

ut posten

Blad for allmenn- og samfunnsmedisin

NR. 3 - 2011 • ÅRGANG 40

INNHOLD:

LEDER: Lengsel i luften. AV LISBETH HOMLONG	1
ALLMENN MEDISINSKE UTFORDRINGER: Kronisk utmattelsessyndrom (CFS/ME). AV VEGARD BRUUN WYLLER	2
Undersøkelse og konservativ behandling av skulderlidelser i allmennpraksis. DEL 1 OG DEL 2 AV SATYA P. SHARMA	6
Psykoformakologisk poliklinikk - et tilbud til pasienter med legemiddelrelaterte problemer. AV DAG KRISTEN SOLBERG	16
Uønskete hendelser - kan bekreftelesfellen unngås? AV SVEIN ZANDER BRATLAND	20
Arbeidsrettet rehabilitering i Norge - en komparativ studie av Hernes Institutt og Rehabiliteringssenteret AiR. JOHN HENRY STRUPSTAD M. FLERE	26
Utredning ved mistenkt matoverfølsomhet. AV RAGNHILD HALVORSEN	34
Et sykehus i Afrika. Tanker etter emnekurser i u-landsmedisin. AV ESPERANZA DÍAZ	38
Faste spalter	43
BOKANMELDELSE: Hjertebank og hjerteklapp. Kunnskap og råd ved arytmier. ANMELDT AV MONA SØNDENÅ	48



Utposten

KONTOR:

RMR/UTPOSTEN, v/Tove Rutle

Sjøbergveien 32, 2050 Jessheim

FAX: 63 97 16 25

MOBIL: 907 84 632

E-POST: rmrtove@online.no

ADRESSELISTE REDAKTORENE AV UTPOSTEN:

Jesper Blinkenberg

Pavelsvei 9

5067 Bergen

MOBIL: 934 35 481

E-POST: jesper.blinkenberg@uni.no

Esperanza Diaz

Smoråshagen 4

5238 Rådal

TLF.: 55 13 07 04

MOBIL: 474 14 104

E-POST: esperanza.diaz@isf.uib.no

Lisbeth Homlong

Seiersbjerget 19

5018 Bergen

TLF.: 55 55 84 29

MOBIL: 905 53 513

E-POST: lisbeth.homlong@hotmail.com

Ole Andreas Hovda

Bjørndalen 52

5009 Bergen

MOBIL: 975 75 085

E-POST: oahovda@gmail.com

Ann-Kristin Stokke

Lyngvn. 12a

1430 Ås

MOBIL: 452 17 552

E-POST: annkristin_stokke@hotmail.com

Tom Sundar

Grefsenkollveien 21

0490 Oslo

MOBIL: 926 29 687

E-POST: tsundar@online.no

Mona S. Søndenå

Parkveien 19

9900 Kirkenes

TLF.: 78 99 21 60

MOBIL: 476 44 519

E-POST: monass@online.no

FORSIDEBILDE: colourbox.com

DESIGN/OMBREKNING:

Morten Hernæs, 07 Gruppen AS

REPRO OG TRYKK:

07 Gruppen AS

07



Du finner Utposten på
www.utposten.no

Lengsel i luften

Eit mildt drag av vår har lokka i lufta ei stund no og snøklokken spretter ut i fleng på plenen. Det kjennest godt. Det har vore ein lang vinter også her vestpå. Kjernefamilien har i det siste nytt fine turar til Gullbotn, der flotte snøforhold og strålande sol har lokka. Vel 30 minutt med bil frå Bergen by, så er vi der! Toåringen har debutert som skiløpar, femåringen har trenat iherdig på sine nyinnkjøpte rosa ski og underteikna samla årets første fregner. Nydeleg!

Frå det eine til det andre: Dei vaksne i milien har også fått med seg konsert med John Olav Nilsen & Gjengen, rockebandet som dei siste to åra verkeleg har sett Bergensbydelen Loddefjord på kartet, ein bydel som frå før av hadde eit ganske så fryssete rykte på grunn av rus- og sosiale problem. Med sine episke tekstar klarer gatepoeten John Olav å fortelje ei meir nyansert historie om plassen han kjem frå, og Loddefjords store son kan kanskje kallast ein heimstadsdiktar frå vår tid. Overskrifta over er henta frå tittelsporet til ei av låtane på den siste plata til bandet.

Når dette bladet ligg i postkassene til dykk der heime, har vi nok lagt lengselen bak oss og kan nyte våren i fullt monn. Ein ny vår ventar også for turnustenesta slik det ser ut i dag. Elles kanskje det stikk motsette, vil andre hevde. Det kjem an på

augan som ser. Turnustenesta er som kjent føreslått avvikla, og erstatta med ei tilsvarende søknadsbasert basistenesta. Loddrekninga skal vekk, no vert det opp til kvar enkelt nyutdanna lege å sjølv gjere seg attraktiv for ein potensiell arbeidsgjevar. Korleis den nye basistenesta skal utformast, er enno uvisst, men ein ting er sikkert: Det er brei semje om at allmennpraksis skal vere eit sentralt element. Mange er likevel bekymra, kanskje med rette, for ledgedekninga i distrikta og rekrutteringa til stillingar i allmennpraksis.

Ut frå det som har kome fram i debatten hittil og bakgrunnen for forslaget som ligg til grunn, ser det ikkje ut som det er nokon veg tilbake. Turnus i si noverande form syng nok på siste verset. Men kanskje er ikkje alternativet så ille? Kommunane rundt omkring i distrikta bør «hive seg rundt» og tenkje framover: Korleis kan dei gjere seg attraktive for nyutdanna legar? Kva skal til for å skape eit godt, stimulerande fagleg miljø og trivsel for å rekruttere nye kollegaer? Frontane i debatten rundt turnustenesta har hatt stort fokus på for og imot loddrekning, og på rettferd rundt tildeling av turnusplass. Lite merksemd har det vore rundt sjølve kvaliteten på tenesta, det som trass alt er det viktigaste. Det er her distriktskommunar rundt om i landet må sette inn støtet. I ei tid der allmenn-

medisinen slit med rekrutteringa både i bygd og by, er det meir enn nokon gong behov for å tilby nybyrjarstillingar med god rettleiing og tid til kursing og fagleg fordjuping. I tillegg må det føreliggje tilbod om barnehageplass, bustad og gode arbeidstids- og lønnsforhold. Frå myndighetene si side må det dessutan sikrast nok stillingar og desse må vere godt finansierte.

Både i Helsedirektoratet, Legeforeningen og frå politisk hald vert det poengtart at norske legar skal ha god kjennskap til og røynsle frå arbeid i primærhelsetenesta, som er ein bærebjelke i helsevesenet vårt. Det må derfor, som skissert over, leggjast til rette for at primærhelsetenesta vert ein god stad å vere for nyutdanna legar. Turnustenesta i dagens form er 60 år gammal, sidan då har samfunnet gjennomgått drastiske endringar. Det er kanskje på høg tid at ein tenkjer nytt og at tenesta får ein ny vår. Kommunane som arbeidsgjevar og som ansvarlege for primærhelsetenesta bør sørge for gode arbeidsvilkår for sine legar og med dette leggje til rette for eit helsetilbod av høg kvalitet. Ved overgang til søknadsbasert basistenesta gjeld det også å ha evne til å marknadsføre seg sjølv. Alle som bur og jobbar i allmennpraksis på «utpostar» länd og strand rundt, kan dermed få eit godt høve til å fortelje ei ny historie om heimstaden sin.

Lisbeth Homlong



Allmenmedisinske utfordringer

Utposten publiserer artikkelen under denne fellesbetegnelsen. Vi ønsker å sette lys på felter av allmenmedisin 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

■ VEGARD BRUUN WYLLER Overlege, førsteamanuensis dr. med., Kvinne- og Barneklinikken, Oslo Universitetssykehus Rikshospitalet

Kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati (CFS/ME) er et omfattende og alvorlig helseproblem. Tilstanden karakteriseres av gjennomgripende utmattelse/energisvikt, kombinert med symptomer som ortostatisk svimmelhet, muskelsmerter, hodepine, koncentrasjons- og hukommelsesproblemer og innsovningsvansker (1–3). Pasientene har vanligvis et dramatisk funksjonstap med betydelig fravær fra arbeid eller skole og andre sosiale aktiviteter; enkelte er vedvarende sengegående. Selv om mange blir bedre eller

friske over tid, får lidelsen et kronisk forløp hos et betydelig antall pasienter. Hos barn og ungdom er imidlertid langtidsprognosene svært god, selv om forløpet også her kan være langvarig (ofte flere år) (4).

Epidemiologi

Prevalensen i Norge er uavklart, men anslag basert på utenlandske studier tilsier omlag 9000–18 000 pasienter, hvorav 5–600 er under 18 år (2, 3). Ca. 75 prosent er kvinner. CFS/ME er påvist i en rekke forskjellige land og kulturer, men forekomsten synes å være klart høyest i vestlige i-land. Det er også mye som tyder på at det i flere land, inkludert Norge, har vært en reell økning av antall tilfeller i løpet siste tiåret, i alle fall blant ungdom. CFS/ME er likevel ingen «ny» sykdom. Begrepet ME oppstod i mellomkrigstiden, og mange – inkludert undertegnede – mener at tilstanden nevrasteni, som først ble beskrevet på 1860-tallet, er så nært beslektet med det vi nå kaller CFS/ME at det i virkeligheten dreier seg om samme tilstand.

Diagnostikk

Diagnostikk av CFS/ME baserer seg i første rekke på å utelukke andre tilstander der utmattelse kan være et fremtredende symptom. Dette inkluderer blant annet hypotyreose, hjertesvikt, kreftsykdommer, revmatiske lidelser og depresjon. Samtidig er det viktig å understreke at den diagnostiske prosessen også dreier seg om positiv identifikasjon av typiske symptomer; pasientenes beskrivelse av *utmattelse* i etterkant av en fysisk eller mental belastning, der de nærmest pådrar seg en «gjeld», er for eksempel karakteristisk. For å sikre at alle differensialdiagnoser uteutes med rimelig grad av sikkerhet og samtidig unngå tidkrevende og meningsløs «overutredning», kan det være hensiktsmessig med et fast utredningsprogram. Det finnes både norske (2) og internasjonale (5) retnings-

linjer tilgjengelig; begge egner seg for bruk i primærhelsetjenesten. For barn og ungdom med mistanke om CFS/ME er det publisert egne retningslinjer (6, 7); her anbefales det utredningen gjennomføres av spesialist i pediatri.

Diagnostiske kriterier

Det finnes ulike diagnostiske kriteriesett for CFS/ME; mest brukt i forskning er de amerikanske kriteriene fra Centers for Disease Control and Prevention (8). Enkelte fagmiljøer har argumentert sterkt for at de såkalte Canadakriteriene, publisert første gang i 2003, gir opphav til en mer homogen pasientpopulasjon (9). Validiteten av begge disse kriteriesettene og av andre forslag til kriteriesett er imidlertid ikke tilstrekkelig etablert (10).

En beslektet problemstilling er hvilke kriterier som bør ligge til grunn for *klinisk praksis*. Her vil mange argumentere for en ganske pragmatisk tilnærming, noe som gjenspeiles i internasjonale (5) så vel som norske (7) retningslinjer. Som en tommelfingerregel må tilhovedekrav må oppfylles for å kunne stille diagnosen CFS/ME:

- Utmattelsen må være *langvarig* – for voksne er kravet seks måneder, mens det hos barn og unge er enighet om at tre måneder sykehistorie er tilstrekkelig.
- Utmattelsen må være *uforklarlig* – den kan ikke med rimelighet forklares av en annen veldefinert sykdomprosess, og det må være gjennomført en tilstrekkelig grundig utredning i forhold til differensialdiagnosene.
- Utmattelsen må gi et *omfattende funksjontap* – den må føre til en vesentlig endring av daglige aktiviteter, og ramme både lyst- og pliktmessige gjøremål.

Behandling

Pasienter med CFS/ME representerer en behandlingsmessig utfordring. Både kognitiv terapi og gradert aktivitetstilpasning har

(CFS/ME)

imidlertid dokumentert nytteverdi for mange pasienter, såvel voksne som barn/unge (1, 2, 5, 6). Dokumentasjonen er sterkest for pasienter med minst funksjonstap; mange mener imidlertid at tilsvarende behandlingsprinsipper bør legges til grunn også for de aller sykste, forutsatt at man tar noe hensyn til individuelt funksjonsnivå. For en sengliggende pasient kan for eksempel gradert aktivitetstilpassing innebære fem minutters sittende stilling et par ganger i døgnet som en begynnelse. Så er målsetningen en gradvis og forsiktig opptrapping av alle aktiviteter over tid.

Enkelte fagfolk og pasienter har stilt spørsmål ved både effekten og sikkerheten av gradert aktivitetstilpassning. Ferske forskningsrapporter gir liten støtte til dette synet (11, 12). Samtidig er det viktig å understreke at hard kondisjonstrening er kontraindisert ved CFS/ME. Enkelte pasienter får velmenende råd om å «svette ut» sykdommen, men dette gjør vondt værre; prinsippet ved gradert aktivitetstilpassing minner snarere om den rehabiliteringsformen man anvender ved overtrenng hos idrettsutøvere, der individuelt tilpasset dosering av både belastninger og hvile er avgjørende for å komme til målet.

Usikker etiologi

Det finnes så langt ingen etablert farmakologisk behandling for CFS/ME, til tross for tallrike behandlingsstudier. Dette skyldes blant annet at man fremdeles har ufullstendige kunnskaper om de underliggende sykdomsmekanismene. Fremtidig forskning på behandlingsalternativer må derfor gå hånd i hånd med studier av etiologi og patofisiologi. Her er det tildels betydelig uenighet mellom ulike forskningsmiljøer, men følgende fakta er de fleste enige om:

- Langvarige infeksjoner (som mononukleose og giardiasis) er en viktig utlösende årsak til CFS/ME (13). Sammenhengen synes imidlertid å være uspesifikk – så langt har det ikke vært mulig å knytte CFS/ME di-



rekte til én bestemt mikroorganisme. Det nylig oppdagete XMRV-viruset, som i enkelte amerikanske studier ble satt i sammenheng med CFS/ME (14), synes ikke å representere det gjennombruddet som mange hadde håpet (15).

- Dramatiske livshendelser kan også være en utlösende faktor, ofte i kombinasjon med en infeksjon (16).
- Genetiske forhold kan virke predisponerende, men de molekulære mekanismene er i liten grad utforsket (17, 18).
- En rekke studier dokumenterer endringer i kognitive (19), hormonelle (20), immunologiske (21) og autonome mekanismene (22), noe som sannsynligvis har betydning for pasientens symptombilde.

Vedvarende kroppslig stressrespons?

Vårt fagmiljø har særlig fokusert på endringer i det autonome nervesystemets refleksmekanismer, og våre funn peker entydig mot

endringer i sympathisk nerveaktivitet: I hvile preges for eksempel pasientene av høyere nivåer av adrenalin og noradrenalin samt høyere blodtrykk og hjertefrekvens enn friske kontroller (23, 24); det siste gjelder både ved enkeltmålinger og døgnregistreringer (25). Ved eksperimentelle tester av ortostatisk belastning (oppriest stilting) eller nedkjøling, har pasientene en kraftigere sympathisk respons enn friske kontroller (22–24). Karakteren av disse responsene passer ikke med dekondisjonering («dårlig form»), men kan indikere at pasientene lider av en *vedvarende kroppslig stressrespons* – ofte brukes den engelske betegnelsen *sustained arousal* (26). Dette fenomenet, som er velkjent fra blant annet dyreexperimentelle studier, betegner en patofisiologisk tilstand der kroppens «alarmsystemer» er aktiverte på en måte som ikke harmonerer med den situasjonen individet befinner seg i – refleksmekanismene er med andre ord innstilt på «fight, flight or freeze» uten at det foreligger noen trussel (27).

NorCAPITAL – norsk forskningsprosjekt

Det er ikke avklart om en vedvarende kroppslig stressrespons er et sentralt element i patofisiologien ved CFS/ME, slik vårt fagmiljø har foreslått (26), eller om det tvert imot dreier seg om et ledsagerfenomen uten nærmere betydning. Forskningsprosjekter NorCAPITAL – The Norwegian Study of Chronic Fatigue Syndrome in Adolescents: Pathophysiology and Intervention Trial – er designet for å besvare denne problemstillingen (28). I dette prosjektet, som innebefatter et omfattende samarbeid med ni andre nasjonale og internasjonale forskningsmiljøer, foretar vi en randomisert, kontrollert, dobbelt-blind utprøving av legemiddelet *klonidin* som hemmer sympatisk nerveaktivitet ved å stimulere den presynaptiske, inhibitoriske α_2 -reseptoren i sentralnervesystemet. Klonidin ble opprinnelig lansert som blodtrykkssenkende legemiddel, men har over tid fått et bredere anvendelsesområde som blant annet omfatter migreneprofilakse, postmenopausale hetetokter, smerter, spastisitet, ADHD og abstinensreaksjoner (29–31). I lave doser er bivirkningsrisikoen ansett som svært liten. Dersom prosjektet viser at klonidin bedrer symptomer og funksjonsnivå hos pasienter med CFS/ME vil dette støtte teorien om vedvarende kroppslig stressresponser som en sentral sykdomsmekanisme. I tillegg vil pasientene kunne få farmakologisk behandling som et supplement til andre behandlingsformer – noe som vil være et betydelig klinisk fremskritt.

I NorCAPITAL blir pasientene randomisert 1:1; intervensionsgruppen får klonidin-kapsler i dosering 50 µg x 2 (halv dose for pasienter som veier mindre enn 35 kg), mens placebogruppen får identisk utseende kapsler uten virkestoff. Behandlingstiden er åtte uker på full dose, deretter ytterligere én uke på halv dose før behandlingen seponeres. Studiens primære endepunkt er endring i gjennomsnittlig antall skritt/døgn i løpet av behandlingsperioden, målt ved hjelp av en avansert skritteller som limes til pasientens lår i én uke – på denne måten får vi et objektivt mål på pasientens fysiske aktivitet over tid (32).

I tillegg til utprøving av klonidin omfatter NorCAPITAL en grundig kartlegging av en rekke andre patofisiologiske mekanismer, blant annet:

- Infeksjonsutredning i forhold til et bredt spekter av aktuelle agens, inkludert XMRV.
- Immunologisk kartlegging med vekt på cytokinprofil og genekspresjon i levkocyter.
- Genetisk kartlegging med vekt på varianter (SNP, single nucleotide polymorphisms) i gener som koder for proteiner av betydning for signalformidling i det autonome nervesystemet.
- Endokrin kartlegging med vekt på hypothalamus-hypofyse-hinyre-aksen.
- Kognitiv kartlegging og funksjonell MR-undersøkelse; her er fokuset på eksekutive funksjoner og på tilhørende områder i hjernen som samtidig kan påvirke autonome reflekser (som frontallappsområder og amygdala).

- Kartlegging av neurologiske hypersensitivitetsfenomener; her studeres i første rekke smerteterskel og autonome responser på smertestimuli.

Dessuten inneholder NorCAPITAL en kvalitativ del som tar for seg pasientenes opplevelser av selvtillit, mestring, livskvalitet og sosiale interaksjoner.

Rekruttering til prosjektet

I alt 120 pasienter skal rekrutteres til prosjektet – i tillegg har vi med 30 friske kontrollpersoner som et sammenlikningsgrunnlag for de patofisiologiske undersøkelsene. I tråd med overveielsenene nevnt over har vi valgt å ha vide inklusjonskriterier; samtlige deltakere blir imidlertid klassifisert i henhold til alle relevante kriteriesett etter at de er inkludert, noe som muliggjør subgruppeanalyser. Vi startet inklusjon i mars 2010, og hadde ved årsskiften kommet halvveis – dvs. inkludert ca. 60 pasienter. Vi har et frafall på ca. ti prosent, i tråd med det vi stipulerte på forhånd. Én pasient er så langt tatt ut av prosjektet pga. mistanke om en alvorlig bivirkning (synkopetendens) og én pasient (som også hadde nasogastrisk sonde) fikk påvist et magesår kort tid etter at utprøvingsfasen var avsluttet; utover dette har vi ikke registeret noen alvorlige bivirkninger.

Resultatene av NorCAPITAL vil etter planen foreligge i løpet av 2012. Vi håper på et langt skritt fremover – både i forhold til vitenskapelig forståelse og i forhold til kliniske behandlingsmuligheter.

