



Innhold:

LEDER:

Allmennlegens territorium – til pasientens beste!

Av GUNHILD FELDE OG KARIN FRYDENBERG

1

UTPOSTENS DOBBELTTIME:

Intervju med Erling Egenæs.

Av IVAR SKKEE OG KAREN FRYDENBERG

2

ALLMENN MEDISINSKE UTFORDRINGER:

Kronisk utmattelsessyndrom – en gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget for behandling.

Av VEGARD BRUUN WYLLER M.FL

6

Kronisk utmattelsessyndrom

Uutfordring for både pasienter og fastleger.

KRISTI MALTERUD INTERVJUET AV GUNHILD FELDE

12

Celiaki med hovedvekt på

diagnostikk og oppfølging i allmennpraksis.

Av OLE BREDE

16

To damer og en mann med

tung pust, en ung mann med synkope.

Av NILS RUNE NIELSEN OG HARALD LYSTAD

23

**Obstruktive lungesykdommer. Utredning,
medikamentell behandling og refusjon.**

Av ARNULF LANGHAMMER

26

**Hvor trygt er det å bruke langtidsvirkende
beta2agonister (LABA) ved astma?**

Av STEIN HOLGH HENRIKSEN

32

**Astma hos voksne er ofte arbeidsrelatert
– og mer enn bare allergi.**

Av HÅKON LASSE LEIRA

34

**Organisering av tilbud til akutt syke barn
– slik gjøres det i Bergen.**

Av KNUT ARNE WENSAAS

37

Faste spalter

42

utposten

Kontor:
RMR/UTPOSTEN, v/Tove Rutle
Sjøbergvn. 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 VIIIs gt 14
9012 Tromsø
Mobil: 991 52 115
E-post: helenbra@hotmail.com

Gunhild Felde
Vognstolbakken 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: frydreibn@online.no

Forsidebilde:
Karin Frydenberg
Layout/ombrekning:
Morten Hernæs, PDC Tangen
Design, repro og trykk:
PDC Tangen

Du finner Utposten på
www.nib.no/isf/utposten

Allmennlegens territorium – til pasientens beste!

Idette nummeret av Utposten får vi høre om kvelds-barnepoliklinikken i Bergen. Barnas «snott» (bergensk ord for snarr), feber og andre vanlige tilstander blir vurdert av pediatre på kveldstid, som et førstelinjetilbud. Da tilbuddet ble forsøkt stoppet for noen år siden, måtte det startes opp igjen etter ramaskrik fra Bergens småbarnsforeldre. At spesialister gjør allmennlegearbeid er ikke enestående og skjer i økende omfang. Når tilgangen på private spesialister er stor, blir det lett satt opp overflødige kontroller hos spesialist, mange tar inn pasienter direkte uten henvisning, og nye tilbud etableres på tvers av etablert politikk om LEON-prinsippet (det at helsetjenester skal tilbys på lavest effektive omsorgsnivå) som det grunnleggende i norsk helsevesen. Mange av dette er et storbyfenomen, men pasienter tas også til kontroll på poliklinikker med lang reiseveg, i stedet for å følges opp av fastlegen på hjemstedet under veiledning av andrelinjespesialisten. Eksempler er diabetes-poliklinikker og hjertesviktpoliklinikker. Det er derfor god grunn til å stoppe opp og spørre seg hva dette er et uttrykk for.

Og hva er egentlig så galt med «Bergensmodellen»?

Det blir mindre press på legevakt – der mange allmennleger allerede søker seg fritt fra vaktarbeid, og fastlegene får mindre ø-hjelpstyrkk på dagtid ettersom foreldrene ofte venter til ettermiddagen da barnepoliklinikken åpner. Befolkningen oppfatter det som et godt tilbud der de slipper direkte til «på høyeste hold». Altå skulle alt være såre vel.

Men hakene ved dette er dessverre flere og betydelige. Kvelds-barnepoliklinikken i Bergen representerer en generell utvikling som går i retning av en mer spesialisert og fragmentert helsetjeneste der pasientens legemsdeler blir vurdert hver for seg av tilhørende spesialist. Dette er ikke til pasientens beste. En av allmennlegens viktigste oppgaver er å ha fokus på pasientens helhetssituasjon, både somatisk, psykisk og sosialt. Dette er allmennlegens spesialkompetanse, og ivaretas ikke i samme grad av andre spesialister. Fastlegen er den som også i størst grad kjenner pasientens nærmiljø, arbeid og familie, kanskje gjennom flere generasjoner.

Andrelinjespesialistenes inntog på allmennlegearenaen undergraver altså fastlegeordningen, som bygger på kontinuitet over tid. Dette er en viktig faktor ved vurdering av hvor, når og av hvem pasientene, og spesielt barn, bør undersøkes. Dette gjelder spesielt ved akutt sykdom. At mange akutt syke pasienter, for eksempel fra sykehjem, mange steder blir lagt direkte inn på sykehus uten allmennlegevurdering, er en annen diskusjon, men nok et eksempel på at allmennlegene havner på sidelinja og at pasienten først blir undersøkt av en sykehusspesialist.

Ved at spesialisthelsetjenesten stadig «eter» seg inn på allmennlegens domene, blir allmennlegenes erfaringsgrunnlag utvannet fordi en del pasienter, kanskje med sykdomsbilder vi sjeldent ser, seiler direkte forbi. Dette gjør allmennlegetjenesten dårligere på sikt.

Et viktig moment i oppbyggingen av helsetjenesten, inklusive legevakt, er også at det samfunnsøkonomisk blir helt galt at den store hopen av alminnelige virusinfeksjoner og lignende skal vurderes på en sykehusspoliklinikk med tilhørende kostnader. LEON-prinsippet er helt fravært. I en situasjon med knappe helsebudsjetter kan en undre seg over hvilke motiver som ligger bak å opprettholde et slikt tilbud når det ikke er faglige grunner til det.

Det blir som regel protester når det som blir oppfattet som goder blir trukket tilbake. Vi mener at det ikke er til barnas beste at en høyt spesialisert helsetjeneste, som til daglig tenker sebra og ikke hest, og som skal stå klare til å behandle de sykreste barna, foretar førstelinjevurderingene av syke barn. Politikerne må tåle å ta noen upopulære avgjørelser for å sikre en formuftig bruk av ressursene og en god utvikling i helsetjenesten. Alle vil ha det beste tilbuddet – og spesielt skal mitt barn kun ha det beste! Men det beste er riktig vurdering og behandling på riktig nivå, til rett tid. Allmennlegen må ta det generelle og andrelinjespesialisten det spesielle. Derfor blir det vår utfordring å gjøre allmennlegens tjenester til det beste alternativet, både i allmennlegens, andrelinjespesialistens og allmennhetens øyne!

Kronisk utmattelsessyndrom er et annet viktig tema i dette nummeret. Tilstanden er i ICD-10 en nevrologisk diagnose, men anerkjennes og brukes kun av få nevrologer som navn på en organisk nevrologisk sykdom. I juni 2006 kom rapporten fra ekspertgruppen utnevnt av Kunnskapssenteret. Denne har fått mye omtale. Rapporten etterlater mange spørsmål – om grunnlaget for diagnosen og om behandling. Den konkluderer med at det ikke finnes behandling som har vist seg særlig effektiv. Samtidig anbefaler gruppen at behandlingsstilbuddet for disse pasientene styrkes i norsk helsevesen. Skal vi styrke en behandling som ikke virker? Hvis dette skal være en kunnskapsbasert rapport, er det noe vanskelig å følge resonnementene i konklusjonen.

Vi trykker en oppsummerende artikkel skrevet av ekspertgruppen med et oppfølgende intervju med Kirsti Malterud, en av ekspertene på feltet.

Gunhild Felde og Karin Frydenberg

Utpostens
dobbelttime

Vi skal høflig prøve å meld oss inn i samfunnet (... eller det gode liv på Toten...)

Erling Egenæs

INTERVJUET AV
IVAR SKEIE OG KARIN FRYDENBERG

To middelaldrende Utposten-redaktører fra Gjøvik har besøkt en middelaldrende kollega på Toten. Redaktørene – og vår kollega – syns ikke det er så lenge siden vi var unge noviser i faget, og kikket med stor respekt opp på veteranene som hadde uendelig erfaring og klokskap. Men plutselig har det skjedd et rolleskifte, når vi nå skal besøke vår jevnaldrende, er det nettopp for å snakke med en veteran, en som har stått i den allmennmedisinske hverdag i 25 år, en som representerer kontinuitet – og ikke så rent lite klokskap. En som gjennom titusener av pasientkontakter, tusener av sykebesøk og hundrevis av vakter og møter med kommunale myndigheter har lært sin befolkning og sitt lokalsamfunn å kjenne. Og som gjennom et skrått blikk på verden, har utviklet evne til empatisk nysgjerrighet og stille undring, noe den observante Utposten-leser kan ha fått med seg i et par «Historier fra virkeligheten» i fjor høst.

Erling Egenæs er født i 1951. Utdannet i Århus i 1978, turnus i Namsos, militærtjeneste med Sea King på Ørlandet og to og et halvt år på røntgenavdelingen på Gjøvik Sykehus før han havnet på Østre Toten der han nå har vært allmennlege i 24 år. Etter hans utsagn noe som er svært så utrendy; man sees på som en som mangler enhver dynamisk kraft hvis man ikke skifter jobb minst hvert femte år, – og helst bør skiftene følge en karrierestige.

– Men selv opplever jeg det ikke slik. Det har vært en lang historie med et stadig varierende bakteppe. Det fins ingen «vanlige folk», bare folk. Nye ting skjer stadig. Man har langvarige forhold til pasientene, men sykehistoriene utvikler og fornærer seg, arbeidet blir derfor aldri ensformig. Denne

varigheten og kontinuiteten er en stor styrke ved allmennmedisin. Lokalkunnskapen som et legekontor med stabil bemanning utvikler, er en stor kapital og et unikt utgangspunkt – det gjelder for legene, men i minst like stor grad medarbeiderne. Og hvis man jobber ansvarsfullt og



med befolkningens beste som mål, får man også et robust fundament å stå på, pasientene og befolkningen tåler da også at vi kan gjøre feilvurderinger og tabber uten at det ødelegger den grunnleggende tilliten. Gjør man grundig jobb, er befolkningens forståelse og raushet stor.

Egenes har levd og jobbet i den samme bygda med kone og barn i 24 år. Mange leger syns det er vanskelig å bo der man jobber. Det syns ikke han. Det virker som han har kommet til den beste kommunen i verden, der det er best å være doktor.

– Pasientene respekterer vår rett til privatliv, det er svært sjeldent at de f. eks. ringer hjem hvis det ikke er gitt åpning for det på forhånd. Og vi har hatt en god legevaktordning. Vi skal ikke prøve å skjerme oss fra samfunnet. Det gjelder også allmennlege i kommunen som kollektiv, vi skal ikke trekke oss tilbake og gå i skyttergraver. Mitt credo er tvert om: Vi skal høflig prøve å melde oss inn i samfunnet.

– *Melde oss inn i samfunnet? Hva betyr det?*

– Det betyr flere ting. Vi må blant annet se på oss selv som en del av teamet i den kommunale helse- og omsorgstjenesten. Se på sykehjemmene, fra 1970-tallet er det bygd opp en svært god omsorgstjeneste i Norge, men legene har i stor grad stilt seg på sidelinja. Det er sykepleierne som er den sentrale profesjonen, legene kommer «innom på tilsyn». Vi bør i mye større grad se på oss selv som en del av det tverr-

faglige teamet, ikke som Solkongen som i ny og ne stikker innom. Vi må inn med vår kompetanse, vi må være premissleverandører – ikke i konkurransen med sykepleiere og andre grupper – men som en likeverdig del av et helhetlig team med ulike typer kompetanse som leverer god omsorg til befolkningen. Og det er viktig at det er allmenn-

“Målet for god omsorgstjeneste er at avdelingen blir nevnt i dødsannonsen”

leger med engasjement som må inn i sykehjemmene, ikke spesialister. I vår kommune har vi ett stort sykehjem med fire avdelinger, en allmennlege er knyttet til hver avdeling. Legen er på sykehjemmet en dag i uka og det er åpning for at avdelingen kan ringe sin lege på kontoret, og også hjemme hvis vedkommende er tilgjengelig. Slik løses problemer nært og effektivt og til beste for pasienter og personale. Det skaper trygghet, i stedet for at fremmede storlegevaktleger trekkes inn. Målet for en god omsorgstjeneste er at avdelingen blir nevnt i dødsannonsen, det mener jeg i dypt alvor.

Legetjenesten i kommunene har hatt sine ups and downs siden Kommunehelseloven kom i 1984. I Østre Toten ble legetjenesten da organisert som fastlønnssystem, og det var stor lojalitet og entusiasme for det. Etter hvert ble dette systemet imidlertid for byråkratisk og lite fleksibelt, og på



midten av 90-tallet ble det inngått avtale om privat praksis, der legene leier lokaler, utstyr og hjelpepersonell av kommunen, og denne avtalen er i dag videreført i fastlegesystemet.

– Jeg mener dette systemet har fungert til beste for både legene og kommunen. Jeg har vært tillitsvalgt, og min holdning er at vi så langt det er mulig skal prøve å være venner med kommunen. Da vi inngikk vår avtale med kommunen på 90-tallet, var det en gunstig avtale for oss. Men samtidig forpliktet vi oss til å levere gode legetjenester til befolkningen og å sikre god legerekruttering. Det mener jeg vi har gjort. Nøkkelen til legerekruttering er å ta seg av turnuslegene og oppdra dem godt. Vi har utviklet en egen pedagogikk for turnuslegeoppdragelse – defragmenteringspedagogikken. Den består i å plukke av turnuslegene det de måtte ha av negative fordommer mot allmennmedisin når de kommer – knuse dem i små biter – og så bygge dem opp igjen Stein for Stein i vårt bilde, med et realistisk syn på faget. Dette fungerer, de siste seks årene har vi rekruttet seks leger fra turnus til allmennpraksis, og tre av dem til Toten.

– *Jo-jo, men bare være venner med kommunen? Er ikke det vel idylliserende?*

– Vært forhold til politikere og kommuneadministrasjon bør ikke begrense seg til en kort forhandlingsrunde en gang

i året. Det som skjer i det løpende samarbeidet er mye viktigere, og danner også grunnlaget for de økonomiske uttellinger vi måtte få i forhandlingene. Vi må være aktive premissleverandører for utviklingen av helse- og omsorgstjenesten, gjennom en løpende og prinsipielt vennlig dialog. Godt diplomati er viktig, vi må prøve å unngå frontkollisjoner. Dette bør være et kollektivt ansvar for legene som gruppe. Organiseringen av den kommunale samfunnsmedisinen med kommuneoverlegefunksjonen har også vært et stort problem i mange kommuner de siste ti åra. Hos oss har vi løst det ved at kommuneoverlegeansvaret er delt opp i mange mindre stillingsbiter, der erfarte og engasjerte allmennleger har kommuneoverlegeansvar for sine deler, med en kommuneoverlege i delstilling som binder det hele sammen. Dette har fungert bra, med flere som tar ansvar og utvikler sine deler av kommunehelsetjenesten.

Psykiatrien er en del av faget Egenæs har hatt særlig interesse for. Hans del av kommuneoverlegeansvaret omfatter den kommunale psykiatrien. Dessuten har han erfaring med psykiatrien som allmennlege; et år som assistentlege ved psykiatrisk sykehus og ikke mindre enn ti år sammenhengende i Kontrollkommisjonen ved Sykehuset Innlandet Reinsvoll, som er det store psykiatriske sykehuset i Oppland. Han kjenner derfor psykiatrien fra flere sider.

– Jeg har fått et godt innblikk i hva tungpsykiatrien er. I ti år har jeg lest alle journaler ved innleggelsen i dette psykiatriske sykehuset som dekker 2/3 av fylkets befolkning. Det har vært positive utviklingstrekk. Stigmatiseringen ved psykiatrisk sykdom er ikke så sterk lenger, og en langt større del av innleggelsene er nå frivillige. Men det er problemer med organiseringen. Det er viktig å holde fokus først og fremst på å gi hjelp til dem med de største problemene, de sykste. De roper ofte ikke høyt. Psykatiseringen har ikke truffet godt nok. DPS'ene er i stor grad for de «friske» – med en sterkt DRG-filosofi (økonomisk inntjening), de er blitt en blindtarm i systemet, på siden av hovedaksen mellom kommunehelsetjenesten og de psykiatriske sykehusavdelingene. Det er for lite tilbud til de alvorlig sinnslidende.

– *Hvordan er dette i kommunen?*

– Vi har noe av det samme problemet her. Den sterke satsningen de siste år, bl.a. med psykiatriske sykepleiere, har ført med seg mye godt. Men mange «ikke veldig syke» søker hjelp, og det er derfor viktig at denne ressursen ikke spises opp av «lettere» problematikk. Hvis svært mye av tida går til samtalebehandling med pasienter med lettere lidelser, kan det fort bli for lite igjen til de alvorlig syke. Men når opplegget for de alvorlig sinnslidende legges til

rette i kommunen, ser vi ofte at de blomstrer opp når de tilbakeføres. Og det er viktig å være klar over at de psykisk syke ligner alle andre, grunnsteinene i tilværelsen er jobb, familie og fritid.

Det er viktigst at vi engasjerer oss der vi virkelig kan bety noe og melder oss inn som aktive deltagere, heller enn å kjempe for eget revir

– I kontrollkommisjonen har du en ganske annen rolle enn som kliniker. Legens kliniske praksis er som oftest pragmatisk, man har en pasient med et problem, problemet analyseres og tiltak/behandling foreslås og iverksettes. Jus og rettighets-tenkning er ikke fremst i legens hode. I kontrollkommisjonen er det motsatt. Hvilke refleksjoner gjør du deg om disse rollene?

– Jeg har fått en annen og dypere forståelse av jusens rolle som regulator i et rettssamfunn. Mange leger ser på jusen med angst og beven, og er redd for at Helsetilsynet eller andre skal komme og «ta oss». Min erfaring – ikke minst gjennom kontrollkommisjonsarbeidet – er at det ligger veldig mye klokskap og visdom i lovgivning og rettsanvendelse – for å si det litt høytidelig. De «over oss» i systemet – tilsynsmyndigheter og andre – ser primært på lov-givers intensjon og lovens hensikt og idé. Hvis man som lege handler i beste mening for å hjelpe pasienten og prøver å følge loven, er man – stort sett – på trygg grunn.

De akutt og alvorlig syke står Egenæs nærmest. Han mener legene bør være tilgjengelige for dem som trenger det mest.

– Vi må ta imot de dårlige der og da. Ikke alle roper like høyt. Her er lokalkunnskapen til legen og medarbeiderne viktig. Det er helt nødvendig for allmennlegene å kunne være fleksible og kunne omprioritere raskt.

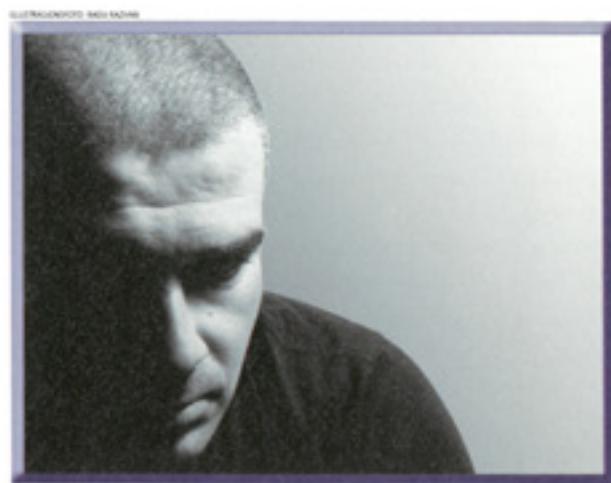
– *Du har ikke vært noen entusiast for de nye storlegevaktdelingene?*

– Nei, jeg var vel heller med på å forsinke utviklingen fram mot storlegevaktdeling i Gjøvik-Toten området. Men den nye legevaktdelingen er blitt veldig godt mottatt, både blant legene og publikum. Det er klart at storlegevaktdeling med færre vakter gir mindre personlig belastning, og de er nok kommet for å bli. «Gammeldags vaktbelastning» kolliderer med moderne menneskers forventning til livet. Men det er viktig at det er allmennleger fra distriktet som tar vaktene, og at det er to leger på vakt slik at den ene kan kjøre på sykebesøk, bl.a. til sykehjem. Organisert slik kan de nye storlegevaktdelingene fungere like godt som den lokale og tette ordningen vi hadde i kommunen tidligere.

– *Hva med allmennlegenes rolle som akuttmedisinere?*

– Det blir ganske lite virkelig akutt medisin i hverdagen, og kompetansen på det akutt tekniske blir kanskje noe deretter. Derfor må vi la andre komme til også her. At ambulanser og sykehus samhandler direkte behovet ikke være noe problem, men allmennlegenes kliniske kompetanse og erfaring er viktig i akutte situasjoner. Derfor har vi en viktig plass i det lokale akuttmedisinske apparatet. Den er vi i ferd med å tape, men vår nærhet, lokalkunnskap og mulighet for å være raskt på plassen er viktig. Når det gjelder akuttmedisin er jeg også veldig klar over at vi som er allmennleger i en kommune som er 10–30 minutters utrykningstid fra sykehuset er helt annerledes stilt enn når det er timers avstand. Vi må bidra med vårt der vi har vår styrke. Det gjelder både i legevaktdeling og akuttsammenheng, og generelt i det samfunnet vi er en del av. Det er viktigst at vi engasjerer oss der vi virkelig kan bety noe og melder oss inn som aktive deltagere, heller enn å kjempe for eget revir... Eller høflig å prøve å melde oss inn i samfunnet.





ALLMENN MEDISINSKE OTFORDRINGER

Utposten publiserer for tiden en artikkelserie under denne fellesbetegnelsen. Vi ønsker å sette lys på felter av allmennmedisinen 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.

Kronisk utmattelsessyndrom – en gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget for behandling

AV

VEGARD BRUUN WYLLER, Barneklinikken, Rikshospitalet–Radiumhospitalet, og Avdeling for fysiologi, Universitetet i Oslo

ARVID BJØRNKLETT, Medisinsk avdeling, Rikshospitalet–Radiumhospitalet

ODDEBJØRN BRUBAKK, Infeksjonemedisin avdeling, Ullevål universitetssykehus

LILLIAN FESTVÅG, Skolefald terr 13, Nesoddtangen

INGHILD FOLLESTAD, Sosionomavdelingen, Haukeland universitetssykehus

LILLEBETH LARUN, Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten

ULRIK MALT, Neuroklinikken, Rikshospitalet–Radiumhospitalet og Institutt for psykiatri, Universitetet i Oslo

KIRSTI MALTERUD, Institutt for samfunnsmedisinske fag, Universitetet i Bergen

ELIN STRØMME NILSEN, Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten

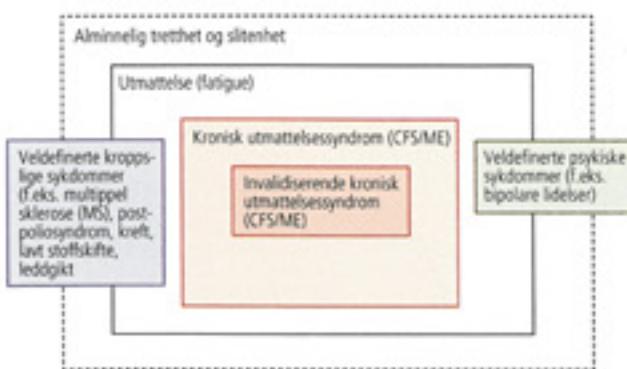
HARALD NYLAND, Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus

HARALD RAMBØL, Skjætten legecenter

BJARTE STUBHAUG, Avdeling for psykosomatisk medisin, Haukeland universitetssykehus

Tretthet og slitenhet er alminnelig etter fysiske eller mentale anstrengelser. Økt trettbart forekommer også ved en rekke somatiske og psykiske sykdommer, som multippel sklerose, postpolio-syndromet, lavt stoffskifte, kreft, ledgikt og bipolare lidelser (fig. 1). Noen opplever en tretthet så kraftig og langvarig at man snakker om *utmattelse* (engelsk: fatigue) eller energisvikt. Et slikt symptom kan også komme uten at man med dagens undersøkelsesmetoder klarer å påvise en underliggende sykdomsmekanisme. I slike tilfeller bør man vurdere om pasienten lider av *kronisk utmattelsessyndrom* (engelsk: chronic fatigue syndrome, CFS).

Mange pasienter og enkelte fagfolk bruker betegnelsen *myalgisk encefalopati* (ME) om samme tilstand, eventuelt postviralt utmattelsessyndrom eller kronisk utmattelses- og immundysfunksjonssyndrom. Andre oppfatter *neurasteni*



FIGUR 1. Modell for hvordan kronisk utmattelsessyndrom (CFS/ME) kan avgrenses i forhold til andre symptomer og sykdomsbetegnelser.

som et synonym. Vi benytter her den rent deskriptive betegnelsen kronisk utmattelsessyndrom, som også dominerer i den vitenskapelige litteraturen.

Høsten 2004 fikk Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten (heretter Kunnskapssenteret) i oppdrag å foreta en oppsummering av det vitenskapelige grunnlaget for diagnostikk og behandling av kronisk utmattelsessyndrom. En utredningsgruppe ble etablert høsten 2005, og avleverte sin rapport i juni 2006 (1). Denne artikkelen gir en sammenfatning av hovedfunnene når det gjelder effekt av behandling ved kronisk utmattelsessyndrom.

Diagnostiske kriterier og det kliniske bildet

De hyppigst brukte diagnostiske kriteriene for kronisk utmattelsessyndrom er utarbeidet av Center for Disease Control and Prevention (CDC) i USA, og ble sist revidert i 1994 (CDC-1994-kriteriene) (ramme 1) (2). De såkalte «Oxford-kriteriene» (3) har mange likhetstrekk, men krever tilstede værelse av mental utmattelse og aksepterer ulike symptomer på psykisk lidelse, mens CDC-1994-kriteriene omfatter flere kroppslige symptomer.

Det kliniske bildet ved kronisk utmattelsessyndrom domineres av en uttalt energisvikt. Denne kroppslige opplevelsen avviker fra dagliglivets tretthet både i type og omfang, den er uforutsigbar, står ikke i noe rimelig forhold til anstrengelsene som utløser den, og bedres ikke uten videre av hvile (4). I tillegg rapporterer pasientene i varierende grad andre plager som smerter i ledd og/eller muskler, hodepine, sårhals, hovne lymfeknuter, nedsatt konsentrasjonsevne og hukommelse, søvnforstyrrelser, overfølsomhet for sanseinntrykk, svimmelhet, feberfølelse, vekslende varme- og kuldefølelse, blekhet, balanseproblemer, hjertebank, ortostatisk intoleranse og endret avføringsmønster (5). Hos enkelte er symptomintensiteten forholdsvis konstant, men hos mange svinger den, noe som kan føre til variasjoner i dagsformen.

Funksjonsnivået varierer, men de fleste pasienter opplever et betydelig funksjonstap (6,7). Stort frafall fra arbeidslivet er derfor et gjennomgående trekk; tilsvarende er unge pasienter sjeldent i stand til å gjennomføre normal skolegang eller opprettholde normalt samvær med jevnaldrende. De aller sykreste er permanent sengeliggende, og kan ha problemer med å ta til seg føde og ivareta personlig hygiene. En rapport fra Storbritannia (4) deler pasientene inn i fire kategorier. Kategorien *mild* er mobile, kan ta være på seg selv og utføre lett husarbeid, dog med noen vanskeligheter. Kategorien *moderat* har nedsatt mobilitet og er begrenset i alle typer daglige aktiviteter. Kategorien *alvorlig* kan bare utføre helt enkle dagligdagse ting som å vaske ansiktet og pusse tenner, har alvorlige kognitive problemer og er ofte avhengig av rullestol. Kategorien *meget alvorlig* er ikke i stand til å utføre daglig hygiene og gjøremål og er oftest sengeliggende. De har ofte store problemer med å tolerere lyd og er generelt ekstremt lysomfintlige.

Diagnostiske kriterier for kronisk utmattelsessyndrom (CDC-1994)

- Hovedkriterier – alle skal være oppfylt
- Medisinsk uforskbar gjennomgripende utmattelse
- Minst seks måneders varighet
- Nyoppstått i forhold til tidligere
- Ikke relatert til pågående belastning
- Bedres ikke av hvile
- Medfører uttalt funksjonstap

Tilleggsriterier (må ha tilkommet samtidig med utmattelsesfølelsen) – minst fire skal være oppfylt

- Sviktende hukommelse og/eller konsentrasjonsevne
- Sårhals
- Ømme lymfeknuter
- Muskelsmerter
- Smerte i flere ledd
- Nyoppstått hodepine
- Manglende følelse av å være uthvilt etter sovn
- Forverret sykdomsfølelse i minst 24 timer etter anstrengelser

Andre tilstander som kan forklare en tilsvarende form for utmattelse, men som skyldes andre bakenforliggende lidelser, skal være utelukket. Eksempler:

- Lavt stoffskifte
- Søvnnapné
- Narkolepsi
- Medikamentbivirkninger
- Kreft
- Hepatitt eller andre virusinfeksjoner
- Alvorlig depresjon
- Schizofreni
- Demens
- Spiseforstyrrelser
- Rusmisbruk
- Alvorlig overvekt

RAMME 1. Diagnostiske kriterier for kronisk utmattelsessyndrom (2).

Årsaksmekanismer, prevalens og prognose

De underliggende årsakene til kronisk utmattelsessyndrom er uavklarte (6,7). Nyere forskning har dokumentert biologiske avvik som kan peke i retning av infeksjøse/immunologiske mekanismer, funksjonsforstyrrelser i det autonome nervesystemet (8,9) eller hormonelle forstyrrelser (10). I tillegg viser molekylærbiologiske studier at komplekse genetiske mekanismer kan ha betydning (11). Ingen av de påviste biologiske avvikene synes imidlertid å være spesifikke for kronisk utmattelsessyndrom. Dessuten kan psykologiske og sosiale forhold også spille en rolle for sykdoms-

utviklingen, og depresjoner kan opptre sekundært i forløpet (12). En bipsykososial sykdomsforståelse gir derfor bedre mening enn å ta stilling til om kronisk utmattelsessyndrom er enten en somatisk eller en psykisk sykdom.

