan tas sammen med peroxate ansiesthetikummidler.

Overdosering: Overdosering er sjeldent. Da artikelen fra gravis er i gravis, skal pregabalin bare gis til gravis fra forsonen for mulen oppover en mulig risiko for forsoner. Resultatet fra dyreforsøk har vist reproduksjonsmessige effekter ved eksponering over antefakt human eksposur, og dette indikerer en mulig risiko for humana fødestadler. Adelaktiv prevensjon må brukes av kvinner i førtid alder. Overgang i monomek. Ukjent. Pregabalin stiller midlertid ut i mukh hos rotter. Det kan ikke utslakes at barn som annens påvirkning. Døaf derfor ikke brukes under amning.

Bivirkninger: Bivirkningene er ofte mildt til moderate. Ved behandling av sentral neuropatisk smerte førstaket av ryggmergskade er forekomsten av bivirkninger generelt og bivirkninger relatert til sentralnervesystemet, spesielt svevethet, høyere. Særlig høyige: Søvnighet og svevethet. Hypotone (0-1/1000) Gastrointestinale: Økt appetitt, munmørkehet, forstoppling, oppkast, retusj. Helse: Vertigo. Psykiske: Eufori, forvirring, redusert libido, irritabilitet; Senn/avsnittsystemet: Atakik, oppmerksomhetsproblemer, koordinasjonsproblemer, hukommessvikt, tremor, dysar, paroxysm. Syk: Dottelbrett, slavert syn. Druginteraksjoner: Evtol dyfukon, Ovrig: Ultimatte, perifert edem, mørde av høyre full, edem, unormal gang, vekselvis. Mindre høyige: Gastrointestinale: Anoreks, Abdominal distension, hyperaktivitet og spyt, gastritis, dyfukon, refluks, hukommessvikt, nystagmus, tåleverskar, myoklonus, hypofleksi, dykinesi, psikomotorisk hyperaktivitet, postural svinsmelhet, hyperesthesia, øyevev, brennende følskap, intensitetsmørk, stupor, synaps, hukommessvikt, Sirkulatoriske: Takharki, radiks, hukommek. Syk: Synkop, dyfukon, hukommessvikt, synaps, synkope, synkret, økt tåreprodusisjon, dyfukon, ønnek, orinankontinens, forenklet øyekløsning, selkav-
et kreatininsifikasjon i blod, forhøyet aspartataminotransferase, redusert plattat. Selvde (1/1000): Blod: Maykayte, Gastrointestinale: Hypoglykemi, Asciitis, dyfuk, pankriatitt, kvalme. Hud: Kaldkremte, urticaria. Muskel-skjelettsystem: Cervikalspasmer, rakkikrement, subdompnykse. Helse: Hypeksplosjon. Nasofaryngitt, hestis, næsestikk, næseblod, utskleidelse av væske fra brytestene, dyfukon, brytpunkt. Døaf: Pyretak, rigor, anasarka, analskader, høyre hals, blodutslipp, vaskulit, redusert tall høye modul.

Overdosering: Ved overdosering opp til 15 g blir det ikke rapportert overvante bivirkninger. Behandling av pregabalinoverdose bør omfatte generell støttende behandling og kan omfatte hemodialyse om nødvendig.

Egenklat: Klassifisering: Pregabalin (5-aminoethyl-5-metylheksansyre) har strukturell likhet med neurotransmitteren GABA (gamma-aminosyre). Virkungsmekanisme: Pregabalin bindes til et subunitet (1,3-protein) på spenningskontrollerte kaliumkanaler i sentralnervesystemet. Absorpsjon: Rask i fastende blodland, maks. plasmaskonvensjonen innen 1 time etter administrasjon av enkelt eller gentatt dose. Administrasjon av pregabalin med mat reduserer Cmax med omkring 25-30% og forlenger Tmax med omkring 2,5 timer, men det har ikke vært ingen teknisk signifikant effekt på graden av pregabalinabsorpasjon. Bioaktivitetsgrad: 100%, unavngang av dose. "Steady state" oppnås innen 24-48 timer. Proteinbinding: Pregabalin bindes ikke til plasmaproteiner. Halveringstid: 6,2 timer, men sikkerhet og effekt er ikke til for dosering 2 eller 3 ganger daglig. Plasmaskonvensjon og renal clearance er direkte proporsjonal med kreatininclearansen. Metabolisme: Utbedring. Ingen indikasjon på racemisering av pregabalin S-enantiomer til R-enantiomer. Usikkerhet: Utslippet via myrene. Hos eldre pasienter og pasienter med nedsatt myrenfunksjon avtar utslippefasenhastigheten direkte proporsjonalt med kreatininclearansen.

Polymeringer og pris: 25 mg: Empac: 56 stk. kr. 219,10. 75 mg: Empac: 14 stk. kr. 147,70. 150 mg: Empac: 56 stk. kr. 350,70. 225 mg: Empac: 14 stk. kr. 208,10. 300 mg: Empac: 56 stk. kr. 734,50. 300 mg: Empac: 56 stk. kr. 100,70. 300 mg: Empac: 56 stk. kr. 1.000,70.

Stat. endret: 28.11.2006

- 1. Hukkanen M et al: Effect of pregabalin on pain in patients with peripheral neuropathy. *Acta Neurol Scand* 2003;157:19-24.
- 2. Nicholson B et al: Comparison of Pregabalin and Gabapentin in the treatment of chronic neuropathic pain. *Pharmacotherapy* 2003;23:219-27.
- 3. Hsu S et al: Pregabalin for the treatment of fibromyalgia. *Arch Intern Med* 2003;163:1297-303.
- 4. Rothner et al: A double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 5. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 6. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 7. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 8. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 9. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 10. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 11. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.
- 12. French et al: Double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin in the treatment of partial seizures. *Neurology* 2003;60:120-10.

FIBROMYALGI:

Er det noe nytt under solen?

AV KARSTEIN HALDORSEN

Denne artikkelen vil kaste lys på noen aktuelle sider ved fibromyalgi, inklusive nytt om behandling av tilstanden. Først noen påstander:

- Fibromyalgi (FM) er ingen sykdom – samtidig er pasienten syk.
- Diagnostiske kriterier for FM finnes ikke.
- All smerte er reell.
- Tilstanden er sammensatt og har mange differensialdiagnoser.
- Genetiske og hormonelle faktorer kan spille inn ved FM.
- Kronisk smerte utfordrer både personlig og faglig kompetanse hos behandleren.
- Pasientundervisning, fysisk trening og kognitiv atferdstterapi kan ha betydning for pasientens situasjon, men det er usikkert om dette inkluderer positiv smerteeffekt.
- Det er lite dokumentasjon på medikamentell smerteefekt, men de beste kandidatene er pregabalin (Lyrica), venlafaxin (Efexor), duloxetin (Cymbalta) og tramadol.

Hva er fibromyalgi?

Fibromyalgi (FM) er et symptomkompleks preget av langvarig utbredt smerte og lav smertetreshold. Diagnosen representerer et bilde som er nyttig å sette navn på, samtidig som mange ledende eksperter ikke omtaler tilstanden som en sykdom, men et syndrom eller symptombilde. Denne listen over vanlige FM-symptomer er hentet fra S. H. Wigers' artikkel i Tidsskrift for Den norske Lægeforening (se kildehenvisninger på slutten av artikkelen):

- Smerte – dyp, verkende, brennende, intens
- Stivhet – ofte verst om morgen
- Barometri – forverring ved værskifte
- Indre frost
- Hodepine
- Nummenhet – gjerne hender/fötter
- Hovenhetsfølelse – gjerne hender/fötter
- Synsforstyrrelser
- Opplevelse av å ha «klump» i halsen
- Verre ved uvant fysisk aktivitet
- Verre ved psykisk press/uro eller stress
- Tretthet, utmattelse



Karstein Haldorsen
revmatologisk avdeling,
Haukeland Universitetssykehus, og
Broegemanns forskningslaboratorium.

- Søvnproblemer, oppstykket søvn
- Depresjon
- Glemsomhet/konsentrasjonsvansker
- Finner ikke ord
- Øresus
- Angst
- Munntørrhet
- Svimmelhet
- Kvalme
- Irritabel tykktarm
- Hyppig vannlating

Dette er også vanlige symptomer i befolkningen ellers. Av symptomene regnes smarer, søvnforstyrrelser og trøthet som de mest typiske for FM. Prevalansen av FM er ca. 10 prosent, mens forekomst av kronisk utbredt smerte generelt er minst ti prosent. FM opptrer hovedsakelig hos kvinner. Pasientene har ofte opplevd seg mistrodde. Dette blir ikke bedre av at enkelte leger fremdeles bruker uttrykk som «reelle» og «ikke reelle» smarer. IASP (International Association for the Study of Pain) definerer smerte som «an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage.» Definisjonen sier dermed at smerteopplevelsen er subjektiv, og ikke kan «overprøves».

Historikk

Det greske ordet «rheuma» viser til noe som renner gjennom kroppen. «Revmatisme» har i århundrer vært brukt om smarer i muskler og ledd. Fibrositt-begrepet ble innført av Gowers i 1904, og ble endret til fibromyalgi i 1976. Smythe la grunnlaget for den moderne FM-forstå-

elsen i 1972 ved å beskrive utbredt smerte og ømme punkter. Første søvn-EEG ved slik lidelse ble gjort i 1975. Første kontrollerte kliniske studie på validering av symptomer og ømme punkter ble publisert i 1981. Medikamenter med virkning på nevrotransmittorene serotonin og noradrenalin ble vist å ha gunstig virkning i 1986. American College of Rheumatology publiserte i 1990 de næværende klassifikasjonskriterier for FM.

Klassifikasjonskriteriene og diskusjonen rundt dem

Både før og etter klassifikasjonskriteriene har det vært en del uenighet om grunnlaget for diagnosen. Kriteriene fremkom etter en studie av 293 pasienter med fibromyalgi og 265 kontrollpasienter med lignende plager. Utbredt smerte (aksial samt øvre og nedre kroppsdele samt høyre og venstre side) forelå hos 98 prosent ved FM og 69 prosent av kontrollene. Kombinasjonen utbredt smerte samt palpationsomhet på minst 11 av 18 definerte punkter gav sensitivitet 88 prosent og spesifisitet 81 prosent for FM. Palpationsomhet vurderes ved å trykke inntil fire kg/kv.cm, dette tilsvarer hvit neglebunn ved fingertrykk. Kriteriene er utarbeidet for å kvalitetssikre inklusjon av pasienter i studier på FM. For diagnosen FM kreves ikke nødvendigvis så mange ømme punkter, ingen strikte kriterier for diagnose finnes og det anbefales å ta i betraktnsing tilleggssymptomer som søvnforstyrrelser, trøtthet/slapphet, irritabel tarm, hodepine etc. Kriteriene er blitt kritisert for ikke å omfatte slike tilleggssymptomer, som anses typiske for FM.

Kritikere til FM-begrepet påpeker bl.a. at FM-bildet er en del av et kontinuum av en utbredt «symptom-pool» i befolkningen, at ulike dominante symptomer leder pasienter til forskjellige spesialister, som dermed utarbeider sine forskjellige diagnosene uten at disse egentlig viser til noen spesifikk bakenforliggende prosess i det aktuelle organsystem. I tillegg er FM-kriteriene blitt beskyldt for å ha sirkelargumentasjon: Kronisk utbredt smerte defineres som nettopp det, oppstilling av ømme punkter har uklar validitet, og kriteriene skaper det bildet de prøver å definere. Oppstilling av uspesifikke symptomer hos pasienter ved ulike poliklinikker viser betydelig overlapping og bidrar til usikkerheten ved diagnoser som FM, irritabel tarm, svimmelhet, hode- og ansiktssmerter, blæreforstyrrelser, kronisk tretthetssyndrom etc.

De vanlige diagnosesystemene er ikke entydige m.h.p. FM: ICPC-2 (2004) anfører L18 «Utbredte muskelsmerter/fibromyalgi» som symptomdiagnose. ICD-10 anfører M79,1 «Myalgi». Undertegnede har inntrykk av sprikende praksis når det gjelder å stille diagnosen FM, både reumatologer og allmennleger velger ofte andre diagnoser som «kronisk

intrakraniel smerte», «myalgi» og «kronisk muskelsmerte-syndrom» selv om pasienten oppfyller kriteriene for FM. Samtidig mener mange at fibromyalgi-diagnosen er hensiktsmessig som navn på et bilde med dominante utbredt smerte, palpationsomhet og søvnforstyrrelser. Å sette navn på lidelsen kan minske usikkerhet og frykt hos pasienten, når utredning ikke har vist annen sykdom som årsak til plagene.