REFERANSER

- Prins JB, van der Meer JW, Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome. *Lancet* 2006; 367: 346–55.
- Diagnostisering og behandling av kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati (CFS/ME). Oslo: Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten, Rapport nr. 9, 2006.
- Wyller VB, Bjørnklett A, Brubakk O, Festvåg L, Folkestad I, Larun L, Malt U, Malterud K, Nilsen ES, Nyland H, Rambøl H, Stubhaug B. Kronisk utmattelsessyndrom – en gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget for behandling. *Utposten* 2007; 2: 6–11.
- Cairns R, Hotopf M. A systematic review describing the prognosis of chronic fatigue syndrome. *Occup Med* 2005; 55: 20–31.
- Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalomyopathy): diagnosis and management of CFS/ME in adults and children. NICE clinical guideline 53. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007. [Tilgjengelig via www.nice.org.uk]
- Evidence based guidelines for the management of CFS/ME (chronic fatigue syndrome/myalgic encephalopathy) in children and young adults. London: Royal College of Paediatrics and Child Health, 2004.
- Wyller VB. Kronisk utmattelsessyndrom/myalgisk encefalopati (CFS/ME) hos barn og unge. Barneklinikken, Rikshospitalet, 2008. [Tilgjengelig via www.oslo-universitetssykehus.no/me]
- Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med* 1994; 121: 953–9.
- Carruthers BM, Jain AK, DeMeirlier K, et al. Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols. *J Chronic Fatigue Syndrome* 2003; 11: 7–36.
- Cho HJ, Skowera A, Cleare A, Wessely S. Chronic fatigue syndrome: an update focusing on phenomenology and pathophysiology. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 67–73.
- White PD, Goldsmith KA, Johnson AL, et al. Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behavior therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomized trial. *Lancet* 2011; 377: 823–36.
- Larun L, Malterud K. Treningsbehandling ved kronisk utmattelsessyndrom. *Tidsskr Nor Legeforen* 2011; 131: 231–6.
- Hickie I, Davenport T, Wakefield D, et al. Post-infective and chronic fatigue syndromes precipitated by viral and non-viral pathogens: prospective cohort study. *BMJ* 2006; 333: 575–581.
- Lombardi VC, Ruscetti FW, DasGupta J, et al. Detection of an infectious retrovirus, XMRV, in blood cells of patients with chronic fatigue syndrome. *Science* 2009; 326: 585–9.
- Carlowe J. Chronic fatigue syndrome is not caused by XMRV virus, study shows. *BMJ* 2010; 341: c7358.
- Theorell T, Blomkvist V, Lindh G, Evengard B. Critical life events, infections, and symptoms during the year preceding chronic fatigue syndrome (CFS): an examination of CFS patients and subjects with a nonspecific life crisis. *Psychosom Med* 1999; 61: 304–10.
- Goertzel BN, Pennachio C, Coelho LS, Gurbaxani B, Malone EM, Jones JF. Combination of single nucleotide polymorphisms in neuroendocrine effector and receptor genes predict chronic fatigue syndrome. *Pharmacogenomics* 2006; 7: 475–83.
- Sommerfeldt L, Portilla H, Jacobsen L, Gjerstad J, Wyller VB. Polymorphisms of adrenergic cardiovascular control genes are associated with adolescent chronic fatigue syndrome. *Acta Paediatrica* 2011; 100: 293–8.
- Michiels V, Cluydts R. Neuropsychological functioning in chronic fatigue syndrome: a review. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 103: 84–93.
- Cleare AJ. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome. *Endocr Rev* 2003; 24: 236–52.
- Lorusso L, Mikhaylova SV, Capelli E, Ferrari D, Ngonga GK, Ricevuti G. Immunological aspects of chronic fatigue syndrome. *Autoimmun Rev* 2009; 8: 287–91.
- Wyller VB, Due R, Saul JP, Amlie JP, Thaulow E. Usefulness of an abnormal cardiovascular response during low-grade head-up tilt-test for discriminating adolescents with chronic fatigue from healthy controls. *Am J Cardiol* 2007; 99: 997–1001.
- Wyller VB, Godang K, Mørkrid L, Saul JP, Thaulow E, Walløe L. Abnormal thermoregulatory responses in adolescents with chronic fatigue syndrome: relation to clinical symptoms. *Pediatrics* 2007; 120: e129–37.
- Wyller VB, Saul JP, Walløe L, Thaulow E. Enhanced sympathetic response during orthostatic stress and attenuated sympathetic responses during isometric exercise may account for clinical symptoms in adolescents with chronic fatigue. *Eur J Appl Physiol* 2008; 102: 623–32.
- Hurum H, Sulheim D, Thaulow E, Wyller VB. Elevated nocturnal blood pressure and heart rate in adolescent chronic fatigue syndrome. *Acta Paediatrica* 2011; 100: 289–92.
- Wyller VB, Eriksen HR, Malterud K. Can sustained arousal explain Chronic Fatigue Syndrome? *Behavioral and Brain Functions* 2009; 5: 10.
- Goldstein DS. The autonomic nervous system in health and disease. New York: Marcel Dekker, 2001.
- NorCAPITAL. The Norwegian Study of Chronic Fatigue Syndrome in Adolescents: Pathophysiology and Intervention Trial. Study Protocol. [www.oslo-universitetssykehus.no/norcapital]
- Kaabachi O, Zarghouni A, Ouezzani R, Abdelaziz AB, Chattaoui O, Kokki H. Clonidine 1 microg/kg is a safe and effective adjuvant to plain bupivacaine in spinal anesthesia in adolescents. *Anesth Analg* 2007; 105: 516–9.
- Lubsch L, Habersang R, Haase M, Luedtke S. Oral baclofen and clonidine for treatment of spasticity in children. *J Child Neurol* 2006; 21: 1090–2.
- Nair V, Mahadevan S. Randomised Controlled Study-efficacy of Clonidine versus Carbamazepine in Children with ADHD. *J Trop Pediatr* 2009; Feb 8. [Epub ahead of print]
- Strycker LA, Duncan SC, Chaumeton NR, et al. Reliability of pedometer data in samples of youth and older women. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2007; 4: 4.

vegard.bruun.wyller@oslo-universitetssykehus.no

NorCAPITAL trenger flere pasienter i alderen 12–18 år!

Vi mottar henvisninger fra både primær- og spesialisthelsetjenesten, og fra alle deler av landet. Det er ingen betingelse at pasientene er nydiagnoserte; også ungdommer som tidligere har fått diagnosen kan delta dersom de fremdeles er syke. Det er nødvendig å bruke et standard henvisningsskjema som ligger på våre hjemmesider, www.oslo-universitetssykehus.no/norcapital. Her finnes det også mer informasjon om prosjektet, inkludert en omfattende forskningsprotokoll. Interesserte leser kan dessuten ta direkte kontakt med prosjektsekretariatet v/Kari Gjersum, tlf: 23 07 00 76, fax: 23 07 00 75, e-post: kari.gjersum@oslo-universitetssykehus.no.



SOMMERFELDT, PORTILLA, JACOBSEN, GJERSTAD, WYLLER

Undersøkelse og konservativ behandling av skulderlidelser i allmennpraksis

DEL 1: Skulderundersøkelse i allmennpraksis

SATYA P. SHARMA spesialist i allmennmedisin og fastlege i Bergen

Skuldersmerter er svært vanlig i allmennpraksis og er sammen med nakkeplager en hyppig årsak til legebesøk. Det kreves av allmennlegen å kunne skille tilstandene fra hverandre, og komme til en så presis diagnose som mulig for å gi en målrettet behandling selv om det fins uenighet om behandlingsalternativene. Mye er vunnet dersom man etter en systematisk undersøkelse kan forklare pasienten en mulig årsak til smertene og deretter gi en målrettet behandling. Da ortopeder og fysikalsk medisinere gjerne bruker andre tester enn det som er lagt vekt på i denne artikkelen, er disse tatt med som tilleggstester. Det er viktig å kjenne til tilleggstestene for å forstå epikrisen samt spesialistenes tolkning av problemet. Standard klinisk undersøkelse av skulderen slik det er beskrevet i denne artikkelen dekker ikke instabilitet og labrumskade. Disse er derfor beskrevet som tilleggstester.

Skuldersmerter er den tredje hyppigste årsak til konsultasjon for muskel- og skeleletsmerter i primærhelsetjenesten. De fleste pasienteene har en atraumatisk skulderlidelse (1). Smarter i skulderkomplekset – som omfatter glenohumoralledd, subakromialrom, acromio-clavikulær- og sterno-clavikulärledd samt scapulotorakal-mekanisme – er vanlig

allmennpraksis og utgjør ca. 16 prosent av alle muskelskeleletsmerter (2). Insidens er ca. 11–15 nye tilfeller per tusen konsultasjoner i allmennpraksis. Prevalensen hos personer over 70 år er på 21 prosent og lidelsene er vanligere hos kvinner enn hos menn: 25 prosent versus 17 prosent. Rotatorcuff-tendinopati utgjør ca. 70 prosent av alle skuldersmerter (3, 4). Det er dog stor divergens i rapporterte studier, fra en prevalens på 6,9 til 26 prosent ifølge en systematisk studie (5).

Anamnese

Anamnesen skal være problemorientert og grundig slik at den kan danne grunnlag for en målrettet og systematisk undersøkelse. Sykehistorien og en kombinasjon av kliniske tester samt konservativ behandling er vanligvis tilstrekkelig ved atraumatiske skulderlidelser (1):

- Er pasienten smertepåvirket?
- Hvordan er skulderens stilling? Synlig deformitet eller atrofi?
- Er acromio-clavikulær- og sterno-clavikulærledd symmetriske?
- Er armbevegelse ved gange påvirket?

La pasienten si det vedkommende har på hjerdet de første minuttene, og ikke avbryt eller ta over. Unngå ledende spørsmål; i stedet for å spørre: «Går smertene nedover armen?», spør heller: «Sører smertene seg i det hele tatt – og hvis ja, hvor?» Hos yngre pasienter finner man vanligvis instabilitetsproblemer. En del kastesidretter krever en kombinasjon av alle bevegelser som abduksjon, elevasjon, ekstensjon og lateral rotasjon, og da vanligvis i ekstreme bevegelsesutslag. Noen ganger er det vanskelig å få provosert frem smarter hos sportsutøvere. De bør derfor testes etter belastning, om mulig, eller når de kjenner smerten.

Symptomer

- Hvor er smerten? Dersom pasienten peker mot scapula eller nakken eller drar hånden fra nakken eller trapeziusregionen og ned mot skulder og arm, vurder et mulig nakkeproblem. Gjør en preliminar undersøkelse som omfatter aktiv ekstensjon, fleksjon,

rotasjoner og sidefleksjon av nakken. Smerte og/eller redusert bevegelighet kan tyde på et nakkeproblem.

- Grad av smertespredning? Dersom smerten går mot hånden kan det bety sterkt smerte f. eks. fra akutt subdeloid bursitt eller kapsulitt. Dersom spredningen går til et bestemt dermatom, f. eks. til tommelen og pekefingeren kan det tyde på C6-rotteffeksjon. Tydelige spørsmål hjelper pasienten å gi tydelige svar. Har du smerte i hvile (bursitt/kapsulitt), eller bare ved bruk av skulderen, dvs. ved bevegelser (tendinopati)? Nattlig smerte? Kan du ligge på den oppsattede siden om natten? Dette sier noe om graden av pasientens plager. Hvordan kommer smertene? Spontant? Ved overbelastning eller ved traume? Akutt bursitt kan komme relativt fort; tre til fire dagers sykehistorie. Idiotipisk kapsulitt eller traumatisk kapsulitt utvikler seg over tid (uker/måneder). Hvor lenge har du hatt smerten? Subdeloid bursitt blir bedre i løpet av seks uker, cervical diskprotrusjon kan ta fra ca. fire uker til seks måneder. «Impingement» betyr at det foreligger irritasjon pga. trange forhold subakromialt.
- Er andre ledd oppsatt? Hvordan er allmenntilstanden? Finnes det tegn til lokal eller systemisk infeksjon? Vekttap? Har pasienten gjennomgått operasjoner? Malignitet må følgelig utelukkes, spesielt hos personer som er operert for kreft i brystet, nyrerne, lungene, prostata og skjoldbruskjertelen. Hvilken behandling er utprøvd så langt og hva er effekten av denne?

Utvikling av symptomer? – Uendret, verre eller bedre? Ved endring: Vurdér om det foreligger refererte smarer, skiftende smarer eller ekspanderende smarer. Refererte smarer fra nakken er vanlig i skulderregionen eller nedover armen. Vurder også irritasjon av diafragma. Skiftende smarer kan tyde på diskprotrusjon, mens ekspanderende smarer kan tyde på alvorlige årsaker som malignitet. Nummenhetssymptomer kombinert med vaskulære tegn kan tyde på «thoracic outlet syndrome». Funksjonsundersøkelse, slik det er brukt i denne

Skulderbehandling praksis

artikkelen, er en egnet metode i allmennpraksis. Den er lett gjennomførbar og anbefalt i an- gitt litteratur selv om enkelte tester kan variere mellom lærebøker (6–10).

Funksjonell undersøkelse – viktige momenter

Ved aktive bevegelser finner man ut av pasientenes vilje til å bevege armen, bevegelses-utslag og muskelstyrke. Passive bevegelser gir informasjon om smerte, bevegelsesutslag og endefølelse. Normalt er bevegelsen elastisk som ved elevasjon av armen og man kan passivt presse noen grader utover det normale bevegelsesutslaget. «Hard endefølelse» er som ved normal ekstensjon av albue, men er patologisk ved artritt/kapsulitt. Isometriske tester sier noe om smerte og muskelstyrke.

Klinisk undersøkelse: ikke start med palpasjon

En basal klinisk undersøkelse av skulderen gjøres med 12 bevegelser/tester. Alle testene bør gjennomføres. En bør ikke stoppe underveis selv om diagnosen synes åpenbar. Formå-

let med disse 12 testene er å undersøke både kontraktile og ikke-kontraktile strukturer.

ELEVASJON

- aktiv sidelengs elevasjon av begge armer, uten eller med smertebue
- passiv sidelengs elevasjon, kan kombineres med passiv glenohumoral abduksjon

SCAPULOHUMORALLEDD

- passiv glenohumoral abduksjon
- passiv lateral rotasjon
- passiv medial rotasjon

ISOMETRISKE BEVEGELSER

- abduksjon
- adduksjon
- utadrotasjon
- innadrotasjon
- albuefleksjon
- albueekstensjon

TILLEGGSTEST:

Passiv horizontal adduksjon/«crossover» gir smerte ved overstrekning av superfisielle eller dype acromioclavikulærleddbånd, ved subkorakoid bursitt og ved subscapularis-tendinopati – nedre del av senefestet kan være affisert fordi dette blir klemt mot processus coracoideus.

Disse overnevnte tester avdekker ikke instabilitet.

Funksjonell undersøkelse av skulderen

1. AKTIV ELEVASJON AV BEGGE ARMER

Pasienten løfter begge armer så langt opp som mulig (figur 1). Bevegelsesutslag og eventuelle smerter noteres. Testen gir informasjon om bevegelighet og smerter i skulderen.

2. PASSIV ELEVASJON (OBS! FORSKJELL MELLOM ELEVASJON/ABDUKSJON)

Undersøkeren tar fatt i pasientens arm like proksimalt for albuen og løfter opp så langt som mulig mot øret. Pasienten gis mottrykk med den andre hånden for å unngå sidefleksjon av trunkus pga. smerter (figur 2). Ved undersøkelse

av passiv bevegelighet prøver man alltid å presse armen litt mer enn der smertene begynner – for å kjenne endefølelse.

Legg merke til smerter, bevegelsesutslag og endefølelse.



3. SMERTEBUE (DERSOM TILSTEDE)

Pasienten løfter armen i frontalplanet (figur 3). Vedkommende angir når smertene melder seg og eventuelt når de forsvinner. Smerten kommer vanligvis ved midtstilling (ca 70 grader) og forsvinner før slutten av bevegelses-utslaget (ca 110 grader). Smertebuen provoseres lettere ved aktiv elevasjon enn ved passiv elevasjon. En smertebue tyder alltid på at det er en lesjon i det subacromiale rommet; tendinopati ved rotatorcuff-affeksjon eller kronisk bursitt.



SKULDERUNDERSØKELSE

Tre tester for glenohumeralledd

4. PASSIV SCAPULO-HUMORAL ABDUKSJON (VANLIGVIS KALT ABDUKSJON)

Undersøkeren løfter armen ved å holde rundt albuen. Den andre hånden stabiliserer scapula ved å låse angulus inferior scapulae med tommelen (figur 4). Det er viktig at pasienten ikke assisterer bevegelsen – da vil scapula begynne å rotere og dermed blir bevegelsen ikke lenger en ren scapulohumeral bevegelse.

FIGUR 6

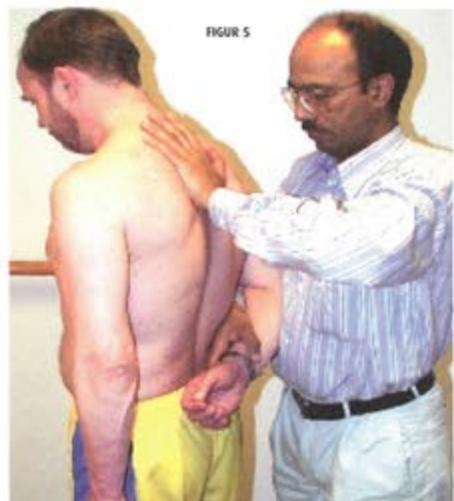


FIGUR 4



5. PASSIV INNADROTASJON/«HAND ON BACK»

Albuen er bøyd til 90 grader. En bør unngå ekstensjon ved skulderleddet. Underarmen legges over lumbalregionen (figur 5). Bevegelsen bør sammenlignes på begge sider.



FIGUR 5

ISOMETRISKE BEVEGELSER: Tester for kraft og smerte

Bevegelsen må testes slik at pasientens og undersøkerens kraft er den samme.

Undersøkeren må stå vel plassert i forhold til pasienten. Den ene hånden brukes til å yte motstand, den andre til mottrykk. Andre muskler enn de som skal testes må ikke involveres. Det ledet musklene kontrollerer skal ikke bevege seg. Derfor må undersøkeren plassere seg selv og hendene sine slik at han blir litt sterkere enn pasienten. Pasienten må motiveres til å yte sitt beste.

ISOMETRISK ABDUKSJON

Pasienten har armen hengende langs siden med få grader i abduksjon, helst omkring 15–20 grader. Pasienten presser ut armen til siden mens undersøkeren gir mottrykk. Med motsatt hånd stabiliseres pasienten (figur 7). Smerter og svakhet ved isometrisk abduksjon kan bety partiell ruptur av supraspinatusse-



FIGUR 7

ISOMETRISK ADDUKSJON

Pasienten drar armen til seg så hardt som mulig mens undersøkeren forsøker å hindre dette. Den ene hånden holder rundt pasientens albue mens den andre støtter ved hofte-regionen for å stabilisere (figur 8).



FIGUR 8

ISOMETRISK UTADROTASJON

Undersøkelsessetting som vist i figur 9. Underarmen holdes i midtstilling for supinasjon/pronasjon. Den andre hånden på motsatt skulder stabiliseres pasienten. Motstand gis like prosimalt for håndleddet (figur 9). Se til pasienten holder albuen intil kroppen for å hindre abduksjon. Du kan også be vedkomende om å holde et papirstykke mellom albuen og trunkus dersom det er vanskelig å få til ellers.

FIGUR 9



ISOMETRISK INNADROTASJON

Undersøkelsessettingen er den samme som for lateral rotasjon. Undersøkeren drar armen mot seg og holder derfor hånden sin på innsiden av pasientens håndledd (figur 10). Dersom isometrisk adduksjon er smertefri, antas lesjonen å ligge i subscapularis.

FIGUR 10



6. PASSIV UTADROTASJON

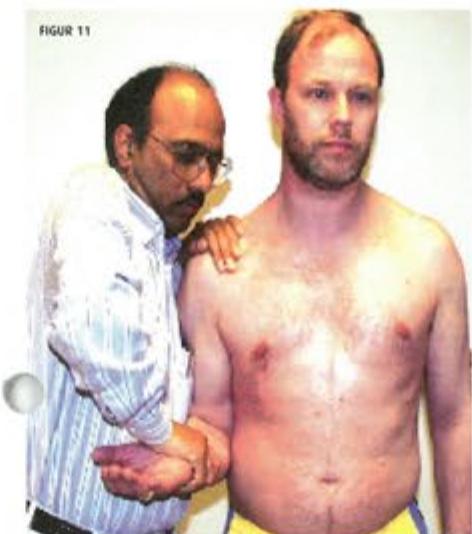
Undersøkeren holder pasientens arm over håndleddet, flekterer albuen til 90 grader og drar armen til seg i full lateral rotasjon. Ekstensjon i albuen hindres ved å presse albuen mot abdomen, og trunkus stabiliseres ved å holde rundt den andre skulderen (figur 6).

På grunn av individuelle forskjeller bør begge sider sammenlignes. Bevegelsen strekker også acromioclavikulærleddet, bursa subcoracoideus og subscapularissen – og kan derfor provosere smerter fra disse strukturene.

ISOMETRISK ALBUEFLEKSJON

Undersøkelsessetting som vist i figuren. Mens pasienten prøver å dra sin supinerte underarm opp, prøver undersøkeren å hindre dette. Den andre hånden holdes på samme sides skulder for stabilisering (FIGUR 11).

FIGUR 11



Albueflektoren *musculus biceps brachii* innerveres av nervus musculocutaneus; nerverot C₅, C₆.

Legg merke til at undersøkeren inntar stilling som vist i figuren for å hindre at man blir «vippet av pinnen» av en sterk pasient. Ved en lesjon av bicepssennens lange hode i sulcus, vil isometrisk fleksjon og supinasjon gi smerte i skulderregionen. Svakhet uten smerter forekommer ved C₅-nerverotsparese, ved resistert abduksjon, lateral rotasjon av armen og ved resistert albuefleksjon.

ISOMETRISK ALBUEKSTENSJON

Undersøkelsessettingen er den samme som for albuefleksjon. Den andre hånden stabiliserer samme sides skulder (FIGUR 12).

FIGUR 12



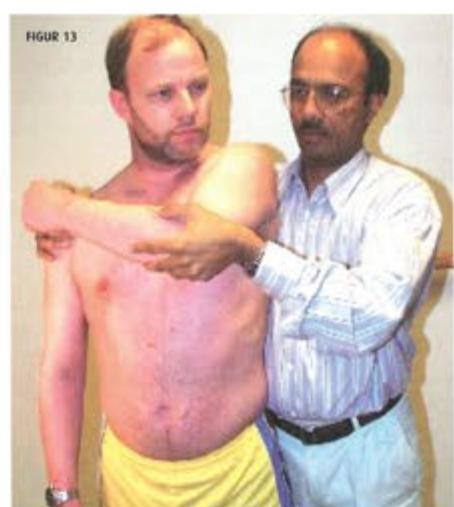
Legg merke til at undersøkeren holder eller løser sin albue ved sin crista iliaca for å kunne holde albueleddet i 90 graders stilling. Undersøkeren kan også gi motstand med begge hender plassert over hverandre under pasientens underarm.

Albue-ekstensor: triceps brachii innerveres av nervus radialis; nerverot C₇ (C₆, C₈). Affeksjon av triceps er sjeldent og bør derfor palperes ved smerter. Smertefri svakhet kan være pga. C₇-rotparese forårsaket av C₆-cervikals diskprotrusjon.

TILLEGGSTEST:***Passiv horizontal adduksjon / «cross over test» eller «body cross over test»***

Pasientens arm frembringes på siden av kroppen ved at undersøkeren holder rundt albueleddet og presser litt mot den andre skulderen mot slutten av bevegelsesutslaget. Pasienten stabiliseres ved at undersøkeren holder rundt den andre skulderen (FIGUR 13).

FIGUR 13



Ved affeksjon av acromioclavikulær ledd kjennes smerter lateralt på toppen av skulderen. Subscapularis-tendinopati: smerter kjennes mer lateralt på nivå med aksillærlinjen. Isometrisk medial og passivt lateral rotasjon er smertefull.

«Impingement»

Impingement er et klinisk tegn og ikke en diagnose – selv om betegnelsen ofte brukes som en diagnose. Impingement betyr at noe blir inneklemt. For praktiske formål kan man si at rotatorcuff-sener/seneffester støter mot taket i det subakromiale rommet. Taket dannes av acromion, coracoakromialbuen (coracoakromial-leddbåndet) og AC-leddet. I gulvet ligger glenohumeralleddet med rotatorcuffens sener og seneffester.

Dette skjer ofte hos utøvere som driver med kasteidretter. Repeterende mikrotrau-

mer er ofte årsaken. I sluttstadiet av kastet er skulderen i abduksjon, ekstern rotasjon og ekstensjon. Dette vil gi «impingement» av rotatorcuff-flate mot øvre bakre kant av glenoideum pga. horizontal ekstensjon mot slutten. Supraspinatus- og infraspinatusfestene vil støte mot øvre bakre glenoidkant.

Impingement-tester**NEER'S IMPINGEMENT TEST**

I sittende eller stående stilling; pasientens arm elevenes/flekteres passivt i full medialrotasjon. Dette vil presse tuberculum majus mot den antero-inferiore flaten av acromion. Testen er positiv ved smerteprovokasjon. En positiv test indikerer patologi ved supraspinatusfestet og/eller muligens av bicepssennen (lange hode).

HAWKINS-KENNEDY IMPINGEMENT TEST

I stående eller sittende stilling flekteres armen til 90 grader med albuen i ca. 30–40 graders fleksjon mens skulderen medialroteres passivt. Dette vil presse supraspinatus mot det coracoakromiale leddbåndet og mot processus coracoideus. Det er mulig å utføre testen i forskjellige grader av fleksjon eller horizontal adduksjon. Ved positiv test provoseres det frem smerter i skulderen som kan tyde på supraspinatustendinose.

POSTERIOR INTERN IMPINGEMENT TEST:

Forekommer hyppigst blant idrettsutøvere med kasteidretter, men finnes også blant andre yrkesutøvere som arbeider i lignende stilling. Testen utføres i ryggleie. Skulderen abduseres til 90 grader, med 15–20 graders fleksjon og maksimum lateral rotasjon. Smerter kjennes på bakre del av skulderen. Impingement skjer mellom tuberculum majus og rotatorcuff på den ene siden og mot bakre glenoid og labrum på den andre siden. Abduksjon, ekstensjon og utadrotasjon resulterer i «kissing» av labrum posteriort.