En amerikansk rapport angir prevalensen til 1–3 prosent (13), mens en britisk rapport angir 0,2–0,4 prosent (14). Forskjellene kan skyldes forskjellige studiepopulasjoner og bruk av ulike diagnosekriterier. Legger man de britiske tallene til grunn, skulle man i den norske befolkningen forvente 9000–18 000 pasienter med denne tilstanden.

Prognosen varierer betydelig i ulike studier, med 0–31 prosent tilfriskning og 8–63 prosent bedring (18). Forløpet ser ut til å være mindre alvorlig hos barn og ungdom enn hos voksne, med delvis eller fullstendig tilfriskning hos 60–80 prosent (15,16).

Materiale og metode

Vi søkte etter systematiske oversiktsartikler om behandling av kronisk utmattelsessyndrom i databasene CDSR, DARE, MEDLINE, EMBASE, PsycINFO og AHMED. For de tidsperiodene som oversiktsartiklene ikke dekket, søkte vi også etter primærstudier. To personer vurderte søkeresultatene uavhengig av hverandre, og ekstraherte data om behandlingseffekt fra artiklene med høyest kvalitet.

Resultater

Kunnskapsgrunnlag

I hovedsøket etter systematiske oversiktsartikler identifiserte vi 1161 referanser. 77 ble vurdert i fulltekst, og av disse inkluderte vi seks for videre analyser (13,18–22). Disse omfattet alle randomiserte, kontrollerte primærstudier (fra fem til 38). Totalt antall pasienter i oversiktsartiklene varierte fra 164 til 2984.

Søket etter primærstudier identifiserte 5569 referanser. Vi vurderte 66 i fulltekst, og inkluderte åtte for videre analyser, inkludert fem randomiserte, kontrollerte studier av høy metodisk kvalitet. De kvalitative studiene ble også kvalitetsvurdert, og inkluderte studier ble brukt til utdyping av kontekst og utfordringer knyttet til sykdomsopplevelse og helsehjelp.

Kognitiv atferdsterapi

Kognitiv atferdsterapi ved kronisk utmattelsessyndrom har til hensikt å påvirke funksjonsnivå og symptomer ved å endre tankemønster og atferd, kombinert med gradvis økende aktivitet (21). Denne behandlingsformen brukes som mestringsstrategi ved mange kroniske og alvorlige sykdommer, uavhengig av om den underliggende årsaken er somatisk eller psykisk.

Vår inkluderte oversiktsartikkel (22) bygget på fire randomiserte, kontrollerte forsøk av høy metodisk kvalitet (23–27).

De konkrete behandlingstiltakene varierte noe, men alle hadde en tilnærming som oppmuntrer til en bipsykososial forståelse av sykdommen og en gradvis og jevn økning av aktivitetsnivået, tilpasset sykdomstilstanden. De sykreste, hjemmeliggende pasientene var ikke inkludert i noen av primærstudiene. Frafallet var ca 20 prosent i både tiltaks- og kontrollgruppene. Ingen bivirkninger ble rapportert. Behandlingen hadde positiv effekt på fysisk funksjon og livskvalitet, mens effekten var usikker når det gjaldt psykisk helse. Ingen studier hadde brukt utmattelse som utfallsmål. Dokumentasjonsstyrken var middels til lav.

Gradert treningsterapi

Gradert treningsterapi er strukturert og veiledet fysisk aktivitet med fokus på gradvis økning av utholdenheten (aerob kapasitet) (4). I denne sammenhengen er imidlertid begrepet brukt om ulike varianter av fysiske behandlingstiltak, fra «pacing», som er individuelt tilrettelagt, forsiktig aktivitet, til mer tradisjonell kondisjonsstyrkende trening.

Vår inkluderte oversiktsartikkel (19) bygger på fem primærstudier (28–32), med til sammen 336 pasienter (19). Både Oxford-kriteriene (28–30) og CDC-1994-kriteriene (31,32) er lagt til grunn for pasientinklusjon. Gradert treningsterapi synes å redusere opplevelsen av utmattelse ved forsiktig, individuelt tilrettelagt aktivitet (40 prosent av maksimalt oksygenopptak) (19). Ved høyere treningsintensitet (75 prosent av maksimalt oksygenopptak) ble det ikke påvist effekt, og tillegg var frafallet stort, fra 20–40 prosent. Gradert treningsterapi hadde ikke dokumentert effekt på psykisk helse og livskvalitet. Dokumentasjonsstyrken var middels til lav.

Immunmodulerende behandling

Hypotesen bak immunmodulerende behandling har vært at pasienter med kronisk utmattelsessyndrom kan ha en immunologisk dysfunksjon. For noen midler er det også postulert en direkte antiviral effekt. Fem primærstudier vurderte intravenøst immunglobulin G versus placebo. Den største viste ingen effekt, to viste positive virkninger på livskvalitet, én på psykisk helse og én på fysisk funksjon (22). Frafallet var rundt fire prosent, og alvorlige bivirkninger ble rapportert. Dokumentasjonsstyrken var gjennomgående lav.

To små primærstudier vurderte interferon versus placebo; én av disse viste effekt på fysisk helse, den andre ikke. Dokumentasjonsstyrken var meget lav. En primærstudie vur-

derte ampligen (et syntetisk medikament med antiviral og immunmodulerende effekt) og to andre vurderte vaksiner framstilt av toksoid fra stafylokokker (22,33). Ampligen syntes å ha effekt på fysiske utfall, mens stafylokokkvakse hadde effekt på livskvalitet. Frafallet var åtte prosent, og alvorlige bivirkninger ble rapportert.

Annen farmakologisk behandling

To primærstudier som vurderte hydrokortison versus placebo fant positiv effekt på livskvalitet, men ikke på psykisk helse eller fysisk funksjon (22). Frafall, som kan skyldes bivirkninger, var rundt 10 prosent. To primærstudier som vurderte fludrokortison sammenlignet med placebo viste ingen forskjell på noen av utfallsmålene (22). Frafallet var 17–20 prosent. Fire studier av antidepressiver versus placebo viste ingen forskjell mellom tiltaks- og placebogruppene (22). Frafallet var 14–27 prosent; i tre av studiene var den høyere i tiltaksgruppen, i én var den lik i begge grupper. To studier vurderte antikolinerge preparater versus placebo og fant ingen effekt på noen av utfallsmålene (22). Dette samsvarer med resultatet fra en studie publisert i 2004 (34). En studie vurderte antiviral behandling (acyklovir) versus placebo (22). Denne undersøkelsen viste negativ effekt, og tre personer i tiltaksgruppen fikk reversibel nyresvikt. En studie vurderte veksthormon, men fant ingen effekt (22). Studien hadde 20 deltagere og meget lav metodisk kvalitet. En studie vurderte deksamfetamin (et sentralstimulerende medikament) versus placebo, og rapporterte signifikant bedring av utmattelsen, men viste ingen effekt på vitalitet og fysisk funksjon (35). Dokumentasjonsstyrken for medikamentstudiene var gjennomgående lav.

Kosttilskudd

Undersøkelser av kosttilskudd har hovedsakelig tatt for seg vitaminer eller mineraler, samt planteekstrakter, helsebringende bakterier (probiotika) og diverse fettsyrer (36). To primærstudier som vurderte essensielle fettsyrer versus placebo viste positiv effekt på livskvalitet (22). To primærstudier som vurderte generelle kosttilskudd viste ingen effekt (22). En liten undersøkelse konkluderte med at magnesium syntes å ha positiv effekt, men to deltakere forlot studien fordi de utviklet utslett. (22). En studie vurderte leverekstrakt versus placebo, men fant ingen effekt (22). En studie fokuserte på behandling med nikotinamiddinukleotid (NADH) og konkluderte med økt livskvalitet, men hadde store metodologiske svakheter (37). Studiene av kosttilskudd har gjennomgående meget lav dokumentasjonsstyrke.

Alternativ behandling

To primærstudier vurderte homöopatibehandling versus placebo, og fant positiv effekt på generell utmattelse, men



ingen effekt på livskvalitet (22,38). Psykisk helse og fysisk funksjon ble ikke vurdert. En studie vurderte massasje, og konkluderte med positiv effekt på fysisk funksjon og psykisk helse etter fem uker, men dokumentasjonsstyrken var meget lav (22).

Behandling av barn og ungdom

En primærstudie av høy metodisk kvalitet vurderte kognitiv atferdsterapi versus venteliste for pasienter i aldersgruppen 10 til 17 år (39). Pasienter med invalidiserende kronisk utmattessessyndrom ble ikke inkludert. Undersøkelsen konkluderte med positiv effekt på utmattelse, fysisk funksjon og skoledeltagelse, mens psykisk helse og livskvalitet ikke ble vurdert.

En primærstudie fant positiv effekt av et fire ukers intensivt treningsprogram tilpasset barn og unge (40). En annen primærstudie fant en viss effekt av intravenøs immunglobulin G hos pasienter i ungdomsalderen (41). Begge hadde imidlertid lav metodisk kvalitet.

Diskusjon

Kunnskapsgjennomgangen ga følgende hovedfunn for behandling av kronisk utmattessessyndrom:

- Kognitiv atferdsterapi kan gi bedre fysisk funksjon og livskvalitet hos noen pasienter med kronisk utmattelsessyndrom, inkludert barn og unge
- Individuelt tilrettelagt gradert treningsterapi synes å redusere opplevelsen av utmattelsen hos noen, men har ingen dokumentert effekt på psykisk helse eller livskvalitet.
- Det er ingen sikre holdepunkter for effekt av immunmodulerende behandling, annen farmakologisk behandling, kosttilskudd eller alternativ behandling.

Den faglige usikkerheten omkring kronisk utmattelsessyndrom har vært stor, blant annet fordi det ikke finnes entydige biologiske markører for diagnosen og fordi man har begrenset kunnskap om årsaksforholdene. Gjennomgangen av den forskningsbaserte kunnskapen viser imidlertid sammenfallende beskrivelser av en tilstand som kan ha et alvorlig forløp og representere omfattende funksjonstap og lidelsesstrykk. Med dette som utgangspunkt er det gjennomført en rekke behandlingsstudier. Det er altså ikke rett å si at vi mangler vitenskapelig kunnskap om tilstanden. Men årsakshypotesene peker fortsatt i mange ulike retninger, studiegruppene er heterogent sammensatte og ikke direkte sammenlignbare, og mange av undersøkelsene har begrenset vitenskapelig kvalitet. Mer forskning er derfor nødvendig for å kunne gi kunnskapsbaserte anbefalinger om behandling av enkeltindivider og undergrupper.

Begrensninger ved behandlingsstudiene

Invalidiserende utmattelse, som er pasientenes hovedplage, er i liten grad brukt som utfallsmål i behandlingsstudiene, noe som kan svekke validiteten. Studiene har som hovedregel inkludert pasienter med et relativt godt funksjonsnivå, og det er derfor usikkert om resultatene kan oversøres til pasienter med mer alvorlig funksjonsvikt. I flere undersøkelser av gradert treningsterapi var det et betydelig frafall. Samtidig finnes det holdepunkter for at fysiske belastninger kan være skadelig for enkelte pasienter (42). Dette understrekker betydningen av individuelle tilpasninger ved praktisk, klinisk anvendelse av forskningsresultatene.

Begrensninger ved vår analysemetode

Denne kunnskapsgjennomgangen baserer seg i hovedsak på systematiske oversiktartikler. Disse har ikke optimal kvalitet; for flere viktige utfallsmål mangler vi for eksempel informasjon om størrelse og varighet av behandlingseffekt. De ulike diagnostiske kriteriene for kronisk utmattelsessyndrom er overlappende, men ikke identiske. Man kan derfor diskutere gyldigheten av å sammenstille undersøkelser som baserer seg på ulike kriteriesystemer. Vi har imidlertid ikke funnet dokumentasjon for at pasienter diagnostisert etter ulike systemer er distinkt forskjellig fra hverandre.

Lege-pasient-forholdet

Å bli tatt på alvor og vist respekt er særlig viktig for pasienter med kronisk invalidiserende sykdom i møte med leger og annet helsepersonell (43). Intervjustudier dokumenterer hvordan pasienter med kronisk utmattelsessyndrom kan oppleve slike møter konfliktfylte. Mange beretter for eksempel om stigmatisering og sosial marginalisering når ekspertene ikke kunne enes om hvilken plass denne tilstanden har i det medisinske kunnskapssystemet (44). Interviewer med leger avdekker på sin side at tilstanden oppfattes som faglig uklar (45). Noen møter dette med å utvikle og fastholde en dikotom forståelse av at kronisk utmattelsessyndrom er en psykisk lidelse uten somatiske realiteter (46).

En annen respons er å karakterisere pasientgruppen med verdiladete betegnelser (45). En viktig utfordring for legen blir derfor å håndtere egen usikkerhet på en faglig forsvarlig måte, og på samme tid ivaretak sin faglige integritet. Økt kunnskap om tilstanden hos både helsearbeidere, trygdesvesen og i samfunnet for øvrig kan bidra til å motvirke fordommer om at denne diagnosen helst ikke bør stilles.

Vier videre – helsetilbuddet til norske pasienter med kronisk utmattelsessyndrom

Det norske helsetilbuddet til pasienter med kronisk utmattelsessyndrom er utilstrekkelig. Dette henger sammen med at kunnskapen om sykdommen har vært begrenset, både i primær- og spesialisthelsetjenesten. Den foreliggende vitenskapelige dokumentasjonen om nytten av ulike behandlingstiltak danner imidlertid et grunnlag for å utvikle bedre helsetjenester. Det er samtidig et stort behov for videre forskning. At det fortsatt finnes kunnskapsmangler er imidlertid ikke noe argument for å unnlate å anvende den kunnskapen man allerede sitter inne med.

Vi takker bibliotekarene Siri Larsen og Sari Susanna Ormstad, statutarier Torbjørn Wulff og Kjetil Olen for teknisk hjelp.

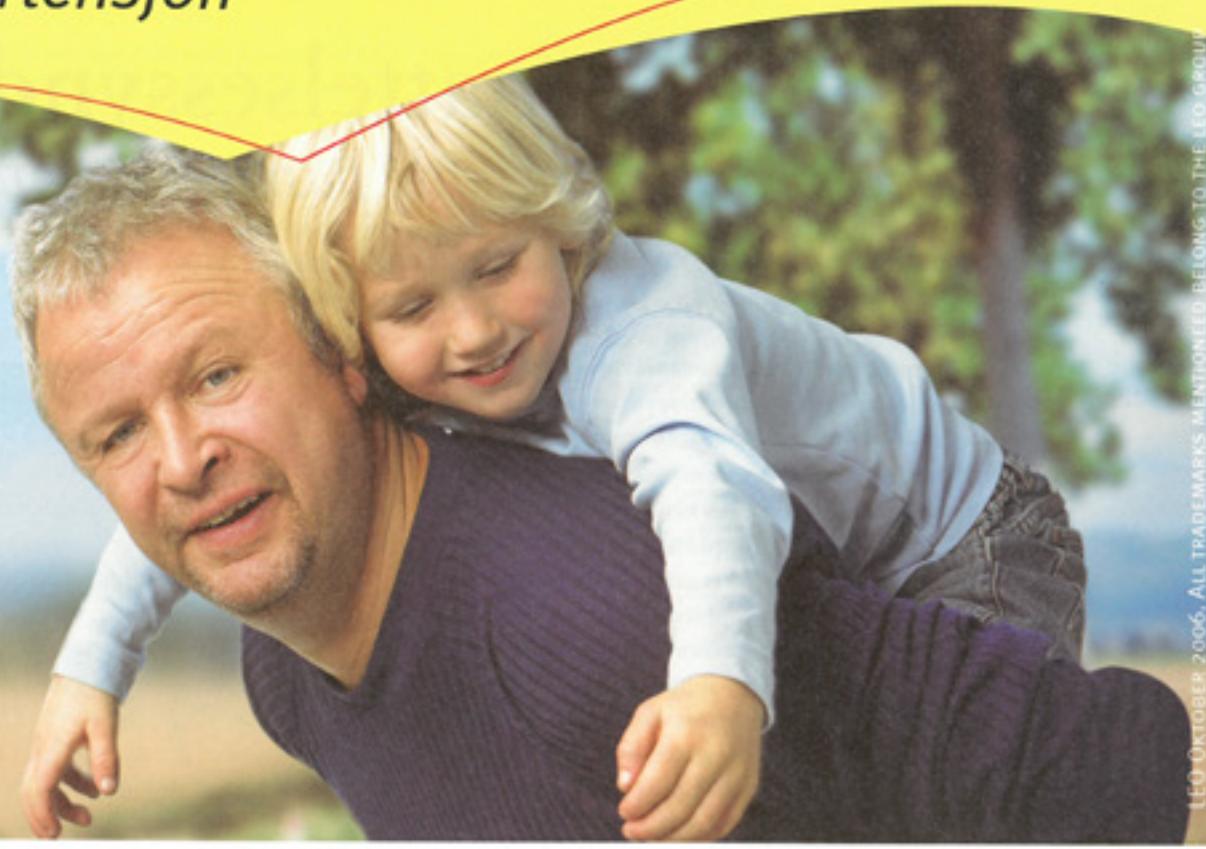
Litteraturlisten er svært lang, og Utposten har valgt d ikke trykke denne. Den utleveres ved henvendelse til ansvarlig redaktør, Gunhild Felde, gunhild.felde@online.no

Hovedbudskap

- Kognitiv atferdsterapi og gradert treningsterapi er virksomme for noen pasienter med kronisk utmattelsessyndrom.
- Ulke typer farmakologisk behandling har ingen dokumentert nytteverdi ved kronisk utmattelsessyndrom
- Denne kunnskapen kan brukes til å bedre behandlingstilbuddet – samtidig må fortsatt forskning prioriteres.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
vegard.bruun.wyller@rikshospitalet.no

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



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

Lavdose Centyl®: 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.
Ref 2: Carlén JE, et al.
Ref 3: Wiggam ML, et al.
Ref 4: Gurvin BG, Johnston GD.
Ref 5: Psaty BM, et al.

Clin Drug Invest 2006; 26(2): 91-101
BMJ 1990; 300: 975-978
Am J Hypertens 1999; 12: 528-531
J Hypertens 2004; 22: 1409-1414
JAMA 2003; 289: 2534-44



LEO Pharma AS

Lilleakerveien 25, 0283 Oslo , Norge
Tlf. 22 51 49 00 . Fax: 22 51 49 01
www.leo.no . info@leo-pharma.com

LEO®

centyl® mite m. KCl
bendrofumetiazid og kaliumklorid

centyl® m. KCl
bendrofumetiazid og kaliumklorid

Centyl med kaliumklorid LJO
Centyl mite med kaliumklorid LEO
Dizentia

TABLETT, dragepte: Centyl mite kaliumklorid. Hver tablet inneh: Bendrofumetiazid 2,5 mg, kaliumklorid 573 mg (blv. 7,7 mmol kalium), hjelpestoff: Fagstoff: Jenekoid (E 171), kinolin gult (E 104), pentabikitt (E 131), stearosukat (E 171). Søkkersugart. TABLETT, dragepte: Centyl mite med kaliumklorid. Hver tablet inneh: Bendrofumetiazid 1,25 mg, kaliumklorid 573 mg (blv. 7,7 mmol kalium), hjelpestoff: Fagstoff: Kinolongult (E 164), jenekoid (E 171), stearosukat (E 171). Søkkersugart. **Indikasjoner:** Ødeme. Hypertensjon. Diabetes insipida. Profylaktisk behandling av patienter med ideopatiske reduserte kaliumholdige nyrer-turisterne. **Dosering:** Det er av betydning at doseringen individualiseres og tilpasses patientens kliniske situasjon. Ødeme: 2,5-5 mg daglig. Dosen kan gi kontinuerlig eller intermitterende følelse i 3-5 av ti døgn. Hypertensjon: Centyl med kaliumklorid: Tablettene skal svelges hele 1,25-2,5 mg 1-2 ganger daglig. Lavest mulig vedlikeholdsdosis bør utrettes etter. Kan brukes alle eller i kombinasjon med andre antihypertensiva. Dosen av disse må da reduseres. Dosen bør fortinnes fra om morgenen. Profylaktisk ved reduserte nyrer-turisterne: 2,5 mg 2 ganger daglig. **Kontrollindikasjoner:** Nedlast lever- eller nierenfunksjon, trud nærliggende elektrolytflomstillselte gjennomfører. Manifest urinarengt. Anur, lepronsentr, hyperkalemi, behandlingsresistenter hypokalemi, Addison sykdom. Overvurderingstilstand for bendrofumetiazid. Hypertensjon under gavnstid. **Forsiktighetsevner:** Overdosering kan føre til elektrolytflomstillselte gjennomfører. Særlig oppmerksomhet overfor hypeskleren hos eldre patienter med hjernt- og levervekt. Serumkalium før kontrollene jevnlig. Ved urinovervurdering kan symptomerne forverres ved bruk av dorezika. Patienter som får adekvat diuretikabehandling bør ikke stå på strøm-søting kost. Nedlast karbohydrotoleransen kan kreve dosisjustering av antidiabetika. Latent diabetes resistens kan minstes ved redusert kaliumklorid. Elektrolytstatus-tilstrekkelig av systemisk lupus erythematosus er blitt rapportert. Patienter har informeres om at preparatene kan gi vannmangel og dehydrasjon, særlig i starten av behandelingen, som gir at responsen kan maledres. Centyl med kaliumklorid. Særlig oppmerksomhet overfor hypeskleren hos patienter med nøytralitets. Karbohydrotoleransen gir ikke alltid betyggende profylaks mot hypeskleren, og ved hypeskleren vil karbohydrotoleransen være utstredelig. Patienter med spesielle utløsningsproblemer med glukosetoleransen, glukos-eliminering eller salsekse-hermetisitetsmangel bør ikke ta dette legemidlet pga. innhold av kalium. **Interaksjoner:** Potensiering av den antihypertensive effekten ved kombinasjonen med andre hypotensiva. Samtidig bruk av digitalglykosedar er kontraktur og hypeskleren. Samtidig bruk av soteldi kan utløse svittra. Samtidig bruk av kolostomyss eller kolostol reduserer吸取jonen av bendrofumetiazid. Målene bør tas med flere timer mellomkuren. Samtidig bruk av NSAID kan motvirke den antihypertensive effekten av Centyl med kaliumklorid. Må ikke gi sammen med kolostomyss eller diaftika. (E C03A low-onset diaftika, varider) **Graviditet/Avansing:** Omgang i paciente. Stål ikke brukes ved prenilempa. Farmakodynamiske effekter som elektrolytflomstillselser, reduser plasmavolum og neonatal transbutoxoptopeni kan være sladdig for foster. Behandling av gravide må basere seg på styrke innskrift. Omgang i monodel. Går over i monodel og kan besone latenssjonen. Det er sannsynlig at barna som amnes kan plikkes ved terapeutiske doser. Preparatet skal derfor ikke brukes ved amning. **Bidraklinger:** Hypoper ($>1/100$). Gastrointestinale: Kvæltre, oppkast, dødt, obstruksjon. Metaboliske: Hypeskleren, lepronsentr, forhøyde serumurinsyrenivåer, plikking av karbohydrotoleransen. Selskapsfysiske: Postural hypotension. Øvrige: Somnolens, hodepine, trefhet, slapphet. Mindre hypeskler. Endt. Klar, følelse. **Metaboliske Hypertoniser:** hypeskleren, hypokalemi, hypeskleren akuton. Maskel-sklektosystem: Myalgia, muskelkontrakter. Øvrige: Hyperkalemi, impotens. Spjedje ($>1/100$). Blod: Trombozytopeni, granulozytopeni, bloddykkasjer. Hud: Vaskulær: Urogenital: Plakkert nyreflikasjon. Øvrige: Allergiske reaksjoner. Centyl med kaliumklorid. Ved langsom temperatur- og ved visse utløsningsform i enkelte tilfeller forsterker lokale utløsnings. **Andre opplyslinger:** Bendrofumetiazid kan gi utslag på prøver ved dopingskontroll. **Pris:** Centyl med kaliumklorid: 100 stk. kr 175,80. Centyl mite med kaliumklorid: 100 stk. kr 106,30. T: 60, 12602, 2702.

Referanser: 1,2,3,4: Ved oppstart av behandling for ikke-komplisert hypertensjon (eldre hypertensiv organiske, urinarengt, nedlast glukosetoleranse-eller ubehandlet diabetes) skal hand eller hand i fast kombinasjon med kaliumklorid eller kaliumspredende legemiddel prøves first. Andre legemidler mot hypertensjon kan anvendes som første valg-dersom hand av medisinske årsaker ikke kan brukes. Avsak til at hand ikke kan brukes skal angis i journalen. **Sett endret 30.10.2006**

Kronisk utmattelsessyndrom – en utfordring for både pasienter og fastleger

KIRSTI MALTERUD INTERVJUET AV GUNHILD FELDE

UP: Du har jobbet med Kronisk utmattelsessyndrom både som allmennlege, forsker og i ekspertgruppen utnevnt av Kunnskapsenteret. Hva har vært din motivasjon i dette arbeidet?

KM: Alle allmennleger møter pasienter som plages av subjektive symptomer, uten at legen kan påvise noen objektive funn (engelsk: Medically Unexplained Disorders). Jeg opplever at disse pasientene og deres helseplager utfordrer medisinens sykdomsforståelse og årsaksmodeller. Det kroniske utmattelsessyndromet (Chronic Fatigue Syndrome – CFS) er en slik tilstand. Jeg vil gjerne bidra med kunnskapsbaserte innspill om det vi tross alt vet om en alvorlig og invalidiserende tilstand som norske leger har begrenset kunnskap om – og dessverre ikke alltid tar på alvor.

UP: Har du inntrykk av at det har skjedd noen utvikling i norske allmennlegers fokus og kunnskapsnivå når det gjelder Kronisk utmattelsessyndrom de siste årene?

KM: Mange kolleger gir god støtte og oppfølging til pasienter med CFS, men det er også svært mange som er usikre, til dels avvisende. Mye av den skepsis jeg har møtt blant norske allmennleger er ubegrundet i lys av den vitenskapelige litteraturen om CFS.

UP: Det å ikke føle at en kan hjelpe pasienten får mange av oss til å føle på tilkortkommenhet. Mange av disse pasientene sier at de ikke føler seg trodd og tatt på alvor. Hvordan kan vi som leger jobbe med dette?

KM: Vi kan gjøre mye godt legearbeid ved å anerkjenne pasientens opplevelse av egne symptomer og funksjonssvikt. Mange pasienter med CFS synes legen deres har lite kunnskap om tilstanden. NEL har godt oppdatert kunnskap om utmattelsessyndromet (selv om de bruker betegnelsen 'kronisk tretthetssyndrom', som jeg oppfatter som misvisende). Allmennlegen har god kompetanse i oppfølging av pasienter med mange slags kroniske sykdommer og kan gi faglig støtte som ledsager og koordinator. Vi kan bidra med pragmatisk symptomlindring, håp og trygdemedisinsk oppfølging. Vi kan også vurdere hva slags spesialisthenvisning som er relevant for den individuelle pasienten på forskjellige tidspunkter i sykdomsforløpet. Men det er viktig å ikke la egen følelse av hjelpløshet få dominere – på samme måte som i oppfølging av andre pasienter med sykdommer der vi mangler effektiv behandling.



KIRSTI MALTERUD (f 1949) er halvtids fastlege og professor i allmennmedisin i Bergen. Hun har arbeidet med forskning om klinisk kommunikasjon i lege-pasientforholdet, pasientperspektiver, kvinner 'ubestemte' helseplager, og pasienters selvvurderede helseressurser. Malterud leder forskernettverket 'Sårbarhet som styrke – hvordan kan avmaktserfaringer bli til helseressurser?') og holder for tiden på med flere prosjekter om overvekt.

Kognitiv terapi er en velkjent strategi for mestring av mange slags kroniske sykdommer, og brukes ikke bare ved tilstander som har en primær psykologisk årsak. Mange allmennleger kan gi virkningsfull mestringsstøtte med kognitive teknikker, uten at vi av den grunn skal tro at vi kan helbrede pasienten. En annen viktig lærdom fra gjennomgangen av behandlingsstudiene er at tilpasset fysisk aktivitet kan være nyttig for noen av pasientene. Men vi vet også at energivikten ved CFS forverres av beskjedne fysiske og mentale anstrengelser, og mange pasienter rapporterer om alvorlig forverring som følge av ambisiøse treningsopplegg.

UP: Rapporten reflekterer de mange spørsmålene knyttet til både diagnose og behandling. Mange, blant annet mange neurologer, er skeptiske til selve diagnosen kronisk utmattessyndrom. Tilstanden kjennetegnes jo av mange symptomer som den har felles med andre symptomdiagnoser, som for eksempel fibromyalgi. Ingen av de biologiske avvikene er heller spesifikke for kronisk utmattessyndrom. Dette landskapet opplever nok mange som nokså ullen og vanskelig å forholde seg til. Hva mener du om selve diagnosen, og hvem skal kunne sette den?

KM: Diagnosen er klassifisert i ICD-10 med koden G 93.3, og det finnes anerkjente diagnostiske kriterier og kliniske retningslinjer som jeg selv opplever som godt håndterbare i praksis (se artikkelen om CFS side 7). Det er mange teorier om årsaksforhold, men hittil ingen konsistente. Som følge av dette forekommer det et utall av omfattende lister over tester som kan tas. Men de fleste eksperter er enige om at ingen enkelt test gir diagnosen, som stilles på bakgrunn av det typiske symptombildet, samt eksklusjon av relevante differensialdiagnoser.