Etiologi og patogenese

Årsaken til FM er fremdeles ukjent. Psykiske, miljømessige og genetiske faktorer ser ut til å bidra. Det er ikke påvist noen spesifikk perifer smertegenererende prosess, men ulike perifere smertekomponenter kan tenkes å bidra til utviklingen over tid. Flere funn tyder på sentral smertefasilitering og endret smerteprosessering. Hormonelle og genetiske faktorer er påvist å ha betydning, men ved mange av studiene er det vanskelig å skille mellom mulig årsak og virkning av kronisk smerte. Av funn som er gjort kan nevnes:

- Lavere smertetreskel både for mekaniske stimuli og varmestimuli er påvist.
- Fire ulike studier har vist økt substans P i cerebrospinalvæsken, dette finnes også ved andre kroniske smertetiltander og tolkes som en markør for smerterespons.
- Autonom dysfunksjon er også påvist både ved FM og bl.a. psykiske lidelser, og man har spekulert på om dette er en markør for sårbarhet m.h.p. utvikling av kronisk smerte.
- En studie fant overhøppighet av FM i familier, med odds ratio 8,5 for FM hos slekting av FM-pasienter sammenlignet med odds'en for FM hos slekting av ledgiktspasienter. Imidlertid er det her vanskelig å korrigere for miljømessige og evt. intrauterine faktorer som kan bidra til kronisk smerte.
- Enzymet COMT 2 er involvert i omdanning av nevrotransmitter, og en polymorfisme er funnet assosiert med økt palpationsomhet hos FM-pasienter, i tillegg til kronisk tretthetssyndrom og kjeveleddssmerter.
- Abnormaliteter i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen er påvist ved kronisk utbredt smerte, også her er det funnet enzymvarianter som kan ha betydning for FM.

Utredning

Pasienten må få tilstrekkelig anledning til å beskrive sine symptomer, herunder evt. funksjonstap, psykologiske og sosiale aspekter. Lege og pasient bør i fellesskap ha en åpen, fenomenologisk tilnærming til plagenes betydning og konsekvenser. Før FM-diagnosen stilles, må annen sykdom utelukkes. Dette er viktige differensialdiagnosenter:

- Revmatoid artritt, SLE (ofte samtidig myalgi)
- Sjögrens syndrom (overhøppighet av tørrhetsplager ved fibromyalgi)

- Polymyalgia rheumatica
- Bekhterevs sykdom
- Binyrebarksikt (etter seponering av evt. steroidbehandling mot annen sykdom)
- Myositt
- Hypothyreose
- Hyperparathyroidisme
- B12-vitamin-mangel
- Vitamin D-mangel
- Lyme-borreliose
- Perifere nevropatier
- Hypermobilitetssyndrom
- Kronisk tretthetssyndrom
- Depresjon (FM: komorbiditet hos 25 prosent)

Disse tilstandene kan også oppstå hos en pasient med FM fra før, slik at endring i symptombildet må medføre årvåkenhet. For eksempel kan polymyalgia rheumatica-utvikling være vanskelig å skille fra en generell forverring i kjente fibromyalgi-plager hos en pasient.

Utdredningen må omfatte klinisk undersøkelse inklusive inspeksjon og palpasjon av rygg, ledd og muskler samt orienterende neurologisk status. M.h.p. ømme punkter: ikke trykk hardere enn til neglen hvitner (fire kg/kv.cm). Følgende blodprøver er aktuelle: Hb, LPK, TPK, SR, CRP, TSH, CK, Ca, B12-prøver og vitamin D-metabolitter. Vurder også Borrelia-prøver, antinukleært antistoff (ANA), anti-CCP og revmafaktor. Urin-stix hører med. Hvis tørrhetsplager er ANA og evt. Schirmers prøve aktuelt. Strukturert intervju m.h.p. angst/depresjon er vel mer aktuelt, og kanskje 25 prosent av FM-pasienter har en betydelig depresjon. De fleste pasientene kan håndteres i allmennpraksis. Billeddiagnostikk eller nevrografi er vanligvis ikke nødvendig. Tvil om diagnosen kan lede til henvisning (revmatolog for eksempel hvis artrittmistanke eller autoantistoffer, nevrolog for eksempel hvis mistanke om nevropati el.a.). Smerte-VAS (visuell analog skala) er nyttig for å få et inntrykk av hvor intense smertene oppleves. Hun kan enten angi et tall fra null til ti hvor ti betyr «uutholdelige smerte», eller sette en loddrett strek på en tegnet VAS-skala fra null til ti cm. Pasienten kan beskrive å angi både gjennomsnittlig smerteintensitet siste uke, samt maksimal og minimal smerte.

Behandling

Det er fremdeles begrenset hva som oppnås i behandling av FM, men i tillegg til en evt. smertedempende effekt kan ulike tiltak bedre pasientens mestring og funksjon. Dette forutsetter en god dialog med henne, og at utredningen har utelukket annen smerteårsak med rimelig sikkerhet. Det anbefales en flerdimensjonal, helhetlig tilnærming. Sentral-

nervøse smerteforsterkende elementer er kanskje viktigst å redusere, men man må også se etter eventuelle perifere faktorer som kan bidra til en ond sirkel med forverring: Osteoporose, artritt, artrose, nevropati etc. Slike perifere smertegeneratorer kan kreve tilleggsbehandling. Enkelte pasienter har også behandlingskrevende depresjon.

Pasientundervisning med informasjon om hva tilstanden er og ikke er, motvirker at symptomene utløser usund frys og legger grunnlaget for best mulig smertemestring. De fleste må regne med å leve med varierende smerten på ubestemt tid, smertene varierer, men er i seg selv ufarlige. Flere studier har vist gunstige effekter av gruppeundervisningsopplegg.

Fysisk trening er dokumentert å bedre fysisk funksjon og smerteterskel, men er usikkert m.h.p. opplevd smerteintensitet. Dette fremgår av en rapport fra Cochrane, 2003. En metaanalyse endte opp med fire studier av god kvalitet. Disse viste signifikant effekt på aerob kondisjon og ømme punkter sammenlignet med kontrollgrupper. Videre fant man ca. ti prosent bedring på smerteintensitetsmål, mens kontrollgruppene ikke viste bedring, denne forskjellen var imidlertid ikke signifikant. Sannsynligvis vil en kombinasjon av pasientundervisning og fysisk trening bedre smerteintensiteten bedre enn kun en av delene.

Medikamentell behandling av sentral smerte har effekt hos en del pasienter, men ikke alle. Ofte må man prøve seg fram med flere ulike opplegg. Følgende punkter oppsummerer kort hva som er dokumentert. De mest lovende midler registrert i Norge, er duloxetin (Cymbalta), og pregabalin (Lyrica) samt tramadol (Tramadol, Nobigan).

Tre metaanalyser har gjennomgått studier på antidepressiva mot FM. Den første av dem fant hovedsakelig effekt på sovnkvalitet, og i mindre grad på ømme punkter og stivhet, dette kunne tilskrives den sedative medikamenteffekten. Den andre metaanalysen som refereres til, gjaldt cyklobenzaprin, som ikke er registrert i Norge. Midlet hadde moderat effekt på sovn og smerteintensitet. Dentredje metaanalysen gjennomgikk studier på en rekke midler, bl.a. amitriptylin, klomipramin, SSRI-midler og moclobemid. Generelt var det en signifikant, moderat effekt på sovn, velvære og smerteintensitet. Det var imidlertid tolkningsproblemer vedrørende bl.a. blinding, og man kunne ikke si om disse effektene var uavhengige av antidepressiv effekt. Kun tre studier på SSRI gjorde den relative effekten av slike midler vanskelig å si, og generelt har studier på SSRI mot FM ikke vist entydige resultater. Amitriptylin (Sarotex) prøves ofte i doser på 10–40 mg vesp, og kan bedre sovn, evt. fatigue, usikkert om dempende effekt på smerteintensitet. En del får

antikolinerge bivirkninger. Mer lovende er de såkalte SNRI, kombinerte serotonin-noradrenalin-reoptakshemmerne: To studier på duloxetin (Cymbalta) viste signifikant effekt både på smertemål og andre parametre, i dosering 60 mg x 1-2. Smerteffekten ved FM var uavhengig av evt. effekt på stemningsleie. Venlafaxin (Efexor) viste også smerteffekt i en av to utførte studier.

Antiepileptika er godt etablert i behandling av neuropatisk smerte. Best dokumentert mot FM er pregabalin (Lyrica). I en åtte ukers randomisert, placebokontrollert studie sponset av produsenten, fikk over 500 pasienter ulike doser. Allerede etter en uke var median smerteskåre signifikant redusert i gruppene som fikk 300 mg dgl. og 450 mg dgl. Etter åtte uker var det fremdeles signifikant effekt i 450 mg-gruppen. 29 prosent av pasientene i denne gruppen hadde minst 50 prosent reduksjon i smerteintensitet, mot 13 prosent i placebo-gruppen. Pregabalin viste også effekt på sovn-kvalitet. Dette er imidlertid kun én studie, den er kortvarig, og det gjenstår å se om midlet lever opp til forventningene.

Tramadol virker både på opiatreceptor samt serotonin og noradrenalin. Tre kontrollerte studier tyder på smerte-reduserende effekt av tramadol ved FM. Sterke opiat er kommet inn i varmen ved benigne smertelidelser som alvorlig artritt, artrose og osteoporose. Den dokumentasjon som foreligger, taler imot effekt ved FM.

NSAIDs og paracetamol brukes av mange med FM, men en rekke studier har ikke kunnet bekrefte noen sikker smerteffekt.

Kilder:

- Wigert SH: Fibromyalgi – en oppdatering. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1300–4.
 Inanici F, Yunus MB: History of fibromyalgia: past to present. Curr Pain Headache Rep 2004; 8: 369–378.
 Nimmuan C, Rabe-Hesketh S, Wessely S, Hotopf M. How many functional somatic syndromes? Journal of Psychosomatic Research 2001; 51: 549–557.
 Quintner JL, Cohen ML. Fibromyalgia falls foul of a fallacy. The Lancet 1999; 353: 1092–94.
 Dadabhoy D, Clauw DJ: Therapy Insights: fibromyalgia – a different type of pain needing a different type of treatment. Nature clin. pract. rheum., juli 2006.
 Arnold LM & al: Family study of fibromyalgia. Arthritis Rheum 2004; 50: 944–952.
 Arnold LM: Biology and Therapy of fibromyalgia. New Therapies in Fibromyalgia. Arthritis Res Ther 2006; 8: 212 ff.
 Crofford LJ, Singletary GW: Rheumatic disease update: Fibromyalgia syndrome. Foredrag på ACR Annual Meeting, november 2006, Washington D.C.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
 karshald@online.no

KJØREPLAN FOR UTPOSTEN 2007

UTPOSTEN Bladet for allmenn- og samfunnsmedisin har et opplag på 2000 og utkommer 7 ganger årlig med dobbelt julenummer. 7 primærleger er redaktører.

	Best.frist	Mat.frist	Utsendelse
Nr. 1	19. januar	31. januar	19. februar
Nr. 2	16. februar	28. februar	19. mars
Nr. 3	10. april	18. april	9. mai
Nr. 4	18. mai	1. juni	25. juni
Nr. 5	31. august	12. september	1. oktober
Nr. 6	28. september	10. oktober	29. oktober
Nr. 7/8	26. oktober	14. november	3. desember

ANNONSEPRISER

STR:	4-FRG	S/HV	1 FRG	2 FRG
1/1	kr 10 800,-	kr 6 200,-	kr 7 600,-	kr 8 900,-
1/2	kr 7 300,-	kr 3 900,-	kr 4 600,-	kr 5 400,-
1/4	kr 5 900,-	kr 2 500,-	kr 4 400,-	kr 4 900,-

1/1 side på siste omslagsside kr 14 500,-

Løst bilag koster kr 10 500,-

Klebet bilag kr 11 400,- pluss kr 0,95 pr. eksemplar

Ved bestilling av annonser i hvert nummer blir den siste annonsen gratis!

ABONNEMENT: Kr. 450,- i året

TEKNISK

Annonseansvarlig:

Tove og Karianne Rutle

RMR, Sjøbergv. 32, 2050 JESSHEIM

Tlf.: 63 97 32 22 • fax: 63 97 16 25

E-post: rmrtove@online.no

Materiell:

Elektronisk (mail / FastSend: se www.pdctangen.no / CD).

Format:

A4, 210 x 297 mm (+3 mm for utf).

Satsflate 165 x 236 mm.

Raster: 60 linjer

Trykkeri:

PDC Tangen, 1930 AURSKOG. tlf.: 63 86 44 00

Kontaktperson:

Morten Hernæs tlf.: 63 86 44 63

E-post: morten@pdctangen.no



Noen smerter er ikke som andre

-Noe av det verste med sykdommen min er smertene og de sterke medisinene jeg må ta for å døyve dem.

Smertene føles til tider forskjellig, men jeg plages kanskje mest med **de brennende og sviende smertene** jeg har i operasjonssåret. For eksempel er jeg livredd for at datteren min på 1 år skal komme nær operasjons-såret når hun leker eller bare vil ha en kos.