Andre tilleggstester**«LIFT OFF»-TEST FOR SUBSCAPULARIS**

Pasienten plasserer håndryggen på midtre lumbale region i stående stilling. Han prøver å løfte hånden av den lumbale regionen mens undersøkeren presser denne mot ryggen. Testen er positiv for komplett ruptur/partiell ruptur av subscapularis dersom pasienten ikke klarer å løfte hånden uten motstand, eller har liten styrke mot motstand.

ABDOMINAL KOMPRESJONSTEST/«BELLY PRESS TEST»

Brukes for å teste *musculus subscapularis* i tilfeller der pasienten ikke kan ta armen bak på ryggen for «lift off»-test. I stående stilling plasserer eksaminateuren sin hånd over abdomen mens pasienten trykker på denne. Undersøkeren vurderer graden av trykket. Pasien-

enten forsøker nå å bringe fram albuen mens vedkommende holder trykket på abdomen uten eller mot motstand. Dersom vedkommende ikke greier det er testen positiv for subscapularis-patologi.

SUPRASPINATUS/«EMPTY CAN OR JOBE'S TEST»:
I stående stilling abduserer pasienten armen til 90 grader i nøytral (mellom medial og lateral rotasjon) stilling. Det gis motstand til armen. Armen medialroteres og flektes i 30 grader («empty can»-stilling) slik at tømmelen peker nedover. Det gis motstand og en ser etter tegn til smerte og svakhet. Positiv test tyder på ruptur av supraspinatussenen eller parese av n. suprascapularis.

LATERAL ROTASJON/«LAG SIGN» ELLER «SPRING BACK TEST»

Pasienten bes holde armen i 90 graders abduksjon med albuen flektet til 90 grader. Undersøkeren lateralroterer armen og ber pasienten om å holde stillingen. Dersom pasienten ikke greier å holde stillingen, tyder det på svakhet/ smerter i m. infraspinatus og m. teres minor.

Instabilitetstester

SULCUS-TEGN

Ved generell svakhet i skulderledd kan man bruke sulcus-test. Med pasienten i sittende eller stående stilling og med armen hengende ned, trekker man armen ned med én hånd og stabiliserer skulderen superiort med den andre hånden. Ser man et søkk under acromion er testen positiv.

Tester for labrum-skade

O'BRIANS TEST

Pasienten er i stående stilling med undersøkeren ved siden av og litt bak. Pasienten flekterer armen til 90 grader og adduserer ca 45 grader med håndflaten pekende oppover. Undersøkeren presser armen ned mens pasienten prøver å holde igjen. I neste omgang gjentas samme prosedyre, men med håndflaten pekende nedover. Dersom det er en økning av smerte eller redusert styrke eller begge deler med håndflaten pekende nedover, kan dette tyde på SLAP («superior labrum anterior posterior-skade»).

CRANK'S TEST

Pasienten ligger på en benk og undersøkeren står bak pasienten. Armen flektes til ca. 160 grader. Undersøkeren holder med venstre hånd rundt håndleddet og albuen flektes til 90 grader. Undersøkeren legger høyre hånd over albuen som så trykkes aksialt ned mot skulderleddet, mens undersøkeren samtidig innad- og utadroterer armen med venstre hånd. Ved smerteprovokasjon og ved manglende effekt av subakromial xylokain-injeksjon, kan dette tyde på øvre labrumskade (10).

Hovedbudskap

- Skulderlidelser er lettere å diagnostisere med en grundig anamnese og systematisk undersøkelse
- Undersøkelsesteknikker bør være enkle å utføre i allmennpraksis

- Tilleggsteller kan brukes for mer utvidet undersøkelse

REFERANSER

1. Brox JJ, et al. (2010) Atraumatiske skulderlidelser. (Translated from Norwegian) Tidsskr Nor Legeforen 130(21): 2132–2135 (in Norwegian).
2. Urwin M, et al. (1998) Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. (Translated from eng) Ann Rheum Dis 57(11): 649–655 (in eng).
3. van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, & Bouter LM (1995) Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. pp 959–964.
4. Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL, King RH, & Reiss BB (1991) Shoulder disorders in the elderly: a community survey. (Translated from eng) Arthritis Rheum 34(6): 766–769 (in eng).
5. Luime JJ, et al. (2004) Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. (Translated from eng) Scand J Rheumatol 33(2): 73–81 (in eng).
6. Cyriax J (1980) Textbook of orthopaedic medicine (Baillière Tindall, London) p 2 b.
7. Ombregt L, Bisschop P, Veer HJt, & Van de Velde T (1995) A System of orthopaedic medicine (Saunders, London) pp X, 974 s.
8. Hunskår S (1997) Allmennmedisin (ad Notam Gynddal) (Norwegian).
9. Johannessen T (2010) Norsk Elektronisk Legehåndbok. ed Terje J.
10. Juel NG (2007) Norsk Fysikalsk Medisin (Fagbokforlaget, Oslo) (Norwegian) 2nd Ed.

 satya.sharma@isf.uib.no

NFAs skribentpris 2011

NFAs skribentpris er på kr 15 000, og deles ut en gang i året på PMU eller Nidaroskongressen. Prisen går til en eller flere som i artikkel/essay/kronikk eller annen tekst fremmer allmennmedisinsk fagutvikling eller sprer kunnskap om faget.

Prisen 2011 gjelder tekst som er publisert i perioden fra 1. august 2010 til 31. juli 2011.

Alle NFA-medlemmer kan foreslå tekst som de finner verdig. Viktig/originalt innhold og godt språk vil bli vektlagt.

Det er nedsatt en innstillingskomité sammensatt av medlemmer i Allmennmedisinsk utdanningsutvalg (AU): Sverre Lundevall, Torgeir Gilje Lid, Robert Tunestveit og Annelise Skeie.

Forslag sendes innstillingskomitéen ved Sverre Lundevall per e-post sverre.lundevall@legeforeningen.no innen 1. september 2011.

Innstilling til prisen oversendes styret i NFA innen 1. november.

Skribentprisen bekjentgjøres i NFAs medlemsbrev, på NFAs hjemmeside, og evt i Tidsskriftet og Utposten.



Norsk forening for
allmennmedisin

DEN NORSKE LEGEFORENING

DEL 2: Konservativ behandling av skulderlidelser i allmennpraksis

SATYA P. SHARMA spesialist i allmennmedisin og fastlege i Bergen

Diagnose og valgt behandling har nært tilknytning til hverandre. Diagnosen etter systematisk klinisk undersøkelse kan peke i retning av affeksjon av en ikke-kontraktile struktur (kapsel, synovium, bursa eller leddbånd) eller en kontraktile struktur (sene-feste, sene, muskel-sene-overgang eller selve muskelmassen). Valg av behandlingsmodalitet vil være avhengig av diagnosen. Et generelt prinsipp er at behandling bestående av tverrfriksjon og målrettet trening, inkludert eksentrisk trening bør være første valg ved lidelser av det kontraktile apparatet. Ved affeksjon av ikke-kontraktile strukturer derimot er ofte injeksjonsbehandling første valg. Ved kapsulitt i stadium I eller kun stivhet uten smerter bør kapseltøyninger forsøkes. Noen ganger er det hensiktsmessig å bruke injeksjon ved kontraktile strukturer f. eks. når smerteintensitet hindrer manuell behandling. For tiden eksisterer det ingen konsensus vedrørende behandling av bløtevevslesjoner.

Metaanalyser gir få holdepunkt som støtter eller avviser vanlig intervensjon for skuldersmerte (1). Det er likevel en generell oppfatning at kortison-injeksjoner bør brukes med forsiktighet. I en studie fant Hay og medarbeidere at fysioterapi og kortison-injeksjon var likeverdig ved nye episoder av ensidige skuldersmerter (2). Evidens for langtidseffekt av behandling med fysioterapi eller

kortikosteroid-injeksjon er fortsatt begrenset, og pasientens preferanse eller forventning kan være avgjørende for valg av behandlings-modalitet (3). Brox og medarbeidere sier: «Det er grunnlag for å anbefale injeksjon med glukokortikoider ved adhesiv kapsulitt. Ved subakromiale smerter har øvelser eller veiledet trening og operativ behandling sammenliknbar effekt, men det er ikke tilstrekkelig grunnlag for anbefalinger ved ruptur» (4). Det strides om man oppnår større effekt ved presis plassering av injeksjonsnålen i strukturen enn ved mindre presis plassering (5, 6). Behandlingsteknikker beskrevet i artikkelen er de vanligste teknikker brukt i allmennpraksis og anbefalt i angitt litteratur (7–10).

Traumatisk artritt/kapsulitt

FUNN: Innskrenkning av passive bevegelser av skulderleddet i et kapsulært mønster; bestående av mer innskrenkning av utadrotasjon, enn abduksjon og minst av innad rotasjon. Disse funn indikerer artritt eller kapsulitt.

STADIUM I: kapseltøyning

STADIUM II OG III: Intraartikulære kortison-injeksjoner: Kenacort -T 40 mg/ml ½ ml (5 ml sprøyte og 50 mm nål) blandet med Xylokain, i alt ca 4 ml løsning.

INJEKSJONINTERVALL: 7-10-14-21-28-42 dager

BEHANDLINGSPRINSIPP: Neste injeksjon gis før effekten av forrige injeksjon er ute. Injeksjoner stoppes når smerten er borte, pasienten har tilnærmet normal bevegelighet og tilnærmet normal endefølelse.

Idiopatisk kapsulitt (frossen skulder)

Ubehandlet tar det ca. to år før restitusjon. Ofte god effekt av steroid-injeksjoner. Behandlingsprinsipp og gjennomføring av behandling er den samme som for traumatisk kapsulitt. Kapselstreking har liten effekt.

Kapsulær tøyning brukes i stadium I og tidlig stadium II mens kortison-injeksjoner brukes i sent stadium II og stadium III.

INJEKSJONSTEKNIKK – HUMEROSKAPULERLEDD: (FIGUR 1 OG 2)

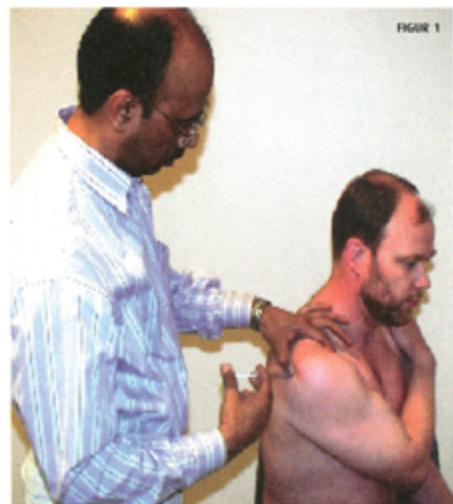
MEDIKAMENT: Kenacort (triamcinolon) 10 mg/ml, 2 ml eller 40 mg/ml, ½ ml eller celeston 1 ml eller Lederspan ½ ml av 40 mg/ml (5 ml sprøyte og 4 cm grønn nål) og 3 ml Xylokain.

UTSTYR: 5 ml sprøyte og 4 cm lang (grønn) nål. Vask med klorhexidin med sprit 5 mg/ml. Ha bomullsutt med plaster klar på forhånd.

Pasienten sitter på en stol med albuen flektet. Hånden hviler på den motsatte skulderen. Legen står bak pasienten og plasserer sin pekefinger på processus coracoideus og tommelel på 90 graderes vinkelen mellom spina scapula og acromion. Hudens punkteres like under tommelel og det siktes mot pekefingeren. Nålen går lett inn til den møter kapselen, der en møter motstand som blir borte når nålen har passert gjennom kapselen. Nålen stopper når den treffer brusk. Dersom det ikke er mulig å injisere dras nålen tilbake 1 mm og innholdet tømmes.

Subdeltoid bursitt

LESJON: Bursa subdeltoides kan ha akutt eller kronisk inflammasjon. Dette er to separate tilstander. Kronisk subdeltoid bursitt er ikke videreføring/fortsettelse av akutt subdeltoid



KONSERVATIV SKULDERUNDERSØKELSE

bursitt. Det kan foreligge affeksjon av den superfisielle delen av bursa som ligger under muskulus subdeltoideus, eller av den dype eller subakromiale delen.

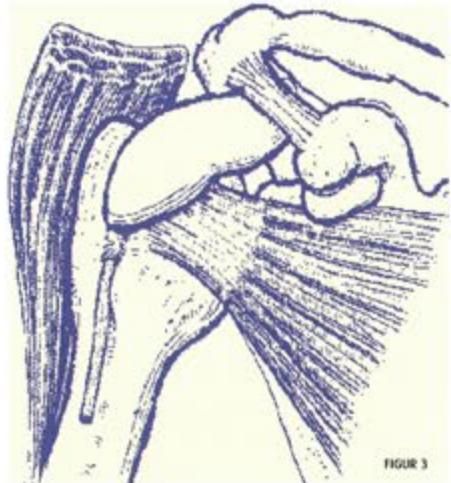
Akutt bursitt

Gir økende smerter som når håndleddet i løpet av tre til fire dager.

Passiv skapulohumoral abduksjon er svært redusert pga. smerter, mens utadrotasjon ikke er affisert. Dette tyder på et ikke-kapsulært mønster. Den palpable delen av bursa (superfisielle del) er palpasjonsøm og fortykket.

Spontan bedring tar ca. seks uker, mens sterke smerter varer i sju til ti dager.

Akutt subdeltoid bursitt er blant de mest smertefulle bløtvevslesjoner vi har. Bursa subdeltoides ligger delvis subacromialt og kalles ofte for den dype delen, og den andre som ligger under muskulus deltoideus, kalles for den superfisielle delen. Det er kun den superfisielle delen som kan palperes. FIGUR 3.



FIGUR 3

MEDIKAMENT: Kenacort/triamcinolon 10 mg/ml, 2 ml eller 40 mg/ml, $\frac{1}{2}$ ml, eller celeston 1 ml

eller Lederspan $\frac{1}{2}$ ml av 40 mg/ml (5 ml sprøyte og 4 cm grønn nål) og 3 ml Xylokain.

UTSTYR: 5 ml sprøyte og 4 cm lang (grønn) nål.

Vask med klorhexidin med sprit 5 mg/ml.

Ha bomullsnett med plaster klar på forhånd. Det brukes to innstikk; ett for den dype delen og ett for den superfisielle delen. Målet er å infiltrere hele bursa i lengderetningen som har mange septi.

INFILTRASJONSTEKNIKK: Pasienten sitter på en stol med armen i nøytral stilling. Palper forsiktig ut den superfisielle delen av bursa og marker. Stikk inn midt på det markerte området med 5 ml sprøyte med 40 mm nål helt ned til periost. Dra litt tilbake og infiltrer. På denne måten gir man flere stikk mot periost og infiltrerer etter å ha trukket et par mm tilbake. Gå ikke helt ut i fri luft når du drar nålen tilbake. FIGUR 4A.

DYP DEL: Bruk 5 ml sprøyte og 40 mm nål. Identifiser laterale acromionkant. Stikk inn like under laterale acromionkant og sikt litt kranialt. Du møter ikke motstand med mindre du treffer acromiontaket. Stikk helt inn og infiltrer under tilbaketrekkning. I alt fire til fem innstikk i vifteform bør dekke hele bursa. Som for den superfisielle delen, gå ikke helt ut i fri luft ved tilbaketrekkning. Gi smerrestillende for bruk hjemme. FIGUR 4B OG 4C.

Noen mener at det kun er nødvendig å infiltrere den dype delen av bursa.

OPPFØLGING: Armen heldt i ro, helst i fatle. Kontroll om to dager. Ved behov for ny infiltrasjon i området som fortsatt er vondt brukes redusert dose, maks halv dose.

Kronisk Subdeltoid Bursitt

Vanligvis er det kun en del (dyp eller superfisiell del) av bursa som er affisert. Smertebue, eventuelt palpasjon peker ut hvilken del som er affisert.

MEDIKAMENT: Som ved akutt bursitt

INFILTRASJONSTEKNIKK: Som for akutt bursitt. Infiltre alt i den affiserte delen. Kontroll etter en uke. Dersom delvis effekt, repeteres samme prosedyre. Dersom ikke effekt, bland 20 mg Kenacort-T eller 1 ml Celeston, eller 20 mg Lederspan med Prokain 2 ml eller Marokain 2,5 mg/ml, 2 ml eller Xylokain 10 mg/ml, 2 ml. Kan eventuell gjentas etter en uke.

Acromio-klavicularledd

LESJON: Hos unge personer er acromio-klaviculær «strain» (forstrekkning) hovedårsaken til smerter. Hos eldre med osteoartritt kan overbelastningen forårsake klinisk artritt i ett ellers symptomfritt ledd. Ved traume kan det forekomme lett subluxasjon av leddet, men det behøver ikke være smertefull. Gir som oftest mye plager ved daglige gjøremål.

Acromio-klavicular-leddet er embryologisk utviklet fra C4 segmentet. Smertene er derfor lokalisert over ac-leddet og kan ikke stråle ned til armen.

En finner at aktiv skapulær elevasjon ofte er smertefull, smerter også ofte ved slutten av bevegelsesutslag ved flere passive bevegelser. Horizontal adduksjon/cross over test er mest smertefull og det er ofte palpasjonsømhet over ac-leddet.

MEDIKAMENT OG UTSTYR: Kenacort 10 mg (40 ml $\frac{1}{4}$ ml) eller 3 mg ($\frac{1}{2}$ ml) Celeston eller 10 mg ($\frac{1}{2}$ ml) Lederspan (1 ml sprøyte og 25 mm nål). Det er valgfritt om man vil sette xylokan først eller blande xylokan med kortikosteroid.

INFILTRASJONSTEKNIKK: Pasienten sitter med armen i nøytral stilling. Palper ac-leddet som ligger ca to cm fra acromions laterale kant. Dersom det er vanskelig å finne leddlinjen kan en assistent gi passiv lateral rotasjon som vil øke gapet i leddet som da kan palperes lettare. Vinkelen av ac-leddet er på ca. 60 grader og nålen stikkes i samme vinkel. Stikk så vidt under huden midt i leddet. Gå ned til periost. Infiltre en dråpe og gjenta prosedyren inntil mediale og laterale del av ledbåndet er infiltrert i vifteform. Det er best å gi xylokan over leddet på forhånd. FIGUR 5A OG 5B.

OPPFØLGING: Armen holdes i ro i to uker. Kontroll etter to uker. Dersom behov kan infiltrasjon gjentas.

Supraspinatustendinopati

Supraspinatus er aktiv i første 30–35 grader av abduksjon, deretter overtar muskulus deltoideus.



FIGUR 4C



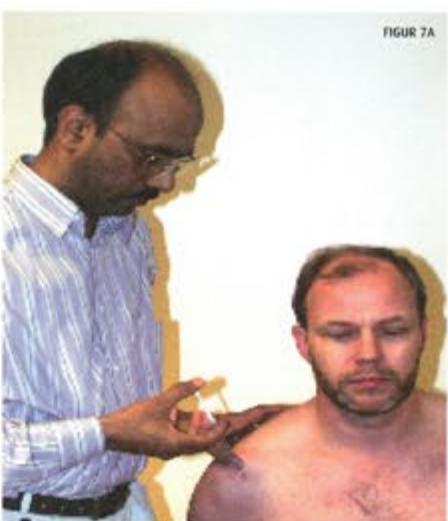
FIGUR 4B



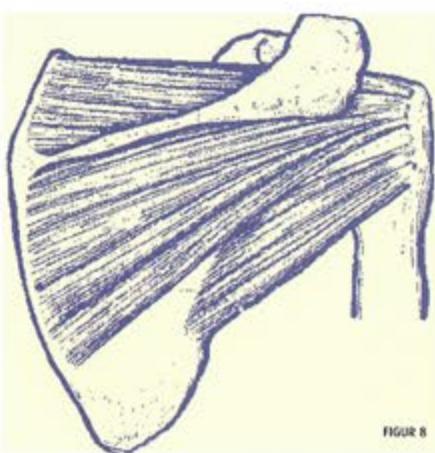
FIGUR 4A



FIGUR 5A



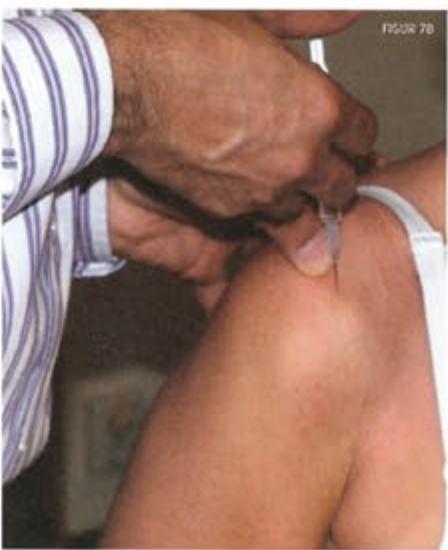
FIGUR 5B



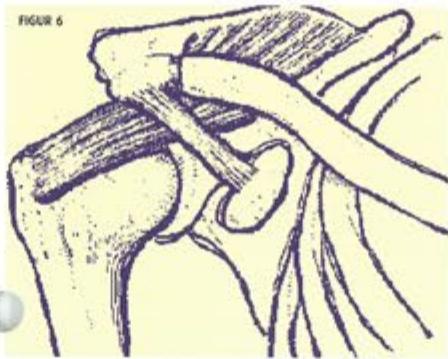
FIGUR 6



FIGUR 7A



FIGUR 7B



FIGUR 8

Lesjonen kan ligge i senefestet ved tuberkulum majus, eventuelt ved muskel-seneovergangen. Lesjonen må tenkes som kubisk ved infiltrasjonen. FIGUR 6.

En finner at full passiv bevegelighet er tilstede, med eller uten smertebue. Isometrisk adduksjon er smertefull.

LOKALISERING AV SENEFESTE: Armen i full medial rotasjon og adduksjon, albue bøyd til ca 90 grader, armen plasseres bak på ryggen. I denne stillingen ligger tenoperiost-festet anteriort for akromion. Start ved bakre akromion vinkel, palper lateral begrensning. Følg akromion til fremre kant, supraspinatusfestet ligger fremfor fremre akromiale kant.

MEDIKAMENT OG UTSTYR: Kenacort 10 mg (1/4 ml 40 mg/ml) eller 3 mg (1/2 ml) Celeston eller 10 mg (1/2 ml) Lederspan (1 ml sprøyte og 25 mm nål). Det er valgfritt om man vil sette xylokain først eller blande xylokain med kortikosteroid.

man vil sette xylokain først eller blande xylokain med kortikosteroid.

INFILTRASJONSTEKNIKK: Pasienten sitter på en stol med armen addusert og medial rotert på ryggen med albuen 90 grader flektert. En stikker med 1 ml sprøyte, 25 mm nål vertikalt mot senter av det tenoperiostale festet. En fortsetter å infiltrere ved å dra nålen ut delvis og stikke inn i en annen vinkel til hele senefestet, som er ca 1,5 cm bredt, er infiltrert, totalt tre til fire ganger. FIGUR 7A OG 7B.

OPPFØLGING: Armen holdes i ro i 14 dager. Kontroll etter to uker, om nødvendig gis ny infiltrasjon. Kan belastes gradvis etter to uker. Vanligvis er en til tre infiltrasjoner nok.

Infraspinatustendinopati

INFRASPINATUSTENDINITT: Infraspinatus og teres minor er utadrotatorer. Infraspinatus er hovedaktoren.