En nødvendig, men ikke tilstrekkelig betingelse for diagnosen, er den karakteristiske sykehistorien – en tidligere frisk person opplever fullstendig utmattelse eller energivikt, forskjellig fra alminnelig slitenhet. Utmattelsen er langvarig, forverres av beskjedne anstrengelser og lindres i liten grad av sovn og hvile. Tilleggssymptomene gir ingen CFS-diagnose uten at hovedsymptomet foreligger i typisk form. Dessuten skal relevante differensialdiagnoser (f eks hypotyreose, Addisons sykdom, medikamentbivirkninger, kreft, hepatitt, bipolar lidelse) være utelukket med rimelig grad av sikkerhet før diagnosen kan stilles.

Allmennlegens ansvar er å gjøre primærutredning, overveie mulighetene av CFS og henvise til relevante spesialister. Tilleggssymptomene avgjør hvilke differensialdiagnoser som er relevante i det enkelte tilfelle. Jeg kan ikke se noe prinsipielt i veien for at allmennlegen stiller diagnosen – men da først etter omfattende og relevant eksklusjonsutredning. NAV vil imidlertid ikke gi trygdeytelser med grunnlag i CFS-diagnosen uten spesialistvurdering. Så i praksis er det vel spesialisten som stiller diagnosen.

UP: Noen vil hevde at en kunnskapsoppsummering fra Kunnskapsenteret skulle trekke konklusjoner basert på objektive fakta og dokumenterte forskningsresultater. Det blir ikke påvist objektiviserbare fellestrekker ved disse pasientene. Allikevel virker konklusjonen i rapporten nokså klar og bastant. Hvordan har dere tenkt i forhold til dette?

KM: Ekspertgruppen har inkludert studier som har fulgt vitenskapelige spilleregler for effektstudier, der pasientpopulasjonen har vært definert ut fra foreliggende diagnostiske kriterier. Selv oppfatter jeg dette som tilstrekkelig 'objektive

fakta' og 'dokumenterte forskningsresultater' – samtidig som vi ser at det er behov for videreutvikling, validering og sannsynligvis også undergruppering av de diagnostiske kriteriene. Men denne typen studier gir bare innblikk i en svært begrenset del av den medisinske virkeligheten. Derfor har vi i denne rapporten supplert de kvantitative fakta om CFS med sammenfatning av kvalitative studier som gir mye matnyttig klinisk kunnskap om hvordan symptomene arter seg og hvordan pasientene opplever sin situasjon.

UP: Beskrivelsen av en pasient med alvorlig kronisk utmattessyndrom kan ligne på det kliniske bildet ved spesielle neuroser der pasienten er sengeligende og ikke kan bevege seg. Kan det, etter din erfaring være vanskelig å skille kronisk utmattessyndrom fra psykiatrisk sykdom som angstlidelser og hypokondri?

KM: Ja, dette er en viktig begrunnelse for psykiatrisk vurdering – særlig i forhold til tilstanden der pasienten bør tilbys annen spesifikk behandling som kan gjøre en forskjell. Bipolare lidelser er et viktig eksempel på dette. Henvisning til psykiater kan være viktig utelukkelsesdiagnostikk, uten at man av den grunn definerer pasienten som psykiatrisk pasient. Noen pasienter utvikler depresjon som følge av alvorlig funksjonssvikt og symptombelastning. Sekundær depresjon skal behandles adekvat, men behøver ikke utelukke at pasienten lider av kronisk utmattessyndrom.

UP: Det er vel ingen tvil om at disse pasientene er syke. Mange vil allikevel hevde at det ikke er snakk om noen sykdom, da det hefter så stor ullenhet rundt diagnosene. Samtidig har pasientene selvfølgelig et stort behov for å bli trodd og tatt på alvor med sine problemer. Hvordan kan vi best møte disse pasientene i dette dilemmaet?

KM: Jeg er uenig i din påstand om 'ullenhet' når vi tross alt har både diagnostiske kriterier og diagnosekoder å støtte oss til. Når det foreligger tilstrekkelig grunnlag for diagnosen kronisk utmattessyndrom, synes jeg pasienten skal få del i dette. Selv har jeg tidligere tenkt at CFS-diagnosen neppe kan være til særlig nytte for pasienten. Men et gjennomgående funn i mange studier er at pasienten opplever diagnosen som svært betydningsfull, selv om diagnosen ikke gir noen magisk nøkkel til behandling. Diagnosen kan bidra til mening og håp i en kaotisk virkelighet der kroppen og hverdagen er blitt helt annerledes enn tidligere. Men når legen ikke tror på diagnosen, eller mener det er uheldig å stille den, kan kampen om definisjonsretten forstyrre et konstruktivt samarbeid.

UP: Rapporten oppfordrer til å ha en biopsykososial sykdomsforståelse for å unngå at sykdommen enten blir oppfattet som rent somatisk eller rent psykisk. Samtidig er det ingen spesifikke kjennetegn hverken biologisk, psykologisk eller sosialt. Hvordan skal vi da kunne ha en slik forståelse?

KM: Det er særlig ved de 'ubestemte' helseplagene at det er viktig å støtte seg til erkjennelsen om at alt henger sammen på en eller annen måte. Dette kan være nødvendig for å forstå hvordan pasienten har det og for å kunne bidra med noe som kan gjøre en forskjell for den det gjelder. Biopsykososiale modeller kan også hjelpe oss til å utvikle hypoteser om komplekse og multifaktorielle årsakssammenhenger - som med høy grad av sannsynlighet ligger til grunn for det kroniske utmattessyndromet. Det begynner for øvrig å bli litt gammeldags å skille så skarpt mellom rent somatisk og rent psykisk. Nyere psykobiologisk forskning har påvist en rekke forbindelseslinjer mellom kropp og sjel også ved tilsynelatende 'rene' tilstander som for eksempel kreft og schizofreni.

UP: Pasientorganisasjonen var med i gruppen. La dette noen fôringer for arbeidet?

KM: Pasientorganisasjonene var ikke representert i ekspertgruppen, men ga innspill via Kunnskapssenteret. Deres kommentarer underveis ga mange påminnelser om hvilke spørsmål som kan oppleves som sentrale for den det gjelder. Mange av disse problemstillingene lå imidlertid utenfor ekspertgruppens mandat og metode og er derfor ikke dekket av rapporten.

UP: De fleste pasienter som har fått denne diagnosen, blir rådet til å holde et lavt aktivitetsnivå, gjerne litt under det de tror de kan klare. For de aller fleste andre sykdommer er det indirekt med trening og økt aktivitetsnivå. Er det noen dokumentasjon på at lavt aktivitetsnivå, og det å hindre aktivitet som pasienten selv opplever som slitsomt, hjelper? Vil det ikke være en fare for at det lavt aktivitetsnivået kan bidra til symptomer som tretthet, slapphet og følelsen av kraftløshet. Hva med risiko ved passivitet, som overvekt, diabetes, hjertesykdom etc., vet man noe om det?

KM: Fysisk aktivitet er som regel bra for helsen. Derfor har man lenge trodd at trening var hensiktsmessig ved CFS. Men typisk for energisvikten ved kronisk utmattessyndrom er forverring ved anstrengelser. Dette er vist i en rekke studier. Mange pasienter forteller at de er blitt alvorlig satt tilbake i funksjon etter velmente råd om trening eller fysisk innsats på en god dag. Pasientorganisasjonene var derfor svært skeptiske til at gradert treningsterapi i det hele tatt skulle omtales i Kunnskapssenterets rapport. Vi har ikke god dokumentasjon for hva slags aktivitet som er best for

den enkelte. Selv tror jeg det er viktig for pasienten å gi kroppen fysiske impulser – gjerne forsøke å strekke seg gradvis og forsiktig – men innenfor en ramme der pasienten selv opplever full kontroll og kan tilpasse aktivitetene til kreftene. I Norge har vi lovende resultater med Qigong – en aktivitetsform med langsomme bevegelser basert på kinesisk tradisjon. Slike strategier kan motvirke noen av de uheldige konsekvensene av det lave aktivitetsnivået.

UP: Det er lett d tenke seg at personer med blant annet forskjellige psykiske plager kan få symptomer som ved kronisk utmattessyndrom. Tror du det kan være noen fare for overdiagnosering ettersom det blir mer fokus på tilstanden?

KM: Kronisk utmattessyndrom er en lavprevalent tilstand i alle befolkninger vi har data fra. At det blir mer fokus på tilstanden, oppfatter jeg som positivt for pasientene. Jeg håper og tror at norske leger kan tilegne seg tilstrekkelig diagnostisk kunnskap til å se forskjell på CFS og tilstander som primært skyldes psykisk sykdom. Med grundig og adekvat differensialdiagnostikk basert på kunnskap om utmattessyndromets egenart og kjennetegn tror jeg snarere at vi blir mer presise i diagnostikken og bedre i stand til å vurdere hva som er hva. Økt oppmerksomhet kan om tilstanden kan også bidra til at det medisinske blikket skjerpes og til av nye hypoteser om årsaksforhold og virkemekanismer. Historien har vist oss at pasientens beskrivelse av sine symptomer kan være en viktig kilde til utvikling av ny medisinsk kunnskap.

For den som vil lese mer:

Rapport fra Kunnskapssenteret Nr 9–2006. Diagnostisering og behandling av kronisk utmattessyndrom/myalgisk encefalopati (CFS/ME). http://www.kunnskapssenteret.no/filer/Rapport_9_06_CFS_ME_201106.pdf

Prins JB, van der Meer JW, Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome. Lancet 2006; 28: 346–55.

Soderlund A, Skoge AM, Malterud K. "I could not lift my arm holding the fork...". Living with chronic fatigue syndrome. Scand J Prim Health Care 2000; 18: 165–9.

Soderlund A, Malterud K. Why did I get chronic fatigue syndrome? A qualitative interview study of causal attributions in women patients. Scand J Prim Health Care 2005; 23: 242–7.

Raine R, Carter S, Sensky T, Black N. General practitioners' perceptions of chronic fatigue syndrome and beliefs about its management, compared with irritable bowel syndrome: qualitative study. BMJ 2004; 328: 1354–7.

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

UTPOSTEN
TETT PÅ!

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

Ref. nr. 0004-2007

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 tungtveiende medisinske grunner tilsier at verken lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol kan benyttes.

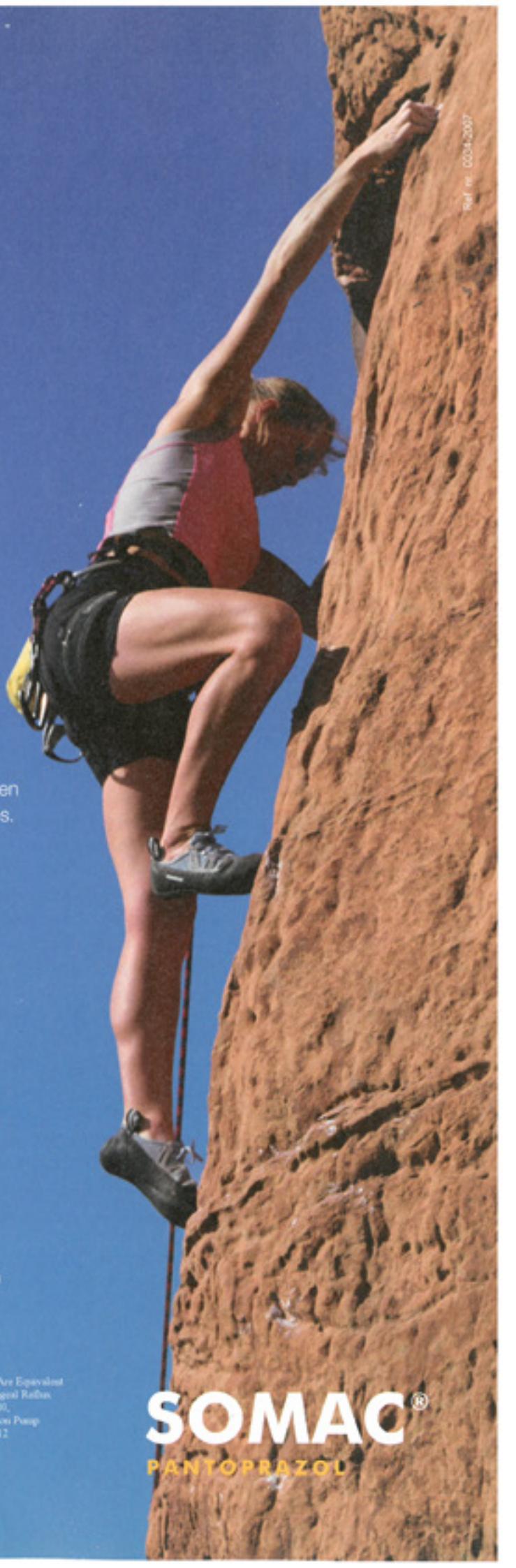
Årsaken skal dokumenteres i journalen.

Overgangsordning:

Alle pasienter som bruker andre syrepumpehemmende midler skal, ved første formyng 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 oppstot etter 10 uker¹
- 95% endoskopisk bekreftet tilheling av GÖRS-lesjoner etter 10 uker¹
- lavt interaksjonspotensiale²
- 20 og 40 mg tabletter og 40 mg pulver til injeksjon³



Referanser:

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

Se preparatomatl og referanser på side 40



Partner for bedre helse™

SOMAC®
PANTOPRAZOL

CØLIAKI

med hovedvekt på diagnostikk og oppfølging i allmennpraksis

AV OLE BREDER

Om sykdommen

Cøliaki (også kalt gluten-indusert enteropati) er en kronisk, immunmediert sykdom hos genetisk predisponerte individer, som karakteriseres av en uhensiktsmessig og vevsødeleggende immunrespons i tynntarmslimhinnen. Den utsøles av glutenproteiner spesielt fra hvete, men også fra lignende lagringsproteiner fra rug og bygg.

Glutenproteinene kan deles i to hovedgrupper: gliadiner og gluteniner, og hos de aktuelle sortene av mel er de nødvendige lagringsproteiner rike på aminosyrrene glutamin og prolin, som det spirende frøet benytter seg av.

Det er over 100 ulike glutenproteiner i hvete og mange lignende proteiner i bygg og rug, mens det i havre er mer forskjellige lagringsproteiner. De fleste pasienter med cøliaki tolererer ren havre.

Cøliaki er ikke en medfødt lidelse. Genetiske faktorer spiller riktig nok en viktig og nødvendig rolle for sykdomsutviklingen. Flertallet av pasientene i Norge har HLA-allelen DQ2, mens HLA-allelen DQ8 oftest er ansvarlig for HLA-assosiasjonen hos den mindre gruppen som mangler HLA-DQ2. Andre disponerende gener foreligger trolig også. Videre må det foreligge immunologiske faktorer, miljømessige faktorer og diettfaktorer. Ulike infeksjoner og tidlig introduksjon av glutenholdig mat til spedbarn kan være mulige medvirkende faktorer. Det er således en multifaktoriell sykdom. (For leser som ønsker ytterligere fordypning i disse sykdomsutløsende prosessene anbefales en god artikkel av Søllid og Lundin i Tidsskriftet for DNLF nr. 22, 2003.)

Allerede i oldtidens Hellas er det beskrevet sykdomsbilder som passer godt med cøliaki. I vår tid ble de klassiske symptomene beskrevet første gang i 1888, men det var først i 1950 at man fant ut at man ved å eliminere gluten i kostholdet kunne holde sykdommen i remisjon. Det var lenge en vanskelig diagnose å stille, men etter endoskopiens inntog på 70-tallet ble det mye lettere å få gode biopsier fra tynntarmen. Tynntarmsbiosier er fortsatt gullstandarden, og nød-



Ole Breder

arbeider som privatpraktiserende indremedisiner i Gjøvik, hvor han siden 1988 har jobbet i et kontorfellesskap med en allmennlegegruppe. Cand. med. fra Bergen 1977. Hans interesse for gastroenterologi og endoskopi startet i 1979. Han ble godkjent spesialist i indremedisin i 1987, og i sin spesialistpraksis utfører han bl.a. omkring 800 gastroskopiundersekeler pr. år. Gjennom mange år har han hatt en spesiell interesse for cøliakidiagnostikk, og har holdt foredrag om denne problemstillingen på mange kurs for allmennleger i Oppland.

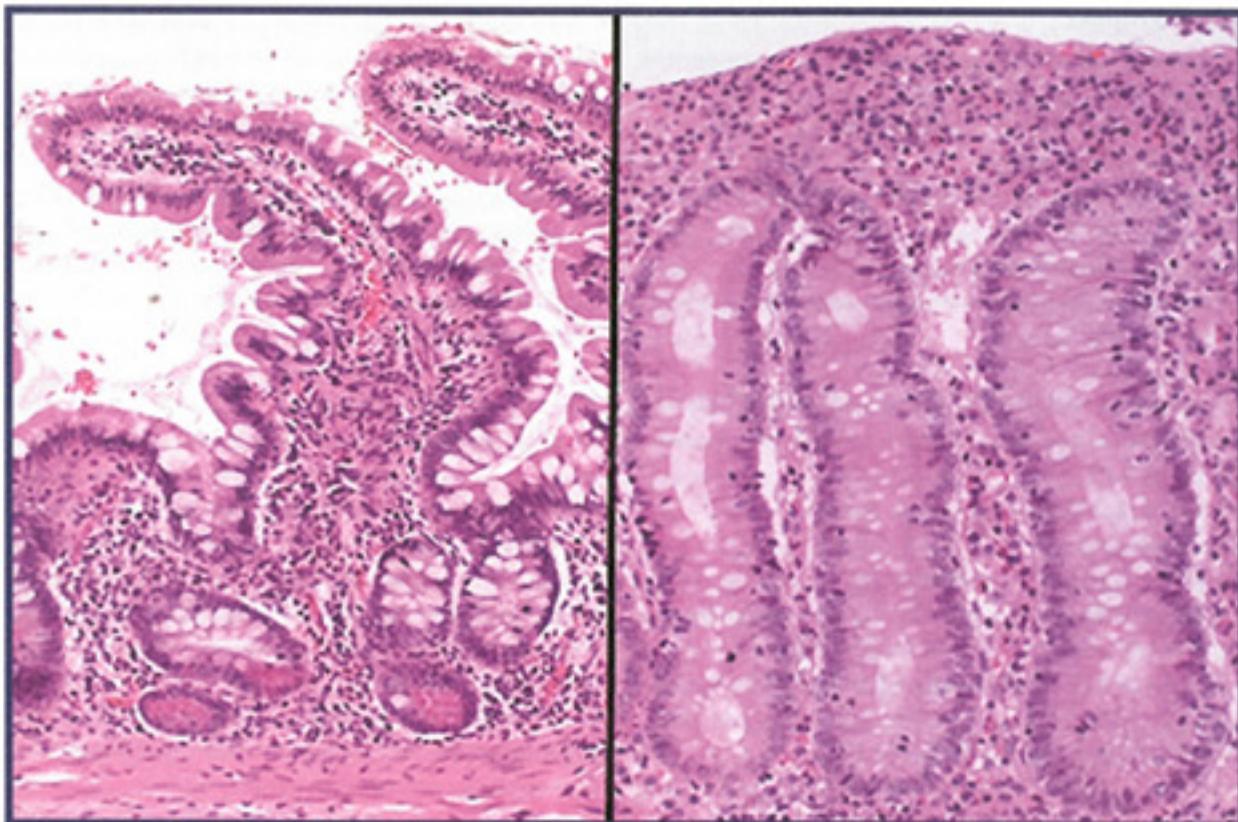
vendig for sikker diagnose, men nyere serologiske metoder har etter hvert blitt svært nyttige, og har høy sensitivitet og spesifitet.

Vi vet i dag at sykdommen kan debutere i alle aldre. Noe flere kvinner enn menn får cøliaki. Symptomene kan utvikle seg gradvis gjennom mange år, men kan også starte ganske brått. Sykdomsbildet kan være fra nesten asymptotisk til svært alvorlig. Det er ikke uvanlig at man ved diagnostispunktet kan få frem snikende eller periodiske symptomer over en periode på 10 til 20 år. Dette skyldes nok dels en kombinasjon av at det ofte er vase og ukarakteristiske funn hos pasientene, som ofte har få eller ingen symptomer fra mage/tarmkanalen, men også en for dårlig årvåkenhet hos oss leger.

Cøliaki er mest utbredt i Europa og Nord-Amerika, men prevalensen varierer fra land til land: Den er minst én av 250 innbyggere, men nye serologiske studier tyder på at så mange som én av hundre har en eller annen grad av sykdommen. Mange individer er trolig asymptotiske, en del har «latent» eller «potensiell» cøliaki, mens andre er feil-diagnostiserte som pasienter med «irritabel tarm», laktoseintoleranse eller kanskje neuropsykiatriske tilstander.

Histologi

I lette tilfeller sees kun økt antall betennelsesceller i en tynntarmslimhinne hvor det ellers er bevart struktur (og patolo-



Tynntarmshistologi. Bildet til venstre viser en normal tynntarmslimhinne med normal arkitektur, lange slanke totter. Bildet til høyre viser klassisk celiaki med total totteatrofi, kryptehyperplasi og rikelig betennelsescelleinfiltasjon intraepitelialt.

gene skriver da ofte «mulig latent celiaki», men ellers vil man i de typiske tilfellene finne ulike grader av totteatrofi (partiell til subtotal eller total) sammen med kryptehyperplasi og rikelig infiltrasjon av mononuklære celler, som har karakteristiske trekk ved immunhistokjemi. Den økende interessen for celiakisykdommen de senere år, har utvilsomt ført til at våre patologer har blitt flinkere til å vurdere tynntarmsbiopsier, og med forbedrede metoder, med den følge at lettere grader av slimhinneforandringer oftere blir beskrevet nå enn bare for få år siden. Sporadisk kan man imidlertid oppleve at ulike laboratorier gir noe ulik tolking av samme biopsimateriale. Ved klinisk og/eller serologisk sterkt mistanke om celiaki må man da en gang i blant ta en ny runde med biopsier, kanskje med litt ekstra glutenprovokasjon på forhånd.

Symptomatologi

Det «klassiske» sykdomsbildet ved celiaki er nok velkjent, med diaré (gjerne fettrik glinsende lys avføring som flyter på vannet i klosettskålen), oppblåsthet og rumling i magen, vekttap og anemi.

Imidlertid er det bare et mindretall som har slik symptomatologi. Atypiske mageplager og mer diffuse symptomer er hyppig forekommende, og mange har relativt beskjedne

subjektive plager. Under halvparten har løs avføring av betydning, og barn kan ha obstipasjon, brekninger og dårlig appetitt, i motsetning til mange voksne som forteller om en glupende appetitt (men uten at de nødvendigvis legger på seg). Betydelig overvekt utelukker ikke celiaki. Mange har normal vekt og enkelte kan være overvektige. Selv fant jeg for få år siden celiaki hos en kvinnelig diabetiker som veide nærmere 120 kg.

Eksempler på ulike symptomer ved celiaki:

- **ALLMENT:** Slapphet, tretthet, vekttap. Hos barn manglende vekstutvikling.
- **GI-TRAKTUS:** Diaré, luftplager/oppblåsthet/borborygmi, diffuse smerter.
- **METABOLSKE:** Anemi (oftest jernmangelanemi), ødem, muskelkramper.
- **MUSKEL/SKJELETT:** Smerter, rakitt, kortvoksthet, tannemaljedefekter.
- **NEVROPSYKIATRI:** Nevropati, humørsvingninger, eventuelt depresjon.
- **HUD:** Dermatitis herpetiformis.
- **PORPLANTNING:** Forsinket pubertet, menstruasjonsstyrrelser, infertilitet.
- **MALIGNE SYKDOMMER:** Lymfomer og adenocarcinomer.

Risikogrupper

- Førstegradsslektninger (trolig mellom 10 og 20 prosent risiko!)
- Diabetes mellitus type 1 (mellan fem og 10 prosent risiko), screening anbefalt.
- Thyroïditt/hypothyreose (mange med cøliaki utvikler hypothyreose!).
- Downs syndrom, Turners syndrom.
- Osteoporose (kan være forårsaket av cøliakibetinget Vitamin D-mangel).

Utredning – starter med å tenke på muligheten!

Det er en enkel utredning så snart man har tenkt på *muligheten* av cøliaki.

Tenk på denne muligheten spesielt ved:

- Kronisk diaré.
- Uklare magesmerter, mye luftplager.
- Mangel på jern (uten annen rimelig forklaring, ofte stadiig lave ferritinivåer til tross for jerntilskudd).
- Mangel på folinsyre (spesielt ved samtidig lave ferritinivå!).
- Eventuelt også mangel på Vitamin B12.
- Kronisk tretthet/asteni, eventuelt med parestesier.
- Påfallende lave kolesterolverdier.
- Utslett suspekt på dermatitis herpetiformis.
- Mistrivsel/vekstretardasjon hos barn.

Tenk spesielt på muligheten hvis det i tillegg til disse symptomene og funnene forekommer cøliaki hos førstegrads-slektninger! Ta slektsanamnese.

Utredning i allmennpraksis

- Høyde/vekt og vanlig klinisk undersøkelse.
- Hb, MCV og jernstatus.
- Folinsyre, Vitamin B12, kalsium, evt. D-vitaminer, albumin.
- Stoffskifteprøver, spesielt TSH.
- Glutenantistoffprøver, dvs. antistoffer mot gliadin og mot *transglutaminase* (TG). Dette er samme antigen som i den tidligere mer kompliserte «endomysiumtesten», men er nå fremstilt ved hjelp av rekombinant DNA-teknikk, dvs. med rent human antigen. Hurtigtester på transglutaminase-antistoff har for øvrig nylig blitt tilgjengelige på apotek, og pasienter som kommer til sin lege med slik positiv egentest må selvsagt utredes videre. Men negativ hurtigtest utelukker ikke helt cøliaki! Vevstransglutaminase er viktig i patogenesen ved cøliaki, sannsynligvis via en modifisering av glutenproteiner som igjen initierer en immunologisk og videre en inflammatorisk og etter hvert vevsødeleggende respons, hvor mange systemer er involvert.

- Total IgA (må tas fordi opp til 10 prosent av cøliakipasienter har IgA-mangel, og vil derfor ha falsk negativ anti-TG IgA, dvs. vanlig transglutaminasetest, og må derfor få målt anti-TG IgG istedenfor)

Ved klinisk og/eller laboratoriemessig mistanke om cøliaki må pasienten henvises til gastroskopi for å få tatt tynntarmsbiopsier. Det må i ventetiden aldri startes «prøvebehandling» med glutenfri kost, da dette kan ødelegge for videre diagnostikk.

POSITIV transglutaminasetest er tilnærmet diagnostisk for cøliaki, men kan ikke erstatte tynntarmsbiopsier.

NEGATIV transglutaminasetest kan ikke helt utelukke diagnosen. Et problem kan være at noen pasienter ofte på egenhånd har prøvd å redusere gluteninnholdet i kosten før prøven tas. Tallene varierer i ulike materialer, men trolig mellom to og fem prosent av cøliakipasienter får aldri forhøyet transglutaminasetest, tross typisk tynntarmshistologi. Slike pasienter bør i hvert fall utredes videre hvis de har suspicte symptomer og tilleggsprøver som jernmangel, folinsyremangel og svært lave kolesterolnivåer!

Videre utredning hos spesialist

Dersom primærlegen har utført de anbefalte testene og skrevet en god henvisning, har spesialisten oftest en grei oppgave. Gastroskopi er for de fleste ungdommer og voksne en rask og enkel prosedyre å gjennomgå, stort sett uten behov for annen premedikasjon enn litt lokalanevestesi i svelget, og undersøkelsen inklusive taking av minst tre til fire tynntarmsbiopsier, vil vanligvis ikke ta mer enn fem til seks minutter.

Ved klart positive tynntarmsbiopsier, hvor forandringene er typisk for cøliaki, vil man gi pasienten skriftlig og muntlig informasjon om tilstanden, henvise videre til diettveileining hos klinisk ernæringsfysiolog, fortelle at cøliakipasienter skal ha grunnstønad for sine økte kostutgifter, og bed dem kontakte sitt lokale trygdekontor for utfylling av soknadsskjema. Alle pasienter får sterkt anbefaling om å melde seg inn i Norsk Cøliakiforening, som har et utmerket medlemsblad, regelmessige bøkekurs rundt om i landet og nytige internetsider (www.ncf.no).

Man vil sikre seg at alle nødvendige tester er tatt og sjekke om det foreligger behandlingstrengende mangeltilstander. Eldre pasienter med lang sykehistorie og kalsium/vitamin D-mangel vil ofte bli henvist til bentethetsmåling. Andre tilleggsundersøkelser må vurderes individuelt.

Ved usikre/lettere histologiske forandringer er det spesialistens oppgave, i samarbeide med patolog og pasient, å legge opp et løp for eventuelt videre oppfølging og kontroll. Hvis pasienten er relativt symptomfri og glutenantistoffene ikke klart forhøyede, vil det ofte være greit å ta kontroll etter ett til to år, eventuelt tidligere ved økende plager. Hos utvalgte pasienter kan det være aktuelt å sende inn prøver til celiakiassosiert vevstyping. Hvis pasienten ikke har HLA-DQ2 eller HLA-DQ8 kan man med stor grad av sikkerhet helt utelukke celiaki, og dermed spare pasienten for ytterligere utredninger.

En liten, men vanskelig gruppe utgjøres av de ytterst få pasientene som har lett positiv transglutaminasetest, men komplett normal tynntarmsslimhinne også ved immunhistiotjemi. Slike tilfeller forekommer sjeldent, men utredes mye på linje med forrige gruppe. Ekstra glutenprovokasjon og nye tynntarmsbiopsier er da ofte nødvendig. Slike pasienter er det uansett spesialistens oppgave å utrede.

Ved komplett normale glutenantistoffprøver, normal tynntarmshistologi og fravær av funn tydende på malabsorbisjon, vil man selvsagt greit kunne konkludere med at pasienten ikke har celiaki.