Kvinne 38 år, operert for cancer ovarii med metastaser.*

Foto Bildbyrået

Bild. N. 1995-2006

Lyrica®

- nå med godkjent indikasjon perifer og sentral neuropatisk smerte⁵

Neuropatisk smerte er i dag en del av hverdagen for mange pasienter og kan medføre en betydelig redusert livskvalitet. Dette er ofte intense og betydelige smerter forårsaket av skade eller dysfunksjon i nervesystemet.¹ I mange tilfelle vil pasientene også lide av sovnforstyrrelser, angst og/eller depresjon.^{2,3} Neuropatisk smerte kan forårsakes av mange forskjellige sykdommer som varierer

fra kreft til diabetes. Tradisjonelle smertestillende er ofte uten effekt på neuro-patisk smerte⁴. Lyrica[®] har godkjent indikasjon perifer neuropatisk smerte.⁵ Lyrica[®] har rask og vedvarende effekt, ingen kjente farmako-kinetiske interaksjoner, oftest milde til moderate bivirkninger og enkel 2-gangs dosering.^{5,6,7,8,9,10,11,12}

Vil du vite mer? Besøk www.pfizer.no

LYRICA
PREGABALIN
Mindre smerte. Mer liv.^{®,12}

Høsten 2006 satte filosofisk poliklinikk i Bergen, ved hjelp av en serie foredragsholdere, lys på medisinens symbolske betydning i samfunnet og for enkeltmennesket. I denne rekken holdt Inge Lønning 11. oktober 2006 et foredrag med tittelen «Helsevesenet – vår tids folkekirke». Inge Lønning deler her noen av tankene i dette foredraget med Utpostens lesere. Dette temaet var for øvrig også gjenstand for refleksjon hos intervjuobjektet i Dobbelttimen i Utposten nr 7/06.

Helsevesenet – vår tids folkekirke?

AV INGE LØNNING

Spørsmålet ble stilt og forsøkt besvart på Filosofisk poliklinikk ved Haukeland universitetssykehus 11. oktober i fjor. For meg som invitert foreleser var klinikkopp holdet en stimulerende opplevelse. Om tilhørerne forlot auditoriet i bedre eller dårligere form enn de kom, er uvisst.

Under enhver omstendighet er det et sunnhetsstegn at faggrensene rundt det medisinske establishment åpnes for fri ferdsl både fra innsiden og utsiden. Og filosofien er vårt felles landskap – allmenningen som omgir alle de høyspesialiserte fagparsellene det postmoderne samfunn er inndelt i.

Svaret på spørsmålet er et betinget ja. Folks forestillinger om helse har alltid vært kulturbetingede. I dagens vestlige overflodskultur ser vi nok av tegn til at helsebegrepet gis religiøse kjennetegn, og at helsevesenet møtes med forventninger som minner om dem som i tidligere tider ble knyttet til religionsutøvelsens ritualer og institusjoner.

«Religion er folkets opium», skrev Karl Marx som barn av opplysningsstiden. Med det siktet han til religionens sosialpsykologiske funksjon: den døyver den smerte som følger med utåelige levevilkår, men skaper samtidig avhengighet og bidrar til å cementere de utåelige levevilkårene. Som narkotika(mis)bruk er religion på samme tid et uttrykk for en avmekting protest mot verdens elendighet.

Teorien skulle tilsi at religionen ville forsvinne med den sosiale elendighet; i et samfunn med levelige materielle kår skulle behovet for flukt og bedøvelse bli borte.



Inge Lønning

f. 1938 i Bergen. Dr. theol 1971, professor i Systematisk teologi, Universitetet i Oslo 1971. Rektor Universitetet i Oslo 1985–92. Stortingsrepresentant (H) Oslo siden 1997, medl. av Helse- og omsorgskomiteen og helsepolitisk talisman siden 2005. Ledet to offentlige utredninger om prioritering i norsk helsetjeneste (1987 og 1997).

Lite taler for at teorien holder stikk. Forventninger – ofte kalt behov – forskyver seg raskere enn ytre levevilkår. Materiell velstand fjerner nok den elendighet som skyldes mangel på mat og klar, men ikke den som skyldes skuffede forventninger og fravær av mål og mening.

Det grenseoverskridende ved religionen ble tradisjonelt knyttet til skillet mellom det dennesidige og det hinsidige, respektive denne verden og den kommende. Med opplysningsstiden ble dette skille vasket ut fra den kollektive bevissthet. Tilbake ble den sansbare verden som avgrenser den enkeltes liv i tid og rom. Trangen til å overskride grensene – om man vil: lengselen mot det fullkomne – ble ikke borte av den grunn. Den kler seg bare i nye språk.

Det er ingen tilfeldighet at helse i den store europeiske verdiundersøkelsen som gjennomføres hvert femte år, er den verdi som skiller seg mest markert ut ved å bli rangert stadig høyere. Som høyeste gode har helse aldri stått stertere enn i dag, til tross for at vi – i hvert fall etter kvantitative mål som levealder – aldri har hatt mer av godet.

Type 2 diabetes

– hvilke blodsukkersonkende medikamenter trenger vi?

AV KRISTIAN FURUSETH

Type 2 diabetes utgjør en stadig økende del av arbeidsdagen i allmennpraksis. Blodsukkeravhengige komplikasjoner som nedsatt syn, nevropati og nyresykdom fører til funksjonsvikt og dårlig livskvalitet. I tillegg medfører sykdommen to til fire ganger økt risiko for hjertesykdom og annen alvorlig karsydom. Samtidig er prognosene ved hjerteinfarkt dårligere enn hos personer uten diabetes. Til tross for dette får denne pasientgruppen ofte ikke optimal behandling.

UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Survey) inkluderte mer enn 5000 nydiagnoserte type 2 diabetikere. Studien viste at alle med type 2 diabetes etter noen tid trenger blodsukkersonkende medikamenter. Ikke-farmakologisk behandling gjennomført på vanlig måte har begrenset effekt og varighet.

Den dårlige nyheten var at all blodsukkersonkende behandling også hadde begrenset effekt. Blodsukkeret stiger sakte, men sikkert – uansett hvilke medikamenter vi gir. Dette ser ikke ut til å skyldes manglende virkning av medikamentene, men at sykdommen forårsaker stadig økende blodsukker.

Den gode nyheten var at all blodsukkersonkende behandling hjelper – ikke bare på blodsukkeret, men på de blodsukkeravhengige komplikasjonene. I en undergruppe overvektige personer viste man også at metformin reduserte kardiovaskulær sykelighet. Metformin er det eneste blodsukkersonkende medikament som har vist effekt på harde endepunkter – bortsett fra pioglitazon som jeg skal komme tilbake til.

Hvilke verktøy har vi?

DE GAMLE

Kost og mosjon bør ligge i bunnen av enhver behandling av type 2 diabetes. Dessverre er dette noe som «alle snakker om og ingen gjør noe med». Dette feltet ligger åpent for utvikling av verktøy til bruk i allmennpraksis. Mange av oss har ideer som vi ikke har satt ut i livet. Det er lettere å skrive et medikament enn å lage et system for ikke-farma-



Kristian Furuseth
Fastlege, spesialist i allmennmedisin.

kologiske tiltak. Her ligger en stor utfordring for oss allmennmedisinere.

Vi er helt avhengige av gode medikamenter for å kunne gjennomføre god behandling. Vi bør være ærlige overfor pasientene våre – vi bør fortelle at vi har planer om å tilby dem mange medikamenter. Samtidig forplikter vi oss til å informere godt om fordeler og ulemper ved medisinene.

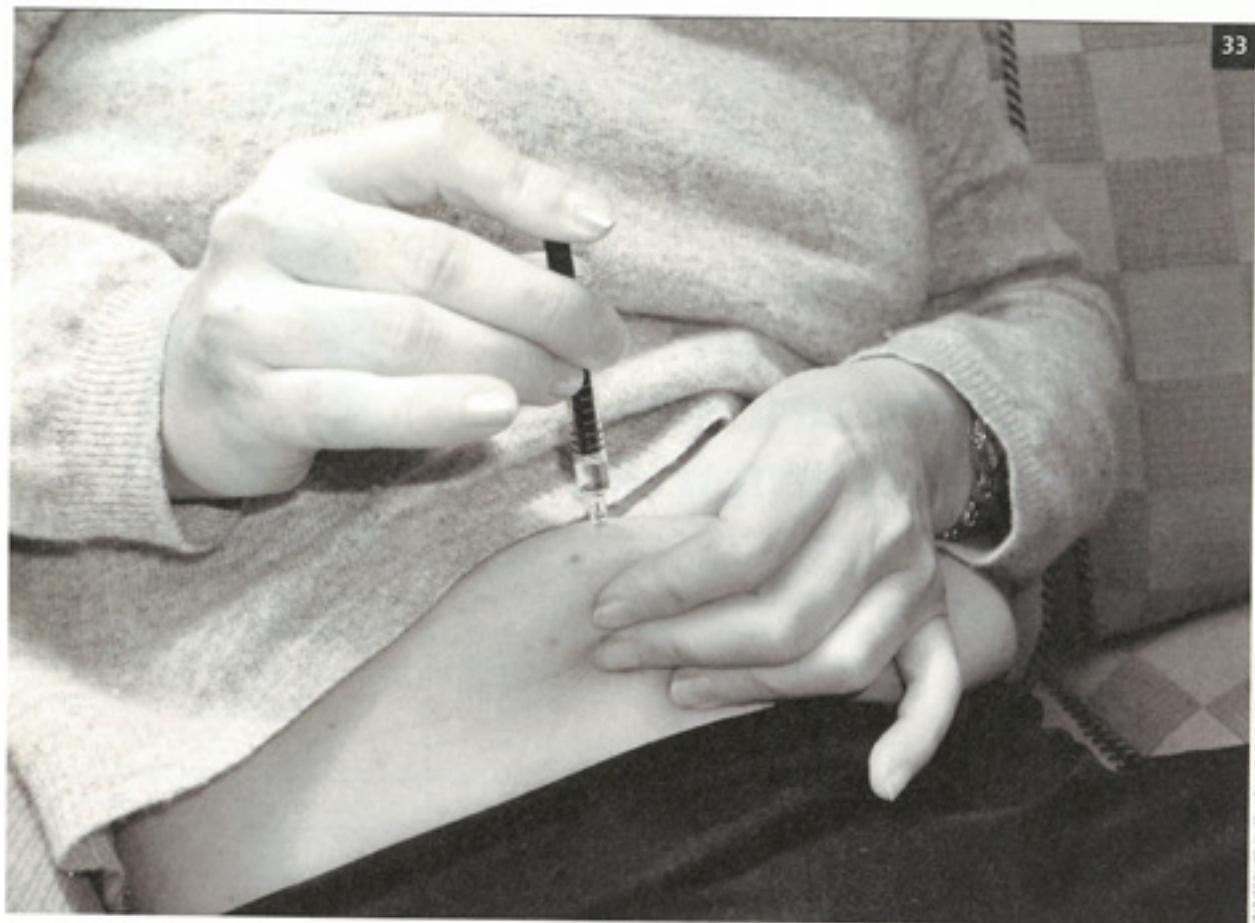
Etter ca 50 år på markedet har metformin en ubestridt plass som førstevælg ved type 2 diabetes med enkelte unntak. Gastrointestinale bivirkninger setter en stopper for bruken i enkelte tilfeller.

Etter NSAMs retningslinjer (www.nsam.no) vil sulfonylurea (SU – i praksis glimeperid) være medikament nr 2 – enten ved intoleranse for metformin eller hvis ikke metformin er tilstrekkelig for å nå behandlingsmålet for HbA1c. Hvis ikke denne kombinasjonen er tilstrekkelig, er det etter dagens retningslinjer aktuelt enten å legge til et glitazon, eller å bruke insulin alene eller i kombinasjonsbehandling.

DE NYE

Glitazoner

Det er registrert to glitazoner – pioglitazon og rosiglitazon. Disse preparatene har en interessant virkning. De reduserer insulinresistensen og påvirker dermed en faktor som sannsynligvis er helt sentral i utviklingen av type 2 diabetes. Glitazonene påvirker flere sentrale gener i karbohydrat- og fettstoffskiftet. En del av dette har vi oversikt over, men preparatene påvirker også gener som vi ikke har full oversikt over.



EUROPA/ANDREW KALDWEY/SHUTTERSTOCK

De siste par årene er det publisert store studier som har gitt ny og omfattende kunnskap om glitazonenes virkninger og bivirkninger.

PROACTIVE inkluderte mer enn 5000 type 2 diabetikere med etablert hjerte- karsykdom. Pasientene ble randomisert enten til placebo eller pioglitazon. Primært endepunkt var et sammensatt endepunkt – tiden til ett av flere harde endepunkter. Resultatene viste ikke signifikans. Sekundært endepunkt var tiden til frem til enten død, hjerteinfarkt eller slag. Resultatene viste signifikans for dette endepunktet. Innvendingene mot studien har vært at det kun ble vist signifikans for et sekundært endepunkt med høyt NNT (numbers needed to treat). I tillegg var det flere tilfeller av hjertesvikt i gruppen som fikk pioglitazon.