Lesjonen ligger ved festet av senen ved tuberculum majus eller like ved denne.

En finner isometrisk lateral rotasjon smertefull. Det kan foreligge smertebue/impingement.

LOKALISERING AV SENEFESTE: Pasienten ligger på maven på en benk, støtter overkroppen på albue med den affiserte skulderen vertikalt over albuen. Skulderen utadroteres litt ved å be pasienten gripe benkens kant med hånden. Adduksjonen på skulderen oppnås ved at pasienten lener seg mot kanten av benken. I denne stillingen blir senefestet lett tilgjengelig.

Palper bakre vinkel av acromion og laterale begrensning av akromion. Senefestet ligger like under og lateralt for bakre hjørne på akromion. FIGUR 8.

MEDIKAMENT OG UTSTYR: Kenacort 10 mg (1/4 ml 40 mg/ml) eller 3 mg (1/2 ml) Celeston eller 10 mg (1/2 ml) Lederspan (1 ml sprøyte og 25 mm nål).

Det er valgfritt om man vil sette xylokain først eller blande xylokain med kortikosteroid. **INFILTRASJONSTEKNIKK:** En stikker antero-kaudalt til periost gjennom ca 2 cm bløt vev. Infiltrer til sammen tre til fire ganger i vifteform til hele senefestet er infiltrert. FIGUR 9A OG 9B.

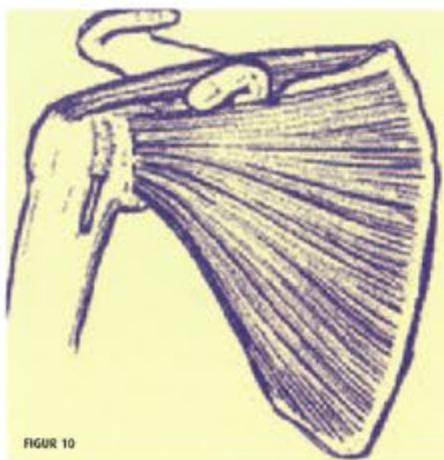
OPPFØLGING: Armen holdes i relativ ro i to uker. Kontroll etter to uker. En til to injeksjoner er nok.



FIGUR 9A



FIGUR 9B



FIGUR 10

Subscapularistendinopati

Subscapularis, pectoralis major, latissimus dorsi og teres major er medial-rotatorer. De siste tre nevnte muskeler er også adduktører.

Lesjonen ligger i tenoperiost-festet ved tuberculum minor, FIGUR 10.

En finner isometrisk medial-rotasjon smertefull. Når isometrisk adduksjon ikke er smertefull blir subscapularis automatisk isolert som medial rotator.

Smertebue kan være tilstede, samt smerter ved cross over test da nedre del av senefestet blir klemt mot processus coracoideus.

LOKALISERING AV SENEFESTET: Pasienten sitter med hånden hvilende på låret. Armen er litt lateral-rotert og hånden supinert. Bicipital grøft er lokalisert anterolateral. Kjennes best mellom tuberositas major og minor. I denne stillingen peker tuberkulum minor anteriort mens tuberkulum major peker lateralt. Den ene tommelen plasseres mellom tuberkuli. Med den andre hånden foretas lateral og medial rotasjon. Ved lateral-rotasjon kommer tuberkulum minor i kontakt med tommelen og ved medial rotasjon, tuberkulum major.

Plasser fingeren anteromedialt og litt distalt. Senefestet er ca 3 cm bredt. Festet er smalt og kan ikke palperes særskilt. En kjenner bare ben ved palpasjon. Lokaliser den mest ømme del av festet, øvre eller nedre del.

MEDIKAMENT OG UTSTYR: Kenacort 10 mg, (½ ml 40 mg/ml) eller 3 mg (½ ml) Celeston eller 10 mg (½ ml) Lederspan (1 ml sproyete og 25 mm nål). Det er valgfritt om man vil sette xyloka-



FIGUR 11A



FIGUR 11B

in først eller blande xylokain med kortikosteroid.

INFILTRASJONSTEKNIKK: Stikk nålen mot midten av den mest ømme halvdelen (øvre eller nedre) av senefestet, inntil benkontakt og karakteristisk motstand fra senen møtes. Infiltrer 1 dråpe som tilsvarer ca 0,1 ml mot periost. Dra nålen delvis ut og stikk i en annen vinkel og stikk ned til periost igjen. Gjenta stikk på denne måten og infiltrer åtte til ti ganger i vifteform rett oppover/nedover i ca 1,5 cm lengde. FIGUR 11A LIGGENDE OG 11B SITTENDE.

OPPFOLGING: Armen holdes i ro i to uker. Ny kontroll om to uker og ny injeksjon gis da om nødvendig.

Etter behandling og forebygging av residiv

Etter ønsket resultat med kortison-injeksjon er det viktig å instruere pasienten om tøyning og/eller styrketrenings- og eventuell tverrfriksjonsmassasje. Det er valgfritt om man vil sette xylo-

Styrketrenings vanligvis av adduktørgruppen f.eks., ved hjelp av en strikk festet til vegg/dør. Øvelsene er: adduksjon fra 90 grader abduksjon og fra samme stilling adduksjon framfor kroppen og tilbakeføring til nøytral stilling fra 90 graders fleksjon.

Hovedbudskap

- Det er viktig å forsøke andre behandlingsmetoder for kontraktile strukturer som tendinitter/tendinopatier før vurdering av kortikosteroid injeksjonsbehandling
- For ikke-kontraktile strukturer som kapsulitt/-artritt og bursitt er injeksjonsbehandling sentralt og er effektiv behandling ved korrekt diagnose
- Pasienten bør instueres i forebyggende tiltak for å hindre residiv, gjerne etter henvisning til fysioterapeut

REFERANSER

- Green S, Buchbinder R, Glazier R, & Forbes A (1998) Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment, and efficacy. BMJ 316(7128): 354–360.
- Hay EM, Thomas E, Paterson SM, Dziedzic K, & Croft PR (2003) A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care, pp 394–399.
- van der Windt DA & Bouter LM (2003) Physiotherapy or corticosteroid injection for shoulder pain? (Translated from eng) Ann Rheum Dis 62(5): 385–387 (in eng).
- Brox JJ, et al. (2010) Atraumatisk skulderlidelse. (Translated from Norwegian) Tidsskr Nor Legeforen 130(21): 2132–2135 (in Norwegian).
- Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, Bresnihan B, & Fitzgerald O (1997) Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. Ann Rheum Dis 56(1): 59–63.
- Ekeberg OM, et al. (2009) Subacromial ultrasound guided or systemic steroid injection for rotator cuff disease: randomised double blind study, pp a3112–.
- Cyriax J & Coldham M (1984) Textbook of orthopaedic medicine (Baillière Tindall, London) p 2 b.
- Ombregt L, Bisschop P, Veer HJ, & Van de Velde T (1995) A System of orthopaedic medicine (Saunders, London) pp X, 974 s.
- Hunskaar S (1997) Allmenmedisin (ad Notam Gynddal) (Norwegian).
- Johannessen T (2010) Norsk Elektronisk Legehåndbok, ed Terje J.

satya.sharma@isf.uib.no

UTPOSTEN

en viktig arena for
utvikling av primærmedisin



Kall det gjerne
en forenkling,
men det er
kanskje akkurat
det som må til.

Til deg som er lege

Hjerte- og karsykdommer er den største dødsårsaken i Norge. Men det er en dødsårsak det er fullt mulig å gjøre noe med. Gjennomsnittsnordmannen har et kolesterolnivå på 5,8 mmol/l, mens et tilfredsstillende nivå er å ha under 5,0*. Får vi ned kolesterolelet, forbedres nordmenns hjertehelse. Så enkelt er det.

Vi vet man bør fordype seg i LDL-kolesterol og HDL-kolesterol, men vi mener likevel at den første utfordringen er å få folk opptatt av totalkolesterol. Og hvordan de som har for høyt, kan redusere det.

Det er derfor vi våren 2011 setter i gang kampanjen «Har du under 5?». Den skal få folk interessert i kolesterol, bli opptatt av å kjenne sitt eget nivå og skjønne hva som påvirker kolesterolverdien. Kan vi klare det, har vi kommet langt.

Nå starter en stor kampanje som setter søkelys
på kolesterol og hjertesunne levevaner.

* Kilde: Helsedirektoratets nasjonale retningslinjer fra 2009

Psykofarmakologisk

- et tilbud til pasienter med legemidler

■ DAG KRISTEN SOLBERG sekjonsoverlege ved Diakonhjemmet Sykehus, Oslo

Psykofarmakologisk poliklinikk (PP) ble startet ved Senter for Psykofarmakologi ved Diakonhjemmet Sykehus i 2009. Målet med poliklinikken er å bidra til effektiv medikamentell behandling med færre bivirkninger og interaksjoner, samt unngå terapisvikt. Det er et tverrfaglig tilbud med fokus på individuelt tilpasset behandling som kan bidra til en mer effektiv behandling. PP er et tilbud som kan gi bedre helse til enkeltpasienter. Videre vil det avlaste i en travl klinisk hverdag for allmennleger og psykiatere.



Diakonhjemmets psykofarmakologiske poliklinikk på Vinderen.

Senter for Psykofarmakologi

- arbeider med å fremme kunnskap om rasjonell bruk av legemidler
- tilbyr analyser av alle psykofarmaka i serum, samt farmakogenetiske analyser
- driver psykofarmakologisk poliklinikk
- forskningsprosjekter innen farmakokinetikk og biologisk psykiatri
- kursvirksomhet og undervisning
- 25 ansatte; leger, farmasøyter, kjemikere og bioingeniører
- akkreditert etter ISO 15189
- www.psykofarmakologi.no

KONTAKTINFORMASJON/HENVISNINGER:

Senter for Psykofarmakologi
Diakonhjemmet Sykehus
Pb 85, Vinderen
0319 Oslo
22 02 98 99 (vakttelefon 9-15)
psykofarmakologi@diakonsyk.no

Bakgrunn

Bivirkninger, interaksjoner og terapisvikt er et problem ved all behandling med legemidler. Legemiddeldoser og kombinasjoner av legemidler som er effektive for noen, kan gi bivirkninger eller manglende effekt for andre. Det er et tverrpolutisk ønske om effektive, sikre og billige legemidler til alle, både til den enkelte og til ulike pasientgrupper. Stortingsmeldingen *Rett kurs mot riktigere legemiddelbruk* etterspor produsentuavhengig informasjon om legemidler og gir anbefaling om at kvalifisert helsepersonell, gjerne med tverrfaglig tilnærming, gjennomgår legemiddelbruken sammen med pasientene.

PP tar i mot pasienter etter henvisning fra fastleger og psykiatere, i hovedsak fra Helse-region Sør-Øst. De fleste pasientene blir henviset på grunn av legemiddelrelaterte problemer.

Tilbuddet er unikt i Norge. Det er ikke etablert tilsvarende farmakologiske / psykofarmakologiske poliklinikker.

Praktisk arbeidsmetode

I en vurderingssamtale blir sykehistorie og legemiddelanamnese, med spesielt fokus på bivirkninger, interaksjoner og terapisvikt, gjennomgått. Pasientdata fra journaler, epikriser og tidligere laboratoriedata blir innhentet dersom dette er tilgjengelig. Aktuell legemiddelbruk blir vurdert og sammenliknet med behandlingsretningslinjer og dokumenterte behandlingsprinsipper.

Bruk av naturlegemidler og andre miljøfaktorer som kan påvirke legemiddelomsetningen blir kartlagt. Det utføres serumkonsentrationsmåling og CYP-genotyping. Dersom det er relevant, f. eks. ved somatisk sykdom og i utredning av metabolske og andre bivirkninger, blir det utført klinisk-kjemiske prøver som måling av prolaktin, lipider, nyre- og leverfunksjon. Undersøkelsene danner grunnlaget for konkrete råd til henvisende lege.

Vurderingen skjer i tverrfaglig team bestående av lege (spesialist i klinisk farmakologi og / eller psykiatri) og farmasøyt.

poliklinikk

Legemiddelrelaterte problemer

Driften så langt

Over 150 pasienter har så langt vært utredet ved poliklinikken. Om lag $\frac{2}{3}$ av pasientene henvises fra psykiatere, mens $\frac{1}{3}$ er henviset fra allmennleger. De fleste pasientene blir utredet for bivirkninger eller terapisvikt. Mange pasienter har begge deler. Enkelte pasienter blir henviset for vurdering før oppstart av behandling med legemidler.

Legemiddelbruken blandt pasientene er generelt høy, enkeltpasienter har brukt opp til 17 ulike legemidler. Polyfarmasi er altså ut-

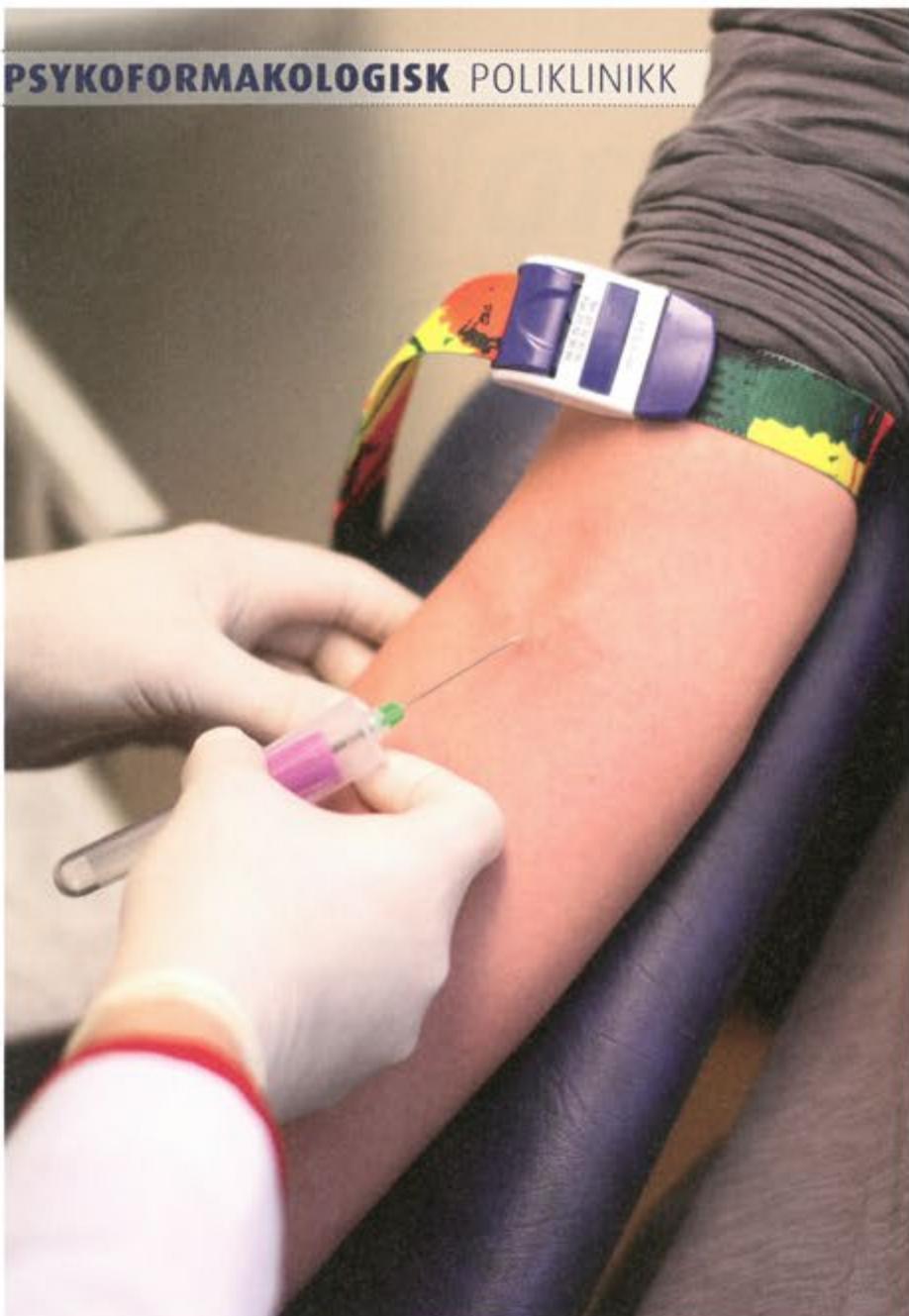
bredt og nær halvparten av pasientene som ble behandlet med antipsykotiske legemidler brukte mer enn ett legemiddel. Det høyeste antallet registrerte antipsykotika til samme pasient er fem (forhåpentligvis en rekord som ikke blir slått). En viktig oppgave for PP er derfor å vurdere indikasjon og potensiell nytteverdi av legemidlene pasienten bruker. For mange av pasientene ender den polikliniske vurderingen med råd om å redusere dosen eller seponere legemidler under nøye klinisk kontroll.

Det kan være mange grunner til at pasientene blir behandlet med flere legemidler samtidig. Enkelte pasienter oppnår bedre behandlingseffekt ved å utnytte de forskjellige egenskapene til ulike legemidler innen samme legemiddelgruppe. For andre kan behandling med flere legemidler være et tegn på dårlig etterlevelse.

Noen pasienter har blitt eksponert for kompleks og til dels «duplisering» behandling når et nytt legemiddel har blitt introdusert uten at det forrige legemiddelet er sepo-

Det utføres serumkonsentrasjonsmåling og CYP-genotyping.





Blodprøver hører med til utredning av pasientene på PP.

Psykofarmakologiske regler

- Dersom effekten av legemiddelet uteblir skal indikasjonen (diagnosen) vurderes på ny
- En lidelse skal forsøkes behandles med ett legemiddel
- Pasienter skal ikke bruke medisiner mot bivirkninger
- Dersom effekten av legemiddelet uteblir skal ikke dosen økes før pasientens etterlevelse er nøyne vurdert.
- Uventede bivirkninger og terapisvikt skal utredes nøye
- Pasienten skal slutte med legemidler som ikke virker
- Ikke glem at pasienter med psykiske lidelser også kan ha somatiske tilstander/legemidler som kan påvirke effekten av psykofarmaka

Psykofarmakologisk utfordringer

- Ved psykiske lidelser kan det være vanskelig å skille symptomer fra bivirkninger
- Multifarmasi er vanlig
- Pasientene behandles samtidig med andre legemidler og har somatiske sykdommer
- Det kan være vanskelig å vurdere effekten av legemidler når mange legemidler administreres samtidig
- Manglede effekt av et legemiddel kan skyldes interaksjoner og farmakologisk variabilitet
- Mange pasienter medisineres i en akuttfase uten at det legges planer for nedtrapping

nert. For andre kan dette være et resultat av å ha fått medisiner i en fase av sykdommen med mye symptomer, uten nedtrapping etter hvert som symptomene har avtatt. Det er også relativt vanlig at pasienter «behandles» med legemidler mot bivirkninger av andre legemidler. En tværfaglig gjennomgang, med fokus på indikasjoner, bivirkninger, nåværende og tidligere serumkonsentrasjoner og vitenskapelig behandlingsanbefalinger antas å kunne bidra til både redusert legemiddelbruk og bivirkningsforekomst.

Andre legemiddelrelaterte problemstillinger som blir avdekket er interaksjoner, definert som bruk av to legemidler samtidig som medfører alvorlig fare for helseskade. Relativt vanlig er også at pasienten har lavere serumkonsentrasjoner enn forventet, sannsynligvis ofte pga dårlig etterlevelse (compliance).

CYP-genotyping

Siden pasienter med avvikende legemiddelmetabolisme er spesielt utsatt for bivirkninger og terapisvikt, blir CYP-genotyping utført når dette ikke er gjort tidligere. Forekomsten av pasienter med CYP-mutasjoner er hyppigere enn forventet ut i fra en normalbefolknings. Hurtig legemiddelmetabolisme gir økt risiko for terapisvikt. Vår erfaring er at avvikende CYP-metabolisme pga mutasjoner er predisponerende for å utvikle legemiddelrelaterte problemer. Det er tidligere vist at pasienter med langsom CYP-metabolisme har lengre liggetid i psykiatriske avdelinger enn pasienter med normal metabolisme. Behandlingssvikt ved oppstart av behandling kan føre til at pasienter og pårørende får mindre tro på effekten av videre farmakologisk behandling. Langsom metabolisme øker på sin side farens for konsentrationsavhengige bivirkninger. Pasienter som opplever bivirkninger ved legemiddelbehandling er mer utsatt for nedsatt etterlevelse ved senere behandlingsforsøk, siden tidligere opplevde bivirkninger gir forventning om at tilsvarende skal skje igjen. Slik kan genotyping av pasienter med legemiddelrelaterte problemer bli et viktig hjelpemiddel i valg av videre behandling.

Det er anslått at opp til én av ti sykehussinnleggelse ved somatiske avdelinger skyldes legemiddelbivirkninger. Tall fra psykiatrien viser at legemiddelrelaterte problemer er utbredt også her. Rundt en tredel av pasienter ved tyske psykiatriske avdelinger hadde ubehagelige bivirkninger, og for mer enn ti prosent følte dette til at legemiddelregimet måtte endres.

Naturlegemidler

Mange av pasientene ved PP bruker naturlegemidler eller kosttilskudd. Pasientene for-

Kasuistikk

HISTORIKK: Pasient med depresjon som ble henvist pga depresjon og manglende effekt av antidepressiva (forsøkt Cipralex og tidligere Zoloft). Pasienten bruker Johannesurt mot depresjon og DHEA (dehydroepiandrosteron) mot «stoffskiftesykdom».

PSYKOFARMAKOLOGISKE ANALYSER: Serumkonsentrasjonsmåling viste lav serumkonsentrasjon av escitalopram. Det ble ikke påvist mutasjoner i CYP-systemet.

VURDERING: DHEA induserer CYP3A4, 2C19 og 2C9. Johannesurt induserer CYP3A4 og 2C19. Pga enzyminduksjon vil pasienten ha hurtig legemiddelomsetning og økt risiko for terapisvikt ved behandling med flere legemidler, herunder Cipralex som omsettes via CYP2C19.

TILTAK: Henvisende lege ble oppfordret til nøyne å vurdere indikasjonen for DHEA og johannesurt, samt å vurdere å bytte til et antidepressivt legemiddel som brytes ned av CYP-enzymer ikke affisert av induksjonen, f.eks. Seroxat (CYP2D6).

teller sjeldent behandelende lege om bruk av slike midler. Mange naturlegemidler kan påvirke omsetningen av psykofarmaka og andre legemidler. Flere av de aktuelle naturlegemidlene kan påvirke legemiddelomsetningen via CYP-enzymer. Enkelte naturlegemidler gir økt nedbryting, mens andre naturlegemidler hemmer legemiddelnedbryting. Det i liten grad dokumentert at naturlegemidler har klinisk effekt på psykiske lidelser, med unntak av johannesurt, som har vist effekt ved mild og moderat depresjon. I tillegg til å forårsake interaksjoner med forskrevne medisiner, kan naturlegemidler ha alvorlige bivirkninger.