Behandling

Etter grundig informasjon om behovet for livslang glutenfri diett, og veiledning hos klinisk ernæringsfysiolog, oppstartes kostbehandling. Noen pasienter må den første tiden ha laktoseredusert eller laktosefri kost inntil tarmen normaliseres. Tilskudd av bl.a. jern og folinsyre er ofte nødvendig en periode.

Noen få pasienter er svært glutenfolsomme, og blir ikke helt bra på tradisjonell glutenfri kost. Disse må gå over til kost som er naturlig fri for gluten, med andre ord også uten hvetestivelse. Ved problemer med diettbehandlinga bør pasienten ha lett tilgang til råd fra klinisk ernæringsfysiolog. Mestringkurs arrangeres både av sykehus og av celiakiforenningen.

Forløp

Pasienter som forstår behovet for streng og varig glutenfri diett, vil etter min erfaring med få unntak oppleve en betydelig bedring av livskvalitet og stort sett fravær av plagsomme symptomer. Unntatt selvsagt hvis man ved uhell får i seg glutenholdig mat. Det store flertallet gir tilbakemeldinger om at de etter oppstart av behandling blir svært bra i løpet av noen måneder, men normalisering av tynntarmsslimhinnen kan man ofte ikke se før etter henimot et års diettbehandling. Enkelte pasienter opplever at de kan spise litt gluten av og til uten at det gir dem diaré eller andre pla-

ger, men slik diettslurv fører uansett til oppblüssing av forandringer i tynntarmsslimhinnen som er potensielt skadelige over tid, med snikende utvikling av mangelsykdommer og senskader og mulig litt større risiko for maligne sykdommer.

Positiv anti-tTG (og anti-gliadin IgA) blir hos så å si alle normalisert, når pasienten settes på adekvat glutenfri diett. Stigende nivåer under behandling tyder på utilfredsstilende diett-compliance.

Med god diettkontroll og medisinsk oppfølging er prognosien svært god. Det har i mange år vært kjent at pasienter med celiaki har en moderat økt risiko for lymfomer og adenocarcinomer. Mulig er denne økte risikoen i størrelsesordenen 20–30 prosent. Tidlig diagnose og livslang optimal diett bør kunne redusere denne økte risikoen i betydelig grad. Sporadisk finner vi en ikke erkjent celiaki hos eldre pasienter som får diagnostisert koloncancer, kardiacancer eller lymfom. I dag er de diagnostiske mulighetene for å påvise celiaki betydelig bedre enn for bare 20 år siden, og færre skal behøve å gå uten behandling gjennom mange tiår, slik det nok ofte skjedde tidligere...

Dermatitis herpetiformis (DH)

Denne varianten av sykdommens kalles også «hudens celiaki». Disse pasientene skal også få utført tynntarmsbiopsier, og 80–90 prosent har lett til moderat tarmtotteforandringer. Behandlingen er også her streng glutenfri diett, som sjeldent får bort hudsymptomen fullstendig, men som reduserer behovet for annen tilleggsbehandling, i praksis Dapson. Pasienter med DH bør følges av hudlege.

Dermatitis herpetiformis



Oppfølging

Barn med celiaki skal følges av barnelege og klinisk ernæringsfysiolog.

Voksne bør ha en kontroll etter ca. tre måneder hos allmennlege eller spesialist, dels for kontroll av klinik og laboratorieprøver, og dels for å få frem eventuelle problemer. Etter 12 måneders behandling bør alle celiakipasienter ha tilbud om kontroll hos spesialist. Det utføres ofte gastroskopi med kontroll av tynntarmshistologien. Ellers sjekkes det at pasienten også klinisk er i god remisjon, og man foretar kontroll av glutenantistoffprøver og gjerne måling av jernprøver, folinsyre, kalsium og helst også av TSH.

Dersom alt ser bra ut ved denne 12-månederskontrollen, bør videre oppfølging kunne skje hos allmennlegen med ett til to års mellomrom. Tilbakehenvisning til spesialist eller til klinisk ernæringsfysiolog kan være påkrevd hvis det oppstår ulike problemer, men det store flertallet av de pasientene jeg selv har fulgt opp gjennom årene, klarer seg svært godt og lever med sin sykdom uten store problemer i hverdagen.

Noen få kasuistikker

Etter å ha jobbet med celiakidiagnostikk i mer enn 25 år, kunne man nok gjerne finne en del pasienter hvor veien frem til diagnose og riktig behandling har vært lang og kronglete, med dels mye lidelser underveis. I dag er det heldigvis langt mellom slike tilfeller. Økt kunnskap både hos leger og pasienter, økt oppmerksomhet om risikoen hvis man har førstegradslaktninger med celiaki, og bedret serologisk diagnostikk, har gjort at de mer alvorlig syke pasientene blir oppdaget relativt raskt. Samtidig har vi som jobber med endoskopi og mageplager, etter hvert fått en liberal holdning til å ta tynntarmsbiopsier ved utredning av ukjente mage/tarmlidelser. De fleste pasienter som i dag får påvist celiaki, har lettere grader av sykdommen, selv om en del nok har hatt plager over flere år. Jeg tror likevel noen få eksempler kan være til nytte for leseren:

PASIENT A:

– 60 år gammel kvinne med løs avføring siden 15-årsalderen. Koloskopert med normale funn 40 år gammel. Alltid vært tynn, vekt omkring 47 kg, tross svært god matlyst. Hun fikk økende diaré- og luftplager før hun søkte lege.

FUNN: Hb 11,8, ferritin 3, s-folat 3, Vitamin B12 62, t-kolesterol 2,8, kalsium 2,1, ALAT 54.

VIDERE UNDERSØKELSER: Sterkt positiv transglutaminasetest (80 U/ml)

TYNNTARMSBIOPSIER: Total totteatrofi og uttalt betennelse.

KOMMENTAR: Klassisk celiakisykehistorie, typiske laboratorieprøver og histologisvar diagnostisk for celiaci.

PASIENT B:

- 39 år gammel mann, somatisk stort sett frisk, men hadde en del lettere psykiske plager med angst og depresjon, behandlet med SSRI.
- «Litt følsom mage» helt siden ungdommen, periodevis kanskje litt løs avføring. 35 år gammel utredet grundig neurologisk for svimmelhet og parestesier, CT/MR uten spesielle funn, men lavt Vitamin B12-nivå. Påbegynt substitusjonsbehandling med Betolvex.
- Fire år senere henvist til gastroskopi p.g.a. litt refluxplager og generell asteni. Påvist normal Hb, ferritin 22, lav s-folat 2, ALAT 55. Glutenantistoffer var klart positive.
- Gastroskopi viste normale funn, mens tynntarmsbiopsiene viste subtotal totteatrofi og intraepitelial betennelse typisk for celiaci.
- Ved kontroll etter ett år på glutenfri diett var han symptomfri, også psykisk bedre enn på mange år, med normaliserte laboratorieprøver, negative glutenantistoffprøver og tilnærmet normalisert histologi.

KOMMENTAR: Ikke uvanlig pasient med litt diffuse plager fra ulike deler av kroppen, sparsomme GI-symptomer, men tidligere vitamin B12-mangel og etter hvert folinsyremangel. Som hos mange ubehandlede celiakipasienter lett forhøyede leverprøver. God respons på glutenfri diett både på tarmplager samt psykiske og neurologiske symptomer.

PASIENT C:

- 51 år gammel mann med litt tendens til magesmerter gjennom mange år, litt varierende løs og treg avføring, «litt slapp i perioder», stabil vekt.
- Alle laboratorieprøver normale, mens glutenantistoffprøver viste lett forhøyet anti-gliadin IgA, men negativ anti-tTG IgA.
- **TYNNTARMSHISTOLOGI:** Moderat men tydelig totteatrofi, lave og brede totter, kronisk betennelse, vurdert som sikker celiaci. God klinisk respons på glutenfri diett. Normalisering av histologi.

KOMMENTAR: Dette er en «serologi-negativ» men «histologi-positiv» celiakipasient, som kun blir påvist ved taking av tynntarmsbiopsier! Han hadde moderate plager, men følte seg likevel betydelig bedre etter oppstartet dietbehandling. Tarmslimmnen ble normalisert.

PASIENT D:

- 85 år gammel mann med kjent celiaki siden 60-årsalderen.
- Ved tidligere kontroller vært i klinisk god remisjon på glutenfri diett, normale blodprøver, negative transgluta-

minasetester, stabil vekt. Litt «puslete» etter at han ble enkemann.

- Henvist til utredning fra allmennlegen etter at han hadde gått fire til fem kg ned i vekt, følt seg litt slapp, og det ble påvist noe forhøyet calprotectin-nivå i avføringen.
- Blodprøve viste anti-tTG IgA <1 U/l, men total IgA var < 0,1 g/l, dvs. forenlig med IgA-defekt, og man målte derfor anti-tTG IgG, som var klart positiv, 34 U/ml (referanseområde < 5).
- Han ble gastroskopert med normale funn, men histologien viste klar økning av betennelsesceller i tynntarmslimhinnen. Ved grundig anamnese kom det frem at han ved «en forglemmelse» hadde spist vanlig brød en måneds tid litt før han begynte å gå ned i vekt...

KOMMENTAR: *Mye nyttig lærdom hos denne pasienten. For det første har han IgA-defekt, og man må derfor måle anti-tTG IgG, ikke IgA. Han har begynt å slurve en del med dietten (har blitt alene, samt høy alder), som har medført økt sykdomsaktivitet med påfølgende vekttap og allmennsymptomer. Samtidig ser vi at dårlig diett-compliance gir stigning av transglutaminasetesten. Testen kan således være nyttig i et kontrollopplegg. En moderat økning av «betennelsesproteinet» calprotectin ses ofte ved ubehandlet/dårlig behandlet celiaki. Eldre pasienter har ofte ekstra behov for tett oppfølging og støtte.*

Budskap

- Celiaki er en multifaktoriell sykdom med mange «ansikter».
- Det viktigste for allmennlegen er å tenke på muligheten av celiaki hos pasienter med celiaki i slektsanamnesen, ved kronisk mangel på jern, folinsyre og til dels vitamin B12, ved vekttap og asteni, og selvsagt ved kronisk diaré og mye luftplager.
- Eventuell laktoseintoleranse kan være sekundær til celiaki.
- Vær spesielt oppmerksom hos pasienter med «beslektede» autoimmune sykdommer som diabetes mellitus type 1, ved hypothyreose og inflamatoriske leddsykdommer.
- Glutenantistoffprøvene er i dag et svært nyttig diagnostisk verktøy.
- Tynntarmsbiopsier er stadig gullstandarden, og det må aldri prøves glutenfri diett før slike biopsier er tatt! Det kreves dessuten entydig histologi forenlig med celiaki for at patientene skal få den nødvendige grunnstønaden.
- Behandlingen gir betydelig økt livskvalitet, og hindrer utvikling av senskader.



ILLUSTRASJONSFOTO: USON NERING

Referanser:

1. Sollid Ludvig M. og Lundin Knut E. A.: Sykdomsmekanismer ved celiaki, Tidsskr Nor Lægeforening 2003; nr. 22; 3230–3
2. Retningslinjer for diagnose, behandling og oppfølging av celiaki hos barn og voksne. Utarbeidet av Fagrådet i Norsk Celiakiforening, utgitt 2004 (www.ncf.no).
3. Green P. H. og medførstere, Am J. Med 2003, Aug 15, 115(3), 191–5. Risk of malignancy in patients with celiac disease
4. Fürst Medisinsk Laboratorium, Celiaki- en sykdom som ofte er underdiagnostisert, Januar 2006
5. Bazzigaluppi E. et al.: Antibodies to recombinant human tissue-transglutaminase in coeliac disease: diagnostic effectiveness and decline pattern after gluten-free diet; Dig Liver Dis., 2006 Feb, 38(2), 98–102
6. NCFs informasjonsbrosjyre *Hva du bør vite om celiaki*, skrevet av overlege dr. med Johan Ek, overlege dr. med. Nils Hovdenak, overlege Knut E. A. Lundin, november 2006
7. Feighery C.; Coeliac disease, BMJ 1999 July 24, 319(7204), 236–239

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: ol-bred@online.no



Levonova® hormonspiral
blir brukt av mer enn 5,4 mill
kvinner i verden

- Sikker prevensjon ¹⁾
-uten daglig påminnelse
- Reduserer blødninger ²⁾
-mindre menstruasjonssmerter ³⁾

LIN FEB 07

Levonova er et effektivt prevensjonsmiddel og kan
benyttes av flere enn i dag, også av kvinner som ikke har
født barn ⁴⁾.

¹⁾ SPC

²⁾ Milsom I et al. Am J Obstet Gynecol 1991; 164:879-83

³⁾ Sivin I et al. Fertil Steril 1994; 61(1): 70-77

⁴⁾ KSO Metodebok 2006

Se preparatomtale side 36



Levonova®

levonor gestrel 20 g/24 timer

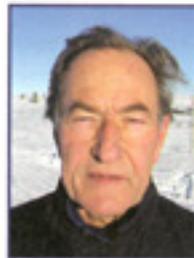
To damer og en mann med tung pust, en ung mann med synkope

AV NILS RUNE NILSEN OG HARALD LYSTAD



Kasuistikk 1

- Pasienten er en 66 år gammel overvektig kvinne med diabetes mellitus type II som blir behandlet med metformin og insulin. Hun hadde angina pectoris fram til 2003 da hun ble koronar by-pass-operert. Bruker statin, betablokker og Albyl for hjertet, Atrovent og Symbicort mot KOLS.
- Flere eksacerbasjoner av sin KOLS i året.
- Hun konsulterte lege pga. noe tung pust og tetthet. Fastlegen fant lett obstruksjon over lungene, men har hørt henne verre før. CRP er < 8, og O₂-metning 94 prosent.
- Hun ble satt på 30 mg Prednisolon i sju dager.
- Tre og en halv uke senere ny konsultasjon pga. hoste, mer tungpustenhet og feber 38,8. Over lungene var det noe knatrelodyer bilateralt, men mest venstre side basalt bak. CRP 23. Pasienten hadde nå i fire uker opplevd dyspné ved anstrengelse, og lurte selv på om hun hadde fått residiv av sin angina, noe fastlegen ikke trodde. EKG ble ikke tatt. Tilstanden ble oppfattet som en mulig pneumoni og hun fikk Doxylin.
- Hun fikk en akutt konsultasjon hos legevaktslege en uke senere fordi hun på morgenens hadde opplevd svær dyspné. Denne hadde bedret seg ved konsultasjon utpå formiddagen. Hun hadde hatt noe lignende kvelden før, men det hadde glidd fort over igjen.
- Over lungene hørtes lett obstruksjon, men ikke verre enn det hun pleier å ha i sin habituelle tilstand. O₂-metningen var på 91 prosent. Hun fikk Ventoline og Atrovent på parapparat, væske i.v., og kom seg betraktelig. Hun ble likevel innlagt i sykehus hvor man fant store sentrale hemodynamisk betydningsfulle lungeembolier som ble behandlet med trombolyse.
- Denne behandlingen responderte hun meget godt på, og ble utskrevet etter sju dager i god respiratorisk og sirkulatorisk tilstand.



Harald Lystad

61 år, cand.med. Bergen 1970, distriktslege i Lofoten 1971–1975, distriktslege/kommunellege i Hemnesdal fra 1975–, spesialist i allmennmedisin i 1985 og i samfunnsmedisin i 1987. Spesialinteresse er skiskader som han har registrert siden 1997. Kjører legevakt fortsatt.



Nils Rune Nilsen

53 år, født og oppvokst i Bergen, cand. med. Dublin 1979, 1 år indremedisin ved Ringerike sykehus, spesialist allmennmedisin fra 1994, allmenlege/kommunellege i Gol fra 1981 sammen med tre andre leger, har glede av å bruke ultralyd i allmennpraksis, har student i praksis to ganger per år som han mener er en plikt man bør gjøre.

Kasuistikk 2

- Varsling akutt fra AMK: «Mann med synkope/epilepsi? i bowlinghallen på hotell».
- Vakthavende lege rykker ut og finner en 22 år gammel svensk mann som ligger på gulvet og brekker seg. Han er våken med antydet dyspné? Slett i huden og noe rask puls. Mor er til stede og forteller at han plutselig besvimte med rykninger i armene. Legen spør mor om tidligere sykdommer og medikamentbruk. Hun forteller at han har en alvorlig ulcerøs kolitt som behandles med Imurel, Prednisolon og Salazopyrine. Legen spør videre om sykehusopphold sist måneder hvorpå mor svarer at det for fire uker siden ble påvist en slags propp i ene leggen. Gutten tar en sprøyte daglig for dette.
- Pasienten blir kjørt i ambulanse til legekontoret fem minutter unna. BT er 80 systolisk, O₂-metning 80 prosent, puls

120. Pasienten er fortsatt svett. EKG er uten sikker patologi. På direkte spørsmål til pasienten om han i løpet av dagen har opplevd noe tungpustenhet, svarer han bekrefteende. På grunn av *anamnesen* med sannsynlig dyp venetrombose i leggen er bildet forenlig med akutt svær lungeemboli.
- Han blir flyt med luftambulanse til sykehus hvor man finner store sentrale lungeembolier. Han blir trombolysebehandlet og samme dag overført Rikshospitalet med tanke på embolektomi.

Kasuistikk 3

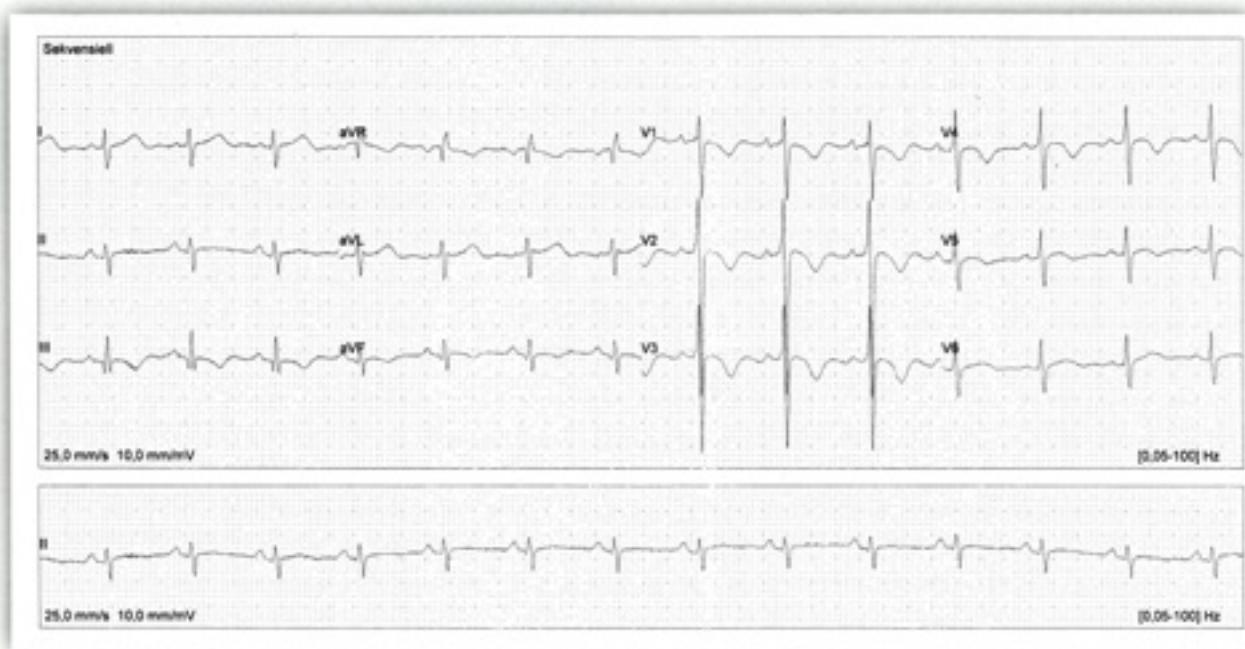
- Pasienten er en 87 år gammel dame som de siste 14 dagene har opplevd tiltagende dyspné ved mindre anstrengelser. Hun slo brystkassen for 14 dager siden da hun falt på kjøkkengulvet, og har hatt smerter i thorax på fallstedet siden da. Hun har en kjent astma som hun bruker Symbicort for. De siste 10 årene har hun hatt ulcus duodeni, ulcus ventrikuli med melena, og øsofagitt som gav blodningsanemi. Bruker av den grunn Losec.
- Ved undersøkelsen finner man en relativt ubesværet pasient, muligens antydet litt hviledyspné i perioder.
- BT 140/80. Hun har normale funn over hjerte og lunger, og det er ikke tegn til obstruksjon. Hvile EKG er normalt, og hun har O₂-metning på 95 prosent. Hb 14,2 CRP 12.
- Pasienten har også ikke anemi som kan forklare hennes dyspné. Man finner heller ikke tegn til noe gjennomgått hjerteinfarkt eller til lungeinfeksjon.
- Med normalt EKG og normal klinisk status er heller ikke hjertesvikt overveiende sannsynlig. Pasienten blir innlagt med diagnosen dyspné/lungeemboli?

- På sykehuset finner man forhøyet D-dimer på 3,5, og spiral CT viste en større emboli i første deling av høyre pulmonalarterie.

Kasuistikk 4

- Pasienten er en 62 år gammel stort sett tidligere frisk mann. Han er slank og røyker ikke, kolesterol og LDL innenfor normalområdet. Han er i ganske bra fysisk form. Far hadde angina som gammel, mor døde av hjerneblødning i 80-årene. Det er ingen spesielle hjerte/kar- eller blodsykdommer i familien.
- I 2003 ble han behandlet på Rikshospitalet/Radiumhospitalet for ondartet tumor i kjeven. To uker etter sykehussoppholdet ble han innlagt med dyp venetrombose i lyske og lår, og ble Marevanbehandlet i seks mnd.
- Han oppsøker fastlegen et og et halvt år senere etter at han i tre til fire uker har merket økende tung pust ved anstrengelse.
- Han går daglig opp en lang bakke til jobben, men må nå stoppe fire til fem ganger på vei opp.
- Han har ingen brystsmerter, ligger flatt i sengen om natten og sover godt.
- Ved undersøkelse finner man BT 155/84, normale forhold over hjerte og lunger, og CRP er <8. EKG viser store negative T bølger i avledningene III, AVF, VI-V4, og noen mindre i V5. Det er en Q-takk i III avledning, og en høyre akse. Det hele er vel forenlig med McGinn-White mønster for høyre ventrikkelbelastning som kan være forårsaket av en hemodynamisk betydningsfull lungeemboli..

EKG fra mann 62 år gammel som viser hø. akse, Q i avl. III, neg. T avl. III, aVF, VI-V4, sikkert belastningomønster – eller McGinn White mønster.



- Pas blir innlagt sykehus under diagnosen lungeemboli.
- Ved innkomst var D-dimer forhøyet, spiral CT viser tromber i første forgreining bilateralt, samt i underlapp begge sider. Han blir behandlet med Fragmin og Marevan.
- Pasienten er i dag i full jobb, går den vanlige turen til jobben, men må ta det mer rolig enn før han fikk sin lungeemboli. Han står på livslang antikoagulasjon med Marevan.

Diskusjon

Forfatterne – som begge arbeider i allmennpraksis – har det siste året hatt fire pasienter med alvorlig lungeemboli. Vi har av den grunn måttet gjøre om på vår diagnostiske tankegang vedrørende dyspné som symptom.

Lungeemboli kan være en vanskelig diagnose, og feildiagnostisering av denne har vært gjenstand for flere tilsynssaker fra helsetilsynet. Klinikken kan være mangeartet som beskrevet i tidsskriftet nr. 3/2005.

Spesielt vil vi understreke betydningen av nyoppstått eller kronisk (uker) dyspné hvor lungeemboli kan være en viktig årsak til symptomene. Ved dyspné tenker man vanligvis først astma, KOLS, hjertesvikt, pneumoni, lungecancer, anemi eller pneumothorax. Lungeemboli tenker man sjeldnere på, eller den ligger vanligvis lengre nede på listen over våre differensialdiagnosenter.

Ved dyspné og normale lungefysikalia bør man alltid ha lungeemboli som mulig årsak i bakhodet. EKG kan være helt normalt, men kan også vise belastningsmønster eller McGinn-White mønster, som i kasus fire over.

Brystsmerter, hemoptysie, synkope og takykardi er symptomer som alle kan være forårsaket av lungeemboli – med eller uten dyspné.

Anamnesen er viktig som alltid ellers. Det må blant annet spørres etter tidligere dyp venetrombose, langvarig sengeleie, lange fly- eller bussreiser, kreftsykdom, p-pille, østrogener, overvekt eller trombofili. Leiden-mutasjon og infeksjoner kan også være disponerende for dyp venetrombose, og dermed lungeemboli. Om pasienten har hjertesvikt, KOLS, asthma eller annen hjerte/lungesykdom, så er det ikke alltid at denne grunnsykoen er årsaken til pasientens symptomer.

Kasuistikk nr. 1

Her kan man i etterpåklokkapens lys se at pasienten klaget over subjektiv dyspné uten større funn ved klinisk undersøkelse av lungene. Hun hadde stort sett noe obstruksjon i sin habituelle tilstand og var i hvert fall klinisk ikke verre enn ved undersøkelsene hos fastlegen. Pneumoni med CRP på 22 og subjektivt følt dyspné var lite sannsynlig ved annen gangs

konsultasjon. Pasienten hadde KOLS, men det er ikke alltid pasientens grunnsykdrom som er årsak til nye symptomer. Sannsynligvis har hun gått med sine lungeembolier i fire uker før hun ble innlagt akutt med en større emboli.

Kasuistikk nr. 2

Her understrekkes viktigheten av anamnesen. Hypotensjon, takykardi, svette, lett hviledyspné og hypoksi er vel forenlig med større lungeemboli. Andre årsaker som akutt blødning med sjokk vil imidlertid også kunne gi det samme bildet. Anamnesen løste problemet og større lungeemboli kunne i hvert fall ikke utelukkes. Lungeemboli kan også gi synkope!

Kasuistikk nr. 3

Her hadde man en pasient som var relativt ubesværet med normal klinisk status, men med en subjektiv opplevd dyspné i 14 dager som hun ikke hadde hatt før. Lungeemboli kunne ikke utelukkes og pasienten ble innlagt.

Kasuistikk nr. 4

Her opplevde også pasienten dyspné av tre til fire ukers varighet ved gange i motbakke til jobben. Alle kliniske funn var normale. Anamnesen med tidligere utbredt DVT i underekstremiteten gav mistanke om lungeemboli, og med et patologisk EKG som kunne være forenlig med større lungeembolier, var diagnosen emboli sannsynlig og pasienten ble innlagt.

Laboratorieprøver

Kan D-dimer testen hjelpe oss i allmennpraksis? Ved forespørsel til Noklus helse sør blir det ikke anbefalt bruk av D-dimer-test i allmennpraksis. Men siste ord er ikke sagt om dette emnet. En ny test - Simplify-D-dimer fra Orion – virker lovende med svært få falske negative svar ifølge litteratur og studier som er tilsendt fra Orion. Generelt har D-dimer-testen en negativ prediktiv verdi på 95–99 prosent for DVT/LE. For en mer inngående diskusjon om dette emnet trenger man å skrive en egen artikkel.

CRP kan være forhøyet, O₂-metning med pulsoksymeter kan være for lav, men normale verdier for begge utelukker ikke lungeemboli.

Litteratur:

Tidsskriftet nr. 3 2005, Rett og urett.
Lancet April 17–April 24 2004, Goldhaber, seminar: pulmonary embolism.
Lancet August 28–September 3 2004 Case report: A Kendo player with haemoptysis
Lancet March 26–April 1 2005, Eichinger, seminar: Deep vein thrombosis
 Utposten nr. 4–2005, Nilsen kasuistikk: kvinne med brystsmerter.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
 nilsrune@bommelibom.com
 hlystad@online.no

Obstruktive lungesykdommer

Utredning, medikamentell behandling og refusjon

AV ARNULF LANGHAMMER

Allmennpraktikeren skal forholde seg til hele spekteret av sykdommer, nesten alle godkjente medikamenter og et tiltagende komplisert regelverk angående refusjon. Stadig nye utrednings- og behandlingsanbefalinger, supplert med rundskriv om endring av regelverk, kan bidra til avmaktsfølelse, og det kan virke vanskelig å leve opp til de forventninger pasienter, spesialisthelsetjeneste og myndigheter har til oss.

Endringer i refusjonsregler for obstruktive lungesykdommer har skapt en del frustrasjon i våre rekker. Vi bør imidlertid møte dette med en offensiv strategi hvor endringene tas som et insitament til bevisstgjøring og forbedring av diagnostikk og behandling av en viktig pasientgruppe. I henhold til de nye retningslinjer skal alle pasienter med astma og KOLS undersøkes for å bekrefte/revurdere diagnose, behandling og refusjonspunkt før 01.07.2007.

Behov for kvalitetsheving?

Ifølge Dagens Medisin (3, 2007) har mangel på spirometre hos fastleger i Vestfold medført over ett års ventetid på slik måling hos lungespesialist. Jeg er overbevist om at ingen leger behandler hypertoni eller diabetes uten måling av blodtrykk og blodsukker. Jeg velger å tro at de aller fleste leger heller ikke mener å kunne utrede og behandle sykdommer som defineres ut fra spirometriresultat, uten å ha slikt utstyr tilgjengelig.

Presisjonsnivået for diagnostikk av ulike obstruktive lungesykdommer har tidligere vært lavt; pasienter med KOLS har fått diagnosen astma, og medikamenter med dokumentert effekt på astma, har ukritisk blitt tatt i bruk ved KOLS. Fra en betydelig overmedisinering av disse pasienter, slo pendelen en periode helt over i nihilisme mht. effekt av medikamenter. Nye studier har imidlertid ført til at de nye retningslinjer er mer optimistiske også for hvordan helsetjenesten kan hjelpe pasienter med KOLS.