DREAM inkluderte pasienter enten med nedsatt glukosetoleranse (IGT) eller forhøyet fastende glukose (IFG). Studien viste at rosiglitazon forsinker utviklingen fra IGT eller IFG til diabetes på samme måte som det er vist for metformin og akarbose.

Innvendingene mot studien er de samme som mot PROACTIVE: Høyt NNT og økt antall med hjertesvikt i gruppen som fikk rosiglitazon.

ADOPT inkluderte også mer enn 5000 pasienter med nydiagnosert type 2 diabetes. De ble randomisert til enten metformin, SU eller rosiglitazon. Det primære endepunk-

tet var tiden frem til terapisvikt (definert som fastende blodsukker $> 10 \text{ mmol/l}$). Resultatet for det primære endepunktet var best for rosiglitazon. Tiden fram til terapisvikt var henholdsvis 60 måneder for rosiglitazon, 45 måneder for metformin og 33 måneder for SU.

Innvendingen mot studien har stort sett gått ut på at det er mest vektøkning i glitazon-gruppen, og at det tross alt er små forskjeller i blodsukker mellom gruppene. Det kom også frem at det er økt antal benbruudd i rosiglitazongruppen – uvisst av hvilken grunn.

Langtidsvirkende insulinanaloger

Det er registrert to langtidsvirkende analoger- insulin glargin og insulin detemir. Begge er modifisert slik at de fysiske egenskapene til molekylet er endret, samtidig som den blodsukkersenkende effekten er beholdt. For bruk ved type 2 diabetes er det glargin som er best dokumentert. Det gjelder særlig for å redusere antall nattlige hypoglykemier. Fra et klinisk synspunkt kan det også være aktuelt å prøve disse hvis man ikke når behandlingsmålet med bruk av NPH-insulin på grunn av svingninger i blodsukkeret.

Nye medikamenter som stimulerer bukspyttkjertelen.

Produksjonen av insulin stimuleres av høyt blodsukker. Ved et måltid skiller det i tillegg ut hormoner i tarmveggen. Disse stimulerer beta-cellene i bukspyttkjertelen til å produsere insulin. Et fellesnavn for disse hormonene er inkretiner.



SELEXID®

pivmecillinam

Velger du «grønt» eller «rødt» når du behandler urinveisinfeksjoner (UVI) empirisk?



	% resiste- nte E. coli*, isolat fra urin*	smal- spek- tret	øvre og nedre UVI	bruk i hele svanger- skapet	bakteri- cid	pro-drug (inaktivt for ab- sorpsjon)	peni- cillin
Selexid®	0,5	+	+	+	+	+	+
ampicillin/amoxicillin	25,1	-	+	+	+	-	+
ciprofloxacin	2,5	-	+	-	+	-	-
nitrofurantoin	2,0	-	-	+	-	-	-
trimetoprim	18,5	-	+	-	-	-	-
trim-sulta	15,5	-	+	-	+	-	-

* isolat fra allmennpraksis

Selexid® – anbefalt til empirisk behandling av UVI, både i allmennpraksis og institusjon¹⁻³ !

Selexid® – dokumentert nedbrytbart i naturen⁴!

Ref:

1. Smittevernloven. Håndbok Antibiotika i allmennpraksis. Statens helsetilsyn. Oslo 1999: 47-55. <http://www.helsetilsynet.no>
2. Smittevernloven. Håndbok Bruk av antibiotika i sykehus. Statens helsetilsyn. Oslo 2001: 48. <http://www.helsetilsynet.no>
3. Veileder i bruk av antibiotika i sykehus. Helse Vest, Bergen 2005: 11-13. <http://antibiotika.helseve.net/>
4. NORM/NORM-VET 2005. Tromsø/Oslo 2004: 71.
5. Halling-Sørensen, B et al. J Antimicrob Chemother 2000; 46 (Suppl. S1): S3-8.

C Selexid® vLEO®
Aminidopenicilllin.

Ti 19,38

PULVER OG VÆSKE TIL INJEKJONSVNSKESKE, opplosning 400 mg: Hvert sett inneh.: I) Hetteglass: Meccillinam 400 mg. II) Hetteglass: Sørst vann 6 ml. **ATC-nr: J01C A08 og J01C A11**

Indikasjoner: Urinveisinfeksjoner forårsaket av meccillinamfisomme mikroorganismer. **Dosering:** **Peroralt:** Tablettene tas med riktig drikke. Voksne: Normaldose: 2-3 tabletter (200-400 mg) 3 ganger daglig sværtig av infeksjonens alvorlighetsgrad. **Akutt ukompplisert cystitt:** 2-3 tabletter (200-400 mg) 3 ganger daglig. For ikke-gravide kvinner vil ofte 3 dagers behandling være tilstrekkelig. Gravid kvinner bør, ut fra lengden av preparatet, behandles lengre. Pasienten bør etterkontrolleres med hen syn til bakterium. Barn: Normaldose: 20 mg/kg/døgn fordelt på 3 doser. Over 20 kg: 1 tablet (200 mg) 3 ganger daglig. Ved alvorlige infeksjoner kan dobbel dose ges. **Parenteralt:** Voksne: 400 mg 3-4 ganger daglig. Ved alvorlige infeksjoner ges dobbel dose, eller inntil 60 mg/kg/døgn. Barn: 20-40 mg/kg/døgn fordelt på 3-4 doser. **Til intramuskulær injeksjon:** Pulveret (400 mg) opploses i 2 ml steril vann umiddelbart før bruk. **Til intravenøs injeksjon:** Pulveret (400 mg) opploses i 4 ml steril vann umiddelbart før bruk. Opplosningen er svakt sur. Til infusjon: Den opplekte infeksjonsvnskens tilstøttes 50-100 ml fysiolgisk saltvann. Infunderes iv (slow-drip) i løpet av 15-30 minutter. Ingen doseredusjon ved kombinasjonsbehandling. **Kontraindikasjoner:** Penicillinallergi og type II reaksjon overfor cefalosporiner. **Oslofagaskvit (tablettene):** Meccillinam (tablettene) er kontraindiseret hos pasienter med genetiske metabolismeanomalier av typen organiske soluturer som metylenketonyre, propionyreacidemi o.l. **Forsiktighetstregler:** Det foreligger en viss risiko for karmininnmangel. Preparatet brukes med forsiktighet og doseres etter kognosjon hos barn og undermure. Føks pasienter med lav muskelmasse. Gjenstilt, kort behandlingsskjørt (7-10 dager) bør ikke ges med mindre enn en til to måneders intervall. Langvarig behandling (to måneder eller lengre) bør ellers fraktes til en reduksjon av karmininnlagrene til ca. 40 % av det normale. Dette er nærl nedenfor høye mangelflyttsymptomer og blivningskår kan oppøre, og bør derfor unngås. Bør ikke kombineres med valprotabehandling. **Interaksjoner:** Samtidig innsløsel av probenecid hemmer den renale utsløselen av meccillinam. Penicilliner kan i meget spesielle tilfeller redusere absorpsjonen og dermed effekten av p-piller. (E.g. betaksamantabakterielle midler, penicilliner). **Graviditet/Amning:** **Omgang i placenta:** Det ikke rapportert om skadelige effekter på foster eller nyfødte barn etter behandling. Det bør allikevel unngås forsiktighet med å behandle gravide i en lengre tidsrom (mer enn 2 uker). Det foreligger en risiko for å påvirke fosterets karmininni ved at morsens karmininni senkes som følge av behandling med pivmeccillinam (tablettene). **Omgang i morsmelk:** Preparatet gir i liten grad over i morsmelk. Det er lite sannsynlig at barn som ammes kan få skadelige effekter, selv om risiko for påvirkning av tarm- og munflora hos barnet ikke kan utelukkes. Små mengder av virkessubstans i morsmelken kan gi økt risiko for sensitivisering. **Bivirkninger:** **Injeksjonsvnskens Spredning (C11000):** **Hud:** Allergiske reaksjoner. **Tabletter:** Hypsige (1/1000) Gastrointestinale: Kvalme, brekkinger, diarré. Mindre typiske: Hud: Ekzema. Spredning (C11/1000): Gastrointestinale: osfagit og endosofagit. Hud: Allergiske hudreaksjoner: øvre: Muskelkretschet p.g.a karmininnmangel. **Egenskaper:** Klassifisering: Meccillinam er et smalspektrert amidopenicilllin med spesielt høy aktivitet mot Gram-negative bakterier tilhørende Enterobacteriaceae som E.coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Salmonella, Shigella og *Escherichia coli*. Esteren pivmeccillinam virker som pro-drugs, er svrestabilt og absorberes godt gastrointestinalt. Den hydrolyses raskt til aktiv meccillinam. Relativt stabil overfor penicillinase fra Gram-negative staver like krysressistens med andre antibiotika, umiddelt ved meget kraftig penicillinaseproduksjonende stammer. Forholdsvist lav aktivitet overfor Gram-positive bakterier og *Haemophilus influenzae*. Oppå *Staphylococcus saprophyticus* kan påvirkning av de høye konsentrasjonar av meccillinam som oppnås i urinen. Enterokokk og *Pseudomonas* er resistance. **Virkningsmekanisme:** Bakterien celleveggnyttelsen er forskjellig fra andre penicilliner. Synergetisk effekt oppnås derfor ved kombinasjon med andre penicilliner eller cefalosporiner. **Absorpsjon:** Pivmeccillinam absorberes godt peroralt, sværtig av sumtig fedteinntak. 200 mg pivmeccillinam peroralt gir maksimal serumkonsentrasjon på ca. 3,5 µg/ml etter ca. 1 time. 400 mg meccillinam som iv injeksjon gir maksimal serumkonsentrasjon på ca. 15 µg/ml. **Proteinbinding:** 5-10 %. **Fordeling:** Spesielt høye konsentrasjonar i urin og galle. **Halveringstid:** Ca. 70 minutter. **Metabolismen:** 8-23 % av gitt dose kan påvises som metabolitter. **Utskillelse:** Hovedsakelig via nyrene, ca. 50 % i løpet av 6 timer. Fortinket ved nedsatt nyrefunksjon. **Oppbevaring og holdbarhet:** Infusionslösningen skal anvendes innen 6 timer etter tilberedning. Rasktsettet injeksjonsveske bør brukes umiddelbart. **Andre opplysninger:** Meccillinam fjernes ved dialyse. Infusionslösningen bør ikke tilsettes andre farmaka og bør ikke blandes med andre infusionsmedisiner. **Pakninger og priser:** (per 01.01.2007): Injeksjonsveske: 10 sett kr 792,50. Tablettene: 100 stk. kr 474,10. Engas: 20 stk. kr 117,30, 30 stk. kr 142,60.



LEO Pharma AS

Lilleakerveien 25 . 0283 OSLO

Tlf: 22 51 49 00 . Faks: 22 51 49 01

www.leo.no . info.no@leo-pharma.com

© LEO januar 2007.

All LEO Trademarks mentioned belong to the LEO Group.

Trykk: Molvik Grafisk AS 12206

Det er utviklet inkretin analoger. Disse injiseres. Effekten er på linje med andre blodsukkersenkende medikamenter. De gir imidlertid ikke vektøkning og ikke hypoglykemi. Exenatide er en analog som er i bruk i USA og som sannsynligvis kommer på det norske markedet i 2007. En annen måte å påvirke inkretinene på, er å hemme nedbrytningen av inkretiner ved å bruke såkalte DPP4-inhibitorer. Ett av disse preparatene, sitagliptin, er allerede registrert i USA og kommer muligens til Norge i løpet av 2007.

Hvilke verktøy skal vi bruke?

Europa (EASD – European Association for the Study of Diabetes) og USA (ADA – American Diabetes Association) publiserte felles retningslinjer for medikamentell diabetesbehandling i Diabetes Care i august 2006. De anbefaler oppstart med metformin for alle med type 2 diabetes. Hvis ikke behandlingsmålet blir nådd med dette medikamentet alene, anbefaler man tillegg av ett av tre likeverdige, men svært forskjellige alternativer: SU, glitazon eller insulin. I artikkelen angis det at dette valget bør foretas etter en individuell klinisk vurdering. Denne anbefalingen skiller seg fra den gjeldende norske anbefalingen, der glitazoner anbefales vurdert som «siste skanse» før insulin. Dette er en plass i behandlingsalgoritmen som minner mye om den metformin hadde i Norge for mer enn 10 år siden. Anbefalingen er understøttet av refusjonsreglene som kun tillater refusjon når et glitazon er brukt på denne måten.

Når det gjelder medikamentene som påvirker inkretinene, er det for tidlig å si hvilken plass de får i behandlingsalgoritmen. Langtidsvirkende insulinanaloger har en liten, men viktig plass hos enkelte pasienter med type 2 diabetes.