Legemiddelrelaterte problemer kan ofte føre til dårligere helse og terapisvikt for enkeltpasienter. En grundig psykofarmakologisk vurdering vil gjerne avdekke slike problemer. Andelen pasienter som viser klinisk bedring etter utskrivelse øker ved tett, tverrfaglig oppfølging. Slik kan man fortløpende tilpasse behandlingen den enkelte pasients behov.

dag.solberg@diakonsyk.no

SUPPLERENDE LITTERATUR

- St. meld. nr 18 (2004–2005) Rett kurs mot riktigere lege-middelbruk.
- Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 1998; 279: 1200–5.
- Degner D, Grobmann R, Kropp S, et al. Severe adverse drug reactions of antidepressants: results of the German multicenter drug surveillance program AMSP. *Pharmacopsychiatry* 2004; 37: Suppl-45.
- Trivedi MH, Lin EH, Katon WJ. Consensus recommendations for improving adherence, self-management, and outcomes in patients with depression. *CNS Spectr* 2007; 12: 1–27.
- Rudberg I, Solberg DK, Refsum H. CYP-genotyping ved psykofarmakologisk behandling. *Tidsskr Nor Legeforen* 2005; 125: 2953–5.
- Andersen A, Refsum H, Tanum L. Bruk av psykofarmaka – bør serumkonsentrasjonen kontrolleres? *Tidsskr Nor Legeforen* 2004; 124: 2362–4.
- Hiemke C. Therapeutic drug monitoring in neuropsychopharmacology: does it hold its promises? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 258 Suppl 1: 21–7; 21–7.
- Ingelman-Sundberg M, Sim SC, Gomez A, et al. Influence of cytochrome P450 polymorphisms on drug therapies: pharmacogenetic, pharmacogenomic and clinical aspects. *Pharmacol Ther* 2007; 116: 496–526.
- Ingelman-Sundberg M. Pharmacogenomic biomarkers for prediction of severe adverse drug reactions. *N Engl J Med* 2008; 358: 637–9.
- Blix HS, Viktil KK, Reikvam A, et al. The majority of hospitalised patients have drug-related problems: results from a prospective study in general hospitals. *Eur J Clin Pharmacol* 2004; 60: 651–8.
- Kropp S, Lichtinghagen R, Winterstein K, et al. Cytochrome P-450 2D6 and 2C19 polymorphisms and length of hospitalization in psychiatry. *Clin Lab* 2006; 52: 237–40.
- Laika B, Leucht S, Heres S, et al. Intermediate metabolizer: increased side effects in psychoactive drug therapy. The key to cost-effectiveness of pretreatment CYP2D6 screening? *Pharmacogenomics J* 2009; 9: 395–403.
- Matthews SC, Camacho A, Lawson K, et al. Use of herbal medications among 200 psychiatric outpatients: prevalence, patterns of use, and potential dangers. *Gen Hosp Psychiatry* 2003; 25: 24–6.



Medonic M-20

Hematologiinstrument på sitt beste

Medonic serien tilbyr instrument med mange variasjonsmuligheter. Passer utmerket til store og små legekontor, klinikker og mindre sykehushuslaboratorier.

- 3-parts differensialtelling
- 20 hematologiske parametere
- Standard visning med histogram
- Fargeberøringskjerm
- Flere innsugningsmuligheter
- Enkel kapillærprøveløsning
- Markering av ulike referanseområder
- Kvalitetskontrollprogram
- Muligheter for kjøring av flere pasientprofiler
- Rimelig prøvepris
- Produsert i Sverige

Medinor har lang erfaring med hematologi-instrument, god produkt-kunnskap, kvalifiserte serviceteknikere og tilbyr grundig opplæring. Ta kontakt for mer informasjon, demonstrasjon og utprøving.



Medinor AS

Tlf: 24 05 66 10 • Faks: 24 05 67 85

www.medinor.no

Uønskete hendelser – kan bekreftelsesfellen unngås?

SVEIN ZANDER BRATLAND seniorrådgiver, Statens helsetilsyn

Kan løsningen være å dvele i 10 sekunder ved spørsmålet – har jeg nå i tilstrekkelig grad redusert sannsynligheten for at et annet tiltak ikke ville vært bedre?

1976 hevdet filosofene MacIntire og Gorovitz at *intet område av feilbarlighet er viktigere – og dårligere forstått – enn medisinsk feilbarlighet*. Kvalitetssikringsbølgen som dette utsagnet var med å utløse, skjøt fart både internasjonalt og nasjonalt i overgangen fra 1980- til 1990-årene. Effekten av de forskjellige tiltakene har vært vanskelig å måle. Utsagnet «det er menneskelig å feile» ser ut til å gjelde med uforminsker kraft. I en artikkel i New England Journal of Medicine i november 2010, konkluderes det med at tiltakene som er satt inn de siste ti årene ikke synes å ha effekt (1).

Tiltakene som har vært satt inn har vært både enkle og sammensatte. De kan i hovedsak deles inn i kunnskapsformidling (audit, retningslinjer og kvalitetsindikatorer) og tilrettelegging (påminnelser og barrierer).

Hva styrer våre beslutninger – hva er elementene i beslutningsprofilen?

Store undersøkelser viser at beslutninger kan være kjønnsrelaterte. Det kan postuleres at kommunikasjonsferdighetene er ulike for kvinner og menn (2). Når vi legger til grunn at i allmennpraksis kan mer enn 80 prosent av diagnostene stilles på grunnlag av anamneseopptaket, bør det ikke forundre at studier har vist at kvinnelige leger gjør sjeldnere feil enn sine mannlige kolleger (3). En tilsvarende argumentasjon tilsier at leger som ikke har norsk som sitt første språk, hyppigere enn sine norske kolleger foranlediger uønskete hendelser (3). I forlengelsen av dette argumentet, er det naturlig å trekke inn betydningen av fremmedkulturell bakgrunn (3). Alder har også i enkelte studier vært utslagsgivende om enn ikke med samme forutsigbarhet.

Utdanning og opplæring i kliniske ferdigheter utgjør den andre delen av beslutningsprofilen. En stor kanadisk studie publisert i 2007 viste en sterk og statistisk signifikant sammenheng mellom eksamsresultatene fra dimensjonene kommunikasjonsferdig-

heter og klinisk beslutningsevne – og faglige feil som ble begått senere i karrieren (4). Det ligger således store utfordringer i opplæringen av leger – ikke bare den universitære, men kanskje like viktig – å sikre alle oppfølgende læring.

Siden andelen leger med utdanning utenfor Norge er i ferd med å utgjøre mer enn halvparten, synes det åpenbart at det i økende grad må settes fokus på kommunikative ferdigheter (3).

Uvitenskap eller feil bruk av kunnskap

Det er vanskelig å finne grunner til at hendelsetsbasert læring ikke skal kunne forebygge at det blir begått feil. Forutsetningen må imidlertid være åpenhet omkring hendelser som gjør at flere kan ta del i refleksjoner om årsaksforhold. På den måten vil løsningen kunne bli «iboende riktig» – i motsetning til feil erfaringsoverføring når enkeltpersoners egne vurderinger legges til grunn (5). Det knytter seg et dilemma til den hevdunne sannheten at 20 prosent av arbeidsrelatert læring skjer ved formell utdanning, mens resten skjer på uformelt vis. Dette kan nettopp føre til at opplæringen ikke fører med seg det iboende riktige, men blir styrt av erfaringsbasert kunnskap basert på feiltolkninger.

Det siste tiåret har interessen for individfeil blitt fortrentg av oppmerksomheten rettet mot systemfeil. Dette må ikke få bli et enten eller. Selv om det kan påvises vesentlige systemperspektiver i allmennpraksis, vil det utslagsgivende være det som skjer i «det lukkede rom» – der legen befinner seg alene med sin pasient idet beslutninger treffes.

Farlige feil er ikke nødvendigvis bare de som har et stort skadepotensial, men også feil som ikke fører til læring. Dette er kanskje den egentlige systemfeilen – at læring av feil ikke settes i system.

Hvilke etiske betraktninger styrer beslutningene?

Pliktetikken innebærer at å handle riktig er viktigere enn utfallet, mens konsekvensetikken tilsier at utfallet er viktigere enn (den rette) handlemåten. Helselovgivningen tar utgangspunkt i forsvarlighet knyttet til handlingen og reaksjonsinstituttet styres av handlingens egnethet til å påføre pasienter belast-

ning eller skade. Erstatning fra Norsk pasienteskadeerstatning styres av utfallet – nærmest uavhengig av handlingen. «Pasienten har vært uheldig med sitt møte med helsetjenesten». Og slik bør det vel være.

Diskusjonen blir da hva som er den rette – den gode – handlemåten. For i langt de fleste situasjonene vil legen ha handlingsalternativer. Det må forutsettes at alle uønskede hendelser som følge av feil er en uvillet handling fra legens side. Like fullt er det slik at en beslutning som treffes i «det lukkede rom» i allmennpraksis, er å betrakte som uaktsom i rettslig sammenheng.

Mange vil hevde at legekunst handler for en stor del om intuisjon og at konsekvensetikken bør være førende. Intuisjon kan ikke læres. Forebygging og læring av feil bør derfor fortsatt være basert på kunnskap og ikke erfaringer.

Bekreftelsesfellen – når kunnskapene er tilstrekkelige

Uønskede hendelser kan forårsakes av mangl av kunnskap eller at kunnskapen benyttes feil. Med bekreftelsesfellen menes tendensen til å søke etter informasjon som støtter våre antagelser og ønsker, og å nedtone eller ignorere motstridende informasjon (5).

Det foreligger ikke gode studier på hvordan uønskede hendelser fordeler seg når det gjelder passivitet eller aktive feil. Etter tretti års erfaring med behandling av klagesaker/tilsynssaker, vil jeg hevde at unnlatelsesfeil er i klart flertall: de avgjørende spørsmålene som kunne avklart sykehistorien ble ikke stilt, undersøkelsene som kunne ført til et bedre resultat for pasienten ble ikke utført. Sannsynligheten for at det forelå en alvorlig tilstand eller sykdom, ble ikke redusert i tilstrekkelig grad. I enkelte tilfeller kan slik unnlatelse/beslutning være villet: «jeg kan ikke legge inn alle med brystsmarter», «jeg kan ikke legge inn alle med feber». Skjødesløshet må oppfattes som uvillet, men kan nok ha en beslektet tankerekke som grunnlag: når den tredje kvinnen kommer med smerten og blødning tidlig i graviditeten, er sannsynligheten for lav til å mistenke også henne for å ha en ekstra uterin graviditet. Med andre ord – leger ser ut til å gå i *bekreftelsesfellen*.

Denne fallen kan også være årsaken til «for-sikkerhets-skyld» medisin: Når vesent-

lig informasjon til sidesettes eller ikke innhentes, kan dette føre til feil bruk av for eksempel antibiotika – uttrykt ved forskrivning uten klar indikasjon eller unødvendig bruk av bredspektrede antibiotika.

Hva med hjelp underveis?

Innenfor enkelte fagfelt – der tekniske løsninger er fremtredende, kan det legges inn barrierer. Et eksempel er å gjøre det umulig å feilkoble intravenøs infusjon og sondernæring eller å sikre at det ikke er mulig å injisere et legemiddel som ikke må injiseres.

På studier har ellers klart å vise at bestemte tiltak gir ønsket endring eller fører til forebygging av feil. Det bør kunne forventes at læringseffekten etter feil er uavhengig av om den subjektive vurderingen er sammenfallende med den objektive – oppfatningen av god praksis. Er avstanden stor kan dette bunge i enten feil kunnskap eller dårlig beslutningsevne. I begge tilfeller bør det kunne forventes at åpenhet og kollegabasert tilnærming kan befordre læring. Gro Jamtvedt og medarbeidere publiserte i 2006 en oppsummering av studier på feltet (6). Det ble konkludert med at effekten av å fortelle helsepersonell hva de har gjort feil, synes å være begrenset. Forutsetningen for i det hele tatt å oppnå noe med dette var at feilen representerer et betydelig avvik fra god praksis og at prosessen som kunne føre til erkjennelse av dette måtte være inngående og omfattende.

Tidligere anså man at påminnelser i situasjonen kunne forhindre feil. I allmennpraksis kan det trekkes en parallel til bruk av EKG. De fleste av de nye apparatene avgir et forslag til diagnose. I et økende antall tilsynssaker, gis det inntrykk av at legen ser bort fra apparatets tolkning med begrunnelsen at denne «å ofte er feil». Vår erfaring i disse sakene tilsier at det på den ene siden bør vises større nyggjerrighet til apparatets forslag. Selv om en erfaren kardiolog vil kunne hevde at uklare repolariseringssstyrrelser er uten betydning, bør en allmennlege ikke uten videre ta sjansen på en slik konklusjon. Dessuten viser det faktum at EKG ble tatt at mistanken om hjertesykdom var til stede. Ved mistanke om koronar årsak, kan som kjent EKG i en vesentlig andel være falsk negativt. Noe tilsvarende kan tenkes som begrunnelse for at varsling om legemiddelinntakssjoner heller ikke har ønsket effekt. Den siste konklusjonen om påminnelser er pr. mars 2010: «Computer reminders help physicians less than hoped» (7).

Refleksjon – dvele i beslutningsøyeblikket

I en tid da utdanningsgrunnlaget for en legeautorisasjon varierer i betydelig grad, gir kunnskaps- og erfaringsbasert læring helt spesielle utfordringer. Det må myndigheter



ILLUSTRASJONSFOTO: ESTHER DIAZ

og fagforening gripe fatt i. Uansett vil det fortsatt være slik at åpenhet omkring uønskede hendelser som åpner opp for *kollegabasert læring*, er veien som kan føre oss videre. Det vil gi øvelse i refleksjon. Uønskete hendelser kan ikke unngås. Men øvelse i refleksjon kan føre til at vi dveler i ti sekunder – for ikke å gå i *bekreftelesfellen*.

REFERANSER

- Landrigan CP, Parry GJ, Bones CB, Hackbart AD, Goldmann DA, Sharek PJ. Temporal Trends in Rates of Patient Harm Resulting from Medical Care. *N Engl J Med* 2010; 363: 2124–2134.
- Anvik T, Grimstad H, Bærheim A et al. Medical students' cognitive and affective attitudes towards learning and using communication skills – a nationwide cross-sectional study. *Medical Teacher* 2008; 30(3): 272–9.
- Læring av feil og klagesaker. Bratland SZ, Lundervall S (red.) Rapport fra Helsetilsynet 7/2009.
- Tamblyn R, Abrahamowicz M, Dauphinee D et al. Physician scores on a national clinical skills examination as predictors of complaints to medical regulatory authorities. *JAMA* 2007; 298: 993–1001.
- Kvalnes Ø. Det feilbarlige menneske. Risiko og læring i arbeidslivet. Oslo: Universitetsforlaget, 2010.
- Jamtvedt G, Young J, O'Brian MA, Oxman A. Does telling people what they have been doing change what they do? A systematic review of the effects of audit and feedback. *Quality and Safety in Health Care*, 2006;15(6): 433–6.
- Shojania KG, Jennings A, Mayhew A, Ramsay C, Eccles M, Grimshaw J. Effect of point-of-care computer reminders on physician behaviour: a systematic review. *CMAJ*. 2010 182(6): 540–1.

szb@helsetilsynet.no

c Sevikar «Daiichi Sankyo»

Angiotensin II-reseptorantagonist og kalsiumantagonist.

ATC-nr.: C09D B0

T TABLETTER, filmdrasjerte 20 mg/5 mg, 40 mg/5 mg og 40 mg/10 mg: Hver tablette inneh.: Olmesartanmedoksomil 20 mg, resp. 40 mg og 40 mg, amlodipin 5 mg, resp. 5 mg og 10 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: 40 mg/5 mg, 40 mg/10 mg: Gult jernoksid (E 172). 40 mg/10 mg: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

Indikasjoner: Behandling av essensiell hypertensjon. Indisert til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig blodtrykkskontroll med olmesartanmedoksomil eller amlodipin alene.

Dosering: Voksne: 1 tablette daglig, med eller uten mat. Skal ikke tygges og bør tas til samme tid hver dag. Dosetrerking av enkeltkomponentene anbefales. 20 mg/5 mg brukes når blodtrykket ikke kan kontrolleres tilfredsstillende med 20 mg olmesartanmedoksomil eller 5 mg amlodipin alene. 40 mg/5 mg brukes når blodtrykket ikke kan kontrolleres tilfredsstillende med 20 mg/5 mg. 40 mg/10 mg brukes når blodtrykket ikke kan kontrolleres tilfredsstillende med 40 mg/5 mg. Pasienter som får olmesartan og amlodipin som separate tabletter kan bytte til Sevikar med samme dose av de enkelte komponentene. **Eldre >65 år:** Dosejustering vanligvis ikke nødvendig. Ved opptrering til maksimaldosen 40 mg olmesartanmedoksomil, bør blodtrykket følges nøye. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ved lett til moderat nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance 20-60 ml/minutt) er maks. dose 20 mg olmesartanmedoksomil. Bruk ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (ClCr <20 ml/minutt) anbefales ikke. Det anbefales å måle kalium- og kreatinininnvå ved moderat nedsatt nyrefunksjon. **Nedsatt leverfunksjon:** Gis med forsiktighet ved lett til moderat nedsatt leverfunksjon. Ved moderat nedsatt leverfunksjon anbefales 10 mg olmesartanmedoksomil som startdose, og maks. dose bør ikke overskride 20 mg. Tett oppfølging av blodtrykk og nyrefunksjon anbefales hos pasienter med nedsatt leverfunksjon som allerede får diureтика og/eller andre antihypertensiver. Ingen erfaring ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. Amlodipins halveringstid er forlenget ved nedsatt leverfunksjon og skal derfor gis med forsiktighet hos disse pasienter. **Barn og ungdom:** Sikkerhet og effekt er ikke klarlagt. Anbefales ikke til barn <18 år.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene eller dihydropyridinderivater. Alvorlig leverinsuffisiens og galveisobstruksjon, Graviditet i 2. og 3. trimester. Kardiogenet sjokk, akutt hjerteinfarkt (de første 4 ukene). Ustabilt angina pectoris.

Forsiktighetsregler: Symptomatisk hypotensjon kan, særlig etter 1. dose, oppstå hos pasienter som har hatt væske- og/eller natriumtap etter kraftig diuretisk behandling, saltfattig kost, diaré eller oppkast. Slike tilstander bør korrigeres før oppstart. Mulighet for akutt hypotensjon, azotemi, oliguri eller, i sjeldne tilfeller, akutt nyresvikt, kan ikke utelukkes. Forsiktighet ved bilateral nyrearteriestenose eller stenose i arterien til en enkelt fungerende nyre. Ved nedsatt nyrefunksjon anbefales regelmessig overvåking av serumkalium og kreatinininnvårene. Anbefales ikke ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (ClCr <20 ml/minutt). Ingen erfaring ved terminal nyresvikt og hos nylig transplanterte. Økt eksponering av amlodipin og olmesartanmedoksomil ved nedsatt leverfunksjon. Hyperkalemia kan oppstå under behandling, spesielt ved nedsatt nyrefunksjon og/eller hjertesvikt. God kontroll av serumkaliuminnvå hos pasienter i risikogruppen anbefales. Forsiktighet ved aorta- eller mitralklaffstenose, eller obstruktiv hyperetrof kardiomyopati. Anbefales ikke ved primær aldosteronisme. Endringer i nyrefunksjonen hos utsatte individer kan forventes som følge av hemming av renin-angiotensin-aldosteronsystemet. Ved alvorlig hjertesvikt med nyrefunksjon som er avhengig av dette systemet behandles med ACE-hemmere og angiotensinreceptorantagonister vært forbundet med oliguri og/eller progressiv azotemi og (i sjeldne tilfeller) akutt nyresvikt og/eller dødsfall. Amlodipin er i en studie forbundet med økt antall rapporter om lungeødem til tross for at det ikke var noen signifikant forskjell i forekomst av forverring av hjertesvikt. Blodtrykksenkende effekt kan være noe mindre hos mørkhudete, muligens pga. høyere forekomst av lav-reninstatus. For kraftig blodtrykksreduksjon ved iskemisk hjertesykdom eller iskemisk cerebrovaskulær lidelse kan føre til hjerteinfarkt eller slag. Svimmelhet og tretthet kan forekomme, og forsiktighet anbefales derfor ved blikkjøring eller betjening av maskiner.

Interaksjoner: Den blodtrykksenkende virkningen kan øke ved samtidig bruk av andre blodtrykksenkende legemidler. Økning i serumkalium kan forekomme ved samtidig bruk av kaliumsparende diureтика, kaliumtilskudd, salterstatning som inneholder kalium eller andre legemidler som kan øke serumkaliuminnvåene (f.eks. heparin, ACE-hemmere), kontroll av kaliuminnvåer anbefales. Ved samtidig bruk av lithium er reversible økninger i serumlithiumkonsentrasjoner og toksisitet rapportert, og kombinasjonen anbefales ikke. Hvis bruk viser seg nødvendig, anbefales nøye overvåking av serumlithiuminnvåene, NSAIDs (inkl. ASA i doser >3 g/døgn og COX-2-hemmere) og angiotensin II-receptorantagonister kan redusere den antihypertensive effekten og øke faren for forverring av nyrefunksjonen som medfører økt serumkalium. Kontroll av nyrefunksjonen i begynnelsen av behandling samt god hydrering anbefales. En liten reduksjon i olmesartans biotilgjengelighet er observert etter behandling med magnesium-/aluminiumhydroksid. Sterke CYP 3A4-hemmere (f.eks. diltiazem, ketokonazol, itrakonazol, ritonavir) kan øke plasmakonsentrasjonen av amlodipin i større grad, og amlodipin bør brukes med forsiktighet sammen med disse. Samtidig bruk av CYP 3A4-indusere som karbamazepin, fenobarbital, fenytoin, fosfenytoin, primidon, rifampicin og Hypericum perforatum kan gi lavere plasmakonsentrasjon av amlodipin. Når amlodipin og sildenafil kombineres, utøver hver substans uavhengig sin blodtrykksenkende effekt.

Graviditet/Amming: Se Kontraindikasjoner. **Ovgang i placenta:** Ingen erfaring hos gravide. Legemidler som virker direkte på renin-angiotensinsystemet gitt i 2. og 3. trimester, er imidlertid rapportert å forårsake foster- og nyfødtskade inkl. død. Anbefales ikke i 1. trimester og er kontraindisert i 2. og 3. trimester. Hvis graviditet oppdages, skal preparatet seponeres omgående og alternativ behandling startes hvis aktuelt. **Ovgang i morsmek:** Ukjent. Anbefales ikke under amming.

Bivirkninger: **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Nevrologiske: Svimmelhet, hodepine. Øvrige: Tretthet, perifert ødem, pittingødem, ødem. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, dyspepsi, diaré, forstoppelse, munntørhet, smarer i øvre abdomen. Hjerte/kar: Hypotensjon, ortostatisk hypotensjon, palpitasjoner, takykardi. Hud: Utslett. Kjønsorganer/bryst: Erektil dysfunksjon. Luftveier: Dyspné, hoste. Muskel-skelettsystemet: Muskelspasmer, smerte i ekstremiteter, ryggsmarter, Nevrologiske: Postural svimmelhet, letargi, parestesi, hypoestesi. Nyre/urinveier: Pollakisuri. Psykiske: Nedsatt libido. Stoffskifte/ernær: Hyperkalemia. Undersøkelser: Redusert kaliuminnvå i blodet, økt urinsyrenivå i blodet, økt y-GT. Øre: Vertigo. Øvrige: Asteni. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Hud: Urticaria. Immunsystemet: Overfølsomhet for legemidler. Nevrologiske: Synkope. Øvrige: Ansiktsødem. Se for øvrig Felleskatalogtekstene for preparater med innhold av kun olmesartan og amlodipin.