Definisjoner

ASTMA er en *kronisk inflamatorisk tilstand* i luftveier som særpreges av aktiverete mastceller, økt antall aktiverete eosinofile og Th2-lymfocytter. Med dette følger *overfølsomhet*



Arnulf Langhammer

51 år, spesialist i allmennmedisin,
Høvdinggården Legekontor, Steinkjer
<http://www.hovdinggarden.no>

Prosjektleider lungeprosjektet i Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT),
<http://www.hunt.ntnu.no>

(bronkial hyperaktivitet) som fører til gjentatte episoder med pipende pust, tung pust, tetthet i brystet og hoste, spesielt om natten eller tidlig om morgen. Det kan være *varirende luftveisobstruksjon* som ofte er reversibel spontant eller med medikamentell behandling.

KOLS er en sykdomstilstand med *luftveisobstruksjon som ikke er fullstendig reversibel*. Obstruksjonen er vanligvis *progressiv* og er assosiert med unormal inflammatorisk respons på skadelige partikler eller gasser, primært pga. *tobakkssøyking*. KOLS rammer lungene, men virker også inn på kroppen for øvrig. I luftveiene sees spesielt økt antall makrofager, nøytrofile og T-lymfocytter av type CD8+. Sykdommen kan forebygges ved røykeslutt og behandling kan gi symptomatisk effekt.

ASTMA OG KOLS: Langvarig astma kan gi utvikling av irreversibel obstruksjon, og røyking vil selvsagt også hos pasienter med astma kunne gi en tilleggskomponent av KOLS. Disse pasientene har vanligvis hatt atopiske sykdommer / astmasymptomer i yngre alder.

Hjelpeidler i diagnostikk

Anamnese

ASTMA: Mistenk dette ved episodisk tung/pipende pust, tetthet i brystet eller langvarig hoste. Det er ofte atopi i familien og pasienten har ofte samtidig eller tidligere atopisk eksem og/eller allergisk rhinitis. Symptomer utlöses ofte ved luftveisinfeksjoner, i møte med allergener eller etter fysisk aktivitet. Det typiske for astma er variabilitet, og pasienten behøver slett ikke ha symptomer eller funn undersøkelsesdagen.

KOLS: Mistenk dette hos røyker/eksrøyker med langvarig hoste, årlige «bronkitter» eller økende tungpust ved anstrengelser fra 40-årsalder. Spør aktivt etter symptomer og endringer i aktivitet, som for eksempel overgang til bruk av heis, økt bruk av bil osv. Symptomene utvikles svært gradvis, og pasientene verner seg ofte til redusert funksjonsnivå.

Auskulatasjon

Ved astma kan det være pipelyder og forlenget ekspirasjonsfase, men fravær av dette utelukker ikke sykdommen. Ved alvorlig KOLS er det ofte mye knatrelodyer og pipelyder, samtidig som vesikulær respirasjonslyd er redusert, disse pasientene har i tillegg forlenget ekspirasjonsfase. Ved hyperinflasjon er det ofte vanskelig å høre hjertetonene, disse kan da høres best under pr. xiphoides hvor hjerteispissen er nærmest brystveggen.

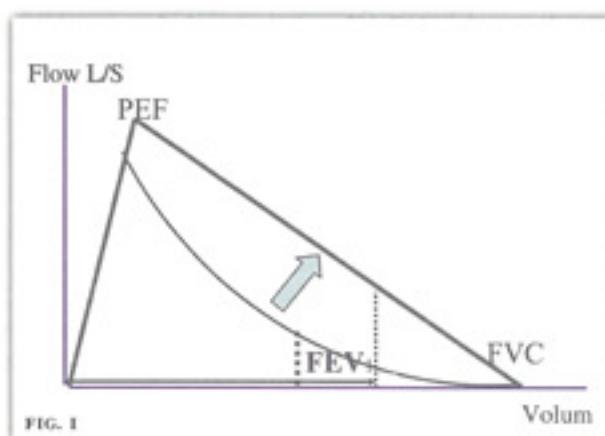
Lungefunksjonsmålinger

Spirometri er nødvendig for diagnostikk og oppfølging av obstruktiv lungesykdom. Nå kreves også slik dokumentasjon av diagnose for refusjon av medisiner etter §9.44 og 9.45 for alle over åtte år. Inntil 01.07.2007 gjelder overgangsregel i tilfelle legekontoret mangler spirorometer, etter denne dato godtaes kun pasientrelatert årsak til at spirometri ikke er foretatt, som for eksempel at undersøkelsen ikke er mulig pga. betydelig toraksdeformitet, muskeldystrofi, ustabil toraks eller psykiske lidelse.

- Medarbeiderne må ha opplæring slik at de kan instruere pasienten
- Se på flow-volum og/eller volum-tid-kurvene som kontroll på riktig utført test.
- Pasienten bør sitte ved undersøkelsen.
- Foreta minst tre forsøk med maksimal innsats fra start og ekspirasjonstid minst seks sekunder
- Forskjell mellom både FEV_1 og FVC fra de to beste kurvene skal være mindre enn 0.15 l.

Mange unge tømmer lungene helt for luft allerede innen tre s, mens pasienter med KOLS kan bruke opptil 30–40 s på å tömme lungene. Vi kan allikevel stoppe ekspirasjonen etter seks s, selv om vi da egentlig mäter FEV_6 og ikke FVC. FEV_1/FEV_6 ser ut til å være tilstrekkelig sensitivt mål for å oppdage KOLS. En unngår da at pasienten blir sliten/svimmel ved målinger.

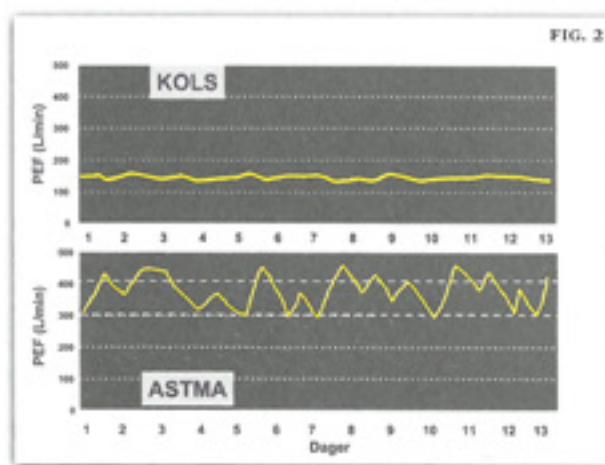
I allmennpraksis er det godt nok å forholde seg til FEV_1 , FVC og FEV_1/FVC (eventuelt FEV_1/FEV_6). Figur 1 viser ulik grad av obstruksjon og reversibilitetstest. Midstrømsmål som bl.a. FEF_{25-75} har svært stor inter- og intra-individuelle variasjoner, og gir ikke særlig tilleggsinformasjon. Disse mål skal ikke brukes ved reversibilitetstest.



Spirometrene angir FEV_1 og FVC i prosent av forventet verdi for person med samme kjønn, alder og høyde. Hvit-hudede nordmenn bør sammenlignes med tilsvarende gruppe, det anbefales derfor at programvaren i spirometrene inkluderer de to norske sett med referanseverdier, enten Gulsvik et al eller Langhammer et al. Normalverdiene for personer med annen etnisk bakgrunn, for eksempel fra Asia ligger ofte 8–10 prosent lavere.

ASTMA sørpreges av variabilitet, pasienten har derfor nødvendigvis ikke påviselig obstruksjon ved legebesøket. Ved reversibilitetstest sammenlignes FEV_1 før og 15 minutt etter inhalasjon av korttidsvirkende beta2-agonist ($KV-\beta_2$). Positiv test defineres som økning av $FEV_1 > 12$ prosent av utgangsverdi (og minst 0,2 liter). Utfør slik test selv om pasienten har FEV_1 90 prosent av forventet, da hennes normalverdi kan godt være opp mot 120 prosent av forventet!

Hvis det er normal spirometri og negativ reversibilitetstest hos en pasient med mistenkt astma, mål PEF morgen og kveld hjemme i to uker, eventuelt også i situasjoner pasienten merker symptomer (fig. 2). Det er forvirrende at det er ulike måter å beregne variabiliteten. I Norge har den vanligste metoden vært å måle PEF morgen og kveld (hver gang med tre forsøk).



Beregn $100 \cdot (\text{PEF maks} - \text{PEF min}) / \text{PEF min}$. Dersom to eller flere dager har variabilitet over 20 prosent kan det bekrefte diagnosen astma. Metoden er teknikkavhengig, det er derfor ofte lurt ikke å vektlegge målingen de to til tre første dagene.

Dersom du til tross for normale funn, fortsatt mistenker astma, be pasienten komme tilbake på legekontoret (eventuelt legevaktsentral) for ny spirometri med eventuell reversibilitetstest en dag han har symptomer. Mange pasienter oppsøker fortsatt legevakt i forbindelse med obstruktive episoder, spirometri bør derfor tas også da. En påvist obstruksjon vil kunne dokumentere at pasienten virkelig har astma, og er viktig for fastlegen som forskriver medisiner.

Ved betydelig inflamasjon i luftveiene, kan obstruktive pasienter ha negativ reversibilitetstest pga. nedregulering av reseptorer for β_2 -agonistene. En prednisolonkur vil ofte normalisere spirometriresultat, eventuelt heve den til et nivå med positiv reversibilitetstest. Dette kan også synliggjøres med PEF-registrering under kuren (fig 2).

KOLS: spirometri definerer diagnosen ($\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0.70$) og gir alvorlighetsgrad avhengig av nivå av FEV_1 i prosent av forventet (tabell 1). Disse kriterier forutsetter at måling skjer i stabil fase, dvs. ikke ved forverrelser, og det er også resultatet etter β_2 -agonist som skal brukes.

Lett reversibilitet utelukker ikke KOLS-diagnose, men tilstanden er ikke fullt reversibel slik man oftest ser ved astma. Bruk av aldersavhengig grense for KOLS, kan bidra til overdiagnostisering blant eldre. Studier fra Bergen ved Hardie og medarbeidere, gir grunn til å senke grensen for KOLS-diagnosen til $\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0.60$ for personer over 80 år.

Det er lite samsvar mellom grad av obstruksjon og innvirkning på symptomer og livskvalitet ved KOLS. Dette kan skyldes stor hyperinflasjon, pasienten puster da på for høyt lungevolum, og dette gir økt musklearbeid ved ventilasjon og økt følelse av tung pust. Ved stor diskrepans mellom FEV_1 og symptomer, tenk på mulig emfysemutvikling. Tilsvarende er spirometri lite egnet til å vurdere respons av medikamentell behandling. Spør heller pasienten om han synes behandlingen virker, gjerne ved å konkretisere økning i ulike dagligdagse aktiviteter.

Allergitesting

ASTMA: Allergitest er et mulig supplement til anamnesen ved mistenkta allergi, og kan identifisere risikofaktorer for symptomer hos pasienten. Som ved all annen prøvetaking, begrens testing til det som eventuelt kan ha praktiske konsekvenser for pasienten. Måling av total IgE i serum har

ingen verdi som diagnostisk test for atopi. Opplysninger om familiær atopi, atopisk eksem som barn og/eller samtidig høysnue gir bedre grunnlag for å mistenke allergisk betinget astma.

Behandlingsforsøk

Hos barn under fem år vil diagnosen vanligvis måtte bygge på klinisk skjønn. Behandlingsforsøk med KV- β_2 og inhalasjonssteroider (IS) kan støtte diagnosen dersom bedring inntrer under behandling og forverring skjer ved seponeering.

Behandling og refusjon

ASTMA

MÅLSETTING: normalt funksjonsnivå med sjeldent symptomgjennombrudd (< to ganger per uke) og minimal risiko for bivirkninger.

Dette krever oftest regelmessig bruk av antiinflammatorisk behandling, men legen skal ved kontrollert sykdom forsøke dosereduksjon hver tredje mnd for å finne laveste dose som opprettholder sykdomskontroll. En viss grad av overbehandling kan nok skje, men hovedproblem ved astma er nok heller underdiagnostisering og underbehandling. Mange pasienter bruker ikke medisinene som foreskrevet, og de velger heller å leve med unødvendig begrensning i aktivitetsnivå.

Dersom behandlingsmålet ikke nås, husk kontroll av riktig inhalasjonsteknikk og spør etter mulig forverrende/utløsende miljøfaktorer hjemme eller på jobb.

BEHANDLINGSTRAPP:

1. Korttidsvirkende beta2-agonister (KV- β_2)

2. KV- β_2 + Inhalasjonssteroider (IS) lav dose (100–400 µg)

3. IS moderat dose (>400–800 µg) + langtidsvirkende beta2-agonist (LV- β_2)
eller leukotrien reseptor antagonist

4. IS høy dose (>800 – 1600 µg) + LV- β_2

Fast kombinasjon av IS og LV- β_2 er enklere for pasienten, det bedrer etterlevelse av behandlingsoppligg, og sikrer at pasienten alltid får tillegg av steroid. De to LV- β_2 , Salmeterol og Formoterol, har like lang virketid, mens sistnevnte har raskere innsettende effekt og dose respons effekt. Det har derfor blitt litt forskjellig behandlingsstrategi avhengig av om pasienten bruker Seretide eller Symbicort.

For Seretide anbefales fast vedlikeholdsdoze morgen og/eller kveld og tillegg av KV- β_2 ved symptomer.

For Symbicort anbefales tilsvarende opplegg for barn og ungdom, men for de over 18 år kan kombinasjonen benyttes både som vedlikeholds- og symptombehandling, pasienten trenger da kun en inhalator.

Studier viser at dobling av steroiddose ved forverrelser ikke hjelper. Ved økte symptomer kan dosen av Symbicort firedobles i én til to uker (inntil 12 doser/døgn), ellers vil det ved forverrelse ofte være behov for Prednisolon 30–40 mg daglig i 7–10 dager (barn tre til fire dager).

Ved behov for daglig medisinbruk bør legen følge opp pasienten med regelmessig kontroller. Etterlevelse av behandlingsopplegg blir bedre dersom legen og pasienten blir enige om målsetting for behandling, i tillegg anbefales skriftlig informasjon om hvordan pasienten bør endre dosering avhengig av symptomer.

Voksne bør vurderes minst to ganger årlig, mens for barn anbefales tre til fire ganger per år. Spirometri bør tas årlig på voksne, for barn bør reversibilitetstest også inngå årlig da veksten endrer barnets normalverdier. Røyking bør frarådes både fordi det øker symptomer ved astma, motvirker effekt av IS og kan føre til utvikling av KOLS.

Diagnosens skal bekreftes av spirometri, og i fravær av dette skal pasienten henvises til lungespesialist eller pediater. Dette kravet kan virke litt bastant. Det synes forutsette at allmennleger ikke kan foreta aktiv evaluering av iverksatte behandlingsforsøk, men også at det både er kapasitet i 2. linjetjenesten til betydelig økning av antall konsultasjoner, og at disse spesialister kan avdekke den fulle diagnostiske sannhet, selv etter flere måneders ventetid.

Spesialisten har høyere kompetanse enn oss, og har noen tilleggshjelpe midler, men disse har også sine begrensninger. Tester på bronkial hyperreaktivitet kan ved negativ test hos en som ikke bruker IS nesten utelukke astma, mens en positiv test kan isolert sees både ved allergisk rhinitis og KOLS, og er derfor ikke ensbetydende med astma.

Måling av nitrogenmonoksyd (NO) i utåndingsluft kan til en viss grad være veiledende, NO er forhøyet ved astma hvis pasienten ikke har brukt IS, men funnet er ikke spesifikt for astma. I tillegg reduserer røyking nivået slik at vurderingen blir vanskeligere. Foreløpig tyder det på at NO har usikker betydning som diagnostisk hjelpe middel, men kan være aktuell for å bestemme optimal behandling (i alle fall hos ikke-røykere).

Refusjonsregler ved astma (tabell 1):

Diagnose	Spirometri	Refusjon		
		§ 9.44	§ 9.45	Soke individuell: § 10a Skjema RTV 16E
Astma	Kreves for alle > 8 år Funn: Positiv reversibilitetstest Økt degenvariasjon PEF For pasienter på behandling, henvis til eventuell tidligere dokumentasjon på obstruksjon hvis normal spirometri nå.	KV-β ₂ IS LV-β ₂ Kombinert IS + LV-β ₂ Leukotrien reseptor agonist Antikolinergika (Atrovent) Teofyllin Antihistaminer Adrenergika til inj. Prednisolon		
KOLS	FEV₁/FVC < 0,7			
Mild	FEV ₁ > 80% forventet	KV-β ₂ Antikolinergika Prednisolon		
Moderat	FEV ₁ 50-80 % av forventet	Som ved mild + LV-β ₂ Teofyllin	Tiotropium (Spiriva) ved FEV ₁ < 65% av forventet og manglende effekt av atrovent	
Alvorlig	FEV ₁ 30-50 % av forventet	Som ved moderat +	Ved hyppige eksaserbasjoner: LV-β ₂ Kombinert LV-β ₂ + IS (Etter 01.07.06 må LV-β ₂ prøves før kombinasjonen)	
Svært alvorlig	FEV ₁ <30 % av forventet	Anabole steroider		

KV-β₂ = Korttidsvirkende beta2-agonister (Ventoline, Bricanyl, Airomir, Buventol)

LV-β₂ = Langtidsvirkende beta2-agonister (Serevent, Oxis, Foradil)

IS = Inhalasjonssteroider (Aerobec, Beclomet, Becotide, Giona, Pulmicort, Flutide)

Behandling av KOLS og refusjon:

1. Røykeslutt er det eneste tiltak med dokumentert effekt på reduksjon i lungetap. Fokuser på dette ved konsultasjoner og tilby nødvendig oppfølging ved behov. Røyketелефonen 800 400 85 er et godt hjelpemiddel for pasienter.
2. Ved mild til moderat KOLS; gi symptomatisk behandling. Økt bruk av slike medikamenter kan bidra til å opprettholde høyere grad av fysisk aktivitet, dette er viktig både mht. kondisjon og for å motvirke osteoporose.
3. Ved alvorlig og svært alvorlig KOLS anbefaler internasjonale retningslinjer kombinasjonspreparat av IS og LV-β₂ hos de som har hatt hyppige forverrelser (hyppige er ikke definert, men to eller flere per år synes rimelig) med behov for prednisolonkur og eventuelt antibiotika. Studier med kombinasjoner hvor fluticazone 1000 µg (Seretide) eller budesonide 400-800 µg (Symbicort) har blitt brukt som dose per døgn, har vist ca. 25 prosent reduksjon i antall forverrelser. Det er egentlig vanskelig å evaluere effekt av dette på individnivå, både pga. liten innvirkning på spirometri og det faktum at det er mange andre faktorer som også påvirker forverrelser.
4. Pasienter med KOLS har pga. livsstil, sykdom og behandling, høy risiko for osteoporose. Tenk på risiko for dette og gi livsstilsråd (fysisk aktivitet, adekvat ernæring, tilskudd av kalk/vitamin D) og vurder bisfosfonater/hormoner ved klinisk osteoporose.

Ettersom refusjonsregler for KOLS er såpass klart definert ut fra spirometri, er det ikke nødvendig med henvisning til lungespesialist for dette formål.

Pasienter bør imidlertid henvises hvis det er stor diskrepans mellom lungefunksjon og funksjonsnivå (emfysem?), O₂-metning < 92 ved alvorlig KOLS, eller svært alvorlig KOLS. Lungespesialisten måler statisk lungevolum, gassdiffusjon, blodgasser og kan vurdere indikasjon for langtids O₂-behandling (hvis PaO₂ < 7.4) eller behov for kirurgi.

Forverrelser ved KOLS

Dersom pasienten får økte symptomer til tross for sin faste medisin, gi Prednisolon 30–40 mg i 10–14 dager. Tillegg av antibiotika anbefales for pasienter med svært alvorlig KOLS, ellers avhengig av øvrige infeksjonstegn og økt mengde og purulens av ekspektorat. Ved forverrelser vil gjentatte doser KV-β₂-aerosol brukt på inhalasjonskammer være like effektivt som bruk av forstøverapparat. Inhalasjonskammer refunderes etter § 3–7.

Utfordringer pga. nye refusjonsregler

Refusjonsreglene tar lite høyde for at variabiliteten som særpreger asthma kan gjøre det vanskelig å påvise objektive funn. Like hensiktsmessig som utredningsrunder på syke-

hus, kan det være å gi prøvebehandling selv uten objektive funn, som for eksempel ved kronisk hoste. Som ellers, bør legen da være nøyne med evaluering av behandlingseffekt og utvise aktiv holdning til seponering.

For pasienter som allerede bruker medikamenter for astma; – lag et notat hvor du oppsummerer bakgrunn for diagnose og aktuell behandling (annen atopisk sykdom, tidligere lungefunksjonsmålinger, effekt av tidligere behandling og tidligere seponeringsforsøk). Stopp ikke nødvendig behandling pga. refusjonsregler, men vurder dosereduksjon hver 3.–6. måned dersom sykdommen er under kontroll.

KOLS-pasienter kan også ha astma (vurder tidligere sykehistorie) til tross for FEV₁/FVC < 0.7). Disse skal behandles som astma og medisin forskrives etter § 9–44. Vanligvis brukes diagnosekode R96 for astma og R95 for KOLS. Ved kombinasjon kan alternativ R95 «Astma kronisk obstruktiv» velges.

IS har faktisk ikke hatt, og har fortsatt ikke, indikasjon brukt alene ved KOLS. Mange leger kan føle usikkerhet ved å seponere steroider hos pasienter med mild til moderat KOLS. Husk da at pasientene selv, ofte uten særlig bekymring, foretar slike seponeringsforsøk, og at grunnen til at IS ikke anbefales for disse gruppene, rett og slett er fordi de ikke har dokumentert effekt.

Konklusjon

01.07.2007 har allmennlegene gjennomført tidenes løft innen obstruktive lunge sykdommer med revurdering av diagnosene og behandlingsopplegg. Forutsatt at dette gjennomføres gradvis, og blir faglig begrunnet i journalen, vil pasientene oppleve kvalitetsheving av vår omsorg. Jeg tror ikke at NAV vil overprøve faglig velbegrundede valg, selv om skjønn i enkelte tilfelle må tillegges samme vekt som objektive lungefunksjonsmål.

Nyttige linker

STATENS LEGEMIDDELVERK: Søkemotor for å sjekke refusjonsregler for alle medikamenter. <http://153.110.178.215/blaarev/default.aspx>
Orientering om endringen av punkt 2 til 44/45:
http://www.legemiddelverket.no/templates/InterPage_20101.aspx
LUNGER I PRAKSIS – nettverk for allmennpraktikere med interesse for lungemedisin: http://www.theiperg.org/norway/index.php?menu_id=12&action=Index
GINA: Internasjonale retningslinjer for asthma:
<http://www.ginasthma.com/>
COLD: Internasjonale retningslinjer for KOLS. <http://www>.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
arnulf.langhammer@hovdinggarden.no



SELEXID®
pivmecillinam

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



	% resis-tente E. coli*, isolat fra urin*	smal-spek-tret	øvre og nedre UVI	bruk i hele svanger-skapet	bakteri-cid	pro-drug (inaktivt før 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.: [View reference in Scopus](#)

10

2. Smittevernloven. Håndbok. Bruk av antibiotika i sykehus. Statens helsetilsyn. Oslo 2001: 48. <http://www.helsestilsynet.no>

3. Veileiding i bruk av antibiotika i sykehus. Helse Vest, Bergen 2005: 11-13. <http://antibiotika.helse.no/>

4. NORM/NORM-VET 2005. Tønsberg/Oslo 2006: 71.

5. Halling-Sørensen, B et al. J Antimicrob Chemother 2000; 46 (Suppl. S1): S3-S8.

C Selexid «LEO»
Aminidinopenicillín.

T: 19, 30

ATC-xxI IBC ADD or IBC ALI

PULVER OG VESKE TIL INJEKJONSVÆSKE, opplosning 400 mg. Hvert sett innh.: I) Hetzglass: Meccilinam 400 mg II) Hetzglass: Sterilt vann 6 ml. (j01C A11 TABLETTER, Rimsdrasjente 200 mg) Hver tablet innh.: Pivmecillinamklorid 200 mg, helsepessor J01C A08. **Indikasjoner:** Urinveisinfeksjoner forårsaket av meccilinamfølsomme mikroorganismer. **Dosering: Peroralt:** Tablettene tas med nikelig drikke. **Vaksine:** Normaldose: 1-2 tabløker (200-400 mg) 3 ganger daglig avhengig av infeksjonens alvorlighetsgrad. **Akkut ukontrollert cysticit:** I-2 tabløter (200-400 mg) 3 ganger daglig. For ikke-gravide kvinner vil ofte 3 dagers behandling, såkalt kortstidsbehandling, være tilstrekkelig. Gravidé kvinner bør, avhengig av preparat, behandles lengre. Pasienten bør etterkontrolleres med hen syn til bakterien. Barn: Normaldose: 20 mg/kg/døgn fordelt på 3 doser. Over 20 kg: 1 tablet (200 mg) 3 ganger daglig. Ved utrolige infeksjoner kan dobbel dose ges. **Parenteralt:** **Vaksine:** 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) oppleses i 2 ml sterilt vann umiddelbart før bruk. **Til intravaskulær injeksjon:** Pulveret (400 mg) oppleses i 1 ml sterilt vann umiddelbart før bruk. **Til intravaskulær injeksjon:** Pulveret (400 mg) oppleses i 2 ml sterilt vann umiddelbart før bruk. **Opplesning:** Den opplosste infeksjonsvæsken tilsettes 50-100 ml fysiologisk saltvann, inkluderes i.v. (støpe-driper) i løpet av 15-30 minutter. Ingen doseredukksjon ved kombinasjonsbehandling. **Kontrollinfeksjoner:** Penicillinsforg. og type 1 reaksjon overfor cefalosporiner. **Osloguttskrift:** Meccilinam (tablettene) er kontrainsindert hos pasienter med genetisk metabolsktmeomaloen av typen organiske aciderer som metylmalonyltre, propionyglycaderin o.l. **Forsiktighetregelen:** Det foregår en vis risiko for karmininnring. **Preparater:** brukes med forsiktighet og doseses etter knoppsvekt hos barn og undervernaerte, f eks. pasienter med lav muskelmasse. **Gjenstart:** korte behandlingskurer (7-10 dager) bør ikke ges med mindre enn en til to månederars intervall. Langvarig behandling (to måneder eller lengre) hos elvers frikle vil gi en redusjon av karmininnringen til ca. 40 % av det normale. Dette er mer nivåer hvor mangelsymptomer og bivirkninger kan oppstre, og bør derfor unngås. Bør ikke kombineres med valprotsbehandling. **Interaksjoner:** Samtidig utsles av probenecid har problemet med å redusere absorpsjonen og derav effekten av p-piller (I j01C betaksazamid/bakterielle midler, penicilliner). **Gravidaitet/Amming:** **Omgang i placenta:** Det ikke rapportert en skadelige effekter på foster eller nyfødte barn etter behandling. Det bør allikevel utvise forsiktighet med å behandle gravide i et lengre tidssom (mer enn 2 uker). Det foreligger en risiko for å påvirke fosterets karmininnring ved at morens karmininnring kan påvirke karmininnringen i barnet. **Utgang i monomikot:** Preparatet går i løn grad over i monomikot. Det er lite sannevirje til barn som ammes kan få skadelige effekter, selv om risiko for påvirking av tarm- og munfloraen hos barnet ikke kan utslukkes. Små mengder av virkestoffet i monomikot kan gi økt risiko for sensibilisering. **Bivirkninger:** **Injeksjonsvæske:** Seldne (I11000). **Hud:** Allergiske reaksjoner. **Tabletter:** Hypsige (I1100). **Gastronomatose:** Kavleme, brusninger, diare. **Hendre hypsige:** Hud Eksempr. Spredt (I11000). **Gastronomatose:** oslaftige og erositoliserasjoner. **Hud/Allergiske hudreaksjoner:** ørvinge. **Muskelværet:** p.g.a. karmininnring. **Egenskaper:** Klassifisering: Meccilinam er et smalspektrum amidinopenicillin med spesiell hoy aktivitet mot Gram-negative bakterier utløser Enterobacteriaceae, som E. coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Salmonella, Shigella og Yersinia. Esteren pivmecillinam virker som spro-drugs, er syrestabil og absorberes godt gastronomatisk. Den hydrolyses raskt til aktiv meccilinam. Relativt stabilt overfor penicillinas fra Gram-negative staver. Ikke krysressistens mot andre antibiotika, unntatt ved megst kraftig penicillinasproduksjoner stammer. Forholdsvis lav aktivitet overfor Gram-positive kokker og Hflu. **Øggi:** Staphylococcus saprophyticus kan påvirkes av den høye koncentrationer av meccilinam som oppnås i urinen. **Enterokokker og Pseudomonas er resistente.** **Virkningsmekanism:** Bactericid. **Hemmer:** Celleveggmyttesen, angrepspunktet er forskjellig fra andre penicilliner. Synergistisk effekt oppnås derfor ved kombinasjon med andre penicilliner eller cefalosporiner. **Absorpsjon:** Pivmecillinam absorberes godt peroralt, utvihng av samtidig fødeinntak. 200 mg pivmecillinam peroralt gir maksimal serumkonvensjonersjon på ca. 3,5 (g/l etter ca. 1 time, 400 mg meccilinam som i.m. injeksjon) og maksimal serumkonvensjonersjon på ca. 15 (g/l). **Proteinbinding:** 5-10 %. **Fordeling:** Spesielt høye konvensjonersjoner i urin og gall. **Halveringstid:** Ca. 70 minutter. **Metabolisme:** 23-25 % er gitt da p-vitamins som metabolisator. **Utskilles:** Hovedsakelig via nyrene, ca. 50 % i løpet av 6 timer. Forsinket ved nedsett myretfunksjon. **Oppbevaring og holdbarhet:** Infusionslesningen skal anvendes innen 6 timer etter tilberedning. Rekonstruert injeksjonsvæsken bør brukes umiddelbart. **Andre opplysninger:** Meccilinam fjernes ved dialyse. Injeksjonslösningen bør ikke tilsettes andre farmaka og bør ikke blandes med andre infusionsvæsker. **Pakninger og priser:** (per 01.01.2007) **Infeksjonsvæske:**

LEO Pharma AS
Lilleakerveien 25 . 0283 OSLO
Tlf: 22 51 49 00 . Faks: 22 51 49 01
www.leo.no . info.no@leo.no

© LEO Januar 2007
Alle LEO-Trademarks, erwähnt werden, sind LEO-G

Tech-Medik GmbH AS 1220

Yasminelle® – et lett valg

etinylestradiol 20 µg + drospirenon 3 mg



En p-pille man kan starte med:

God blødningskontroll og høy sikkerhet med kun 20 µg etinyløestradiol^{1,2}

Inneholder gestagenet drospirenon³ med unike egenskaper:

- god effekt på akne - antiandrogen-effekt⁴
- stabil vekt - antimineralkortikoid-effekt⁵



Referanser: 1) Cibula et al, Clin Drug Invest 2006;26(3):143-150. 2) Gruber D M et al, Treat Endocrinol 2006;5(2). 3) Yasminelle SPC.
4) Van Vliet W A et al, Cutis 2002;69(2):15. 5) Foldart J M, Eur J Contracept Rep Health Care 2000;5 (Suppl 3):25-33.