Retningslinjer for behandling må revideres kontinuerlig på grunn av økende kunnskap. Jeg vil ikke forskuttere hvilke endringer som kan komme i de norske anbefalingene, men peke på enkelte viktige faktorer som påvirker bruken av legemidler.

Vår allmennmedisinske virkelighet

Valget av medikamentell behandling styres av en rekke faktorer. Faglige retningslinjer, tradisjon og legens (manglende) kunnskaper er viktige. Reglene for refusjon («blå resept») er også viktige. Vi er vant til at pasientene stort sett får refundert utgifter til viktige medikamenter. Ved noen eksempler vil jeg vise hvordan dette enten har eller vil kunne endre seg.

Glitazoner

Det er knyttet spesielle vilkår til refusjon av disse. Det er ikke gitt at refusjonsvilkårene til enhver tid samsvarer med faglige retningslinjer. Slike diskrepanser vil lett kunne føre

til at økonomien vil avgjøre om en pasient kan få den beste behandlingen.

Langtidsvirkende insulinanaloger

Disse er ikke på generell refusjon, men innvilges individuelt på visse vilkår etter paragraf 10. Det som er helt spesielt, er at vi som allmennmedisinere ikke kan skrive søknaden! Preparatene må søkes fra spesialist i indremedisin eller fra sykehusavdeling. Allmennmedisin er ikke relevant spesialitet – til tross for at det er vi som stort sett behandler denne store gruppen pasienter. Det er vanskelig å se at det ligger annet enn økonomiske motiver bak denne ordningen som er sosialt urettferdig og som hindrer at mange pasienter får den beste behandlingen.

Nye medikamenter

Ett av kjennetegnene på norsk diabetesbehandling var tidligere at alle hadde tilgang på det beste av medikamenter og utstyr. Det er fare for at dette nå kan bli uthulet – uten at det var meningen. Det blir spennende å se hvilken plass de nye medikamentene får – evt. hvem som kan søke refusjon hvis det blir aktuelt. Jeg ser for meg at disse medikamentene kan være nytte for en del av de overvektige og vanskelig regulerbare. Det er ikke mye forlangt at allmennlegen som har mer «diabetespoliklinikk» enn noen og som påviser at forhåndsbestemte kriterier er oppfylt, bør få lov til å skrive en søknad om refusjon etter paragraf 10. Dette handler om allmennmedisinens plass og vil ha store konsekvenser både økonomisk og medisinsk. For å kunne fylle sin viktige rolle i diabetesbehandling, må allmennmedisinen få de riktige redskapene.

Konklusjon

Dagens retningslinjer for behandling av type 2 diabetes, er fortsatt en god veiviser for god behandling. Kontinuerlig vurdering av retningslinjer på grunnlag av ny kunnskap er viktig. Type 2 diabetes er vanskelig å behandle. Vi har derfor behov for nye, gode behandlingsalternativer. For å sikre en faglig god og sosialt rettferdig behandling, er det viktig at muligheten for refusjon av viktige medikamenter sikres alle.

Kristian Furuseth

Litteraturhenvisninger kan fås ved henvendelse til forfatteren. Forfatteren har gjennom mange år hatt samarbeid med farmasøytsk industri med foredragsholdning og kliniske studier.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
kristian.furuseth@sollklinikk.no



Kortere ventetid med fritt sykehusvalg

Gratis offentlig tjeneste

www.sykehusvalg.no

Ring 800 41 004



Sosial- og helsedirektoratet

Rp. Vedsekk

*Historier fra
virkeligheten*

Å jobbe som allmennlege er å jobbe midt i virkeligheten. Uten filter. Overgangen fra et beskyttet studentliv ved et universitetssykehus i hovedstaden til livet som turnuslege på et lokalsykehus var for min del et møte med virkeligheten. Og virkeligheten treffer nok dagens turnusleger minst like hardt. Antall senger på lokalsykehuset minker hvert år som resultat av omstrukturering og restrukturering og reformer. Samtidig øker antall innleggelses. Resultatet er opplagt. Syke mennesker ligger på gangen og roper etter sykepleiere og leger som løper stadig raskere forbi. De er ufri-villige deltagere i en dugnad for å få sykehusbusdsjettet i balanse. Sist helg var det over tretti pasienter på korridoren på mitt lokalsykehus. Det er virkeligheten de unge turnuslene-gene møter!

Det er jeg som allmennlege som legger inn alle disse pasientene. Av og til har jeg til og med dristet meg til å legge inn noen som ikke er så veldig syke, bare fordi de ikke klarer seg selv hjemme. Med dårlig samvittighet, selvfolgelig, for å belaste sykehuset med slikt.

Virkeligheten har mange fasetter. Det er ikke bare hvor alvorlig syk patienten er som avgjør innleggelse eller ikke.

I blant er legevaktens kreativitet og ressurstilgang avgjørende.

En av de første legevaktene jeg hadde i distriktsturnus ringte en sykepleier fra et av gamlehjemmene i kommunen. Hun fortalte at en av bygdas originale hadde kommet sykende til gamlehjemmet med litt bagasje i en plastikkpose, og forkrynt at nå kunne hun ikke være hjemme lenger, for det var så kaldt der. Dette var en kald fredagskveld i januar. Hjemmesykepleien hadde vært hjemme hos henne. Hun bodde i et svært skrøpelig hus sammen med en masse katter. Nå var det kuldegrader inne hos henne, og hun fikk ikke mer ved før over helgen. Da hadde sosialkontoret ordnet så noen skulle komme med ved til henne. Sykepleieren syntes dette var et problem for legevaken, for på gamlehjemmet hadde de ikke plass til henne i helgen. Det ble derfor mitt problem at den gamle damen og hennes katter ikke hadde ved.

Jeg snakket med den gamle damen som sannsynligvis hadde schizofreni eller en alvorlig personlighetsforstyrrelse. Hun var ikke psykotisk eller til fare for seg selv eller andre. Bare kald. Hun hadde mat hjemme, og klarte seg til vanlig uten hjelp. Hun var ustelt, og lukket vondt. Sykepleieren mente det var grunnlag for en innleggelse på medisinsk avdeling av sosiale grunner. Damen hadde ikke lyst til det selv, for hvem skulle ta seg av kattene da? Og jeg fant ikke at det var grunnlag for tvangsinleggelse.

Løsningen ble enkel, og krevde neppe medisinsk embetseksamen. Jeg reiste fra kontoret og hjem til mitt eget vedskjul. Herfra lastet jeg et par sekker med ved inn i min gamle stasjonsvogn og kjørte ut til den gamle damen. Hun ble fornøyd, kattene ble fornøyd, sykepleieren ble fornøyd, og jeg slapp å belaste medisinsk avdeling med en dame som ikke ville dit og ikke trengte dit.

Kari Sollien Øfstad
soefsta@online.no



Lyrikk & Co.

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!*

Tove Rutle – lagleder

«Gjer ein annan mann ei beine.»

Jeg ser på dette som konsentrert livsvisdom og Olav H. Hauge har mye av dette i sine dikt.

Jeg tror at det å spre velvilje for «den annen» er viktig, og at det jeg mottar, kan jeg gi videre og ikke nødvendigvis tilbake til den som ga meg det.

På dette bygger vår sivilisasjonsutvikling og humanismens ide.

«*Gjer ein annan mann ei beine.*»

Han kom or fjellet, skulde heim,
fekk føring ifrå Osa
ut til Øydvinstò.
Og han var raust
og baud betal.

Men Osamannen
var ikkje fal.
Eg vil betala;
eg kan ikkje nå deg
med ei beine att.
So gjer ein annan mann
ei beine då,
sa Osamannen,
og skauv ifrå.

Jeg utfordrer med dette Marte Walstad i Trondheim.
Jeg setter stor pris på hennes formuleringsevne og synlighet
i det allmennmedisinske miljøet. Det løfter meg også!

Vennlig hilsen

Bjørg-Helene Renaa

Effektiv^{1,2,3,4} lavdosebehandling ved hypertensjon



LEO OCTOBER 2006. ALL TRADEMARKS MENTIONED BELONG TO THE LEO GROUP

Lavdose Cetyl®: Effektiv blodtrykksreduksjon ^{1,2,3,4}

Lavdose Centyl®: Opprettholder blodtrykksreduksjonen gjennom korte perioder med non-compliance⁴

Lavdose Centyl®: Fordelaktig bivirkningsprofil^{1,5}

- | | | |
|-------|------------------------|--------------------------------------|
| Ref 1 | Rasmussen S, et al. | Clin Drug Invest 2006; 26(2): 91-101 |
| Ref 2 | Carlsen JE, et al. | BMJ 1990; 300: 975-978 |
| Ref 3 | Wiggam ML, et al. | Am J Hypertens 1999; 12: 528-531 |
| Ref 4 | Garvin BO, Johnston GD | J Hypertens 2004; 22: 1409-1414 |
| Ref 5 | Pautz BM, et al. | JAMA 2003; 289: 2534-44 |



LEO Pharma AS

Lilleakerveien 25, 0283 Oslo, Norge
Tlf. 22 53 49 00, Fax. 22 53 49 01
www.lsq.no, lsq@lsq-pharma.com

LEO®

 centyl® mite m. KCl
bendroflumetiazid og kaliumklorid

 centyl® m. KCl
bendroflumetazid og kaliumklorid

Controll med kaliumklorid LEC

Diseytikum.

DALETTA

Brug TABLETTER, dragepte: Cenfyl mate med kaliumklorid. Hver tablet inde: Bendoflazetamid 1,25 mg, kaliumklorid 573 mg (hvis 7,7 mmol kalium), højdepotter: Fagstoff: Kanololid (E 164), jernkalid (E 171), titanolikid (E 171). **Saksa-brug:** Indikationer: Ødem: Hypertoni: Diabetes insipida. Profylaktisk behandling af patienter med idiosyncrasie-responderende kalsiumhældende nytte-lægemidler. **Dosering:** Det er af betydning at doseringen individualiseres og tilpasses patients kliniske situation. Ødem: 2,5-5 mg daglig. Dosen kan gis kontinuerlig eller intermitterende føls. 1-3-5 mg tidsvis: Hypertoni: Cenfyl med kaliumklorid. Tablettene skal svøles hale: 1,25-2,5 mg 1-2 gange daglig. Lavest mulig velfungerende bør-estimeres. Kan bruges alle ene eller i kombination med andre antihypertensive. Dosen af disse mål da reduseres. Dosen bør fortinnesvis tas om morgenen. Profylaktisk ved residerende nytte-lægemidler: 2,5 mg 2 gange daglig. **Kontraindikationer:** Nedstød lever- eller nyrefalusion, endnu ikke oplyste øjeblikkelige genetofaktorer. Manifest uregnygt Azot, hypertoni, hyperkalems, belastningsdyreptisk hypokalem, Addison's sykdom. Overensstemmelse for bendoflazetamid. Hypertonj under geværdit. **Forsigtighedsregler:** Overdosering kan fås til elektrolytforstyrrelser. Særlig opmærksomhed overfor hypokalem hos elde patienter med hjerte- og leveresk. Serumkalium bør kontrolleres jævnlig. Ved urinanalyse-øjen kan symptomerne forvandles ved bruk av diazaset. Patienter som får aktivt drenørbehandling bør ikke stå på streg salftig kost. Nedstød karbohydratintoleranc kan kreve dobbelstning af antidiabetika. Læstet diabetes mellitus kan næsten flettes under administrering af sukker. Eftervargen også aktivt og systemisk. Lupus erythematoses er blåt rapporter. Patienter bør informeres om at præparatet kan gi gammelhed og hovedpine, særlig i starten af behandlingen, som gør at rejsesavnen kan nektes. Cenfyl med kaliumklorid: Særlig opmærksomhet overfor hyperkalem hos patienter med nyttoresist. Kalsiumsaltingen går ikke altid betryggende profylaks mot kaliumslos, og ved kalsiummangel vil lösningstasten være utstrækket. Patienter med sjeldes arvelige problemer med fruktosemaltes, glukose-galaktosemialtasjoner eller adrenocortikalsværsengel bør ikke få dette legemidlet pga. inaktivitet af sakska. **Interaktioner:** Potensiering af den antihypertensive effekten ved kombination med andre hypertensorer. Samtidig bruk av digitalglyklosker kan gi hypokalem og forstørre digitaliseffekten. Serumkalium bør kontrolleres regelmæssig. Samtidig bruk av lithium kan øke lithiumkonsentrations i plasma. Serumtitrat må kontrolleres regelmæssig. Samtidig bruk av soteldol kan usædly atvist. Samtidig bruk af kalystannin

eller høstkolost med stor absorpsjon av bortførte sukker. Mellom 6 og 10 g sukker per døgn. Samtidig bruk av NSAID kan motvirke den antidiabetiske effekten av Cenyl med kaliumkontroll. Må ikke gi sammen med kaliumspredende diurektika (f.eks. CCB-er, diazotia, tiazider). **Graviditet/Amnning:** Øvring i placenten. Skal ikke brukes ved presumpsjon. Farmakologisk effekt kan være økt ved føllestev. Behandling av grunne må bare skje på streng indikasjon. Øvring i morsemelk. Gir over i morsemelk og kan hemme laktasjonen. Det er sannsynlig at barn som neses kan plivres ved tempraturs doser. Propretetid skal derfor ikke brukes ved innleggning. **Røkning:** Høy�ga (>100) Røkstofinhale. Kroat, oppskat, doar, østgrop. **Metaboliske Hypoglykemi:** Hypoglykemi, forhøyede urinanalyseverdier, plivfôring av karbohydratkjempen. **Sekretorisk Postural hypotension:** Øvrigt. **Svanndolhet:** Hodepine, trøst, slapphet. Mindre høy�ga. **Hud:** Utslett, røde, fotosensibilisering. **Metaboliske Hypoglykemi:** hypokalem, hypoklorsem, alkaliske. **Muskel-skjeldeystemet:** blysyk, maskerkontusjoner. **Øvrigt:** Hypersensitivitet, impotens. Spredje (<1000) Hitt. **Trombocytopenia:** granuloscytopen, bloddykkere. **Hud:** Vaskulært Urogenital: Plakkert nyfjærhånd. Øvrigt: Allergiske reaksjoner. Cenyl med kaliumkontroll. **Med langsom tarmoppkjøring og ved vansklig oppkjøring:** kan kaliumkontroll i sammensetningen forstyrre bildefør. Fortsatt lokale utøveresponses. **Andre opplysnings:** Bowelhemmetid kan gi utslag på prøver ved dopingkontroll. **Pakninger og priser:** Cenyl med kaliumkontroll: 100 stk kr 179,80. Cenyl mst med kaliumkontroll: 100 stk kr 106,30. T. 0,125, 270.