Overdosering/Forgiftning: Begrenset informasjon. **Symptomer:** Hypotensjon, takykardi eller bradykardi kan forekomme. Overdosering med amlodipin kan forventes å gi kraftig perifer vasodilatasjon med uttalt hypotensjon og muligens reflekstakykardi. Uttalet og mulig langvarig systemisk hypotensjon, inkl. sjokk med fatalt utfall er rapportert. **Behandling:** Symptomatisk og støttende. Pasienten må overvåkes nøye. Se Giftinformasjonens anbefalinger for olmesartanmedoksomil C09C A08 side d og amlodipin C08C A01 side d.

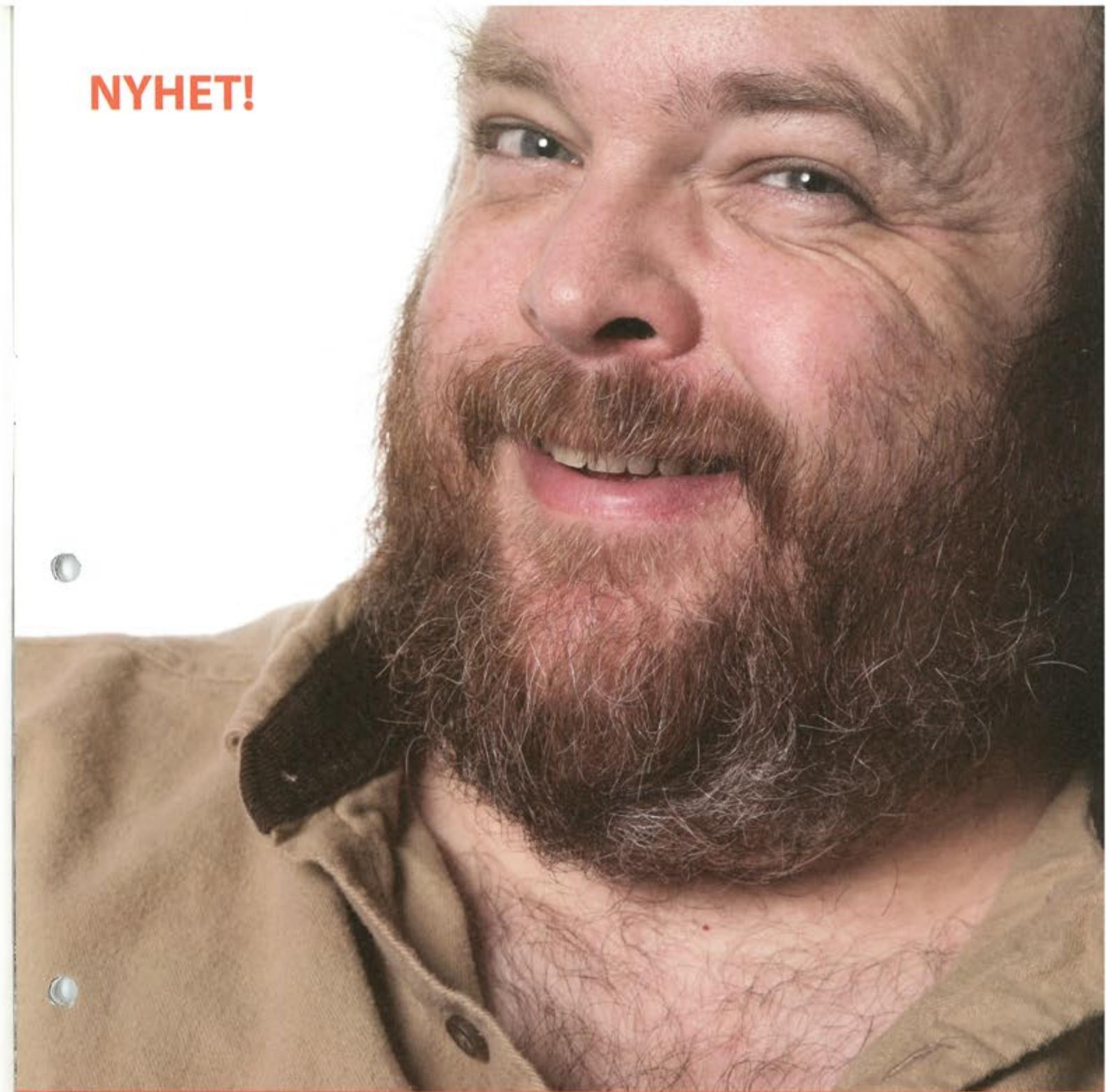
Egenskaper: **Klassifisering:** Angiotensin II-receptorantagonist i kombinasjon med kalsiumantagonist. **Virkningsmekanisme:** Olmesartanmedoksomil er en prodrug som raskt omdannes til den aktive metabolitten olmesartan. Bindes selektivt til AT1-reseptorer og blokkerer angiotensin II-medierte effekter. Øker angiotensin I- og II-plasmakonsentrasjonene, og reduserer aldosteronkonsentrasjonen i plasma noe. Amlodipin hemmer transmembran transport av kalsiumioner gjennom spenning-savhengige kanaler inn i hjerte- og glatt muskulatur. Den antihypertensive effekten skyldes en direkte relaksatorisk effekt på arteriell glatt muskulatur, som gir en reduksjon i perifer motstand og dermed også i blodtrykket. Kombinasjonen har en additiv antihypertensiv effekt og reduserer blodtrykket i større grad enn hver komponent alene. Dosering 1 gang daglig gir effektiv og jevn blodtrykksreduksjon gjennom hele doseintervallet på 24 timer. **Absorpsjon:** Gjennomsnittlig absolutt biotilgjengelighet for olmesartan er 25,6%, for amlodipin 64-80%. Gjennomsnittlig maks. plasmakonsentrasjon for olmesartan og amlodipin nås innen hhv. ca. 2 timer og 6-8 timer. **Proteinbinding:** Olmesartan: 99,7%. Amlodipin: 98%. **Halveringstid:** Terminal halveringstid 10-15 timer for olmesartan etter gjentatt oral dosering. Halveringstiden for amlodipin varierer fra 35-50 timer. Steady state nås etter de første dosene for olmesartan og etter 7-8 påfølgende dager for amlodipin. **Utskillelse:** Olmesartan: Ca. 40% via nyrene, og ca. 60% ved hepatobilær utskillelse. Amlodipin: Ca. 60% i urin, hvorav ca. 10% i uendret form.

Pakninger og priser: **20 mg/5 mg:** 28 stk. (kalenderpkn.) kr243,20. 98 stk. (kalenderpkn.) kr765,40. **40 mg/5 mg:** 28 stk. (kalenderpkn.) kr245,30. 98 stk. (kalenderpkn.) kr775,80. **40 mg/10 mg:** 28 stk. (kalenderpkn.) kr246,00. 98 stk. (kalenderpkn.) kr 778,30.

Refusjon: Se C09D B02, side f. i Refusjonslisten.

Sist endret: 08.11.2010

NYHET!



Fordi hver millimeter teller ...

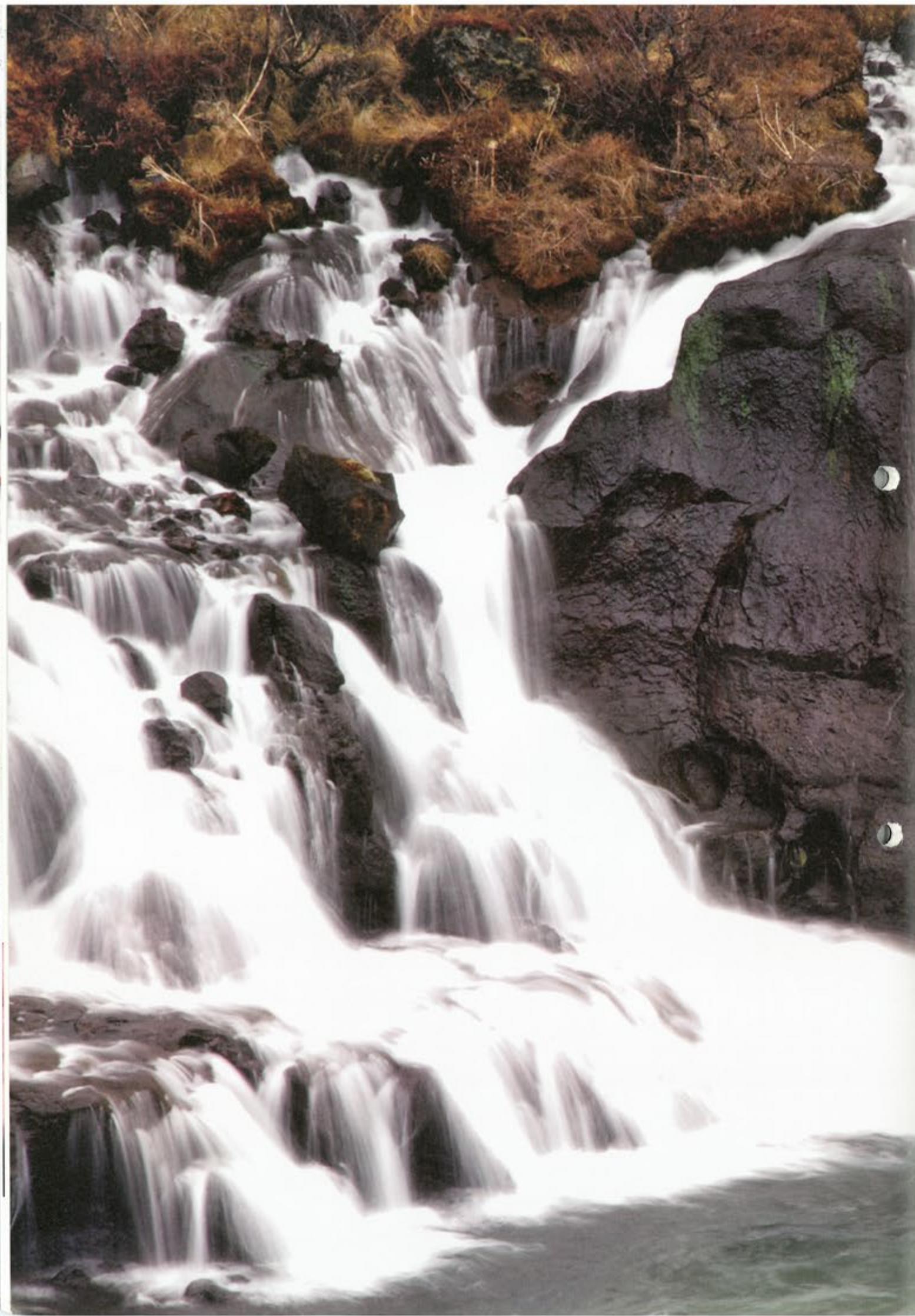
Sett gjerne aggressive mål for blodtrykksbehandlingen^{1,2}.
Nå har du middelet til å kunne nå dem.

R101419-1, THAU

NYCOMED

Referanser: 1. ESH 2007, Guidelines for the management of hypertension.
2. Mourad & Jeune, Clin Drug Investigation 2009;29:419-425

SEVÍKAR®
olmesartan medoxomil
amlodipine besilate





Arbeidsrettet rehabilitering

- en komparativ studie av Hernes Institutt og R

■ JOHN HENRY STRUPSTAD forskningsleder ved Hernes Institutt. Fysioterapeut og MSc i Helsevitenskap*

Sammendrag og hovedpunkter

BAKGRUNN: Formålet med studien var å undersøke om det var forskjeller mellom to ulike pasientgrupper innen arbeidsrettet rehabilitering i funksjonsnivå, subjektiv helse og smerterelatert frykt. Vi ønsket videre å se på eventuelle forskjeller og endringer i disse parametrene.

METODE: Pasienter ved Hernes Institutt (HI) og Rehabiliteringssenteret AiR fylte ut spørreskjema om subjektive helseplager, funksjonsevne og smerterelatert frykt ved inntak (N=683), avreise (N=639) og etter tre måneder (N=521). I tillegg ble demografiske data innhentet ved innkomst (N=782). Studien, som pågikk i 2007–08, var godkjent av Datatilsynet og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste. Det var innhentet informert samtykke hos alle deltakere.

RESULTATER: Blant pasientene ved HI var det flest menn (61,1 prosent), få med høyere utdanning (8,9 prosent) og høy andel av manuelle yrker (72 prosent). Ved AiR var det flest kvinner (70 prosent), flere med høyere utdanning (32,6 prosent) og større variasjon i yrkesbakgrunn. Pasientene ved HI rapporterte gjennomgående dårligere fysisk funksjonsevne, mens pasientene ved AiR rapporterte dårligere psykososial funksjonsevne. Flere pasienter ved AiR rapporterte også mentale helseplager sammenlignet med HI. Et opphold ved HI og AiR gav bedring i subjektiv helse, egenopplevd funksjon og smerterelatert frykt, noe som holdt seg relativt stabilt frem til tre måneder etter avsluttet rehabiliteringsopphold.

KONKLUSJON: Vi fant store sosiodemografiske forskjeller mellom de to pasientgruppene. Rehabilitering ved både HI og AiR førte til positiv endring i faktorer som har vist seg å predikere økt grad av tilbakeføring til arbeidslivet.

Medforfattere:

CAMILLA UHLEBÆK, prof. ved Univ. for miljø- og biovitenskap, Ås; forskningsleder II ved Uni helse, Bergen

IRENE ØYEFLATEN, PhD-stipendiat ved Univ. i Bergen og forskningsleder ved Nasjonalt kompetansesenter for arbeidsrettet rehabilitering (AiR).

GEIR ARILD ESPNES, prof. ved Institutt for Sosialt arbeid og Helsevitenskap, NTNU

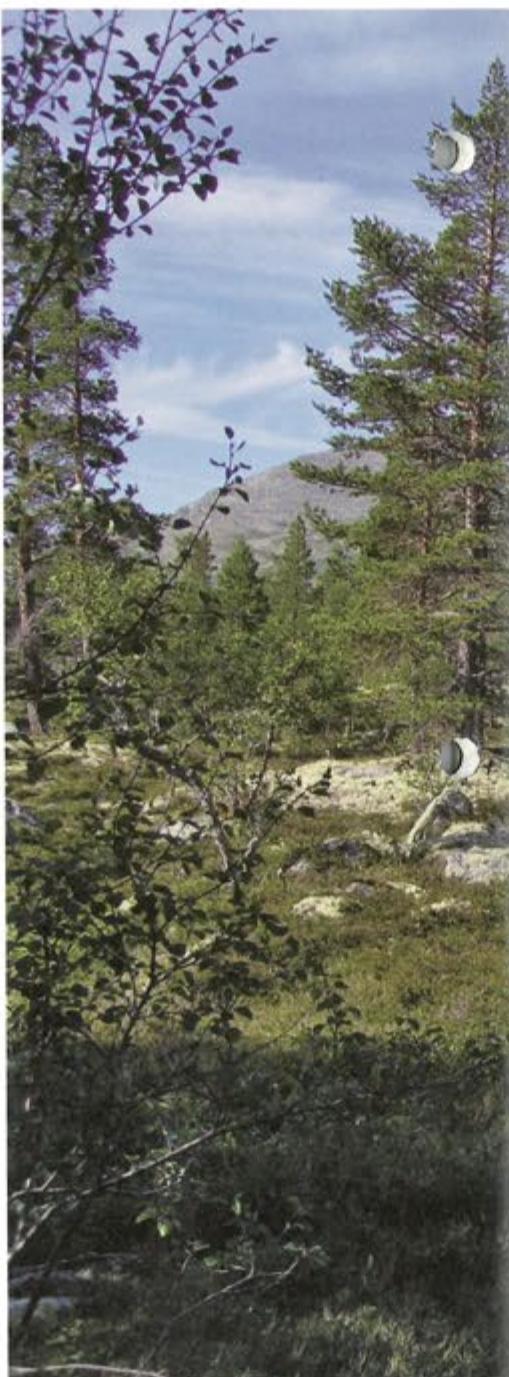
Innledning

Arbeidsrettet rehabilitering (ARR) kan sees på som en kombinasjon av medisinske, treningsmessige og arbeidsrelaterte tiltak, og baserer seg på rehabiliteringsprosesser med arbeid som mål (1). Flere institusjoner innen ARR har spesialisert sin kompetanse mot personer med muskelskjelettplager, lettere psykiske plager og sammensatte plager eller problemer. Målgruppen er i hovedsak arbeids-takere på helserelaterte ytelser, som har vært gjennom tilstrekkelige medisinske utredninger og rehabilitering, men som ikke har klart å ta steget tilbake til arbeidslivet. Et opphold ved en slik institusjon skal gi et tiltak utover hva det ordinære hjelpeapparatet kan gi (1).

Somatiske plager er i dag hovedårsaken til legekonsultasjoner i primærhelsetjenesten. Minst 33 prosent av de somatiske plagene er uten en medisinsk forklaring (2), såkalt uspesifikke tilstander. Av disse er opptil 25 prosent av plagene av kronisk karakter. Carson et al. (3) fant at en tredel av pasienter henvist til nevrolog ikke hadde identifiserbar organisk lidelse, men av disse hadde 70 prosent symptomer på depresjon og angst (3). Mange med kroniske ryggplager rapporterer også utbredte muskelskjelettplager (4, 5) og depresjoner (6). Alt dette ser ut til å gjøre tilbakeføring til arbeidslivet mer komplisert, i tillegg øker det risikoen for uførepensjonering (7, 8).

God helse, god psykososial status og høy tilfredshet med egen jobb har vist seg å være faktorer som øker sannsynligheten for tilbakeføring til jobb (9, 10). Det å være familieforsørger, være gift, være relativt ung og ha få problemer relatert til arbeidssituasjon, personlige forhold og familie predikerer også arbeidsdeltagelse (10–12). Kohortstudier av befolkningen i arbeidsfør alder har identifisert at lavt utdanningsnivå, lav sosioøkonomisk status (13), oppfattelse av jobben som konstant fysisk krevende, generelle helseproblemer og en stadig følelse av tretthet og utmattelse (14) er viktige prediktører for uførepensjonering i Norge. Negative prognostiske

faktorer viser seg også å være mangel på energi, redusert subjektiv arbeidsevne og lav forventning om å komme tilbake i jobb (15–22). Hvor lenge et individ har vært ute av arbeids-



i Norge

Rehabiliteringssenteret AiR



livet og arbeidstakerens trygdestatus influerer også på arbeidslivsdeltagelse (11, 17, 18).

I den vestlige delen av verden har tunge fysiske arbeidskrav blitt redusert de siste 10–

15 årene, samtidig som kravene til samarbeid, kommunikasjon og arbeidstempo har økt (23–25). Disse kravene kan være noe av årsaken til et tiltagende sykefravær etter tusenårs-

Arbeidsteknisk trening i en kognitiv atferds-rettet kontekst.
På bildet: Olav Grafsrønningen, arbeidsinstruktør ved Hernes Institutt i aksjon.

FOTO: ESBEN HAAKENSTAD

skiftet (24, 26). I tillegg finnes det en klar sammenheng mellom dårlig ledelse og sykefravær (27–30).

Fokus på fravær

Muskelskjelettplager og lettare psykiske plager står for en stor andel av sykefraværet (14) og gjør det viktig å sette inn ressurser for å rehabiliter personer med slike helseplager tilbake i jobb. I stedet for ensidig fokus på helseplagene, bør rehabiliteringen ha fokus på tiltak rettet mot selve fraværet. Det blir hevdet at det å være langtidssykmeldt i seg selv kan bli en «diagnose» som vanskelig gjør tilbakeføring til arbeid (1).

For pasienter med kroniske korsryggsmerter er det påvist at en tverrfaglig biopsykososial tilnærming har moderat effekt for tilbakeføring til arbeid (31). Også hos personer med muskelskjelettplager har tverrfaglig rehabiliteringen vist effekt på arbeidslivsdeltagelse (32). Arbeidsrettet tiltak for sykmeldte bør igangsettes på et tidlig stadium, og det er spesielt viktig å jobbe tverrfaglig opp mot arbeidsplass. Flere studier viser at kontakt med arbeidsplassen bør være systematisk, målrettet og individuelt tilrettelagt (33, 34).

Hensikten med denne studien var å beskrive og sammenligne pasienter ved Hernes Institutt (HI) og Rehabiliteringssenteret AiR (AiR), to norske institusjoner innen fagfeltet arbeidsrettet rehabilitering. Vi ønsket å sammenligne pasientene ved HI og AiR på sosiodemografiske faktorer og subjektive helseplager (36–39), egenopplevd funksjon (40, 41) og smerterelatert frykt (42, 43) ved oppstart av rehabiliteringsoppholdet. Videre var målet å undersøke om disse faktorene endret seg fra like før oppstart – til avsluttet rehabilitering og til tre måneder etter avsluttet rehabilitering.

AIR har fokus på aktivitet til tross for smerter, illustrert ved bestigning av Glofokampen i Sømådalen, Hedmark.

FOTO: KRISTIN HAUGEN





Materiale og metode

Alle pasienter mellom 18 og 67 år som ankom HI for rehabilitering i perioden medio april 2007 til medio april 2008, og som ankom AiR i perioden medio april 2007 til medio juni 2008 er inkludert i studien (FIGUR 1). Deltakerne fylte ut spørreskjema like før oppstart rehabilitering (Pretest), like etter avsluttet rehabilitering (Posttest) og etter tre måneder.

Målgruppen ved HI er personer som har vært på helserelaterte yteler over lengre tid på grunn av muskelskjelettplager, mens målgruppen ved AiR er personer med sammansette plager, hovedsakelig muskelskjelettplager og lettere psykiske plager.

Hernes-modellen (44) kan karakteriseres som en tverrfaglig, arbeidsrettet, systematisk, og målrettet tilnærming basert på en kognitiv

og praktisk tilnærningsmodell der egeninnsats på tross av smarer står sentralt. Formålet med rehabiliteringstilbudet er å styrke pasientenes ressurser og mestringsevne og bedre deres funksjonsevne slik at de kan få tilbake og ta vare på egen arbeidsevne til tross for sine helseplager. Rehabiliteringsstrukturen er basert på teorimodellen *Theory of change* (45) og *Readiness for return to work* (46). Den praktiske tilnærmingen på institusjonen er rettet mot den sykmeldte, mot den sykmeldtes arbeidsplass og mot barrierer i omgivelsene i tråd med Sherbrooke-modellens *Funksjonelle rehabiliteringsterapi* og *Terapeutisk tilbakeføring til arbeid* (34, 47). Ved HI tilbys arbeids trenings og praktisk kognitiv adferdsrettet terapi er sterkt vektlagt. Et opphold ved HI varer i gjennomsnitt seks uker.

Et opphold ved AiR baserer seg, i likhet med Hernes-modellen, på en tverrfaglig,

arbeidsrettet, systematisk og målrettet tilnærming, og er i stor grad basert på fysisk aktivitet og kognitive tiltak. Formålet med rehabiliteringstilbudet er å styrke pasientenes ressurser og mestringsevne og bedre deres funksjonsevne slik at de kan få tilbake og ta vare på egen arbeidsevne til tross for sine helseplager. Ved AiR vektlegges kognitive tilnærninger der hensikten er økt bevisstgjøring og selvforståelse om sammenhenger mellom tanker, følelser og kropp. Trygghet, mestring og læring er viktige elementer i treningstilbudet, der blant annet klatring, fri luftsliv og riding inngår i tilbuddet. Fysioterapeutene jobber etter psykomotoriske prinsipper. I tillegg til individuell tilpasning og individuelle samtaler, legges det stor vekt på gruppessamtaler (såkalt målsettingsarbeid) og undervisning, der bl.a. bevisstgjøring på egne ressurser og muligheter har fokus. Det blir under rehabiliteringsopp holdet tatt kontakt med arbeidsgiver eller andre relevante samarbeidspartnere, samtidig som det i samarbeid med pasient blir utarbeidet en konkret plan for tilbakeføring til arbeid. Et opphold på AiR er noe kortere enn på HI, og varer i gjennomsnitt fire uker.