Schering Norge AS, Postboks 331, 1326 Lysaker. Tlf.: 67 59 20 00. Faks: 67 59 20 01. www.schering.no www.femalelife.no

Astma hos voksne er ofte arbeidsrelatert – og mer enn bare allergi!

AV HÅKON LASSE LEIRA¹, JON ANDSNES BERG¹, UNNI BRATT¹ OG SIRI SÅSTAD²

Sammendrag

En stor andel av astmatikere som er i arbeid påvirkes negativt av forhold i arbeidsmiljøet sitt og risikerer varig forverrelse om denne eksponeringen fortsetter. Det kan være velkjente forhold som støv, røyk og gass, men minst like ofte blir stress, dårlig inneklima og fysisk anstrengelse angitt som provosende eksponeringer. Arbeidsanamnesen bør vurderes for alle voksne astmatikere.

Arbeidsrelatert astma synes i ca. halvdelen av tilfellene å være *fordrsaket* av arbeidsmiljøforhold, mens den andre halvdelen opplever *forverrelse* av sine astmaplager under arbeid. Både allergiske og ikke-allergiske mekanismer er vanlig for tilfellene som er *fordrsaket* i arbeid, mens de som opplever forverrelse har gjerne allergisk astma fra tidligere.

De som reagerer med allergisk astma motagens i sitt arbeidsmiljø bør skifte arbeid. For de øvrige kan en forsøke yrkeshygieniske tiltak under tett oppfølging av pasienten for å se om tiltakene er tilstrekkelige til å bedre tilstanden. Alle tilfeller av arbeidsrelatert astma, skal meldes til Arbeidstilsynet på eget skjema (www.arbeidstilsynet.no, søk på 154, «Melding om arbeidsrelatert sykdom eller skade»). Meldingene honoreres.

Introduksjon

Astma er nå den hyppigste arbeidsbetingete lungesykdommen i den vestlige verden, og forekomsten synes å øke. Internasjonal statistikk på dette området er sammenfattet i en oversiktartikkelfra USA, hvor det konkluderes med at ca. 15 prosent av all astma blant voksne («the population burden of adult asthma») kan tilskrives arbeidsmessig eksponering (1). Tidligere anslag har variert mellom fire prosent og 58 prosent. Det skiller i dag gjerne mellomagens som gir inflamasjon i luftveiene («inducers») ogagens som gir anfall uten å forårsake inflamasjon («inciters») (2). Spraket i anslagene over andelen av pasienter med arbeidsrelatert astma kan ha sammenheng med at ulike studier i ulik grad har inkludert astma utløst av eksponering for «inciters» i arbeidsmiljøet.



Håkon Lasse Leira

er cand.med fra München og Oslo i 1969 og har arbeidet med arbeidsmedisin siden 1976, som overlege ved arbeidsmedisinsk avdeling ved St. Olavs Hospital siden 1990. Han har undervist medisinstudenter om arbeid og helse siden 1982 og har vært tilknyttet instituttet som 1. amanuensis til siden 1998 med aktivitet innen samme felt.

I en studie vi gjorde blant astmatikere under 55 år som hadde vært sykmeldt mer enn 16 dager i perioden 2000–2003 fylte hele 72 prosent kriteriene for å ha en arbeidsrelatert astma (3). Sykdommen ble klassifisert som arbeidsrelatert dersom respondenten svarte positivt på spørsmålene «Har du noen ganger fått luftveisplager (hoste, oppspyt, tungpust eller pipelyder i brystet) i forbindelse med arbeid?» og «Bedret luftveisplagene seg ved fravær fra arbeidet?». Definisjonen er tidligere brukt blant annet i de omfattende epidemiologiske lungefunksjonsundersøkelsene i Hordaland (4), og den er i tråd med Rikstrygdeverkets praksis for godkjennning av yrkessykdom i forhold til folketrygdlovens bestemmelser. Noe av forklaringen på at andelen arbeidsrelatert astma i vår studie var såpass høy kan være at våre kriterier for arbeidsrelatert astma inkluderer sykdom framkalt av «inciters» i arbeidsmiljøet, og det at studien ble foretatt i en populasjon med alvorlig astma hvor uspesifikke irritanter ofte kan forverre plagene.

Termen «arbeidsrelatert astma» inkluderer både sykdom som er forårsaket av arbeidet og sykdom som forverres av arbeidet. Den første typen kalles gjerne «yrkesastma», den andre har vi ingen god benevnelse for på norsk, men på engelsk kalles den «work aggravated asthma». Arbeidsrelatert astma kan være en nyttig term fordi den omfatter alle tilfeller av astma hvor forebyggende tiltak på arbeidsplassen kan være av betydning, selv om spesifisiteten kan være lav ved at for eksempel påvirkninger på veg til jobb (sykling, klima) også kan bli inkludert.

Forekomst

Arbeidsrelatert astma er underrapportert i Norge. Arbeidstilsynet mottar melding om ca. 200 tilfeller pr år, men

¹ Arbeidsmedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, 7006 Trondheim

² Stasol, 7500 Stjørdal

sammenligner vi oss med Finland, (som har spesielt god oversikt over forekomst av arbeidsrelatert sykdom) kunne vi årlig vente ca. 1000 nye tilfeller (5,6).

Yrkesastma *fordrsakes* helst av yrker med høy eksponering for lufthårne proteiner, i.e. hos bønder, dyrestallarbeidere og bakere. Eksponering for isocyanater som kan finnes i maling, lakk og enkelte plastprodukter, blant annet skumplast, kan også forårsake astma via immunologiske mekanismer. I tillegg kan ulykkespregete eksponeringer for slimhinneirriterende gass, damp eller partikler (klor, ammoniakk, røyk og gass fra branner) føre til en form for astma som har fått benevnelsen RADS (reactive airways dysfunction syndrome). Denne sykdommen skal definisjonsmessig debutere innen 24 timer etter hendelsen og kan gi kronisk astma (7).

Av nyere dato er funn som viser at også sveisere og renholdere har økt risiko for yrkesastma, uten at en kan påvise noen allergisk mekanisme (8,9). Om lavere eksponering («ikke-ulykkespreget») over lengre tid i disse yrkene kan forårsake astma gjennom en ikke-allergisk mekanisme som for RADS, er fortsatt under debatt, men vår kliniske erfaring tyder på det.

Atopi og sigarettøyking øker risikoen for allergisk astma, men sannsynligvis ikke for ikke-allergisk astma. Ved ikke-allergisk astma finner en gjerne nøytrofil inflammasjon i luftveiene, i motsetning til de allergiske tilfellene hvor eosinofil inflammasjon er karakteristisk. I internasjonal litteratur er det uenighet om hvordan disse tilfellene med nøytrofil inflammasjon skal klassifiseres. Av mange blir de omtalt som «asthmalike disorders» fordi de på noen områder skiller seg fra klassisk allergisk astma. Astma i aluminiumsindustrien er et eksempel på en «asthmalike disorder». Astma fra denne industrien kalles gjerne hallastma fordi det spesielt er blant ovnshellarbeidere at risikoen er betydelig. Det er uklart om immunologiske mekanismer har noen betydning. Utlösande agens er ikke sikkert klarlagt, men eksponering for fluor synes å være av betydning. Røyking øker risikoen for hallastma, men forekomsten av allergi gjør det ikke (10).

Astma som *forverres* av forhold i arbeidslivet («work aggravated asthma») kan forekomme i de fleste arbeidsmiljøer. Det kan skyldes at ved relativt alvorlig sykdom vil personen kunne reagere på en lang rekke uspesifikke stimuli som stress, kulde og stov. I vår undersøkelse ble inneklima, stress og anstrengelse hyppigst pekt på som utlösande forhold, og særlig av folk i helsesektoren og skoleverket. Lite er kjent om disse tilfellene (work aggravated asthma) og om de har et annet forløp enn yrkesastmatiffellene vites ikke,

heller ikke finnes det internasjonale retningslinjer for hvordan de skal følges opp.

Forløp

For personer med allergisk yrkesastma er internasjonale retningslinjer samstemmige i at de skal bort fra den aktuelle eksponeringen jo før jo heller (11,12). Medikamentell behandling vil dempe symptomene, men er ikke tilstrekkelig til å forhindre utvikling av kronisk sykdom. I praksis har det vist seg at yrkeshygieniske tiltak for å redusere eksponeringen heller ikke er tilstrekkelig til å hindre forverring hos sensibiliserte individer. Det er et unntak fra denne regelen; sensibilisering mot lateks. En overgang til latekshansker uten pudder kan være tilstrekkelig til å redusere plagene hos allerede sensibiliserte individer, men hansker i annet materiale (vinyl, nitrit) anbefales. Når det gjelder personer med RADS er tilrådningen at en må forhindre nye episoder med høy eksponering.

Når det gjelder personer med astma som forverres i jobb (work aggravated asthma), finnes det ingen internasjonale retningslinjer for oppfølging. Den medikamentelle behandlingen er som for annen astma, og klinisk erfaring taler for at yrkeshygieniske tiltak kan ha god nok effekt. I alle fall er det viktig med tett medisinsk oppfølging for å kontrollere det.

Diagnose

De epidemiologiske kriteriene som vi brukte i vår studie er ikke tilstrekkelige for klinisk bruk. Utenom anfall er spirometri gjerne normal selv om flow-volumkurven kan ha hengkøyefasong også om pasienten er symptomfri. I tillegg til metacholintest for å påvise eventuell uspesifik bronkial hyperaktivitet, kan det være indisert med gjentatte PEF-registreringer i og utenom jobb, helst før en starter behandling. Det er i dag anbefalt å gjøre minst fire PEF-registreringer pr. dag over minst tre etterfølgende dager i jobb og tre etterfølgende dager fri fra jobb, og så igjen tre dager på jobb (12). Allergiutredning kan være indisert og henvisning til lungespesialist bør overveies.

Rettigheter

Personer med arbeidsrelatert astma har rettigheter etter kap 13 i folketrygdlagen og etter lov om yrkesskadeforsikring. Til sammen skal disse to lovene sikre at personer med yrkessykdommer ikke får økonomisk tap på grunn av sykdommen. Alle utgifter som sykdommen fører med seg skal dekkes. Eventuelt tap i framtidig inntekt på grunn av omplassering til dårligere betalt arbeid eller til hel eller delvis trygd, skal kompenseres av siste arbeidsgivers forsikringselskap. Om sykdommen medfører mer enn 15 prosent medisinsk mén skal det i tillegg utbetales yrkesskadestatning. Pasienten bør selv reise krav om godkjennning hos det lokale trygdkontoret og hos arbeidsgiverens forsikringssel-

skap. Det er ikke tilstrekkelig at legen melder sykdommen som yrkessydom til Arbeidstilsynet, men det bør også gjøres. Bruk eget skjema (www.arbeidstilsynet.no, søk på 154, «Melding om arbeidsrelatert sykdom eller skade»). Meldeplikten er regulert av arbeidsmiljølovens § 5-3.

Konklusjon

Det er viktig å vurdere arbeidets eventuelle betydning for sykdommen hos alle voksne astmatikere. De som allerede er ute av arbeid kan ha en arbeidsrelatert sykdom som gir rett på yrkesskadeerstatning. Det samme gjelder selvagt dem i arbeid, men viktigere for dem er muligheten til å få stoppet sykdomsutviklingen. De som har yrkesastma kan til og med oppnå helbreddelse dersom de fjernes fra den utløsende eksponeringen i et tidlig stadium.

- Ta opp arbeidsanamnesen på alle voksne med asthma.
- Vurder behovet for forebyggende tiltak på jobben eller yrkesrettet attføring
- Meld arbeidsrelatert sykdom til Arbeidstilsynet og til arbeidsgivers forsikringsselskap.
- Ved behov, henvis til arbeidsmedisinsk utredning.

Litteratur

1. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 787-97.
2. Vandenas O, Malo J-L. Definition and types of work-related asthma: a nosological approach. Eur Respir J 2003; 21: 706-12.
3. Leira HL, Berg JA, Bratt U, Slæstad S. Mye arbeidsrelatert sykdom blant astmatikere. Tidsskr nor legeforen 2006; 126:2367-9
4. Bakke P, Gulsvik A. Work-related asthma: prevalence estimates by sex, age and smoking habits in a community sample. Int J Tuberc Lung Dis 2000; 4: 649-56.
5. Leira HL, Bratt U, Slæstad S. Notified cases of occupational asthma in Norway: exposure and consequences for health and income. Am J Ind Med 2005; 48:359-64
6. Karjalainen A, Kurppa K, Martikainen R et al. Work is related to a substantial portion of adult-onset asthma incidence in the Finnish population. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 565-68.
7. Gautrin D, Bernstein IL, Brooks S. Reactive airways dysfunction syndrome, or irritant induced asthma in Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein DI, red. Asthma in the workplace, 2. utg. New York: Marcel Dekker Inc., 1999, pp 565-94
8. Beach JR, Dennis JH, Avery AJ, Bromly CL, Ward RJ, Walters EH, Stenton SC, Hendrick DJ. An epidemiologic investigation of asthma in welders, Am J Respir Crit Care Med 1996 Nov; 154(5): 1394-400.
9. Medina-Ramón M, Zock JP, Kogevinas M, Sunyer J, Torralba Y, Borrelli A, Burgo F, Antó JM. Asthma, chronic bronchitis, and exposure to irritant agents in occupational domestic cleaning: a nested case-control study. Occup Environ Med 2005; 62:598-606
10. Kongerud J, Boe J, Søyseth V, Naalsund A, Magnus P. Aluminium potrooom asthma; the Norwegian experience. Eur Respir J 1994; 7:165-172
11. Nicholson PJ, Cullinan P, Newman Taylor AJ et al. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. Occup Environ Health 2005; 62: 290-99.
12. Tarlo SM, Boulet L, Cartier A et al. Canadian Thoracic Society Guidelines for occupational asthma. Can Respir J 1998; 5: 289-300.
13. Anees W, Gannon PF, Huggins V, Pantin CFA, Burge PS. Effect of peak expiratory flow data quantity on diagnostic sensitivity and specificity in occupational asthma. Eur Respir J 2004; 23: 730-34.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til: hakon.lasse.leira@stolav.no



levonegestrel 20 µg/24 timer

Antikonseptivmiddelet, ATC-kode: G03A C03

Intrauterint innlegg 20µg/24 timer Hvert intrauterine innlegg

inh.: Levonegestrel, 52 mg, jernoksid (E172), const. q.s.

Indikasjoner: Antikonseptjon, kløppstikk, menorag. Beskyttelse mot endometriose/hyperplasi under substitusjonsbehandling med estrogen.

Dosering: Settes inn innen 7 dager etter påbegynning menstruasjon. Bytte til nytt innlegg kan gjøres under hele syklus. Kan også innsættes i forbindelse med aborttakting i 1. trimester.

Etter fødsel ventes mindst 6 uker før innsætting. Densum preparat brukes til beskyttelse av endometriet under substitusjonsbehandling med estrogen, kan innsættingen skje når som helst hvis kvinnene er blodningsofre. I andre tilfeller i løpet av de siste dagene av menstruasjonen eller bortfallsbledningen. Limorinnlegget skal fjernes senest etter 5 år.

Kontraindikasjoner: Konstateret eller mistenkt graviditet. Nåværende eller tilbakevendende underlivsinfeksjon. Cancer i uterus eller cervix. Udiagnosert unormal uterus blodning. Medfødt eller envervet uterus anomalie, inklusive myomar dersom de påvirker limorhulen. Tilstander som øker fare for infeksjoner. Levertumorner. Overførsel som for noen av komponentene i preparatet.

Forsiktighetstregler: For innsætting forestas en grundig generell og gynækologisk undersøkelse inkl. mammografiundersøkelse, cerviceutskytning samt grundig familielanamnese. Graviditet, seksekst overferbare sykdommer og genital infeksjon må utelukkes. Ny legekontroll bør skje 4-12 uker etter innsætting, og deretter 1 gang hvert år. Kan nedsett glukosetoleransen og diabetikere bør stå under legekontroll.

Hos pasienter med hjerteledddefekter må ev. antibiotikaprofilaksje ges ved innsætting for å hindre endokarditt. Limorinnlegget må fjernes hvis kvinnene får tilbakevendende endometritis eller underlivsinfeksjoner eller dersom en akutt infeksjon ikke lar seg behandle innen 14 dager. Pasienten bør oversiktles ved pågående leveresykdom, epilepsi eller konstateret eller mistenkt hormonavhengig neoplasie inklusive brystkreft. Innlegget må også fjernes dersom limorvegen perforeres (f.eks. ved innsætting). Menstruasjonforstyrrelser som oligomenorrøye og amenorrøye bør utredes. Spesielt viktig er det å være klar over at blodningstidsfortynnelser, særlig ved samtidige underlivsmerker, kan bety ekstraktur graviditet. Ved ev. graviditet skal limorinnlegget fjernes umiddelbart (se Graviditet/Arving). Limorinnlegget kan stilles ut uten at kvinnene merker det. Symptomer på delvis eller fullständig utstanning kan være ekt blodning eller smerte. Delvis utstanning reduserer den antikonseptive effekten.

Graviditet/Arving: Se kontraindikasjoner. Overgang i placenta: innlegget skal ikke brukes under pågående eller mistenkt graviditet. Innlegget bør tas ut hvis en kvinne blir gravid, da intrauterine antikonseptivmidler som blir stående in situ øker risikoen for spontanabort eller prematur fødsel. Utsaking av innlegget eller sondering av limoren kan resultere i spontanabort. Dersom kvinnene ønsker å fortsette graviditeten og innlegget ikke kan tas ut, bør hun informeres om risikoene og eventuelle konsekvenser for barnet i sittelle prematur fødsel. Ektopisk graviditet bør utelukkes. Overgang i morosmell: Passerer i små mengder over i morosmell, men risiko for påvirkning av barnet synes usannsynlig ved doser som frigjøres fra limorinnlegget. **Bivirkninger:** Hypotyre (0-1/100); Endokrine: Mat-talgi, brytpenninger, edem. Gastrointestinale: Kvæle, Hud: Akne. **Sentraltrenesystemet:** Hodepine, nedstemthet, tretthet. Urogenitale: Blodninger (frequent eller forlenget blodning og spotting; avtar ofte etterhvert), amenorrøye, dysmenorrøye, oligomenorrøye, vaginal utflod, vaginitis, reversibel ovarialkyste. **Øvrige:** Vektforandringer, underlivsmerker, bukmerker, ryggmerker. **Mindre bivirkninger:** Endokrine: Hirsutisme, svette, håravfall, fetts hår.

Sentraltrenesystemet: Redusert libido. Sjeldne (<1/100): Uriogenitale: Infeksjoner i underlivet. Muskel-skjelosystemet: Det er rapportert muskelmerker når preparatet blir brukt i kombinasjon med estrogenbehandling. **Egenskaper:** Klassifisering: Intrauterint innlegg som frigjør levonegestrel med en jevn hastighet direkte til uterus. Består av et polyetylenksjelett med en rylinder rundt vertikalkammen som inneholder en blanding av polydimethylsiloxan og levonegestrel. Sylingerne er dekket med en polydimethylsiloxanmembran som regulerer frigjøringen av levonegestrel. Limorinnleggets skelett er impregnert med bariumsulfat for å gjøre den synlig ved rentgen. God antikonseptjon sikkerhet. Total graviditetsfrekvens: 0,16 pr. 100 kvinnedår. Ektopiske graviditeter er anslått til 0,06 pr. 100 kvinnedår. **Virkningsmekanisme:** Frigjør gjennomsnittlig 14 µg pr. døgn over en periode på 5 år. Initiativ frigjøres ca. 20 µg pr. døgn. Hovedsaklig lokale gestasjons effekter i limorhulen. De høye levonegestrelkoncentrasjonene i endometriet hemmer den endometriktiske syntesen av estrogen-reseptorene. Dette minsker endometriets følsomhet for sirkulerende estradiol, og en uttalt antiproliferativ effekt kan ses. Morfologiske forandringer i endometriet og svak lokal reaksjon på fremmedlegemet er observert. Fortykking av slimmennene hindrer spremiene å passere gjennom cervikalkanalen. Det lokale miljøet i limor og eggføniker hemmer spermemobiliteten og -funksjonen og forhindrer befruktning. Ovulasjonen hemmes hos en del kvinner. Ved hormonell substitusjonsnapi brukes innlegget i kombinasjon med orale eller transdermale estrogenpreparater.

Absorbjon: Stabilt serumkoncentration på 0,4-0,6 nmol/lit hos kvinner i fertil alder og ca. 1 nmol/lit hos kvinner som står på estrogenbehandling, oppnår etter de første ukene etter innsættingen. Metabolisme: I leveren. Utskillelse: Via urin og feces. Pakninger og prisene: 1 stik, kr 1171,80 (januar 2007)

Schering Norge AS, Postboks 331, 1326 Lysaker.
Tlf.: 67 59 20 00 - Fax: 67 59 20 01.

www.femalelife.no

Organisering av tilbud til akutt syke barn – slik gjøres det i Bergen

AV KNUT ARNE WENSAAS

Det er desember og før julstid i Bergen. Ute er det regn og mørkt. Inne på kontoret tar jeg i mot neste pasient. Sebastian bor med mor og far, uten søsken får han mye oppmerksomhet. Han har så vidt fylt ett år og dette er andre gang jeg hilser på ham. Første gangen var allerede flere måneder siden. Han har begynt i barnehagen og nå er han syk igjen. Mor forteller at han har vært nærmest konstant syk hele høsten og hun vet ikke helt hva hun skal gjøre. De har flere ganger vært på lokal legevakt og på Barneklinikkenes kveldspoliklinikk. Hovedproblemet er at han alltid får så høy feber som det er vanskelig å få ned, og uten besteforeldre i nærheten begynner det å røyne på fraværskvoten til foreldrene.

Det er ikke alltid like lett å være foreldre når gutten blir syk og bekymringene står i kø. Er feberen for høy, er immunforsvaret dårlig, har han astma, trenger han medisin, kan han få feberkramper, bør han tilses av lege (igjen), er utslet farlig, spiser han nok?

I løpet av vinteren blir det ganske mange slige møter med forskjellige barn og foreldre, og jeg oppfatter min oppgave som todelt: Konkret vurdering av barnets helsetilstand med tanke på diagnose og behandling, og veiledning av foreldrene slik at de på en god og trygg måte kan observere og hjelpe barnet under sykdom. Konsultasjonen blir et ekspertmøte hvor mor og far møter som eksperter på sitt barn, og jeg som påberoper meg å være ekspert på syke barn generelt. Både diagnostikk/behandling og veiledning gjøres bedre dersom samme lege kan følge opp over tid. Jeg mener derfor at akutt syke barn hører hjemme på fastlegekontoret i stedet for hos forskjellige legevaktsleger på kveldstid. Enkelte ganger kan det være lenge å vente til neste dag, men ofte har jeg inntrykk av at legevaktsbesøk på kveldstid er motivert av andre hensyn.



Knut Arne Wensaas

Embedseksamen i Bergen 1993.
Spesialist i allmennmedisin 2001.
Turus og kommunelege i Stokmarknes 1994–1997. Kommunelege og fastlege i Bergen siden 1998. Styremedlem i NSAM to siste perioder (aktiv vara i den første).

Kveldspoliklinikken ved barneklinikken

Sebastian har vært på Kveldspoliklinikken, et tilbud ved Barneklinikken på Haukeland Universitetssykehus, hvor barn tilses av pediater uten henvisning. Tilbuddet kan virke noe paradoksal all den tid jeg som fastlege opplever lang ventetid når jeg henviser til Barneklinikken, og akutt syke barn også kan oppsøke ordinær legevakt. Temperaturen blir da også høy når Kveldspoliklinikken diskuteres blant leger i Bergen, og fakta forsvinner fort i heten. Jeg hadde behov for få vite mer om dette.

«Kveldspoliklinikken er en del av det ordinære legevaktstilbuddet i Bergen», sier klinikksjef Robert Bjerknes ved Barneklinikken. «Den eksisterte lenge før min tid her, og for oss er det faglige fordeler som gjør at jeg ikke vil ta initiativ til å legge den ned når den først er her.»

Kveldspoliklinikken ble startet i 1971, og er basert på en avtale mellom Bergen kommune og Haukeland universitetssykehus, siste utgave er 12 år gammel. Den drives av Barneklinikken, som har ansvar for lokaler og hjelpepersonell, mens Bergen kommune bidrar med et driftstilskudd. Lege jobber etter normaltariffen for allmennleger (ikke spesialisttakster), og avlønnes med en viss andel av honoraret for hver enkelt pasient. Kveldspoliklinikken er åpen hver kveld hele året mellom klokken 18 og 23, og det gjennomføres ca. 10 000 konsultasjoner i løpet av et år. Den er en godt innarbeidet del av legetilbuddet i Bergen, og da den ble forsøkt avviklet for flere år siden, møtte det så mye motstand at planene ble stoppet. Den betjenes av spesialister i pediatri, eller leger som nesten er ferdig. Yngre leger under spesialistutdanning anbefales å hospitere, og medisinerstudenter deltar som del av den praktiske undervisningen i pediatri. Dette er en velkommen del av utdanningen av leger fordi det gir en anledning til å se mange barn med et vidt





sykdomsspekter, noe som bidrar til å utdanne gode klinikere.

«Men dette er vel egentlig allmennlegearbeid?», innvender jeg.
«Det er for så vidt riktig, men jeg mener at arbeidet bør gjøres av leger som har erfaring med å undersøke og vurdere barn. Erfarne allmennleger vil også ha den nødvendige kompetansen, men vi lar heller ikke ferske assistentleger bemanne kveldspoliklinikken. Det er for øvrig ikke så spesielt at sykehusleger jobber i førstelinjen, det er organiseringen som her er annerledes. Det er en kjent sak at en del av fastlegene ikke ønsker vaktarbeid og at flere sykehusleger tar vakter på Bergen legevakt...»

«Dere har jo hele sykehusapparatet i ryggen med laboratorium og røntgenavdeling, blir det ikke lett d ty til supplerende undersøkelser når pdgangen er stor?»

Akkurat på dette området tenker vi likt. «På Kveldspoliklinikken har vi satt en standard som tilsier at det skal gjøres kliniske vurderinger, og problemstillingene skal avklares der og da slik at videre håndtering skjer hos fastlegen eller ved innleggelse når tilstanden tilsier det. Vi tar lite prøver, på en travl kveld om vinteren med 50-60 konsultasjoner vil det typisk dreie seg om ett røntgenbilde, et par blodprøver og et dusin urinprøver. Jeg mener at godt klinisk arbeid ikke behøver å ta så lang tid, men man må kunne differensiere og bruke tid når det er behov for det.»

Jeg stusser over at pediaterne på Barneklinikken har 10 000 uselekerte konsultasjoner i året, samtidig som ventetiden på poliklinikken er lang. Mer eller mindre banale plager kommer foran problemstillinger som fastlegen mener krever vurdering av pediater.

«Kunne ikke spesialistkompetansen vort utnyttet bedre?»

«Den polikliniske aktiviteten på dagtid og Kveldspoliklinikken er to helt atskilte forhold. På kvelden jobbes det frivillig, og vaktene der er ikke en del av legenes arbeidsplan. Dagpoliklinikken har ca. 20 000 konsultasjoner i året, og Barneklinikken har ikke ressurser til å øke denne aktiviteten i særlig grad. Dette gjelder både bemanning, lokaler og økonomi. Det har vært en kraftig økning i antall henvisninger de siste årene, uten at vi tror norske barn har blitt sykere. Bedre samhandling og arbeidsfordeling mellom Barneklinikken og fastlegene er derfor ønskelig, blant annet ser jeg for meg at enkelte av rutinekontrollene kunne overføres til fastlegene. Dette er noe vi gjerne vil diskutere med dere, ordningen med praksiskonsulenter ville være en god start.»

Kommunens rolle

Legevaktsjef Frank van Betten i Bergen kommune bekrefter at Kveldspoliklinikken er med i legevaktskabalen. «Kveldspoliklinikken er så innarbeidet i Bergen at et nytt forsøk på å legge den ned nok vil utløse mye motstand. Det arbeides med planer for en ny legevakt i Bergen, de lokalene vi har nå strekker ikke til. Det synes å være enighet om at tilbudet på Kveldspoliklinikken skal bli en del av denne, men organiseringen er ikke avklart. Tanken om at en spesiallegevakt for barn skal betjenes av barneleger har møtt motstand. Det peker mot en ordning hvor alle pasientgrupper prinsipielt skal tilses av sykehusspesialister i førstelinjen. En siling av pasienter til andrelinjetjenesten ansees fortsatt å være mest hensiktsmessig.»

I de siste årene er Bergen legevakt i sentrum og Kveldspoliklinikken på Haukeland blitt supplert med lokale legevaktstasjoner i enkelte bydeler.



«Medfører ikke denne utbyggingen av tilbuddet en dreining mot et seven-eleven-konsept for helsetjenestene? Skal pasientene kunne oppsøke lege utenom ordinær kontortid fordi de finner det mer bekvemt?»