RELIS
PRODUSENTUAVHENGIG LEGEMIDDELINFORMASJON

Nord-Norge
Tlf. 77 64 58 90

Øst
Tlf. 23 01 64 11

Sør
Tlf. 23 07 53 80

Midt-Norge
Tlf. 73 55 01 60

Vest
Tlf. 55 97 53 60

www.relis.no

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

Statiner og akutt pankreatitt

Spørsmål til RELIS

Er det dokumentert sammenheng mellom statinbruk og pankreatitt? Henvendelse fra en lege.

Preparatontalene for Lipitor® (atorvastatin), Zocor® (simvastatin) og Pravachol® (pravastatin) angir at pankreatitt er en henholdsvis mindre vanlig (1:100 – 1:1000), sjeldent (1:1000 – 1:10000) og svært sjeldent (<1:10000) rapportert bivirkning (1a,b,c). Denne informasjonen gir ikke grunnlag for å konkludere om det er en kausal sammenheng mellom statinbruk og pankreatitt, da produsentene er pliktige til å informere om alle rapporterte bivirkninger. Mange bivirkninger blir først kjent etter markedsføring, blant annet gjennom spontanrapporteringsystemer, og rapporteringsfrekvensen sier lite om den reelle frekvensen av den aktuelle bivirkningen.

Vi har funnet to nye oversiktartikler om statinbruk og akutt pankreatitt (2,3). Den ene er deskriptiv (2), mens den andre har en todelit tilnærming (3). Forfatterne av sistnevnte artikkelen har først gjort en meta-analyse på observasjonsstudier som har rapportert et risikoestimat for akutt pankreatitt hos pasienter som bruker statiner. De har deretter analysert data fra publiserte kasuistikker samt bivirkningsrapporter sendt til kanadiske legemiddelmyndigheter, for om mulig å identifisere prediktorer for statinindusert akutt pankreatitt. Meta-analysen inkluderte to studier, hvorav den ene har justert for kjente konfunderende faktorer som alkoholrelatert sykdom, gallesteinssykdom, inflammatorisk tarmsykdom og bruk av ulike legemidler (3,4). Forfatterne av meta-analysen fant en odds ratio på 1,41 (95 prosent konfidensintervall: 1,15–1,74) for akutt pankreatitt ved statinbruk i løpet av det siste året forut for diagnosen. Akutt pankreatitt er en relativt sjeldent sykdom med en årlig insidens på om lag 80/100 000, så denne risikoøkningen betyr at omlag 300 000 pasienter må bruke statiner i ett år for at én skal få akutt pankreatitt som følge av statinbruken. I begge de inkluderte studiene var det gjort subanalyse på pasienter som hadde startet med statiner 0–90 dager forut for pankreatittdiagnosen, uten at man fant noen økt risiko i forhold til kontrollgruppen. Dette kan skyldes at datagrunnlaget i subanalysene var for lite til å kunne avdekke en eventuell statistisk sammenheng, eller at bivirkningen først oppstår etter mer enn 90 dagers bruk (3).

Andre del av den samme artikkelen bygger på data fra 20 kasuistikker og 33 spontanrapporter i bivirkningsdatabasen til kanadiske helsemyndigheter. Det er flest rapporter på atorvastatin, men dette kan ha sammenheng med at atorvastatin har hatt størst markedsandel. Materialet inkluderer alle statinene på det norske markedet (2,3). Analyser av dette materialet viser at statinutløst pankreatitt kan forekomme både ved høy og lav dose, og forfatterne fant ingen assosiasjon mellom ku-

mulativ dose og risiko for pankreatitt. I 12 tilfeller hadde pasientene brukt doser som var lavere enn 20 mg simvastatin eller ekvivalente doser av øvrige statiner. Statinindusert pankreatitt kan oppstå på hvilket som helst tidspunkt, men oftest etter flere måneders behandling. Pasientenes alder var 36–86 år, med en median på 58 år. Bare 17 prosent av pasientene var > 70 år. Pankreatitten var i de fleste tilfellene mild og gikk tilbake etter seponering av statinet, men i fem tilfeller var reaksjonen fatal.

Disse funnene bør tolkes med varsomhet da materialet er lite, og noen av kasuistikkene og spontanrapportene inneholdt sparsomt med informasjon. For eksempel hadde bare 28 rapporter/kasuistikker informasjon om varigheten av statinbehandlinga forut for pankreatittdiagnosen. Vi vet også lite om pasientene i dette materialet er representative for alle brukere av statiner (3).

Hos flere av pasientene har reeksposisjon, også med et annet statin, gitt en ny episode med akutt pankreatitt, mens reeksposisjon i noen få tilfeller ikke har utløst ny episode (2,3).

Konklusjon

Akutt pankreatitt er en relativt sjeldent sykdom. En metaanalyse fant en odds ratio på 1,41 for akutt pankreatitt ved bruk av statiner i løpet av det siste året forut for diagnosen. Dette betyr at omlag 300 000 pasienter må bruke statiner i ett år for at én skal få akutt pankreatitt som følge av statin-bruk.

Datagrunnlaget er sparsomt, men det er holdepunkter for at både høye og lave statindoser kan utløse akutt pankreatitt, som oftest etter flere måneders behandling. Økende alder ser ikke ut til å være noen betydelig risikofaktor.

Referanser

1. Statens legemiddelverk. Preparatomtale (SPC) a) Lipitor (Sist endret: 20.07.06), b) Zocor (Sist endret: 14.11.06), c) Pravachol (Sist endret: 14.03.06). <http://www.legemiddelverket.no/preparatomtaler>
2. Johnson JL, Loonis IB. A case of simvastatin-associated pancreatitis and review of statin-associated pancreatitis. *Pharmacotherapy* 2006; 26(3): 414–22.
3. Singh S, Loke YK. Statins and pancreatitis: a systematic review of observational studies and spontaneous case reports. *Drug Saf* 2006; 29(12): 1123–32.
4. Thisted H, Jacobsen J et al. Statins and the risk of acute pancreatitis: a population-based case-control study. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(1): 185–90.

Per Lagerlöv
Rådgiver, lege

Tone Westergren
Leder, cand. pharm.

UTPOSTEN

blad for allmenn- og samfunnsmedisin



Sjøbergvn. 32

2050 Jessheim

TLF.: 63 97 32 22 – FAX: 63 97 16 25

E-POST: rmtrove@online.no

Unn deg et eget eksemplar av

UTPOSTEN

Det koster kr. 450,- pr år!

Jeg ønsker å abonnere på UTPOSTEN:

NAVN _____

ADRESSE _____

POSTSTED _____



BERGEN 26-28/4, 2007 • [RADISSON SAS HOTEL NORGE]

ULTRALYDSSYMPOSIUM



Mer info og påmelding:
www.nfud.no

Symposiet er godkjent av
Dnlf som tellende kurs i
mange spesialiteter

Foto: OH Gilja

- Mikrobobler og Ultrasonografi. Fosterdiagnostikk
- Fosterovervåkning. Bioteknologiloven
- Ultralyd av muskel-skjelett
- Urologisk/nefrologisk ultralyd
- Ultralyd av GI-traktus og pancreas
- Egen sesjon for ingeniører og teknologer
- Ultralyd utenfor sykehus
- Tid til praktisk trening - Frie foredrag med priser



NORSK FORENING FOR ULTRALYD-DIAGNOSTIKK

norwegian society for diagnostic ultrasound in medicine

Vi lever i en foranderlig verden og det vi en gang lærte, blir modifisert, langsomt og umerkelig til vi plutselig ser at det som en gang var «slik skal det gjøres» har blitt til «slik gjør (nå) jeg det!»

Vi håper at denne faste spalten i Utposten skal bidra til at flere leger deler sine personlige løsninger på hverdagens utfordringer med Utpostens leser.

*Slik gjør (nå)
jeg det!*

Vitamin D-mangel og muskelsmerter.

Tidligere hadde jeg lite kunnskap om følger av vitamin D-mangel utover rakitt. Derfor sjekket jeg sjeldent pasientenes vitamin D-status. Imidlertid har jeg de to siste årene målt vitamin D-nivået i blodet hos pasienter med smerter i proksimal muskulatur (skuldre, nakke og hofteregeionen). Svært ofte finner jeg lave verdier for 25(OH)D; hyppigst hos pasienter med mye pigment, men også hos pasienter som sjeldent går ut, dekker til mye av kroppen eller arbeider innendørs.

Etter to til tre uker på vitamin D-tilskudd (800 IE vitamin D+ 1000 mg kalsium); alternativt tran + kalk bedres symptomene hos mange. Men først etter to til tre måneder har behandlingen full effekt. Ved normalisert vitamin D-nivå kan pasienter som er i risikogruppen fortsette med halve dosen. Mange av pasientene melder spontant tilbake at huden er mindre om, at muskelsmertene har avtatt, og at de føler seg mindre triste. (PTH er nesten alltid forhøyet ved vitamin D-mangel. Det er vanligvis ikke nødvendig å måle PTH.)

90 prosent av vitamin D får vi gjennom solen. Vitamin D lagres i kroppsfeftet og mobiliseres i mørkere årstider. Sollkrem med faktor 8 eller mer reduserer hudens evne til å produsere vitamin D med 95 prosent. Om vinteren har vi i mange tiår tatt tran, Sanasol eller Biovit. Nå har mange skiftet til Omega 3-tilskudd som sjeldent inneholder vitamin D.

Måling av 25(OH)D gir god screening av vitamin D-nivået. Det er en prøve som kan tas på legekontoret og sendes til det lokale laboratoriet for videre analyse. Normalverdiene ligger mellom 50 og 150 nmol/l. Ved måling av vitamin D er det viktig at pasienten ikke har tatt vitamin D tilskudd samme dag. Mange pasienter har verdier under 25 nmol/l, og nesten alle disse har muskelsmerter. Imidlertid kan verdier mellom 25 og 50 nmol/l også gi muskelsvekkelse. Pasientene blir fort slitne når de går, og kan kjenne at det er tungt å reise seg opp fra en stol.

Hos diabetikere type 2 finner man hyppigere vitamin D-mangel, noe som kan øke insulinresistensen. Ved behandling med vitamin D reduseres muskelsmertene, og muskelkraften øker. Dermed blir det lettere for overvektige diabetikere å mosjonere.

For mange pasienter er det greit å ta tran. Men hvis pasienten ikke liker tran, er det bedre å foreslå vitamin D-tabletter med kalk. Disse fås både som tyggetabletter og svelgetabletter uten kunstig søtningsstoff.

Med vennlig hilsen
Kirsten Valebjørg Knutsen
Fastlege på Romsås legesenter

UTPOSTEN
– meldinger om og fra
den gode **primærmedisin**

I denne spalten ønsker vi å trykke kasuistikker som har gjort spesielt inntrykk og som bidragsyterne har opplevd som spesielt lærerike. For har vi selv lært noe i slike situasjoner, vil det som oftest også være av interesse for andre. Og vi vil gjerne ha en kommentar til slutt om hvilke tanker du har gjort deg rundt denne opplevelsen. Bidrag sendes Karin Frydenberg (red.) frydrein@online.no. Kast dere fram på, folkens!