Måleverktøy

Subjective Health Complaints Inventory (SHC) ble benyttet for å måle subjektive helseplager (36). Spørreskjemaet lister opp 29 vanlige plager der deltakerne skal gradere intensiteten av opplevde plager siste måned på en fire punkts skala:

0 = IKKE PLAGET

1 = LITT PLAGET

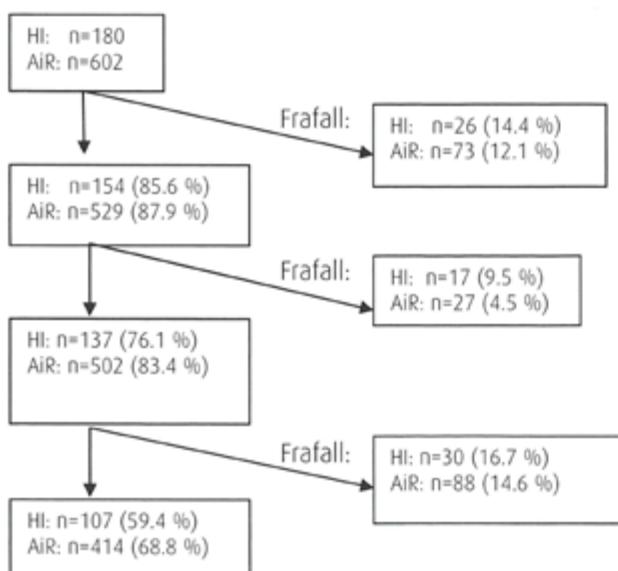
2 = EN DEL PLAGET

3 = ALVORLIG PLAGET

De 29 spørsmålene kan deles inn i fem subskalalær (36). Pseudoneurologiske plager vil her si: ekstra hjerteslag, hetetokter, sovnproblemer,

FIGUR 1: Respondenter og frafall underveis ved de to institusjonene i antall og prosent.

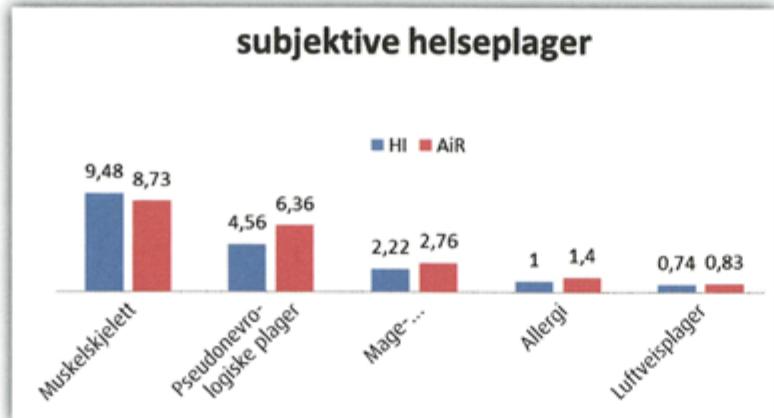
Pasienter som ble spurgt om å delta i studien:



Respondenter ved pretest:

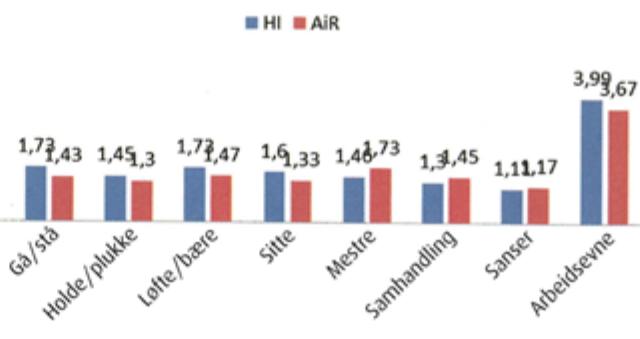
Respondenter ved posttest:

Respondenter ved 3 mnd.:



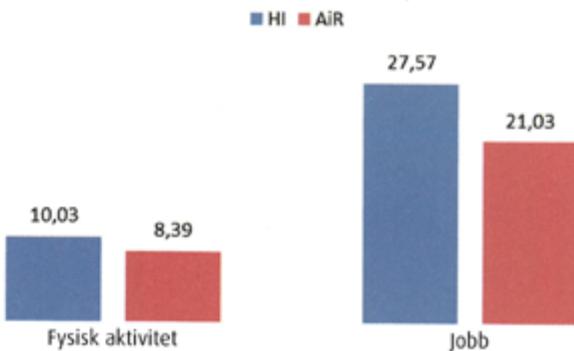
FIGUR 2: Forskjeller i skåre på ulike subjektive helseplager før oppstart rehabiliteringsopp hold. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

egenopplevd funksjon



FIGUR 3: Forskjeller i skåre på egenopplevd funksjon før rehabiliteringsopp holdet. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

smerterelatert frykt



FIGUR 4: Forskjeller i smerterelatert frykt for fysisk aktivitet og for jobb før rehabiliteringsopp holdet. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

ettethet, svimmelhet, angst og nedtrykthet/depresjon.

Norsk Funksjonsskjema (NF) (40, 41) ble benyttet for å måle opplevd funksjon. NF er basert på Verdens helseorganisasjons funksjonsklassifisering *International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)* (35) og standardiserte funksjonsvurderinger. Spørreskjemaet består av 39 ulike spørsmål om funksjon som skal graderes på en fire-punkts skala:

1 = INGEN VANSKER

2 = NOEN VANSKER

3 = MYE VANSKER

4 = KAN IKKE

De 39 spørsmålene er delt inn i sju subskalaer (40). Det er til slutt et spørsmål der deltakerne skal vurdere egen arbeidsevne på en fem-punkts skala:

1 = IKKE ELLER UBETYDELIG NEDSATT

2 = IKKE SÄRLIG NEDSATT

= MIDDLELS NEDSATT

4 = MYE NEDSATT

5 = SVÄRT MYE NEDSATT

Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) ble brukt for å måle smerterelatert frykt i jobb- og aktivitetssammenheng (42). Dette spørreskjemaet er opprinnelig utviklet for å kunne måle unngåelsesadferd relatert til smerterelatert frykt hos personer med ryggsplager. I dette datamaterialet ble skjemaet revisert til å omhandle alle plager i muskelskjelletsystemet. Testen er delt i to, hvorav den første delen tar for seg smerterelatert frykt for fysisk aktivitet (fem påstander), og den andre delen tar for seg smerterelatert frykt for jobb (11 påstander). Deltakerne svarer i hvilken grad de er enige i påstandene på en sju-punkts skala

0 = HELT UENIG

3 = USIKKER

6 = HELT ENIG

Statistikk

SPSS 16.0 ble brukt som statistisk verktøy. Demografiske data ble analysert ved hjelp av Chi-square test for independence. Forskjeller i skåre mellom institusjonene ved innkomst ble testet med independent samples t-test for SHC, NF og FABQ. Forskjeller i FABQ, NF og SHC fra oppstart til avsluttet rehabiliteringsopphold og etter tre måneder ble testet med one-way repeated measures ANOVA. P-verdi < 0,05 ble sett på som statistisk signifikant.

Resultater

Det var en høyere andel menn ved HI (61,1 prosent) enn ved AiR (26,9 prosent), ($p < 0,001$). Det var ingen forskjeller i gjennomsnittsalder ved de to institusjonene (HI: 44 år, AiR: 45 år). Det var lengre gjennomsnittlig utdanningsløp ved AiR (13,4 år skolegang) sammenlignet med HI (11,3 år skolegang) ($p < 0,001$), og andelen som avsluttet skolegangen etter grunnskole var signifikant høyere ved HI (43,9 prosent) enn ved AiR (8,0 prosent) ($p < 0,001$). Andelen med manuelle yrker/håndverksyrker var høyere ved HI (71,7 prosent) sammenlignet med AiR (36,2 prosent) ($p < 0,001$). Ved AiR var 71,6 prosent ansatt i en stillingsbrøk på 76–100 prosent mens andelen ved HI var 60,6 prosent ($p < 0,001$). Det var også høyere gjennomsnittsinntekt blant pasientene ved AiR (288 578) sammenlignet med de ved HI (245 543) ($p < 0,001$). Det var ingen forskjell mellom pasientgruppene i det å ha et arbeidsforhold eller ikke ved innslag eller i antall år hos siste arbeidsgiver.

Pasientgruppen ved HI rapporterte i denne studien mer muskelskjelletplager enn pasientgruppen ved AiR (figur 2). Ved AiR ble det i større grad rapportert pseudoneurologiske plager som tretthet, sovnplager, angst og depresjon sammenlignet med HI (figur 2). Pasien-

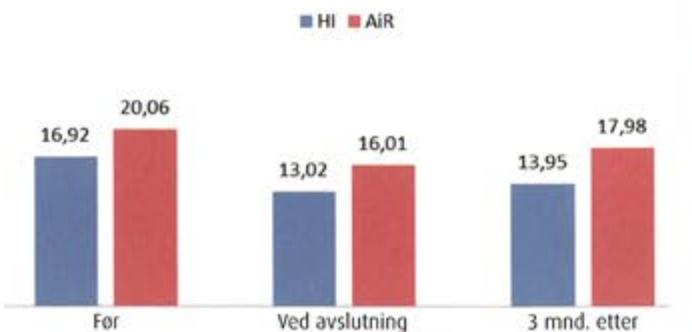
tene ved HI rapporterte høyest grad av fysiske funksjonsnedsettelser, mens det ved AiR ble rapportert høyest grad av psykososiale funksjonsnedsettelser (figur 3). Selvrapportert arbeidsevne var lavere ved HI sammenlignet med AiR (figur 2). Smerterelatert frykt for jobb og fysisk aktivitet, var høyere ved HI sammenlignet med AiR, men begge pasientgruppene rapporterte høyere grad av smerterelatert frykt for jobb, sammenlignet med smerterelatert frykt for fysisk aktivitet (figur 4).

Figur 5–8 på side 30 og 31 beskriver den langsgående utviklingen for begge institusjoner fra før oppstart til direkte etter avsluttet rehabilitering og frem til tre måneder etter avsluttet rehabilitering. For subjektive helseplager (figur 5), egenopplevd funksjon (figur 6) og smerterelatert frykt (figur 7 og 8) observeres bedring ved både HI og AiR fra før oppstart rehabilitering frem til avsluttet rehabilitering. Fra avsluttet rehabilitering frem til tre måneder etter avsluttet rehabilitering er tendensen graden av forverring. Tendensen er likevel at det etter tre måneder fortsatt er en bedring sammenlignet med før oppstart rehabilitering ved begge institusjoner. Videre observeres at pasientene ved HI rapporterer større grad av egenopplevd funksjonsnedsettelser (figur 6) og større grad av smerterelatert frykt i jobb (figur 7) og fysisk aktivitet (figur 8) enn pasientene ved AiR før oppstart rehabilitering. Det motsatte bildet vises for subjektive helseplager (figur 5).

Diskusjon

Både HI og AiR har skreddersydde arbeidsrettede rehabiliteringsprogram for personer på helserelaterte ytelsjer. Målgruppene ved de to institusjonene er forskjellige, med hovedvekt på pasienter med muskelskjelletplager ved HI og vekt på både muskelskjelletplager og psykiske plager ved AiR. De rapporterte forskjellene i plager og funksjonsnivå mellom

subjektive helseplager



FIGUR 5: Endring i totalskåre for subjektive helseplager fra oppstart rehabilitering til tre måneder etter avsluttet rehabiliteringsopphold. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

deltakerne i denne studien kan sies å gjenspeile forskjellene i målgrupper mellom institusjonene. Det vil ofte være flere fysiske jobbkrev innen håndverksyrker og manuelle yrker, som er mest representert ved HI. Jobbkrev innen pedagogiske yrker og helse- og omsorgsyrker kan kreve større grad av psykososial funksjonsevne.

Rehabiliteringsprogrammene har både likheter og ulikheter. Den største ulikheten synes å være HI's fokus på konkret arbeidstrening og intensiv fysisk trenings. AiR vektlegger i større grad gruppebaserte intervensjoner rettet mot pasientens komplekse problemområde. Begge har en kognitiv atferdsrettet tilnærming med fokus på aktivitet til tross for smerter. HI og AiR illustrerer skreddersydde rehabiliteringsprogram rettet mot ulike målgrupper av pasienter på helserelaterte ytelsjer.

Det var en nedgang i rapporterte helseplager og i smerterelatert frykt for fysisk aktivitet hos begge pasientgruppene både ved avreise og tre måneder etter avsluttet opphold. Tidligere undersøkelser har vist at pasienter rapporterer mindre grad av helseplager etter tverrfaglig rehabilitering med vekt på fysisk aktivitet (48). Selv om behandlingsopplegget ved HI og AiR er forskjellig, legger begge institusjonene i stor grad vekt på fysisk aktivitet og at trygghet, mestring og læring hele tiden står i fokus. Smerterelatert frykt for jobb endret seg i HI-gruppen både fra pretest til posttest og fra pretest til tre måneder etter avsluttet opphold, mens det i AiR-gruppen var endring fra pretest til tre måneder etter avsluttet opphold. Det er interessant å merke seg at skårene holdt seg stabile fra posttest til tre måneder etter avsluttet opphold i begge gruppene. Overmier et al. (49) hevder at en effektiv terapi vil kreve atferdsrettede tiltak i selve situasjonen, tiltak som fremprovoserer frykt. Denne læringsteorien støtter oppunder arbeidstrening som en del av et rehabilite-

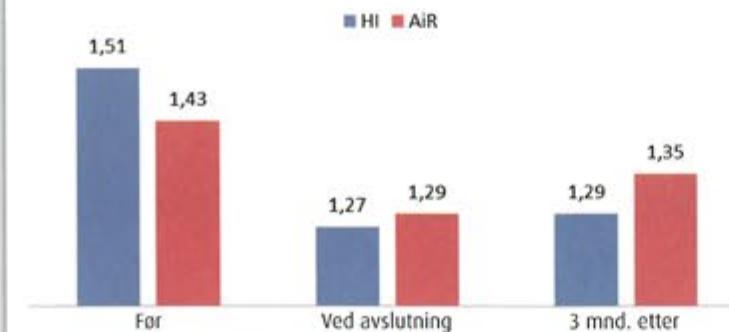
ringsprogram, men sier også noe om viktigheten av at tiltak settes i verk på arbeidsplassen.

Kognitiv psykologi og kognitiv terapi fortsetter at endringer i mestring, sykdomsforståelse og atferd tar tid. En del av et menneskes automatiske tanker og relasjoner er dannet i barnealder og er sterkt påvirket av våre sosiale relasjoner (50). Noen slike forestillinger kan være vanskeligere å endre enn andre. Det vil være relativt urealistisk å forvente målbare endringer på slike etablerte forestillinger etter bare henholdsvis fire og seks ukers intervension. Det faktum at det likevel var signifikante endringer både i smerterelatert frykt for jobb og smerterelatert frykt for fysisk aktivitet etter tre måneder ved begge institusjonene bekrefter at det likevel er mulig å endre relativt stabile kognitive forestillinger. Endringene kan skyldes prosesser igangsatt under oppholdet ved de ulike institusjonene, men også erfaringer i etterkant av oppholdet vil som nevnt være naturlig å ta med i disse beregningene.

Aktive fysiske tiltak har tidligere vist positiv virkning på psykiske plager som angst og depresjon (51). Bedring i ulike subjektive helseplager og egenopplevd funksjon er også i samsvar med kunnskap om at kognitiv atferdsterapi kan redusere smerteintensitet og opplevd smerte hos personer med ulike typer muskelskjelletplager (52).

Det er internasjonalt gjort studier på tilbakeføringstiltak for sykmeldte med uspesifikke muskelskjelletplager, med hovedvekt på ryggglidelser. Patrick Loisel kan sees på som en pioner på området, med sin canadiske Sherbrooke-modell som ble testet ut på 1990-tallet. I hans forskning understrekkes viktigheten av å starte med arbeidsrettede tiltak på et tidlig stadium samt nytten av det å jobbe tverrfaglig i samarbeid med arbeidsplass, systematisk og målrettet (34). Som et

egenopplevd funksjon



FIGUR 6: Endring i totalskåre for egenopplevd funksjon fra oppstart rehabilitering til tre måneder etter avsluttet rehabiliteringsopphold. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

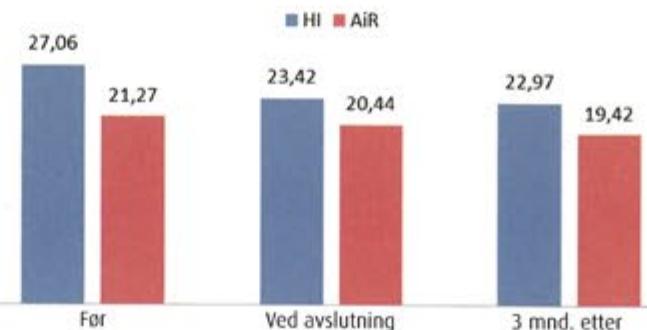
resultat av Sherbrooke-modellen har flere forskere fra blant annet Nederland (53) og Danmark (33) kommet opp med modeller som er tilpasset sine nasjonale systemer og som er vist effektive. I alle nevnte modeller er strukturerte og koordinerte samhandlingsprosesser mellom sykmeldt, arbeidsplass og helsevesen en viktig del av rehabiliteringsprosessen. I Danmark, som er nærmest den norske velferdsmodellen, er også arbeids- og velferdssektoren (NAV) en viktig samhandlingsaktør. Progressiv fysisk trenings og prosesjon i arbeidslivsdeltakelse er også fellesnevner i disse suksess-modellene.

I Norge er Loisels metodikk ennå ikke utprøvd i forskningen. Rehabiliteringsmodellen ved Hernes og AiR har begge flere likhetstrekk med Sherbrooke-modellen, og det vil være av interesse å få dokumentert eventuelle effekter av disse, med hovedvekt på tilbakeføring til jobb. Dokumentasjon av døgnbasert arbeidsrettet rehabilitering på langtidssykmeldte er mangelfull i nasjonal og internasjonal forskning.

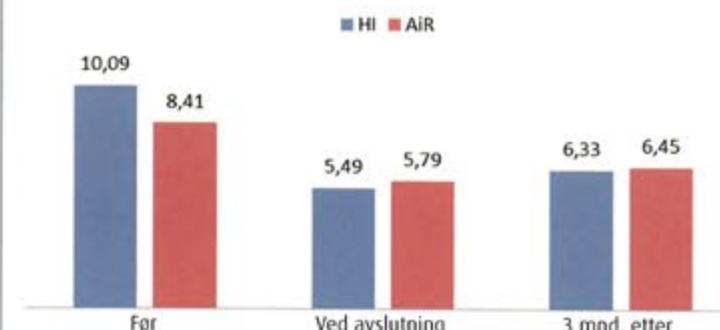
I denne studien hadde vi ikke tilgang til opplysninger om sykmeldingslengde i forkant av rehabiliteringsoppholdet eller arbeidsdeltakelse i etterkant. Det er heller ikke sett på medisinske diagnosene. Komplekse og sammensatte årsaksforhold ved sykefravær og stor grad av variasjon og bredde i tiltakskjeden gjør det vanskelig å si noe om hva som har påvirket resultatene i denne studien. Da denne studien ikke er et randomisert kontrollert forsøk er det ikke mulig å hevde med sikkerhet at de rapporterte endringene var et resultat av oppholdet ved de ulike institusjonene.

Konklusjon

Denne studien viser at pasientgruppene ved Hernes Institutt og Rehabiliteringssenteret AiR er forskjellige. Begge institusjoner tilbyr

smerterelatert frykt jobb

FIGUR 7: Endring i smerterelatert frykt for jobb fra oppstart rehabilitering til tre måneder etter avsluttet rehabilitering. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

smerterelatert frykt fysisk aktivitet

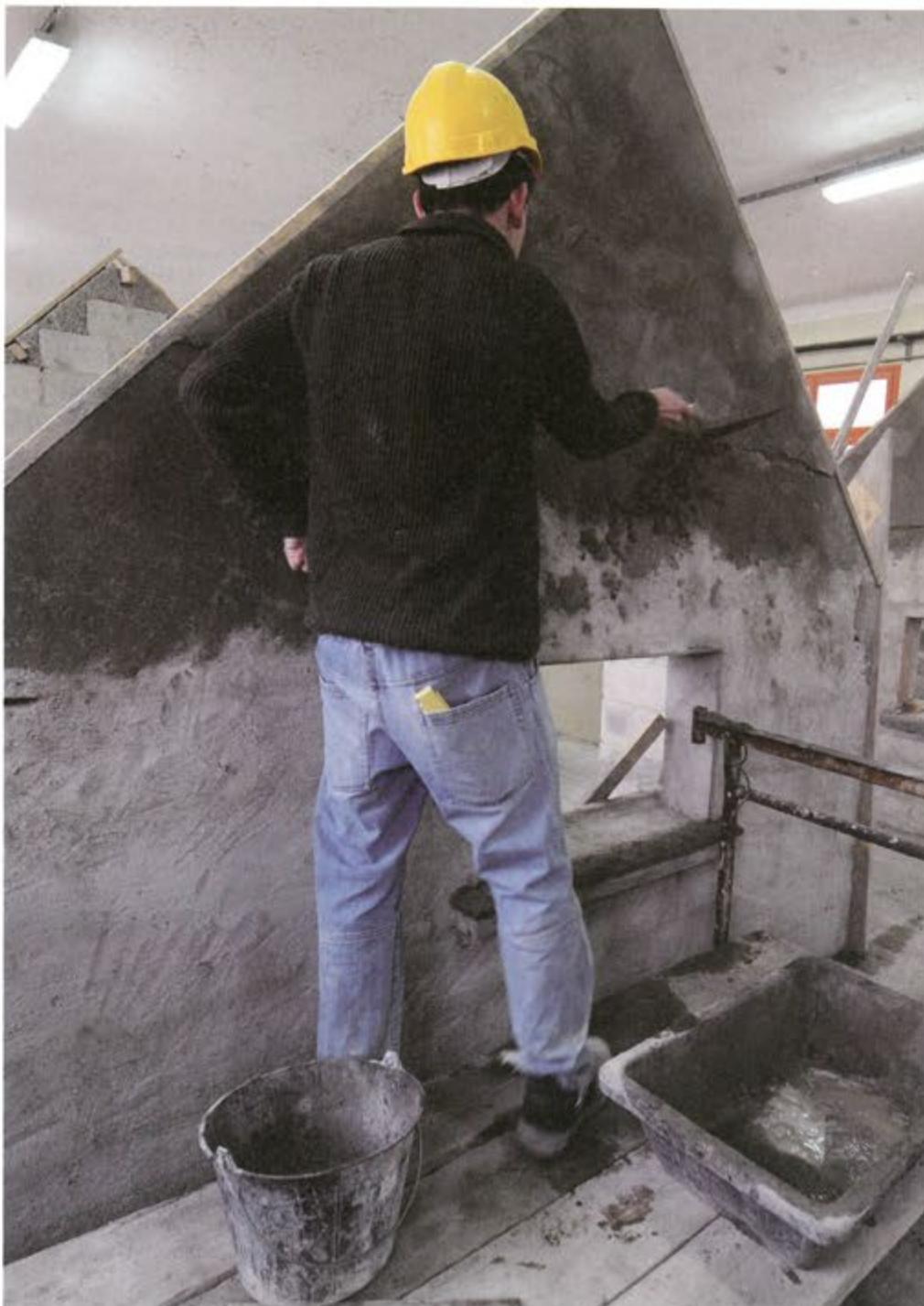
FIGUR 8: Endring i smerterelatert frykt for fysisk aktivitet fra oppstart rehabilitering til tre måneder etter avsluttet rehabilitering. HI = Hernes Institutt, AiR = Rehabiliteringssenteret AiR

Urfaglige rehabiliteringsprogram der tilbakeføring til aktiv arbeidsdeltagelse er målet. HI har skreddersydd sitt program til pasienter i manuelle yrker og med lavt utdanningsnivå. Det er her lagt stor vekt på praktisk arbeidstrening og intensiv kondisjonstrening. AiR har skreddersydd sitt program til pasienter med sammensatte helseplager og komplekse problemstillinger knyttet til deres totale livssituasjon. Et opphold på begge institusjoner fører til positive endringer i faktorer som har vist seg å predikere tilbakeføring til arbeidslivet.