«Ideelt sett bør fastlegene se de fleste pasientene på dagtid, men kommunen har plikt til å dekke opp de dagene legene har offentlig legearbeid. Det er dessuten vanskelig å vite om fastlegen har anledning til å se pasienten neste dag. Når pasientene møter på legevakten og påberoper seg behov for øyeblikkelig hjelp er det vanskelig å avvise dem. Det kan for eksempel ikke utelukkes at halsevondt forårsakes av en peritonsillær abscess, og legeundersøkelse er nødvendig for å avklare dette. Vi må derfor ha et fungerende system med tilfredsstillende kapasitet.»

Konklusjon

Det er mange som har synspunkter på hvordan man skal få legeberedskapen i en større by til å fungere.

Kveldspoliklinikken består som et resultat av befolkningens forventninger til et innarbeidet tilbud, og barnelegers syn på hva som skal kreves av en forsvarlig legevaktskoblet med egne ønsker om faglige oppgaver. Vi kan se for oss en situasjon der også andre sykehusspesialister vil ønske en lignende organisering.

Mange fastleger oppfatter legevaktsarbeid som en ekstra belastning i tillegg til arbeidet på legekontoret, og gir gladelig fra seg vakter dersom det lar seg gjøre. Selv om også andre kan utføre dette arbeidet på en forsvarlig måte er dette allmennmedisin; vurdering av en uselektert gruppe pasienter med problemstillinger fra alle områder av medisinen.

Ved siden av erfaring fra legevaktsarbeid er det videreutdanning og arbeid innen allmennmedisin som best kvalifiserer leger for disse oppgavene.

De fleste av oss ønsker at pasientene primært skal oppsøke fastlege innen ordinær arbeidstid i stedet for å henvende seg til legevakten om kvelden. Men selv om vi legger til rette for å ta imot de som har behov for akuttimer, vil legevakten kunne få besøk av våre pasienter. Det kan være fordi kapasiteten vår overskrides enkelte dager, men oftest har det andre årsaker. Befolkingen har økte krav til tilgjengelighet, både når det gjelder ventetid og åpningstider. Dette kan stå i konflikt med våre ønsker om ordnede arbeidsforhold og arbeidstid. Vi har et system hvor medarbeiterne vurderer henvendelsene fra pasientene, sier, gir råd og forsøker å organisere arbeidsdagen vår på en forsvarlig og hensiktsmessig måte. Noen ganger er det uenighet om hastegrad, andre ganger passer ikke tidspunktet som tilbys for time. På legevakten foretas en prioritering, men alle som er villige til å vente vil få en plass i køen.

Jeg mener det er viktig at vi som fastleger kollektivt engasjerer oss i arbeidet med å organisere legevaktskoblet med egne ønsker om faglige oppgaver. Ikke bare sentralt gjennom våre tillitsvalgte, men også lokalt. Hvis vi unnlater å gjøre det, frykter jeg at vi vil miste kontrollen med en viktig del av vårt arbeidsområde.

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

© SOMAC "ALTANA Pharma AG"

Sjæleoppehvervsmiddel, saltsyresrekreanshjemmende middel.

ATC-kode: A92B C02

ENTEROTABLETTER 20 mg og 40 mg: Hvert enterotablett innneh.: Pantoprazol 20 mg, rusp. 80 mg, suksatol 21,3 mg, rusp. 42,7 mg, hjelpestoffer. Fangstoff. 20 mg: Gult, rødt og svart jernoksid (E 172), titanoksid (E 171), titanoksid (E 172), titanoksid (E 171).

PULVER TIL INJEKJONSSVÆRSE, opplosning 40 mg: Hvert nettoplass innneh.: Pantoprazol 40 mg, diantriamedetahydroklorid, natriumhydroklorid.

Indikasjoner: 20 mg: Behandling av mild refluxsykdom og tilsvarende symptomer (f.eks. surt oppslat og halshamm). Langtidshandel med refluxsykdom og tilsvarende symptomer (f.eks. surt oppslat og halshamm). Langtidshandel med refluxsykdom og tilsvarende symptomer (f.eks. surt oppslat og halshamm). Forbygging av gastrroduodenalre indusert av økte selektive antiinflammatoriske legemidler (NSAIDer), hos risikopasienter som trenger kontinuerlig NSAID-behandling. 40 mg: Behandling av duodenal, ventrikulær og refluxsykdom. Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilsteder med patologisk høy syresekretion. Kun enterotabletter. Tillegg til antacidselv belastning når endskjering av Helicobacter pylori hos voksne skal utføres ved ulkusykdom.

Dosering: Enterotabletter utgjør hele med litt røste ca. 1 time før frukost. Tablentene må ikke knuses eller typpes. Mild refluxsykdom og tilsvarende symptomer (f.eks. surt oppslat og halshamm): Anbefalt dose 20 mg daglig, vanligvis i 4 uker. Ytterligere 4 uker behandling dersom bedring ikke ses. Ved oppslatt symptomfrihet kan tilbakfall behandles ved å bruke 20 mg daglig ved behov. Bytte til kontinuerlig behandling kan overvåges ved tilbakfallende symptomkontroll ikke kan opprettholdes med behandling ved behov. Langtidshandel med refluxsykdom og tilbakfallprevalens ikke kan opprettholdes med behandling ved behov. Langtidshandel med refluxsykdom og tilbakfallprevalens ikke kan opprettholdes med behavning ved behov. En vedlikeholdsdose på 20 mg daglig utbefales, med økning til 40 mg daglig ved tilbakfall. Etter bedring av tilbakfallen kan doses redusert til 20 mg. Refluxsykdom: 40 mg i 1 gang daglig, vanligvis i 4 uker. I tilfeller der lesjonen ikke er tilstøt, utbefales ytterligere 4 uker behandling. Forbygging av gastrroduodenalre indusert av NSAIDer hos risikopasienter som trenger kontinuerlig NSAID-behandling: Anbefalt dose 20 mg daglig. Duodenal: 20 mg i 1 gang daglig, vanligvis i 1 uke. I tilfeller der ikke er tilstøt, utbefales ytterligere 2 uker behandling. Ventrikulær: 20 mg i 1 gang daglig, vanligvis i 1 uke. I tilfeller der ikke er tilstøt, utbefales ytterligere 4 uker behandling. Triptogener ved endskjering av Helicobacter pylori ved ulkusykdom. Antacidselv regime: Pantoprazol 40 mg + suksatolin 1 g + metronidazol 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 øke. Ved tilbakfall eller manglende effekt av antacidselv regime, ber suksatolbeskrivelsen finnes sted for antacidselvbehandling instruksjoner. Antacidselvbehandling: Pantoprazol 40 mg + suksatolin 1 g + kloramfyrin 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 øke etter pantoprazol 40 mg + metronidazol 500 mg + kloramfyrin 500 mg, alle 2 ganger daglig i 1 øke. Langtidshandel med Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilsteder med patologisk høy syresekretion: Behandlingen bør startet med en dobbel dose på 80 mg. Dersom denne ikke gir bedring i h.t. syresekretionen. Ved doses >80 mg i dobbet doles dobbt og gis 2 ganger daglig. En mindre økning av doses til >160 mg i dobbet er mulig, men her ikke brukes lengre enn nedvendig. Belastningsverdigheten bør tilpasses pasientens behov. Pulver til injeksjonsvæske: I de tilfeller der pasienten ikke kan behandles per os, utbefales 40 mg pr. dag gitt som i.v. injeksjon over en periode på 2-15 minutter. Densom rask kontroll av syresekretionen er påkrevd, er et styrkelse på 2-80 mg i.v. tilstrekkelig til å stoppe syresekretionen til <10 nmol/min innen en time. Et snart periode behandling avses mulig, bør i.v. behandling seponeres, og peronl behandelung begynnes. Kinetikkforandringer hos eldre pasienter og pasienter med nedsett myrelaksasjon avses ikke å være klinisk relevante, og dosejustering er derfor ikke nødvendig. Pantoprazol dialsyrers i svært liten utstrekning.

Kontrolltilstøtter: Overensstemmelse for inntakstidspunktene. Ved moderat til alvorlig nedsett lever- eller myrelaksasjon skal kombinasjonsbehandling ved endskjering av Helicobacter pylori skje, da det følger ikke forlenger dato på ulkostøt og effekt for bruk til denne pasienten.

Forsiktighetstrekk: For behandlingsstart må osser øsefa og/eller cancer ventrikulær utelukkes da behandling med pantoprazol kan maskere symptomer på cancer og dermed forsink diagnose. Ulcusdagsesene skal først gjengi vanlige symptomer ved sentong eller endoskop. Refluxsykdom og tilbakfall plasvises på tilstøt med pantoprazol i doses som redusert gir fullständig hemming av saltsyresekretionen, sett forholdet til ECL-cell hyperplast og ECL-cell karzinomer. Dose forandringene er sett i sammenheng med de økte gastrinvekkere som oppstår sekundært til maskert syresekretionsstørring. Dose fram til ikke har hatt betydning ved korttidsbehandling. I v. sammensetting utbefales bort det peroral behandling ikke er ønsket. Dosen på 40 mg daglig bør ikke overskrides hos eldre pasienter og hos pasienter med myrelaks. Ved Zollinger-Ellisons syndrom og andre tilsteder med patologisk høy syresekretion, kan pantoprazol redusere absorpsjonen av vitamn B12 (cyanokobalamin).

Innsekspojer: Pantoprazol synes å ha lavt potensiale for å påvirke farmakokinetikken til andre legemidler. Densom absorpsjonen av et legemiddel er pH-avhengig (f.eks. lotekontrakt), kan absorpsjonen endres ved samtidig administrasjon. Muligheten for innsekspojer med legemidler som utsettes via cytokerin P-450-systemet kan ikke utelukkes. Noen få siktene tilstøt av forandringer i INR er rapportert ved samtidig bruk av finkromakon og warfarin. Pasienter som behandles med kannan antikoagulatorer skal kontrolleres med protrombin til INR etter start av behandling, ved avsluttet behandling eller ved unngående bruk av pantoprazol.

Graviditet/Amning: Pantoprazol har i dyreforsk vist en svak embryotoksisk effekt, samt en postnatal effekt ved eksponering gjennom laktasjon. Pantoprazol bør derfor ikke benyttes under graviditet og amning.

Bivirkninger: Hypot. ($>1/100$): Abdominalduserte, duse, forstoppelse og gasdannelse. Hodpine. Mindre hypot. Kjønnsbrottagang, svimmelhet, synsymtmer (sløret syn). Allergiske reaksjoner som utslitt og kløe. Sjeldne ($<1/1000$): Månenhet. Astmag. Leskopen, trombozytopeni. Odem, feber, depresjon og mangelverk. Anafylaktiske reaksjoner inkl. anafylaktisk sjokk. Alvorlig hepatotoksinitet skade som kan føre til galoset eller leverenest. Økte invasjonsraten (transmigrasjon, -GT) og forhøyede trygelysende i intestinell mukf. Uricosuria, angioedeme, alvorlige haderreaksjoner som Stevens-Johnsons syndrom, erythema multiforme, Lyells syndrom, fotosensitivitet.

Overdosering/Forgiftning: Opplyssingen om overdosering hos mennesker følger ikke. Intravenøs inntaksdose på 240 mg, over en periode på 2 minutter, tolereres godt. Behandling: Symptomatisk.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevaringen må brukes innen 12 timer etter tilberedning. Kjemisk og fysisk stabilitet er dokumentert for 12 timer ved 25°C. Fra et mikrobiologisk synspunkt bør produktet beryts unøddelig. Brukuren er anslagdig for lagringstid og lagringsforhold om preparatet ikke benyttes unøddelig etter tilberedning. Denne lagringen bør normalt ikke overstige 12 timer ved 25°C dersom tilberedningen ikke har funnet sted under kontrollerte og validerede aspartiske betingelser.

Andre opplysninger: Pulver til injeksjonsvæske opplosses i 10 ml natriumchlorid injeksjonsvæske 9 mg/ml. Opplosningen kan administreres direkte eller blandes med 100 ml natriumchlorid injeksjonsvæske 9 mg/ml eller glikofosat injeksjonsvæske 50 mg/ml. Somme skal ikke blandes med andre vaskuler som de ikke er relevant.

Fakta og pris: Enterotabletter: 20 mg: Empic. 14 stk. kr 98,40, 56 stk. kr 312,50. 40 mg: Endose. 100 stk. kr 877,30, empic. 14 stk. kr 148,30, 28 stk. kr 269,80, 56 stk. kr 506,40. Pulver til injeksjonsvæske: Hengst. 3 stk. kr 89,30.

Referanser: Behandlingen skal være instituert av spesialist i infremedisin, kirurgi, øre-nase-halsøykonomer eller pediatris, eller på tils. spesialistdeling eller spesialpoliklinikk i sykehus. Ved senere forskrivning av annen lege skal vedkommende lege føre opp på nærmest helseforet institusjon/spesialist som instituert behandlingen.

Sist endret: 21.12.2006

Referanser:

- Gilissen 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.
- Blame et al. Pharmacokinetic Drug Interaction Profiles of Proton Pump Inhibitors. Drug Safety 2006; 29 (9): 769-784. Vol. 98, No.12

C Ebixa "Lundbeck"

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

DRÅPER, opplosning 10 mg/g; 1 g Inneh.: Memantinhidroklorid 10 mg tilsv. memantin 8,31 mg, kaliumsorbit (E 202), sorbitol, rentsett vann. TABLETTER, filmdrasjerte 10 mg: Hver tablet innneh.: Memantinhidroklorid 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 vurderes ved 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 tilk med gjeldende retningslinjer. **Voksne/eldre:** Maks. daglig dose er 20 mg. Risikoen for bivirkninger reduseres ved å gradvis øke doses med 5 mg pr. uke i de første 3 ukene opp til vedlikeholdsdose på følgende måte: Behandlingen bør begynne med 5 mg daglig (en 1/6 tablet/10 dråper om morgenen) i den første uken, 10 mg daglig i den andre uken (en 1/6 tablet/10 dråper 2 ganger om dagen) og 15 mg daglig i den tredje uken (1 tablet/20 dråper om morgenen og en 1/6 tablet/10 dråper på ettermiddagen eller kvelden) anbefales. Fra den fjerde uken fortsetter behandlingen med en anbefalt vedlikeholdsdose på 20 mg daglig (1 tablet/20 dråper 2 ganger om dagen). Kan tas unvhengig av måltid. Ved moderat nedsett myrelaksjon ($\text{creatinine clearance} <40-60 \text{ ml}/\text{min} (1,73 \text{ m}^2)$) anbefales maks. 10 mg. **KONTRAINDIKASJONER:** Overfølsomhet for memantin eller et eller flere av hjelpestoffene. **FORSIKTHETSGRESLER:** Forsiktighet utvises hos pasienter med epilepsi, som har hatt tidligere episoder med krampefall eller pasienter som er predisponert for epilepsi. Samtidig bruk av N-metyl-D-aspartat (NMDA)-antagonister som amantadin, ketamin eller dekstrametorfan bør unngås pga. økt risiko for bivirkninger. Overvåking av pasienter ved tilstøt med etik pH-verdi i urin (f.eks. drastiske endringer i kostholdet, f.eks. fra kosthold med kjøtt til vegetarisk, eller stor innstak av syrenutralisante midler, renal tubulær acidose (RTA) eller alvorlige urinveisinfeksjoner med Proteus bacteria) kan være nødvendig. Pga. begrenset erfaring bør pasienter som nylig har hatt hjerteinfarkt, ubehandlet kongestiv hjerteinsuffisians (NYHA-klasse III-IV) eller ukontrollert høyt blodtrykk overvåkes nøy. Moderat til alvorlig Alzheimers sykdom pleier å nedsette evnen til å kjøre motorkjøretøy og betjene maskiner. I tillegg kan memantin øke reaksjonsevnen, 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 spasmyolytiske stoffer som dantrolen eller baklofen, kan modifisere deres effekter og dosejustering kan være nødvendig. Samtidig bruk av memantin og amantadin, ketamin og dekstro-metorfan bør unngås pga. risiko for farmakotokisk psykose. Andre legemidler som cimetidin, ranitidin, prokainamid, kinin og nikotin innebefatter en mulig risiko for akte plasmakonsekvenser. Redusert ekskresjon av hydroklorotiazid eller kombinasjonspreparat med hydroklorotiazid er mulig. Enkelttilfeller av økt INR ved samtidig behandling med warfarin er sett. Nøy-monitring av protrombinet eller INR anbefales. **GRAVIDITET/AMMING:** Overgang i placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Ber derfor ikke brukes under graviditet uten at det er helt nødvendig og etter nøyde vurdering av myte/risiko. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amning 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 moderate alvorlige. **Hypot.** ($>1/100$): Gastrointestinale: Forstoppelse. Sentralnervesystemet: Svimmelhet, hodopeine og somnolens. Mindre hypotip: Gastrointestinale: Oppkast. Sentralnervesystemet: Hallusinasjoner (stort sett rapportert hos pasienter med alvorlig Alzheimers sykdom), forvirring, unormal gange. Øvrige: Tretthet. Krampefall er rapportert svært sjeldent. Enkelttilfeller av psykotiske reaksjoner og parkaktivitet 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 (selvmordsforsk) overlevde pasienten inntaket av opptil 400 mg memantin (oral) med virkninger på sentralnervesystemet (rastløshet, prikyose, synhalusinasjoner, kramper, somnolens, stupor og bevisstløshet) som gikk tilbake uten varige men. Behandling: Ber være symptomatisk. **EGENSKAPER:** Klassifisering: Memantin er en spenningsavhengig, ikke-kompetitiv NMDA-receptor-antagonist med moderat affinitet. Virkningsmekanismen: Ved neurodegenerativ demens er det i økende grad bevis for at memantin reduserer glutamatutferdene ved aktivering av NMDA-receptorer, med spesiell tilbakevirking av glutamat som kan føre til neuronal dysfunksjon. Absorbisjon: Absolutt biotilgjengelighet ca. 100%. Tmax oppnås etter 3-8 timer. «Steady state»-plasmakonsentrasjonen fra 70-150 ng/ml (0,5-1 pmol) med store interindividuelle variasjoner. Proteinbinding: Ca. 45%. Fordeling: Distribusjonsvolume ca. 10 liter/kg. Halveringstid: Memantin elimineres monoseksponeisert med terminal t½ på 60-100 timer. Total clearance (Cltot) 170 ml/minnute/1,73 m². Renal eliminasjonen av memantin ved alkalisert urin kan bli redusert med en faktor på 7-9. Metabolisme: Ca. 80% gjennomføres som mordersubstanse. Hovedmetabolittene er inaktive. Utskillelse: Gjennomsnittlig 84% utskilles innen 20 dager, og mer enn 99% utskilles renalt. **OPBEVARING OG HOLDBARHET:** Dråper: Åpnede flasker bør brukes innen 3 måneder. **PAKNING:** Dråper: 50 g kr 798,70. Tablett: 30 stk. kr 528,60, 50 stk. kr 792,10, 100 stk. kr 1549,80.

Baseret 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) Wimo A, Winblad B, Stoffler A, et al. Resource utilization and cost analysis of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *Pharmacoconomics* 2003; 21 (5): 1-14.

FORUM Sykehjemsmedisin

**5. Landskonferanse
Tromsø
2.- 3. juni 2007**

Kurs nr.:

-22951

Ansvar:

Stein Husebø, professor og overlege.

Målgruppe:

Leger og sykepleiere og andre interesserte som arbeider med de sykste eldre i og utenfor sykehjem.

Læringsmål:

Øke kompetanse om sorg og depresjon hos eldre med hensyn til utredning og behandling.
Fokus på vold og takling av dette. Om polyfarmasi og strategi for seponering. Det blir tema om forskning i sykehjem, om omsorgsmeldingen og litt om telemedisinens muligheter.
I tillegg vil det være fokus på livsfilosofi i høy alder og tanker om livets smerte.

Kurssted:

Rica Ishavshotel, Tromsø

Kurskomité:

Gerd Torbjørn Amdal, overlege (kursleder), Stein Husebø, overlege og professor, Kåre Reiten, allmennlege, Inger Lund Thorsen, kommunelege, Stephan B. Ore, allmennlege, Turid Sidsel Storhaug, allmennlege

Godkjenning leger:

Allmennmedisin: 15 poeng som emnekurser/klinisk emnekurs i geriatri/sykehjemsmedisin til videre- og etterutdanningen.

Geriatri: 15 timer valgfritt kurs for leger under spesialisering

Samfunnsmedisin: 15 timer valgfritt kurs for leger under spesialisering.

15 timer/poeng i relasjon til klinisk sykepleie/spesialsykepleie.

Catherine Wergeland, Bergen Røde Kors sykehjem, Ellerhusensvei 35, 5043 Bergen,
tlf. 55 39 34 25, fax 55 25 64 60 (merk fax til Catherine Wergeland),

e-post: catherine.wergeland@brksykehjem.no

Internett: www.sykehjemsmedisin.no

16. april 2007.

Påmeldingsfrist:

Maks deltagere:

Kursarrangør er Forum Sykehjemsmedisin.

Andre opplysninger:

kr. 1800 for begge dager, kr. 900 for en dag. I tillegg kommer eventuell dagpakke, overnatting og/eller festmiddag.

Konferanseavgift medlemmer:

kr. 2200 for begge dager, kr. 1100 for en dag. I tillegg kommer eventuell dagpakke, overnatting og/eller festmiddag.

Konferanseavgift ikke-medlemmer:

Berg-Hansen Reisebureau AS er Legeforeningens hovedsamarbeidspartner i forbindelse med reiser og overnattinger. Alle reiser som søkes refundert eller skal betales av Legeforeningen må bestilles gjennom dette reisebyrået.

Kursprogram

Dag 1: 10.00-18.00. Tema: Sorg/Depresjon - Telematikk

- 10.00: Velkommen. Torbjørn Amdal, overlege
- 10.10: Demens – Sorg/depresjon. Sigurd Sparr, overlege UNN, Tromsø
- 10.50: De gammels og personalets sjælesorg. Ola Steinholt, tidl. biskop i Tromsø
- 11.40: Pause m/noe å bite i
- 12.00: Telemedisin. Lisbeth Remlo Abelsen, Nasjonalt kompetansesenter for telemedisin, Tromsø
- 12.45: Faglige utfordringer i sykehjem. Kåre Reiten, allmennlege
- 13.15: Lunsj.
- 14.15: Sorg/depresjon hos eldre. Lise Næss, psykolog spes. i gerontopsykologi
- 15.00: Behandlingskultur i sykehjem. Ingunn Moser, dr. phil.
- 15.50: Pause.
- 16.05: Forskning i sykehjem. Bettina Sandgathe Husebø, avd. overlege
- 17.00: Min livsfilosofi. Peter Hjort, prof. emeritus
- 20.00: Festmiddag

Dag 2: 09.00-14.45 Tema: Organisering av fremtidens eldremelding

- 09.00: Vold mot hjemmeboende eldre. Camilla Grimseth, familievoldskoordinator i Politiet
- 10.00: Kort pause - benstrek
- 10.10: Polyfarmasi. Georg Sager, farmakolog
- 11.00: Seponeringsstrategier. Stephan B. Ore, allmennlege
- 11.50: Pause m/noe å bite i
- 12.10: Omsorgsmeldingen. Grethe Løken, rådgiver Sosial- og helsedirektoratet
- 13.30: Pasientens, legens og livets smerte. Stein Husebø, overlege
- 14.30: Evaluering, avslutning
- 14.45: Lunsj

Velkommen til en hyggelig og spennende helg i Tromsø!

Lyrikk

En Lyrisk stafett

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

Tove Rutle – lagleder

Blir du aldri syk du da, doktor?

«Nei, det er heldigvis sjeldent», sier jeg og slipper ut nok en febril og hostende pasient. Et halvt døgn senere ligger jeg rett ut under to dyner, hakker tenner og skjønner ikke at den stålträden som omgir meg er kroppen min. Forestillingen om en robust, sterk og sunn kropp er ikke lenger tilstede. En følelse av avmakt, tap av kontroll og nederlag siger innover meg. En influensa – som ikke engang er en «ordentlig» sykdom – var nok til å vippe meg av pinnen.

Som allmennlege må jeg innrømme at jeg stort sett forholder meg til sykdom som et sett symptomer, noen diagnostiske tester og en eventuell behandling.

Da jeg leste Stein Mehrens dikt «Den syke» ble jeg minnet på at forståelsen av sykdom og samspillet mellom sykdom, kropp og sjel innebærer så mye mer.

Den syke

Vi betrakter sykdom som en fremmed. Selv når vi selv blir rammet, må vi stå som forferdede vitner til vår egen eller våre nærmestes undergang, der den jager våre blinde liv fram i klare bilder som får vårt blod til å gløde

Hver levende celle er bygget for tilfredsstillelse, sansene lagt ut til velvære og henrykkelse Vi er pålagt lykken, så hvorfor forråder livet det levende i oss Hvorfor trekker vi slep av sorg over terskelen på veien mot død

Nu, akkurat nu, står du like nær alle dine aldre. Dypt inne i dine svake, svimle, svinnende trekk ser jeg et barns levende ansikt det kommer rett ut av skumringen Frem fra en underjordisk sol av gress og vann, smiler du mot oss

Diktet vekker mange spørsmål. Tar vi/jeg meg tid til å se den syke og ikke bare sykdommen?

Tar jeg meg tid til å snakke med den syke om opplevelsen av sykdommen? Hvordan er min egen opplevelse av de syke og hvordan er det blitt slik? Hvilke tanker har jeg om en eventuell fremtidig sykdom som kan ramme meg selv?

Jeg sender stafettinnen videre til en flott, klok og tydelig kollega i Trondheim, Synnøve Hølmo!

Takk for meg.

Marte Walstad



En liten legevaktshistorie fra virkeligheten, og hva jeg lærte av den.

Jeg er medisinsk ansvarlig for legevakten, og har et sørlig ansvar for at legevakten er organisert forsvarlig. I dette tilfellet måtte jeg skrive en avviksmelding til meg selv.

Jeg hadde nattevakt, og det var ganske mye å gjøre. Sykepleieren som var sammen med meg på vakt den natten, fortalte i totiden at politiet var på vei inn med en 12 år gammel jente som var suicidal. De måtte bruke håndjern på henne for å kontrollere henne i politibilen.

Vi hadde nylig begynt å bruke hvilerommet på legevakta til skjerming av psykiatriske pasienter og pasienter som kommer med politieskorte til legevaka. Jenta og politiet ventet på meg der, mens jeg gjorde meg ferdig med den konsultasjonen jeg holdt på med.

Jeg er vanligvis nøy med å passe på min egen sikkerhet når jeg snakker med psykisk ustabile eller rusede pasienter. Men denne gangen sa jeg full av selvtillit, at politiet og mor kunne vente på gangen mens jeg snakket med jenta. Jeg hadde tross alt jobbet et år på BUPO, og mente bestemt at denne situasjonen kunne jeg håndtere uten politi- og makt-bruk. Hun var jo bare et barn! Jeg var kanskje til og med litt oppgitt over politiet som brukte slike maktmidler mot en liten jente...

Jenta jeg møtte var hardt sminket, røyket Rødmiks, og var ikke i det hele tatt interessert i å snakke med meg. Denne jenta hadde mange dårlige erfaringer i livet. Både barnevern og barne- og ungdomspsykiatrien kjente henne godt fra før.

Jeg oppfattet henne som svært redd og sint. Etter bare noen få minutter ville hun gå. Det var ingen vits å snakke med meg. Jeg skjønte like lite som alle andre voksne. Hun ville drepe seg selv, og alle som prøvde å hindre henne i det. Utenfor døren ventet to staute politifolk, så jeg lot henne gå. Ved den eneste døren ut av rommet sto en liten kjøkkenbenk. Jenta åpnet den øverste skuffen i det hun var på vei ut og fant der en stor forskjærkniv. Hun låste så døren til rommet vi befant oss i,

*Historier fra
virkeligheten*

og satte kniven mot sin egen strupe. Hvis jeg nærmet meg henne, hogg hun med kniven mot meg.

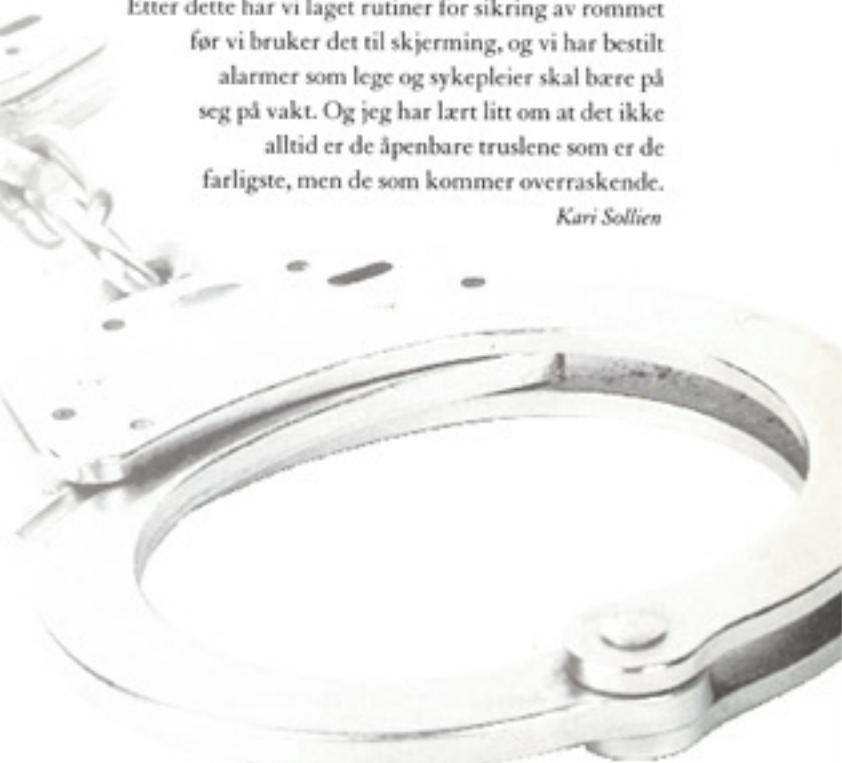
Politiet hadde heldigvis nøkkelen til rommet og kom meg raskt til unnsætning. Vi prøvde å få henne til å legge vekk kniven uten å lykkes. Til slutt måtte politiet bruke pepperspray for å få henne til å slippe kniven.