*Lærerike
kasuistikker*

Prioriteringer og vurderinger til ettertanke...

Dette er to hendelser fra legevakt jeg har tenkt mye på. Begge handler om telefonhenvendelser fra pasienter og mitt valg av intervasjon på grunnlag av telefonopplysninger.

En førjulskveld for noen år siden hadde jeg legevakt – dette var før interkommunal legevakt med data og ekstra hjelppersonell.

Den første hendelsen var i starten av influensaperioden det året. Jeg var fersk autorisert lege. En eldre mann hadde ringt og bedt om tilsyn til sin kone som ikke lenger klarte å stå på beina. Hun var i 70 årene, oppgående til vanlig, men nå var beina blitt visne, og hun hadde fått feber og var veldig sliten. Ingen hoste eller smerter ble beskrevet. Jeg hørte om henne ganske tidlig på vakten, ringte dem tilbake og avtalte et sykesøk på slutten av vakten ca. fire timer senere. Jeg vurderte situasjonen som fredelig, hun hadde ingen lokaliserte smerter, men var blitt kraftløs i beina og måtte ligge til sengs. Hun hostet ikke, og hadde målt temperatur til drøyt 38 grader. Jeg skisserte noen alternativer til hjemmebesøk mens vi snakket på telefon: Alternativ 1 var at de kom ned på legevakten, men siden hun var sengeliggende i 2. etg. var ikke dette mulig. Alternativ 2 var at jeg kunne sende ut ambulanse for å hente henne til legevakten for undersøkelse. Det tredje alternativet var at jeg kunne forlate legevaktskontoret og reise til henne. Dette fant jeg vanskelig, da det var flere pasienter på venterommet som jeg vurderte at jeg ikke kunne reise fra. Derfor valgte jeg å vente til vakten var slutt, for så å reise hjem til henne. Ektemannen var en rolig kar, og insisterte ikke på at jeg måtte komme

med en gang, noe som sikkert bidro til min beslutning om å vente.

En halvtime etter avtalt tid, ringte jeg på døren hos ekteparet. Jeg ble møtt av ektemannen, og ble vist opp til soverommet i 2. etg. Jeg fant henne da sengeliggende, hun var våken, lå flatt i sengen, pustet raskt og gjorde litt vanskelig rede for seg. Ektefellen fortalte at hun gradvis hadde forandret seg siden han ringte legevakten, hun var blitt litt mer rotete på et vis, litt slappere og han merket hun var veldig forandret fra sitt vanlige jeg. På formiddagen samme dag hadde hun bakt småkaker til jul – hun hadde kjent seg så sliten og derfor gått opp og lagt seg etter dette. Han hadde støttet henne opp en gang for å late vannet, og det var så vidt han hadde klart å holde henne oppe. Hun hadde også hatt noen skjelvinger og vært frossen. Jeg tellet respirasjonsfrekvensen til godt over 40 pr. minutt, og mätte temperaturen til 38,5 grader under armen. Hun hadde nedsatt allmenntilstand, hadde ikke fått i seg verken vått eller tørt siden hun la seg og var sliten og matt i kroppen. Hun var heller blek i huden, enn feberrød. Fra tidligere hadde hun hatt revmatoid artritt over flere år, utover dette var det intet spesielt.

Undersøkelsen ble gjort mens hun var liggende, hun klarte ikke reise seg, og vi var to som måtte hjelpe henne opp i sittende stilling for å få lytter på lungene. Hun hadde normalt blodtrykk, jeg hørte litt slimlyder over begge lunger, men det var nokså sparsomt. Fikk ikke frem noen demping. Hun klarte knapt løfte på beina i sengen – de var tunge som bly, men hun hadde følelse i huden. Lite liv i reflekser i beina, men normalt i armene. Jeg fant ingen iøyenfallende

hudforandringer hos henne. Det var lette forandringer i begge hender, som man får etter mange års RA.

På grunn av kraftsvekkelse i beina, hennes raske respirasjon og febrilia, tilkalte jeg ambulanse og la henne inn på medisinsk avdeling under diagnose «pneumoni». Etter dette reiste jeg hjem, og tenkte noen tanker om at hun kunne vel ideelt sett ha fått et sykebesøk litt tidligere på kvelden, fordi jeg nå oppfattet henne nokså medtatt allment. Jeg hadde en ubestemmelig, uregelmessig mage følelse med situasjonen, siden jeg ikke helt fikk tak i sykdomsbildet hennes.

Dagen etter var jeg tilfeldig i kontakt med legen som hadde tatt henne i mot. Han fortalte da at hun hadde blitt diagnostisert med pneumoni da hun ble innlagt på sykehuet, og det ble startet intravenøs antibiotikabehandling. Kort tid etter dette hadde hun fått en akutt forverring, og døde tre til fire timer etter innkomst i et bilde av sepsis med DIC. Det ble funnet oppvekst av pneumokokker i blodkultur hos henne. Hun hadde sikkert vært septisk da jeg møtte henne hjemme i sengen, før hun ble innlagt.

En tid senere; får jeg melding fra legevaktsformidlingen/AMK om en eldre kvinne i 70-årene som har mistet følelsen i beina. Hun har vært sprek og oppeglende til vanlig, bor alene og klarer seg selv uten hjelp. Forhistorien var at hun tidligere samme dag hadde kontaktet legevakten da hun hadde kjent noen rare prikkinger i beina og de var litt tunge. Hun syntes hun hadde fått vansker for å gå så godt som vanlig, og hadde fått tilbud om undersøkelse på legevakten. En nabo fulgte henne da hun ankom legevakten ca. to til tre timer før jeg hørte om henne. Hun måtte sitte i rullestol da beina så vanskelig bar henne da hun skulle gå inn til undersøkelse. Hun ble undersøkt fra topp til tå uten at det ble funnet så mye galt – hun hadde hatt reflekser tilstede, ingen andre lokale symptomer enn prikking og tyngdefølelse i beina. Hun returnerte til hjemmet i drosje, sammen med sin nabo. Naboen hadde klart å hjelpe henne inn i heisen, opp i sjette eller sjuende etasje i blokken hun bodde, før beina sviktet henne helt, på vei inn i entreen. Det var da det ble ringt etter hjemmebesøk. Jeg fant henne liggende i entreen, helt ute av stand til å røre seg. Hun var våken, orientert, beskrev følelsesløshet i beina og hadde lite følelse i overkroppen og armene. Samtidig kjente hun seg veldig tung i pusten – dette hadde kommet etter at de forlot legevakten. I min medisinske turnustid møtte jeg en gang en yngre mann med sykdomsbildet Guillain Barre, som i all hast ble lagt inn på nevrologisk avdeling og trengte respiratorstøtte grunnet respirasjonssvikt. Denne situasjonen jeg nå møtte, lignet veldig på det jeg hadde sett i turnustiden. Jeg undersøkte henne liggende på gulvet da hun var helt ute av stand til å røre seg. Hun hadde utslukkede reflekser både

i armer og i beina, lite hudfølsomhet, og hun var kortpustet og fortalte om et trykk i brystet som ble større hele tiden. Det var ingen mulighet for henne å løfte så mye som en lit-lafinger. Hun ble innlagt nevrologisk avdeling som «rød respons», fikk diagnose Guillain Barre, ble respiratorbehandlet i flere uker, og kom seg etter hva jeg har fått høre, uten sekveler etter lammelsene hun hadde.

Begge disse opplevelsene har gjort noe med meg i forhold til prioritering og vurdering av sykdomsbilder på telefon. De to hendelsene ble ringt om som behov for sykebesøk på grunn av kraftsvikt i beina. Den ene hadde kun kort tid før vært på legevakten, men med svake symptomer på sykdom. Den andre hadde mer diffuse symptomer som kraftsvekkelse og litt feber i en tid med influensa i befolkningen. Medisinske vurderinger pr. telefon er ofte vanskelige. Situasjonene endrer seg fort, og de kan tolkes ulikt av pasient, pårørende, sykepleier og lege. Jeg har senere gått flere runder med sykdomsvurderinger pr. telefon, og har kommet til at det er best at ukarakteristiske sykdomsbilder blir vurdert med pasienten tilstede. Det å se på og ta på pasienten, og fornemme i situasjonen, er viktige deler av en medisinsk vurdering – i tillegg til å ha tilgang på enkle lab. prøver, røntgenundersøkelser og EKG.

Lene Dahlen Selnes



KONTRASTFOTOGRAFISKE

LINE BREKKE

FORBIFARTEN

STILLING FASTLEGE ARBEIDSSTED FREDRIKSTAD LEGESENTER, ØSTFOLD



*Hva bør
folk vite
om deg
før de
leser
inter-
vjuet?*

Utdannet
i Tromsø.
Har to fan-
tastiske barn
og en fin far
til disse!

For pasientene kalles du «doktor...» med fornavn eller etternavn?

Line!

Hva gir deg mest glede?

Pasienter som viser initiativ og vilje til å gjøre endringer i livet med tanke på å bedre egen helse! En uke på ski føles også bra!

Hva er det lreste knepet du har gjort for å få en bedre hverdag?

Forslag mottas med takk!

Når synes du at du gjør viktig legearbeid?

Hver dag!

Når gjør du uviklig arbeid?

Når direkte pasientrelatert arbeid overskygges av administrative oppgaver...

Forutsatt ubegrenset med tid og penger til forskning;
hva ville du funnet ut mer om?

Genetiske og miljømessige årsaksforhold med tanke på utvikling av atferdsforstyrrelser.

Hva er stikkordene for din favorittpasient?

Snill og rett på sak!

Er det lov å bli skikkelig sint på en pasient og vise det?
Hvordan gjør du det?

Ja! Noe annet ville være unaturlig for meg. Tror de fleste tolker dette som et bevis på at man faktisk bryr seg!

Hvis du ikke var lege, hva gjorde du da?

Myc ski og litt bonderomantikk.

Hvilken person i norsk helsevesen kunne du tenkt deg å bli stående fast i heisen med?

Strategidirektøren ved RH.

Du er helseminister for én dag. Budsjettkontrollspøkelset gjør at du må flytte midler fra et formål til et annet. Hvem får mer, hvem får mindre med deg som minister?

Mer: rus og psykiatri, samt midler til forskning i allmennpraksis da vi sitter på unike pasientmaterialer og relevante aktuelle problemstillinger. Mindre?

Hva bør primærhelsetjenesten prioritere de neste tre årene?

Forebygging innen rus og aferdsforstyrrelser.

Hvilket sykehus er Norges beste?

Rikshospitalet!

Spørsmål fra Kenneth Gutterup:

Du engasjerer deg mye i jobben med narkomane. Dette er en krevende gruppe å jobbe med.

Hva driver deg?

En unik mulighet til å jobbe tverrfaglig og bruke de fleste sider av faglig ballast. Denne pasientgruppen har ofte komplekse medisinske tilstander, udiagnostiserte underliggende psykiske lidelser og er i behov av koordinering av hjelpeapparatet, noe jeg som allmennpraktiker kan hjelpe til med. En pasientgruppe med stort potensial både i forhold til bedring av helse og livskvalitet, selv om veien frem til realisering av dette ofte synes lang. Gevinsten av et slikt arbeid der pasienten rehabiliteres/habiliteres er enorm, da dette hovedsakelig dreier seg om unge mennesker med et langt liv foran seg og belastningen rusmisbruket har medført på familie og samfunnet førovrige har vært formidabelt.

Forslag til neste intervjuobjekt.

Øyunn Holen i Leger uten Grenser; «Hvor henter du det fra?»

NORSK FORENING FOR ALLMENN MEDISIN

Utlysningstekst AFU stipend 2. halvår 2007

Det kan søkes om stipend for 1 til 6 måneder for allmennpraktikere som ønsker å gjennomføre et forskningsprosjekt og / eller medvirke til et undervisningsopplegg i allmennmedisin eller samfunnsmedisin. De oppgaver en ønsker å søke stipend for å gjennomføre, må ha en klar tilknytning til problemer innen primærhelsetjenesten. Kvinner oppfordres spesielt til å søke.

Stipendiatene forventes å være tilknyttet ett av de allmennmedisinske instituttene i deler av stipendperioden. Det er redegjort for lønnsvilkårene i statuttene for stipendet. Hvis kvoten ikke fylles av søker som arbeider i primærhelsetjenesten, kan også andre leger eller annet helsepersonell med interesse for eller tilknytning til primærhelsetjenesten komme i betraktnsing.

Vi minner om at forskning i allmennmedisin kan telle i etterutdanningen, jfr. spesialistreglene. Stipendiater vil bli invitert til å framføre sine prosjekter på forskningsdagen på Primærmedisinsk uke/Nidaros-kongressen.

Allmennmedisinsk forskningsutvalg foretar tildeling av stipendmidler etter innstilling fra de respektive institutter.