Jeg undervurderte hennes problemer og overvurderte mine evner til å hjelpe. I tillegg hadde vi valgt et rom til skjerming som inneholdt en stor kniv, og som ikke hadde noen romningsmuligheter.

Det var ingen som kom til skade under denne hendelsen, heldigvis, men for jenta tror jeg opplevelsen ble enda et nytt psykisk traume. Det kunne vært unngått, eller vært mindre alvorlig, om vi hadde hatt bedre rutiner.

Etter dette har vi laget rutiner for sikring av rommet før vi bruker det til skjerming, og vi har bestilt alarmer som lege og sykepleier skal bære på seg på vakt. Og jeg har lært litt om at det ikke alltid er de åpenbare truslene som er de farligste, men de som kommer overraskende.

Kari Sollien



I denne spalten ønsker vi å trykke kasuistikk som har gjort spesielt inntrykk og som bidragsytteren 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 kasuistikk

ME – myalgisk encefalopati eller kronisk utmattelsessyndrom

I min praksis som fastlege er det spesielt en pasientgruppe som har gitt meg store utfordringer: Den gruppen unge mennesker som presenterer symptomer forenlig med kronisk utmattelsessyndrom.

Dette er en pasient jeg lærte mye av når det gjelder utredning og behandling av dette symptombildet.

Vi kan kalle henne Kristin, 40 år gammel. Lærer i småskolen. Tidligere stort sett frisk.

Ved første konsultasjon kom hun med det jeg oppfattet som en viral luftveisinfeksjon: Kortvarig hoste og slapphet, men ingen feber. Intet spesielt å finne ved undersøkelsen. Behandling: se an og sykemelding noen dager.

Etter kort tid, ny konsultasjon: Fortsatt plagsom hoste – normal spirometri og infeksjonsparametre. Serologi viser stigning av chlamydia pneumonia antistoffer IgM og IgA, forenlig med atypisk pneumoni. Blir behandlet med makrolid, men ingen bedring.

Stadig plagsomme luftveissymptomer i form av hoste, dårlig stemme, og utmattelse. Forverres av nye luftveisinfeksjoner. Normalt røntgen thorax.

Hun spør om dette er TWAR. Jeg konfererer med erfaren lungelege som bekrefter at chlamydia pneumonia infeksjoner kan gi langvarig forløp med residuerende luftveissymptomer og utmattelse. Imidlertid er prognosene god på lang sikt. Fordi hun stadig er utsatt for småinfeksjoner som setter henne tilbake, blir hun omplassert på arbeidsplassen. Avventer spontan bedring. Forsøker inhalasjonsmedisiner uten effekt.

Pasienten begynner å bli utålmodig. Hun finner en artikkel på internett vedrørende behandling av TWAR med intermitterende makrolidbehandling etter en svensk modell. Jeg konfererer med infeksjonsmedisiner som kjenner noe til dette: lite vitenskapelig hold, men vi kan gjøre et forsøk ettersom situasjonen er fortvilt. Pga. fare for resistensutvikling frarådes langvarig behandling. Vi prøver ut Klacid i to uker x to. Det har ingen effekt og forsøket avsluttes.

Tiden går – hun starter i aktiv sykemelding, men orker lite. Vi tar flere blodprøver – stoffskifte, hematologi, klimakterieprøver etc. Behovet for en spesialistvurdering begynner å komme pga varighet av symptomene. Det blir en omfattende utredning hos lungelege som konkluderer med funn

av mild bronkial hyperreakтивitet. Kan dog også finnes som et normalt fenomen. Flere astmamedisiner forsøkes ut. Ingen effekt.

Hun reiser på ferie til Syden og opplever at hun blir bedre. Hun ønsker å forsøke et lengre opphold – kanskje klimaendring kan være gunstig? Både arbeidsgiver og Statens pensjonskasse er positive. Hun reiser ut i noen måneder. Jeg får brev fra henne. Hun er symptomfri og orker å jobbe tilnærmet i full stilling.

Hun returnerer til hjembygda på våren, og etter fem dager har alle symptomene kommet tilbake. Hun oppsøker meg på nytt. Klarer knapt å jobbe mer enn noen timer pr. uke nå.

Ny runde hos lungelege som konkluderer som ved første undersøkelse. Men bildet er utypisk for postinfeksiøst trettettsyndrom, og man lufter tanken om psykosomatisk utredning. Pasienten tar det tungt, men samtykker likevel til henvisning til Rikshospitalet. Henvisningen avvises – dette må håndteres av lokalt somatisk sykehus i samarbeid med psykiatrien der. Hun henvises, og etter en time på poliklinikken konkluderer man med at hun verken er deprimert eller psykotisk.

Jeg har permisjon et års tid, og hun følges opp av kollega. Hun får flere antibiotikakurer uten effekt. Henvises til ØNH-lege, det tas rtg bihuler: Alt med normale funn. Han foreslår bronkoskopi og ny henvisning til lungelege. Dette avslås da det ikke finnes indikasjon.

Jeg returnerer fra permisjon, og situasjonen er stort sett uendret – med unntak av at hennes rehabiliteringspenger snart er oppbrukt. Hun har ingen sykdomsdiagnose – kun en symptomdiagnose. Dette med psykosomatisk årsak er ikke tilstrekkelig utredet. Når jeg legger det frem for pasienten igjen, møter jeg betydelig motstand. Ikke lenge etter kommer hun tilbake med navnet på en privatpraktiserende lege i Oslo som er ekspert på ME. Hun ønsker henvisning dit. Jeg har ikke mye annet å tilby og ordner med henvisning uten egentlig å vite så mye om hva dette innebærer. Ikke lenge etter har hun fått diagnosen ME. Det er ønskelig med undersøkelse hos nevrolog for å fylle alle kravene til diagnosen, og jeg ordner med henvisning. Den avslås da man ikke synes man har noe å bidra med.

Hun innvilges tilslutt tidsbegrenset uføretrygd under diagnosen ME.

Hva vil jeg illustrere med denne kasuistikken? Den lært meg mye om vanskelige problemstilinger i møte med denne pasientgruppen, den usikkerheten man forholder seg til og alle spørsmålene man sitter igjen med.

Hva er ME? Det er lite vitenskaplig kunnskap rundt sykdomsbegrepet og stor faglig uenighet.

Hvordan håndterer jeg det på best mulig måte? Min egen redsel for på den ene siden å overse alvorlig somatisk sykdom og på den annen side gi næring til psykosomatiske mekanismer.

Hvor henviser jeg? Hva kan lokalsykehuset tilby når du trenger hjelp til å utredre og håndtere disse pasientene? Hvem har kompetanse og ikke minst interesse for disse pasientene?

Hvilken behandling hjelper pasienten? Det er krevende for pasientene å forholde seg til mye informasjon fra internett, pasientforening etc. vedr behandling som kanskje kan hjelpe.

Det er fortvilende for legen, og selvfolgelig aller mest for pasienten når man opplever uførhet i ung alder på bakgrunn av et symptombilde som det er stor faglig uenighet om årsaken til. Det er også fortvilende å forhold seg til at det offentlige helsevesenet ikke kan tilby enhetlig utredning og god behandling, og ofte viser manglende interesse for pasientgruppen.

Jeg har en ME pasient som pleier å uttrykke fortvilelsen slik: «Jeg skulle mye heller ha hatt en kreftdiagnose enn å ha ME. Det er i hvert fall en akseptert sykdomstilstand som alle kan forstå og sette seg inni hva betyr...»

Bente Mjølstad

Vi lever i en foranderlig verden og det vi en gang lært, blir modifisert, langsomt og umerkelig til vi plutselig ser at det som en gang var «slik skal det gjøres» har blitt til «slik gjer (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!*

Kollega som pasient

Det er som regel både morsomt og hyggelig å forholde seg til kolleger. I de fleste sammenhenger der kolleger møtes, finner man raskt interessante og engasjerende temaer som gjør at praten løper lett og samværet føles berikende.

Har du en kollega som pasient, er det ikke gitt at det føles like greit. Fastlegereformen innebar en tydeliggjøring av organisering av helsetjenestene som har gjort at også mange leger (de fleste?) forholder seg til primærlegen sin som den man naturlig henvender seg til ved helsemessige problemer. Det å oppdage en kollegas navn på timelisten innebærer en utfordring som det kan være nyttig å ha tenkt igjennom på forhånd. Og, kanskje utfordringen i all hovedsak håndteres ved å tenke, planlegge og legge noen strategier for konsultasjonen med din kollega. Utfordringen i en slik konsultasjon trenger ikke nødvendigvis være særlig stor, du skal jo i prinsippet ikke gjøre noe annet for dine kolleger enn du gjør for de andre pasientene du har ansvaret for. Primært er kanskje dette mest en mental utfordring for deg.

Hva er det så som gjør at dette tross alt er en problemstilling som får deg til å stoppe opp og tenke deg om? Sannsynligvis er det vissheten om at i denne konsultasjonen møter du en med kunnskap og erfaring som kan være større enn det du innehører selv. Det kan jo være litt viktig å tilby en tjeneste til en som kanskje kan dette bedre enn deg selv. Du kan komme til å tenke at her har jeg lite å tilby og at du kan eksponere dine mindre sterke sider på en ubehagelig måte. Det er ikke riktig. Dersom hun eller han som søker deg hadde følt seg trygg på sine egne kunnskaper og vurderinger, hadde hun neppe bestilt time hos deg. Det er sannsynligvis en forventning til at du kan bidra med et eller annet som gjør at hun søker deg. Selv om din kollega kanskje har erfaring fra vurdering av et symptom hun bekymrer seg for, vet hun nok at hun ikke er særlig god til å vurdere symptomer hun kjenner selv. Derfor vil hun ha hjelp av deg til evaluering av dette. Hun vil sikkert også diskutere den videre håndtering av sin sykdom og den utredning som måtte være nødvendig.

Noen forhold kan virke tilslørende i en konsultasjon der pasienten også er lege. Særlig er det vanskelig dersom man ikke har klart hva legepasienten ønsker av deg. Noen kolleger

vil diskutere et problem, eller ha en vurdering av et symptom som de synes er vanskelige å vurdere selv. Andre vil kanskje at du skal ta en mer tradisjonell og omfattende legerolle. Dette må vi forsøke å avklare, vi bør rett og slett spørre om hva legepasienten ønsker. Samtidig bør man være klar på hva man kommer til å gjøre i en slik konsultasjon, og at du vil være like mye lege i denne konsultasjonen som i alle andre, selv om premissene er noe annerledes. Er det indirekt med blodprøver, da blir det blodprøver. Finner du at MR ikke har noen plass i utredningen, da skal du kanskje ikke bestille MR. Når pasienten er lege, bør du bruke en del tid på å diskutere dine valg og de konklusjoner du trekker. Har du gode argumenter for dine valg, er det ingen problemer med å styre konsultasjonen i den retningen du synes er riktig. Blir argumentene plukket fra hverandre slik at det er klart at du burde gjort noe annet, er det intet prestisjetap å endre retning.

Mange syke mennesker har en tendens til bagatellisering av egne symptomer, så også med leger. Problemet med leger er selvsagt at de er så veldig mye flinkere til å skjule sin bekymring og til å overtale deg til å gå inn i sine avdramatiserende argumentasjonsrekker. Dette kan kreve en betydelig årvåkenhet. Av og til kan ganske subtilt kommuniserte symptomer være det som trenger mest fokus. En antydning om klem i brystet, nattesvette eller liknende kommer gjerne sammen med en bagatelliserende forklaring («det er sikkert bare litt stress»). Dette bør ofte avferdige en skikkelig utredning. Likeledes er det om å gjøre å holde hodet kaldt og gjøre de riktige tingene når din kollega ikke vil behandle det alt for høye blodtrykket eller når hun finner en eller annen grunn for å avstå med metformin selv om HbA1c skricker til deg at hun trenger det. Da blir det din oppgave å få henne med på at denne behandlingen er like hensiktsmessig for henne som for andre mennesker i samme situasjon.

Med en gjennomtenkt strategi, et par deler ydmykhets og en del fasthet, er det ingen grunn til å grue seg for å ta i mot kolleger som pasienter.

Disse konsultasjonene blir ofte trivelige og svært greie.

ps.: Når var du til legen din sist?

Petter Brelin

ØYUNN HOLLEN

FORBIFARTEN

STILLING FOR TIDEN ASSISTENTLEGE PÅ MEDISINSK AVDELING ULLEVÅL UNIVERSITETSSYKEHUS. FRA 1. MARS JOBBER JEG PÅ INFJEKSJONSMEDISIN I TROMSØ. MÅLET ER Å BLI INFJEKSJONSMEDISINER. ARBEIDSSTED STRAKS TROMSØ



KOICOCO/BANDOLIN

Hva bør folk vite om deg før de leser intervjuet?

Har i liten grad hatt fast arbeidssted siden jeg avsluttet turnus i 2001. Jeg har jobbet på Oslo Legevakt, både skade og allmennseksjonen, jobbet som ass.lege på infeksjonsmedisin på sykehuset i Tromsø. (Jeg har altså aldri jobbet som vanlig allmennpraktiker siden turnustjenesten.) Men det som i størst grad har preget livet mitt de siste årene, er arbeid med Leger Uten Grenser. Jeg har jobbet for dem i utlandet i underkant av to år på fire forskjellige oppdrag, med varighet fra en til ni måneder. Første gang var i 2001 i Angola. Siden har jeg jobbet i Kenya, Liberia og Bangladesh. Det siste året har jeg jobbet for Leger Uten Grenser her i Norge, ved å være med å arrangere TV-aksjonen. Og nå for tiden en liten mellomperiode hvor jeg har jobbet med mottak av voldtektofre på Oslo Legevakt og et kort vikariat på medisinsk avdeling Ullevål, før jeg straks er tilbake på infeksjonsmedisin i Tromsø.

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

Doctora Maria!? Kan dere tenke dere noe mer upraktisk enn å hete Øyunn i utlandet? Så da jeg hadde studentprak-

sis i Guatemala for mange år siden, og skulle presentere meg på sykehuset, rakk jeg fram handa og på impuls presenterte meg som Maria. Det var overhode ikke planlagt på forhånd, ikke spør meg hvor jeg fikk navnet fra. Men siden da har jeg alltid vært Maria i utlandet.

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

Hæ? Hvilken hverdag? Jeg mener, jeg har hatt mange forskjellige jobber, med høyst ulike oppgaver og utfordringer og forskjellige hverdager, så dette er vanskelig å svare på. Kanskje nettopp det å stadig få nye typer utfordringer er viktig for meg? Når jeg har jobbet i Leger uten Grenser – prosjekter i utlandet, har jeg gjort yoga daglig og skrevet dagbok som stressmestringsstrategi. Kanskje dette spørsmålet er ment som en idé til andre leger for ting de kan gjøre i sin hverdag? Tja, hva kan jeg si? Det siste året har jeg ikke jobbet som klinisk lege i det hele tatt. Jeg har jobbet med organisering av TV-aksjonen Leger Uten Grenser. Det innebefattet mye ledelse, organisering, prosjektarbeid i team, ingen pasienter. Kort sagt en helt annen måte å jobbe på. Det var et spennende og morsomt år hvor jeg fikk brukt helt andre sider av meg selv. Noe som har gitt meg et helt nytt perspektiv på den jobben jeg gjør som klinisk lege ellers.

Når synes du at du gjør viktig legearbeid?

I grunnen hele tiden.

Når gjør du uviktig arbeid?

Det synes jeg ikke jeg gjør. Mange spør meg om ikke jeg synes det er vanskelig å komme tilbake til Norge etter å ha jobbet i Afrika hvor man ser så mye nød. Blir ikke problemene folk søker helschjelp for her banale? Nei, det synes jeg ikke. Jeg ser hver pasient for seg som den personen han er. Og alle problemer er reelle og viktige for den det gjelder. Faktisk kan pasienter i Afrika også kontakte lege for plager vi som leger kan se på som banale! Jeg prøver å huske at pasienten oppfatter dem ikke som banale, spør meg selv: Hva er det som får denne pasienten til å oppsøke lege akkurat nå? Jeg synes altså ikke det er vanskelig å forholde meg til jobben og pasientene. Det vanskeligste ved å komme hjem til Norge igjen, er å forholde meg til deler av mediabildet her hjemme, hvor jeg synes det tidvis oppmuntres til en sutrekultur, små problemer kan bli blåst opp utover sine proporsjoner, og hvor store katastrofer i resten av verden ikke ofres så mye som en spalte-millimeter.

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

Jeg ville ha funnet nye og mer effektive tuberkulosemedisiner. Medisiner som vil forkorte behandlingstiden, og diagnostisk utstyr hvor man med større sikkerhet kan stille diagnosen i fattige land. Slik det er nå brukes Ziel-Nielsen-farging av sputum som diagnostikk de fleste steder i verden. En diagnostisk metode som ble oppdaget i 1882, og som bare fanger opp halv-

parten av pasientene. Det brukes medisiner fra 40-tallet. Tuberkulose er den sykdommen i verden som flest mennesker dør av, – dvs. to millioner. Usikker diagnostikk og langvarig behandling på seks til ni måneder, krever uforholdsmessig mye ressurser i fattige land med et, i utgangspunktet, svakt helsevesen. Det at medikamentforskning er pengestryrt og ikke behovsstyrt, gjør at det forskes lite på tropesykdommer og andre sykdommer som i hovedsak rammer fattige.

Hva er stikkordene for din favorittpasient?

Jo, min favorittpasient er en pasient som tar seg tid til å fortelle sin livshistorie og gjennom det kan fortelle meg mye om det landet jeg er i. Et eksempel er da jeg nylig hadde ankommet Liberia (høsten -03), og jeg pratet en hel ettermiddag med noen av mødrerne til underernærte barn på ernæringssenteret. Et senter jeg skulle ha ansvaret for de neste månedene. De fortalte meg sine historier om hvordan landsbyen deres var blitt angrepet av geriljaen, så gjenerobret av hæren. Flere ganger måtte de flykte midt på natten. Hvordan stadige tilbakevendende kamphandlinger og brente avlinger, og et liv i skjul i jungelen, til slutt fikk dem til å gi opp gården sine og dra inn mot slummen i hovedstaden. Det ga meg ny forståelse av hva krigen i Liberia handlet om og i grunnen krig generelt.

Hvis du ikke var lege, hva gjorde du da?

Journalist, aller helst utenrikskorrespondent.

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

Her har jeg lyst til å utfordre alle Utpostens abonnenter. (ja, det blir trangt!). Hvis vi ble stående fast i heisen, ville jeg fortelle dere om en rettsak som pågår i India i disse dager. Legemiddelfirmaet Novartis har anlagt sak mot den indiske staten. Dersom de vinner fram i saken står millioner av fattige mennesker verden over i fare for å miste sin tilgang på billige kopimedisiner (generiske medisiner). India er verdens største produsent av generiske medisiner. Få Novartis til å droppe saken: Gå inn på Leger uten Grensers nettsider, les mer og skriv under på underskriftskampanje.

Hva bør primærhelsetjenesten prioritere de neste tre årene?

Vet ikke. Jeg har ikke fulgt med den innenriks allmennmedisindebatten.

Hvilket sykehus er Norges beste? Vet ikke.

Forslag til neste intervjuobjekt. Tim Nansen. Hva var det som fikk deg til å reise ut med Leger Uten Grenser?

KURS NR.: 22925

Med felles kompetanse for en sammenhengende legetjeneste for barn og unge med psykiske vansker. Om legeroller i første- og annenlinjetjenesten

15.05.2007 – 16.05.2007

Ansvar: Regionssenter for barn og unges psykiske helse (RBUP Vest), Institutt for klinisk medisin, seksjon for pediatri, Institutt for samfunnsmedisinske fag.

Målgruppe: Spesialister eller under spesialisering i allmennmedisin, samfunnsmedisin, pediatri og barne- og ungdompsykiatri. Leger i forebyggende helsearbeid i primærhelsetjenesten.

Læringsmål: Hovedmålsettingen er å gi kunnskap og forståelse om hvordan legen selv eller i samarbeid med andre kan fremme psykisk helse hos barn og unge. Kurset vil gi kompetanse i noen kjerneområder i arbeidet med barn- og unge med psykiske vansker, deres familiær og deres behandlere. Kurset gir anledning til korte treningssekter og refleksjon med utgangspunkt i kliniske problemstilinger som ADHD, psykisk utviklingshemming og psykosomatikk.

Kurssted: Bergen

Kurskomite: Marit Hafting, Irene B. Elgen, Eivind Meland og Siren Haugland.

Påmeldt, frist: 02.04.2007

Maks deltagere: 50

Ant. kurstimer: 15

Andre opplysningshierarki: Kurset er satt tellende som klinisk emnekurse i barne- og ungdompsykiatri med 15 timer for videre- og etterutdanning i allmennmedisin, samfunnsmedisin, pediatri og barne- og ungdompsykiatri.

Kurspris Leger: 1600

Kurspris ikke leger: 3200

KURSPROGRAM

Mandag 15.05.2007

- 9.00 Åpning. Marit Hafting.
- 9.15 Psykisk helse - hva er det? Edvin Schei.
- 9.45 Hvor finner vi barna og de unge med psykiske vansker – epidemiologi fra Barn-i-Bergen. Kjell Morten Stormark.
- 10.05 Pause.
- 10.25 En modell for helhetlig vurdering av barns problemer og ressurser. Hafting.
- 11.00 Kronisk syke barn og psykisk helse. Irene Elgen.
- 11.15 Kasuistikk/øvelse/diskusjon. Oppsummering.
- 12.15 Lunsj.
- 13.15 Hva er helsefremmende legearbeid som:
FASTLEGE: Edvin Schei.
PEDIATER: Trond Markestad.
BARNE- OG UNGDOMSPSYKIATER: Ida Garlev.
- 14.15 Hvordan arbeide med barnet i familien. Jannike Snoek.
- 14.45 Pause.
- 15.00 Kasuistikk/øvelse/diskusjon. Oppsummering.
- 16.00 Slutt.

Tirsdag 16.05.2007

- 8.30 Møtelederkompetanse, hva ønsker vi å oppnå i tverrfaglig samarbeid, og hvordan får vi det til? Eivind Meland.
- 9.15 Kasuistikk/øvelse/diskusjon. Oppsummering.
- 10.15 Pause.
- 10.30 Fastlegen og barn og unge med psykiske vansker – noen resultater fra et forskningsprosjekt. Hafting/ Garlev
- 11.00 Kasuistikk/øvelse/diskusjon. Oppsummering.
- 12.00 Lunsj.
- 13.00 Helsefremmende arbeid utenfor eget kontor. Har legen kompetanse for systemrettet arbeid? Siren Haugland.
- 13.45 Kasuistikk/øvelse/diskusjon. Oppsummering.
- 14.45 Pause.
- 15.00 En sammenhengende legetjeneste for barn og unge med psykiske vansker. Paneldebatt.
- 15.45 Avslutning/evaluering. Kurskomiteen.
- 16.00 Slutt.

C Detrusitol SR Pfizer

Afusikatorengeseringsagent

ATC-er: O04B D07

T DEPOTKAPSLER, helse 2 mg og 4 mg: Hver depotkapsel innholder Tolterodintartrat 2 mg, resp. 4 mg tilsvar tolterodin 1,37 mg, resp. 2,74 mg, hjelpestoffe. Fagstoff: 2 mg: Gult jernoksid (E 172), indigotin (E 132), titandioxid (E 171). 4 mg: Indigotin (E 132), titandioxid (E 171).

Indikasjoner: Symptomatisk behandling av urininkontinens og/eller hyppig vasslating og -engasjement som kan forekomme hos pasienter med overaktiv blære.

Dosering: Voksne: Anbefalt dose er 4 mg 1 gang daglig. Hos pasienter med nedsett leverfunksjon eller betydelig nedsett nierenfunksjon (GRF <30 ml/min/1,73 m²) er anbefalt dose 2 mg 1 gang daglig. Ved plasmonet bivirkninger kan doses reduseres fra 4 mg til 2 mg 1 gang daglig. Depotkapslene skal svært høye og kan inntas uavhengig av måltid. Effekten av behandlingen ber vurderes etter 2-3 måneder. Sikkerhet og effekt ved behandling av barn er ikke tilstrekkelig dokumentert.

Kontraindikasjoner: Urikreteritjen. Alvorlig ulceros kolitt. Toksisk megakolon. Ubehandlet trangevaskelagtsom. Myofibrosis gravis. Kjent overførselsomhet for tolterodin eller noe av de under inkludertofinnene.

Forsiktigheitsregler: Skal brukes med forsiktigheit hos pasienter med betydelig hindret blæreemtning med risiko for urinretusjon. Forsiktighet også ved obstruktiv sykdom i urin- og tarmkanalen (f.eks. pylorusstenose), histidinem, autonom neuropati, nedsett nierenfunksjon. Levenskynd, desser bør ikke overstige 2 mg 1 gang daglig. Organiske årsaker til vasslatingstrang og hyppig vasslating skal utredes før behandling. Forsiktighet skal utvises hos pasienter med kjent risikofaktor for QT-forlengelse (f.eks. høylaktoz, bradykardie og samtidig administrering av legemidler som følger QT-intervall) og ved relevante preexistente hjerteulykker (f.eks. myokardischem, arrytmi, hjertevalg). Det kan hos enkelte pasienter oppstå akkomodasjonskonstymaser, og reaksjonene kan påvirkes. Skyper oppmørkninga kreves, f.eks. ved billysing og betyring av maskinen. Bør ikke brukes av pasienter med kjedelige urdevige sykdommer som fruktoseintoleranse, glukose-galaktosemialabsorpasjon eller sukkrose-intoleranssykdom.

Interaksjoner: Samtidig behandling med antikolinerge legemidler kan resultere i mindre effekt og bivirkninger. Omenvnt kan den terapeutiske effekten reduseres ved samtidig administrering av muskarinreceptoragonister. Effekten av motilitatstimerende middel som metoklopramid og cisaprid kan reduseres av tolterodin. Samtidig systemisk behandling med potente CYP 3A4-hemmere som makrolidantibiotika (erythromycin, klaritromycin), antipsykotika (ketokonazol, straksazol) og proteasehemmende, subefeks ikke pga. økt serumkonsentrasjon av tolterodin hos personer med langsom CYP 2D6-metabolisme, med påfølgende risiko for overdosering.

Graviditet/Avansing: Overgang i placentale. Ukjent. Risiko ved bruk under graviditet er ikke klartlagt. Gavide bør ikke behandles med tolterodin. Overgang i merosistisk. Ukjent. Bruk under innning ber mangl.

Bivirkninger: Hyppig (≥1/100): Gastrointestinale: Muositerhet, dyspepsi, obstrusjon, næresmerter, flatulens, brekkning/oppkast. Hud: Tør hud. Psykiske: Nervositet. Sentralnervesystem: Svinnelhet, sovnighet, pansemis. Øye: Tørr øye. Unormal øyn inkl. akkomodasjonskonstymaser. Øvrige: Hodepine, trøtthet, hystasmer. Mandre hyppige: Psykiske: Forvirring. Urogenitale: Urikreteritjen. Øvrige: Perifert edem, allergiske reaksjoner. Sjeldan (<1/1000): Psykiske: Hafslutimajoner. Stikkulatorisk: Takylardi. Øvrige: Svart sjeldan, analfaktiske reaksjoner inkl. angioedem, hjertevalg.

Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Akkomodasjonskonstymaser og vasslatingssymptomer er sett ved tablettdoser på 12,8 mg tolterodintartrat. Behandling: Ev. ventrikulusskylling og medisinsk knall. Symptomatic behandling.

Egenskaper: Klasifisering: Kompetitiv, spesiell muskarinreceptoragonist, med høyere selektivitet for uniblokkere enn apfykkjettene. Virkningstidslengden. Ein av metabolittene, 5-hydroksoetididerivatet, har tilsv. farmakologisk effekt som moderstørstasen. Ved normal metabolisme bidrar denne metabolitten i høy grad til den terapeutiske effekten. Effekt av behandlingen kan forventes innen 4 uker, men endelig evaluering ber vurderes etter 2-3 måneder. Absorpasjon: Mat, serumkonsentrasjon når etter 4 (2-6) timer. Uavhengig av samtidig matintak. Protebinbinding: Tolterodin: 94%. 5-hydroksoetididerivatet: 64%. Fordeling: Distribusjonsvolum: 113 liter. Halvveisperiod: Ca. 6 timer hos personer med normal metabolisme og ca. 10 timer hos personer med langsom metabolisme (mangler CYP 2D6). «Steady state» neds innen 4 dager. Ca. 2 ganger høyere ekspesering av ublandet tolterodin og 5-hydroksoetididerivatet er nedsatt hos pasienter med leverinsuffisans. Metabolisme: I lever, hevdadskrig via CYP 2D6 til den farmakologisk aktive 5-hydroksoetididerivatet. Hos personer som mangler CYP 2D6 desaktivert tolterodin av CYP 3A4 til en ikke-aktiv metabolitt og koncentrasjonen av tolterodin øker ca. 7 ganger pga. redusert clearance. Mengde aktivt stoff først nedsatt, og dosisjustering er umodifisert. Utskillelse: Ca. 77% i urin og 17% i frems. Mindre enn 1% av dosem utskilles uendamset og ca. 4% som 5-hydroksoetididerivatet.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved bayst 30°C, i yttermobilasjen.

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

T: 40a).

Refusjon: Legemidlene under bokstav a) refunderes kun for motorisk hyperaktiv blære med lekkasje.

Sist endret: 25.04.2006



Partner for bedre helse

"...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 blære 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



Ref. nr. 0111-2006

4 Enkel dosering
- 4 mg x 1.

 **Detrusitol^{SR}**
tolterodine tartrate

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

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 40

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