Det er utarbeidet et søkeradsskjema og veiledning for aktuelle søkeres som kan lastes ned fra www.legeforeningen.no/nfa, eller fås tilsendt ved å kontakte sekretariatet. Ved behov for nærmere informasjon, ta kontakt med sekretariatet eller et av de allmennmedisinske instituttene.

Det også mulig å søke om tildeling av inntil 3 månedsverk fra Nasjonalt kompetansesenter for legevaktmedisin. Prosjekt som det søkes om støtte til fra disse midlene må ligge innenfor det legevaktmedisinske feltet. Det må også her være etablert et veilederforhold med kandidaten, og prosjektet skal formelt utgå fra Legevaktcenteret, men kan ha andre adresser. For nærmere informasjon om disse midlene, ta kontakt med professor Steinar Hunskår ved Universitetet i Bergen. Samme søkeradsskjema som nevnt ovenfor benyttes.

Søknader med kortfattede prosjektbeskrivelser sendes Allmennmedisinsk forskningsutvalg ved sekretariat innen 15. mars, 2007:

Allmennmedisinsk forskningsutvalg
v/ Tove Rutle
Sjøbergvn. 32
2050 Jessheim
Tlf: 63973222
FAX: 63971625
E-POST: rmtrove@online.no

Søknader som er poststemplet etter søkeradssfristen blir ikke tatt i betraktnsing.

Prosjektmidler for distriktsmedisinsk fagutvikling og forskning



Fra 2007 er Program for distriktsmedisinsk fagutvikling og forskning et nasjonalt program. Programmets formål er todelt:

Det skal bidra til stabilisering og rekruttering av allmennleger og helsepersonell i distriktene, og fremme fagutvikling og forskning om spørsmål som er relevante for medisinsk praksis og helsetjenestene i distriktene.

Gjennom dette programmet kan primærleger med distriktstilhørighet søke om støtte til fagutviklings- og forskningsprosjekter. Det er også mulig for medisinstudenter, og annet helsepersonell i samarbeid med primærlege, å søke om prosjektstøtte. Prosjektene må ha distriktsmedisinsk relevans. Programmet skal sikre hovedfinansiering av mindre, lokale prosjekter, men også hjelpe i gang større prosjekter med startfinansiering.

Øvrige søkeropplysninger fås ved henvendelse til Nasjonalt senter for distriktsmedisin.

Se kontaktinformasjon nedenfor.

SØKNADSFRIST: 1. april 2007

For nærmere opplysninger om Programmet, ta kontakt med:

Per Stensland	Eivind Merok
Leder Programråd	Prosjektleder
per.stensland@ism.uib.no	eivind.merok@ism.uit.no
57 62 97 00	958 23 422

Søknadsskjema fås ved henvendelse til Per Baadnes, Institutt for samfunnsmedisin, Universitetet i Tromsø, 9037 Tromsø. Tel. 77 64 55 12, per.baadnes@ism.uit.no.

Søknadsopplysninger finnes også på vår hjemmeside www.distriktsmedisin.no

Nasjonalt senter for distriktsmedisin

Detrusitol SR: Pfizer

Makarinerceptorerantagonist

ATC-nr: G04B D07

T DEPOTKAPSLER, herde 2 mg og 4 mg. Hver depotkapsel inneh. Tolterodintartrat 2 mg, resp. 4 mg tild. tolterodin 1,37 mg, resp. 2,74 mg, hjelpestoffer. Fargostoff: 2 mg: Gult jernoksid (E 172), indigotin (E 132), titandioskaid (E 171). 4 mg: Indigota (E 132), titandioskaid (E 171).

Indikasjoner: Symptomatisk behandling av urinarkontinens og/eller høypig vasslating og urgencies som kan forekomme hos pasienter med overaktiv blære.

Dosering: Venstre: Anbefalt dose er 4 mg 1 gang daglig. Hos pasienter med nedsett leverfunksjon eller betydelig nedsett myrefunksjon (GRF < 30 ml/min/1,73 m²) er anbefalt dose 2 mg 1 gang daglig. Ved plasmoniske bivirkninger kan doses reduseres fra 4 mg til 2 mg 1 gang daglig. Depotkapslene skal øvelges hele og kan intas uavhengig av måltid. Effekten av behandlingen blir vurdert etter 2-3 måneder. Sikkhet og effekt ved behandling av barn er ikke tilstrekkelig dokumentert.

Kontraindikasjoner: Urinretusjon. Alvorlig ulønns kolitt. Toksisk megaoles. Ubehandlet transversoligglasklase. Myasthesia gravis. Kjent overfølsomhet for tolterodin eller noen av de andre innholdstoffene.

Forsiktigheitsregler: Skal brukes med forsiktighet hos pasienter med betydelig hindret blæreemting med risiko for urinretusjon. Forsiktighet også ved obstruktiv sykdom i mave-tarmkanalen (feks. pylorusstenose), histosferne, autonom neuropati, nedsett myrefunksjon. Leveresykdom, doven har da ikke overtrådt 2 mg 1 gang daglig. Organiske ledder til vasslating og høypig vasslating skal utredes før behandling. Forsiktighet skal utvises hos pasienter med kjent risikofaktor for QT-forlengelse (feks. hypokalemii, bradykardie og samtidig administrering av legemidler som forlenger QT-intervall) og ved relevant prekonsistende hjertesykdom (feks. myokarditis/nekrose, sytosi, hjertevekt). Det kan hos enkelte pasienter oppstå akkomodasjonsforsyntymfer, og responseren kan påvirkes. Skjerpet oppmerksomhet kreves, feks. ved bilkjøring og bøyning av muskler. Bør ikke brukes av pasienter med sjeldne arvelige sykdommer som fruktosintoleranse, galaktose-galaktosemialabsorpsjon eller sukkrose-intoleranssykdom.

Interaksjoner: Samtidig behandling med antikolinerge legemidler kan resultere i mer utslitt terapeutisk effekt og bivirkninger. Om vendt kan den terapeutiske effekten reduseres ved samtidig administrering av makarinerceptorerantagonister. Effekten av metforminstimulerende middel som metformin og cisaprid kan reduseres av tolterodin. Samtidig systemisk behandling med potente CYP 3A4-hemmere som makroidentifitika (erytrromycin, klartrromycin), antifototika (ketoconazol, itraconazol) og proteasehemmere, sebebildes ikke pga. økt urinretusjonen av tolterodin hos pasienter med langsom CYP 2D6-metabolisme, med påfølgende risiko for overdosering.

Graviditet/Avansing: Overgang i plasenta: ukjent. Risiko ved bruk under graviditet er ikke klartlagt. Gravide bør ikke behandles med tolterodin. Overgang i mommet: ukjent. Bruk under amning bør unngås.

Bivirkninger: Høypig (≥1/100): Gastrointestinale: Munnstøt, dyspepsi, obstopasjon, mavesmerter, bærekjens oppkast. Hud: Tett ind. Psykiske: Nervositet. Sentralnervousystemet: Seizansfølge, sovnighet, paroxysmer. Syn: Tette syn. Unsemt syn i tilk. akkomodasjonsforsyntymfer. Øvrige: Hodepine, trøthet, brysystarmer. Mindre høypig: Psykiske: Forvirring. Urogenital: Urinretusjon. Øvrige: Perifert edem, allergiske reaksjoner. Sjeldne (<1/1000): Psykiske: Hallusinasjoner. Sirkulatoriske: Takykard. Øvrige: Svært sjeldne: anafylaktiske reaksjoner inkl. angioedem, hjertevekt.

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Akkomodasjonsforsyntymfer og vasslatingssymptomer er sett ved tabloidoser på 12,8 mg tolterodintartrat. Behandling: Ev. ventrikkelklyding og medisinsk knall. Symptomatick behandling.

Egenskaper: Klassifisering: Kompetitiv, spesifikk makarinerceptorerantagonist, med høyere selektivitet for urinblære enn spyttkjertlene. Virkungsmekanisme: En av metabolitten, 5-hydroksoimetylderivatet, har tilsv. farmakologiske effekt som moderssubstansen. Ved normal metabolisme binder denne metabolitten i høy grad til den terapeutiske effekten. Effekt av behandlingen kan evalueres innen 4 uker, men endelig evaluering vil vurderes etter 2-3 måneder. Absorpsjon: Mots. serumkonvensjonell niv. etter 4 (2-6) timer. Uavhengig av samtidig matmatisk. Proteinbinding: Tolterodin: 96%. 5-hydroksoimetylderivatet: 64%. Fordeling: Distribusjonsvolum: 113 liter. Halveringstid: Ca. 6 timer hos personer med normal metabolisme og ca. 10 timer hos personer med langsom metabolisme (målinger CYP 2D6). «Steady state» niv innen 4 dager. Ca. 2 ganger høyere ekspansjon av ubound tolterodin og 5-hydroksoimetylderivatet er målt hos pasienter med leverinsuffisans. Metabolisme: I lever, hovedsakelig via CYP 2D6 til den farmakologisk aktive 5-hydroksoimetylmetabolitten. Hos personer som mangler CYP 2D6 deaktivert tolterodin av CYP 3A4 til en ikke-aktiv metabolitt og koncentrasjonen av tolterodin øker ca. 7 ganger pga. redusert clearance. Mengde aktivt stoff først undret, og dosisjustering er nødvendig. Utskillelse: Ca. 77% i urin og 17% i fares. Mindre enn 1% av dosen utskilles uordnet og ca. 4% som 5-hydroksoimetylmetabolitten.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved høyst 30°C, i yttermobillsjon.

Pakninger og priser: 2 mg: Empac: 28 stk. kr 438,50. 4 mg: Empac: 28 stk. kr 438,50. 84 stk. kr 1246,60.

T: 480.

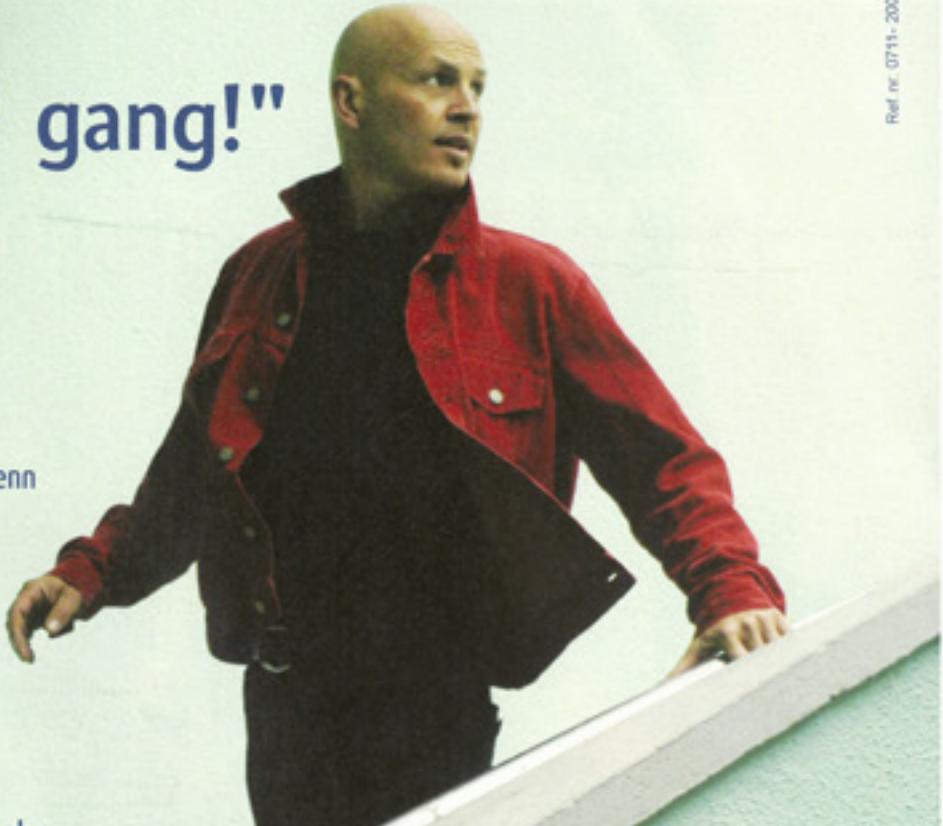
Refusjon: Legemidlene under bokstav a) refunderes ikke for motorisk hypersaktiv blære med leddsykdom.

Sist endret: 25.04.2006

"....jeg tar det neste gang!"

Når menn kommer til legen sin med vannlatingsbesvær, tenker man ofte prostata.

Nå viser studier at rundt halvparten av alle menn med blæreutlopsobstruksjon har overaktiv



lære og at opp til 33% av mennene med blæreutlopsobstruksjon fortsatt har plager med overaktiv blære etter kirurgiske inngrep mot obstruksjon.

Det er derfor viktig at man tenker på flere årsaker enn prostata når man ønsker effektiv behandling av vannlatingsproblematikk hos menn.¹



Enkel dosering
- 4 mg x 1.

 **Detrusitol^{SR}**
tolterodine tartrate

1. Omarbeidet etter Chapple, Roehrborn, European Urology 49, 2006; 651-659