Designet i denne studien gir ikke mulighet for å hevde at endringer i rapporterte plager og funksjon skyldes rehabiliteringstiltaket alene. For å kunne dokumentere effekt av arbeidsrettede rehabiliteringstilbud i Norge er det et stort behov for mer evidens, gjerne gjennom randomiserte kontrollerte studier med kostnytte-analyser, for å kunne skape og validere gode modeller for hva effektive arbeidsrettede rehabiliteringstiltak skal inneholde og for hvilke pasientgrupper de skal gjelde.

REFERANSER

1. Haugli L, Hagen EM, Teige H, Andersen Ø, Kristoffersen OJ, Valla GL et al. Arbeidsrettet Rehabilitering i Norge idag – hvor står vi og hvor går vi? Utposten 2010 (4).
2. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. Int J Methods Psychiatr Res 2003; 12 (1): 34–43.
3. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68 (2): 207–10.
4. Natvig B, Bruusgaard D, Eriksen W. Localized low back pain and low back pain as part of widespread musculoskeletal pain: two different disorders? A cross-sectional population study. J Rehabil Med 2001; 33 (1): 21–5.
5. Van Tulder M, Koes B, Bombardier C. Low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2002; 16 (5): 761–75.



6. Waddell G. How patients react to low back pain. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993; 251: 21–4.
7. Tellnes G, Bjerkedal T. Epidemiology of sickness certification – a methodological approach based on a study from Buskerud County in Norway. *Scand J Soc Med* 1989; 17 (3): 245–51.
8. Von Korff M, Crane P, Lane M, Miglioretti DL, Simon G, Saunders K et al. Chronic spinal pain and physical-mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication. *Pain* 2005; 113 (3): 331–9.
9. Haldorsen EM, Kronholm K, Skouen JS, Ursin H. Predictors for outcome of a multi-modal cognitive behavioural treatment program for low back pain patients – a 12-month follow-up study. *Eur J Pain* 1998; 2 (4): 293–307.
10. Van der Giezen AM, Bouter LM, Nijhuis FJ. Prediction of return-to-work of low back pain patients sicklisted for 3–4 months. *Pain* 2000; 87 (3): 285–94.
11. Lancourt J, Kettellut M. Predicting return to work for lower back pain patients receiving worker's compensation. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992; 17 (6): 629–40.
12. Lehmann TR, Spratt KF, Lehmann KK. Predicting long-term disability in low back injured workers presenting to a spine consultant. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993; 18 (8): 1103–12.
13. Hagen KB, Holte HH, Tambs K, Bjerkedal T. Socioeconomic factors and disability retirement from back pain: a 1983–1993 population-based prospective study in Norway. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25 (19): 2480–7.
14. Hagen KB, Tambs K, Bjerkedal T. A prospective cohort study of risk factors for disability retirement because of back pain in the general working population. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27 (16): 1790–6.
15. Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain* 1999; 80 (1–2): 329–39.
16. Fritz JM, George SZ, Delitto A. The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: relationships with current and future disability and work status. *Pain* 2001; 94 (1): 7–15.
17. Gallagher RM, Rauh V, Haugh LD, Milhous R, Callas PW, Langelier R, et al. Determinants of return-to-work among low back pain patients. *Pain* 1989; 39 (1): 55–67.
18. Gatchel RJ, Polatin PB, Mayer TG. The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20 (24): 2702–9.
19. Haldorsen EM, Grasdal AL, Skouen JS, Risa AE, Kronholm K, Ursin H. Is there a right treatment for a particular patient group? Comparison of ordinary treatment, light multidisciplinary treatment, and extensive multidisciplinary treatment for long-term sick-listed employees with musculoskeletal pain. *Pain* 2002; 95 (1–2): 49–63.
20. Haldorsen EM, Indahl A, Ursin H. Patients with low back pain not returning to work. A 12-month follow-up study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23 (11): 1202–7; discussion 8.
21. McIntosh G, Frank J, Hogg-Johnson S, Bombardier C, Hall H. Prognostic factors for time receiving workers' compensation benefits in a cohort of patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25 (2): 147–57.
22. Schultz IZ, Crook JM, Berkowitz J, Meloche GR, Milner R, Zuberbier OA et al. Biopsychosocial multivariate predictive model of occupational low back disability. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27 (23): 2720–5.
23. Graff-Iversen S, Skurtveit S, Nybo A, Ross GB. [Trends when it comes to occupational physical activity among Norwegians aged 40–42 years during the period 1974–94]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121 (22): 2584–8.
24. NOU. Sykefravær og uførepensjonering. Et inkluderende arbeidsliv. In: inkluderingsdepartementet Ao, editor. Oslo: 2000.
25. Tveramo A, Dalgaard OS, Claussen B. [Increasing psychological stress among young adults in Norway, 1990–2000]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123 (15): 2011–5.
26. Vahtera J, Kivimaki M, Pentti J, Theorell T. Effect of change in the psychosocial work environment on sickness absence: a seven year follow up of initially healthy employees. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54 (7): 484–93.
27. Schreuder JA, Roelen CA, van Zweeden NF, Jongasma D, van der Klink JJ, Groothoff JW. Leadership styles of nurse managers and registered sickness absence among their nursing staff. *Health Care Manage Rev* 2011; 36 (1): 58–66.
28. Westerlund H, Nyberg A, Bernin P, Hyde M, Oxenstierna G, Jappinen P, et al. Managerial leadership is associated with employee stress, health, and sickness absence independently of the demand-control-support model. *Work* 2010; 37(1): 71–9.
29. Nyberg A, Westerlund H, Magnusson Hanson LL, Theorell T. Managerial leadership is associated with self-reported sickness absence and sickness presenteeism among Swedish men and women. *Scand J Public Health* 2008; 36 (8): 803–11.
30. Aas RW, Ellingsen KL, Lindoe P, Moller A. Leadership qualities in the return to work process: a content analysis. *J Occup Rehabil* 2008; 18 (4): 335–46.
31. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, Roine R, Jauhainen M, Hurri H, et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain among working age adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 (2): CD002193.
32. Norlund L, Ropponen A, Alexanderson K. Multidisciplinary interventions: Review of studies of return to work after rehabilitation for low back pain. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2009; 41: 115–21.
33. Bultmann U, Sherson D, Olsen J, Hansen CL, Lund T, Kilsgaard J. Coordinated and tailored work rehabilitation: a randomized controlled trial with economic evaluation undertaken with workers on sick leave due to musculoskeletal disorders. *J Occup Rehabil* 2009; 19 (1): 81–93.
34. Loisel P, Abenhaim L, Durand P, Esdaile JM, Suissa S, Gosselin L, et al. A population-based, randomized clinical trial on back pain management. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22 (24): 2911–8.
35. Dahl TH. International classification of functioning, disability and health: an introduction and discussion of its potential impact on rehabilitation services and research. *J Rehabil Med* 2002; 34 (5): 201–4.
36. Eriksen HR, Ihlebaek C, Ursin H. A scoring system for subjective health complaints (SHC). *Scand J Public Health* 1999; 27 (1): 63–72.
37. Eriksen HR, Olff M, Ursin H. The CODE: a revised battery for coping and defense and its relations to subjective health. *Scand J Psychol* 1997; 38 (3): 175–82.
38. Ihlebaek C, Eriksen HR, Ursin H. Prevalence of subjective health complaints (SHC) in Norway. *Scand J Public Health* 2002; 30 (1): 20–9.
39. Eriksen HR, Ihlebaek C. Subjective health complaints. *Scand J Psychol* 2002; 43 (2): 101–3.
40. Brage S, Fleten N, Knudsrod OG, Reiso H, Ryen A. [Norwegian Functional Scale—a new instrument in sickness certification and disability assessments]. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124 (19): 2472–4.
41. Osteras N, Brage S, Garratt A, Bentel JS, Natvig B, Gulbrandsen P. Functional ability in a population: normative survey data and reliability for the ICF based Norwegian Function Assessment Scale. *BMC Public Health* 2007; 7: 278.
42. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993; 52 (2): 157–68.
43. Grotle M, Brox JI, Vollestad NK. Reliability, validity and responsiveness of the fear-avoidance beliefs questionnaire: methodological aspects of the Norwegian version. *J Rehabil Med* 2006; 38 (6): 346–53.
44. Aas RW, Strupstad JH, Solberg A, Kiær E, Ellingsen KL, Teige H. IRIS-rapport: Hva er beste praksis for oppfølging av sykmeldte med uspesifikk muskel- og skjelettplager. Stavanger: International Research Institute of Stavanger; 2011.
45. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992; 47 (9): 1102–14.
46. Franche RL, Krause N. Readiness for return to work following injury or illness: conceptualizing the interpersonal impact of health care, workplace, and insurance factors. *J Occup Rehabil* 2002; 12 (4): 233–56.
47. Loisel P, Durand P, Abenhaim L, Gosselin L, Simard R, Turcotte J, et al. Management of occupational back pain: the Sherbrooke model. Results of a pilot and feasibility study. *Occup Environ Med* 1994; 51 (9): 597–602.
48. Oyeflaten J, Hysing M, Eriksen HR. Prognostic factors associated with return to work following multidisciplinary vocational rehabilitation. *J Rehabil Med* 2008; 40 (7): 548–54.
49. Overmier JB. Sensitization, conditioning, and learning: can they help us understand somatization and disability? *Scand J Psychol* 2002; 43 (2): 105–12.
50. Hollon SD. What is cognitive behavioural therapy and does it work? Commentary. *Current Opinion in Neurobiology* 1998; 8 (2): 289–92.
51. Martinsen EW, Olsen T, Tonset E, Nyland KE, Aarre TF. Cognitive-behavioral group therapy for panic disorder in the general clinical setting: a naturalistic study with 1-year follow-up. *Nordic Journal of Psychiatry* 2002; 56: 23.
52. Van Tulder M, Koes B. Low back pain and sciatica (chronic). *Clin Evid* 2003; 1260–76.
53. Lambeck LC, Bosmans JE, Van Royen BJ, Van Tulder MW, Van Mechelen W, Anema JR. Effect of integrated care for sick listed patients with chronic low back pain: economic evaluation alongside a randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 341: c6414.

john@hernesinstitutt.no

Klar for en ny dag?

NYCOMED

Nyhet!

Circadin® kan nå brukes i opptil 13 uker¹⁾



Nye britiske retningslinjer fra høsten 2010:

Depotformulert melatonin (Circadin®) bør forsøkes først når et søvnmedikament er indisert til pasienter over 55 år²⁾



Wilson et al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. J Psychopharmacol. 2010 Sep 2. 0

Circadin «Neurim»
Sedativum. Hypnoticum.

ATC-nr.: N05C H01

DEPOTTABLETTER 2 mg: Hver depottablett inneholder: Melatonin 2 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoffer.
Indikasjoner: Indisert som monoterapi til kortvarig behandling av primær insomnia karakterisert ved dørlig sovknivitet hos pasienter >55 år.

Dosering: Bar svæiges hele: Voksne: 2 mg i gang daglig, 1-2 timer før leggetid og etter mat. Denne doseringen kan fortsette i opptil 13 uker. **Barn og ungdom <18 år:** Anbefales ikke pga. utstrekkelige sikkerhets- og effektdata. Nedslatt leverfunksjon: Anbefales ikke.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet for melatonin eller noen av hjelpestoffene.

Forsiktighetstrekk: Melatonin har moderat påvirkning på øyen til å gjøre bil og bruke maskiner. Kan forårsake tretthet. Brukes med forsiktighet hvis effekten av tretthet med samsvynlighet kan føre til sikkerhetsrisiko.

Anbefales ikke ved autonome sykdommer, da det ikke foreligger kliniske data angående bruk til denne pasientgruppen. Bare ikke brukes ved sjeldne, unvanlige problemer med galoktoseintoleranse, en spesiell form for hereditær laktosemangel (lapp-laktosemangel) eller glukose-galaktosemloborsjonsj.

Interaksjoner: Melatonin metaboliseres hovedsakelig via CYP 1A. Interaksjon mellom melatonin og andre legemidler som en følge av effekten deres på CYP 1A-enzymet, er derfor mulig. Flavokortin øker melatonininnholdet ved å hemme CYP 1A2 og CYP 2C19. Kombinasjonen bør unngås. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av cimetidin, en CYP 2D-hemmer, som øker melatonininnholdet i plasma. Røyking kan redusere melatonininnholdet pga. CYP 1A2-indusjon. Østrogen øker melatonininnholdet ved å hemme CYP 1A1 og CYP 1A2 og forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk. CYP 1A2-hemmere, som kinoloner, kan føre til økt melatoninsekspansjon. CYP 1A2-indusorer som korazepam og imipramin kan føre til redusert plasmakonsentrasjon av melatonin. Alkohol må ikke inntas samtidig med den for å redusere effekten på øye. Melatonin kan øke de sedative egenskapene til benzodiazepiner og ikke-benzodiazepinhypnotika, som zolazepam, zolpidem og zopiclone. Samtidig inntak av melatonin og tiroidin kan føre til en økt følelse av ullaennhet sammenliknet med kun bruk av tiroidin. Samtidig inntak av melatonin og imipramin kan føre til økt følelse av øro og problemer med å utlare oppgaver sammenliknet med kun bruk av imipramin.

Graviditet/Ammung: Overgang i placenta: Bruk under graviditet er ikke undersøkt. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter på svangerskapsforløp, embryo-fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Pga. manglende kliniske data bør ikke gravide og kvinner som ønsker å bli gravide, bruke preparatet.

Overgang i morsmilk: Går over. Anbefales derfor ikke til minnende.

Bivirkninger: Minde vanlig (1/1000 til 1/100): Gastrointestinale: Magesmerter, magesmerter i øvre del, dyspepsi, sårannelse i munnen, muninntret. Hjerte/kar: Hypertension. Hud: Dermott, nittesettete, prunus, utslett, generell prunus, tett hud. Kjennsorganer/bryst: Menopausesympotomer. Lever/galle: Hyperbilirubinem. Muskel-skjellettsystem: Smerte i ekstremiteter. Nevrologiske: Migrene, tetorg, psykomotorisk hyperaktivitet, svimmelhet, savnighet.

Depottablett melatonin

circadin®
Klar for en ny dag

Nyre/urinveier: Glykosuri, proteinuri. Psykiske: Irritabilitet, nervositet, uro, sevnlashet, unormale drømmer, angst. Undersøkelser: Unormale leverfunksjonstest, vektekning. Øvrige: Asteni, brystsmerten.

Sjeldne (<1/10 000 til <1/1000): Blodtrykm: Leukopeni, trombocytopeni. Gastrointestinale: Gastroesofageal refluskykdom, gastrointestinale ildeser og utebag, blæmmer i munnens slinnhinner, sårannelse på tungen, oppkast, unormale tarmlyder, flatulens, hypersalivasjon, halitose, gastritt. Hjerte/kar: Hetetokter, ongina pectoris, palpitasjoner. Hud: Eksem, erytem, dermatitt på hender, psoriasis, generelle utslett, prunkt utslett, neglesyklommer. Kjennsorganer/bryst: Prøpsisme, prostatis. Muskel-skjellettsystemet: Artritt, muskelyrkninger, nakkesmerter, nakkige knomper. Nevrologiske: Synkope, nedslatt hukommelse, oppmerksomsforstyrrelser, drømmende tilstander, raslelse ben, dørlig sovnkvalitet, parese.

Psykiske: Humorendringer, oggresjon, oppfisjse, gråtetotter, stress-symptomer, desorientering, tidlig våkning om morgenen, økt libido, nedstemmethet, depresjon. Stoffskifte/temring: Hyperthyreidermi, hypokalemie, hyponatremi. Øre: Vertigo, vertigo posturalis. Øye: Redusert synskarphet, ukjort syn, økt lokrimasjon. Øvrige: Herpes zoster, tretthet, smerten, berste.

Overdosis/Forgiftning: Ingen rapporterte tilfeller. I litteraturen er det rapportert om administrering av dogelige doser på opptil 300 mg melatonin uten at dette førstaket signifikante bivirkninger. Symptomer: Tretthet forventes. Clearance av virkestoffet forventes innen 12 timer etter svølging. Behandling: Ingen spesiell behandling er nødvendig.

Egenskaper: Klassifisering: Hormon som produseres av pinealhjernen og som strukturelt sett er relativt til serotonin. Melatonin er forbundet med kontroll av døgnrytmer og tilpasning til lys-mørkcyklusen. Det er også forbundet med en hypnotisk effekt og økt tilbøyelighet for sovn. Virkningsmekanisme: Aktiviteten til melatonin ved MT1-, MT2- og MT3-reseptorene antas å bidra til de såvnnemmede egenskapene, da disse reseptorene (hovedsakelig MT1 og MT2) er involvert i reguleringen av døgnrytme og såvnregulering. Pga. den aldersrelaterte reduksjonen i endogene melatoninproduksjon, kan melatonin effektivt forbedre sovnkvaliteten, særlig hos pasienter >55 år, med primær insomnia. Melatonin forkorter innsøvningstiden og bedrer såvnkvaliteten, voksenheten om morgenen, funksjonsevnen om dagen og livskvaliteten. Savnsammensetningen og REM-søvnvirighetene påvirkes ikke. Absorpsjon: Fullstendig, kan reduseres med opptil 50% hos eldre. Biotilgjengeligheten er 15%. Signifikant «first pass»-metabolisme på 85%. Maks. plasmakonsentrasjon er 1176 pg/ml og oppnås innen 0,75 timer. Absorpsjon og maks. plasmakonsentrasjon påvirkes av samtidig matintak (Tmax = 3 timer og Cmax = 1020 pg/ml). Proteinbinding: Ca. 60%. Fordeling: Bindes hovedsakelig til albumin, alf1-syreglykoprotein og lipoproteiner med høy tetthet. Halveringstid: 3,5–4 timer. Metabolisme: I leveren via CYP 1A1/CYP 1A2 og muligens CYP 2C19. Hovedmetabolitten, 6-hydroksymelatonin, er inaktiv. Utskillelse: 89% utskilles renalt, som konjugater av 6-hydroksymelatonin. 2% utskilles i uforandret form.

Pakninger og priser pr. 1.nov 2010: Enpac: 21 stk. 155,90 kr.

Utredning ved mistenkt matoverfølsomhet

■ RAGNHILD HALVORSEN spesialist i immunologi, tidl. overlege ved Voksentappen

Bakgrunn

Personer med matoverfølsomhet har en reproducerbar reaksjon på en liten mengde av en spesiell matvare som vanligvis tåles av de aller fleste. Vi skiller mellom allergisk og ikke-allergisk matoverfølsomhet hvor den allergiske er immunologisk betinget, mens den ikke-allergiske kan ha en lang rekke årsaker som for eksempel enzymmangel eller psykologiske årsaker (1).

Pasienter som opplever at de selv eller barna deres reagerer på noe i maten, opplever ofte møtet med helsevesenet som frustrerende og at plagene bagatelliseres. Helsevesenet på sin side har mangelfulle verktøy og fremfor alt liten tid til å gå så dypt inn i problemkomplekset som mulige matreaksjoner representerer og som er nødvendig for riktig diagnose. Det er en stor utfordring at omrent en fjerdedel av befolkningen mener de har plager som skyldes overfølsomhet mot mat eller noe i maten, mens vitenskapelige undersøkelser viser at rundt regnet ti prosent av disse har reell matoverfølsomhet. Norske og utenlandske undersøkelser tyder på at i den voksne befolkningen er forekomsten av matoverfølsomhet to til tre prosent, mens tre til åtte prosent av barn under tre år har reaksjoner på mat (2–4). Uansett bakgrunn og mekanismer; plagene som bringer disse menneskene til legen er reelle nok, og det krever tid og tålmodighet fra begge parter for å komme til bunns i problemet.

Målet med diagnostiseringen er å finne en årsak til symptomene, og å bekrefte eller avkrefte sammenhengen med matinntak. Konsensus og guidelines anbefaler detaljert anamnese, klinisk undersøkelse, IgE-undersøkelser, eliminasjonsditt og eventuelt kostprovokasjon (5–7).

Begrepsavklaring

Allergi, overfølsomhet og intoleranse er ord som blir brukt om hverandre og denne begrepsvirringen har skapt misforståelser. For å unngå dette har *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* utarbeidet en felles nomenklatur som skal brukes (8). Allergi skal bare brukes der det er en sikker immunologisk mekanisme som ligger til grunn for plagene og i vanlig klinisk praksis vil dette stort sett dreie seg om IgE-medierte straksreaksjoner. Det er sikkert andre immu-

nologiske mekanismer enn IgE som kan føre til allergiske matreaksjoner, men vi mangler diagnostiske verktøy for å påvise slike mekanismer.

Symptomer ved matoverfølsomhet

Overfølsomhetsreaksjoner på mat kan gi symptomer fra hud (urticaria, angioødem, forverring av atopisk eksem) og mage/tarm (diaré, oppkast, obstipasjon, magesmerter). Alvorlige reaksjoner (anafylaksi) med påvirkning av luftveier og sirkulasjon forekommer sjeldnere, og er nesten alltid allergisk utløst og IgE-mediert. De allergiske reaksjonene kan oppstå akutt eller de kan komme noe senere, opp til flere timer etter inntak av matvaren. De ikke-allergiske overfølsomhetsreaksjonene kommer sjeldnelt akutt og kan bygge seg opp over tid, også ved regelmessig inntak av en spesiell matvare. For ca en tredjedel av pasientene som opplever en anafylaktisk reaksjon, vil reaksjonen ha et bifasisk forløp. Barn og ungdom med astma har større risiko for mer alvorlige matallergiske reaksjoner enn andre (9).

Utredning

Anamnesen er viktig, men har dårlig positiv prediktiv verdi og er derfor ikke alene diagnostisk utslagsgivende. Det som er viktig er å finne ut om det er andre atopiske lidelser (eksem, astma, rhinokonjunktivitt), andre sykdommer som for eksempel cøliaki eller annen inflammatorisk tarmsykdom i familien. Sammenheng mellom matinntak og symptomer og ikke minst muligheten for at matvaren også kan inntas uten symptomer er viktig å fastslå.

Den kliniske undersøkelsen legger vekt på hud (atopisk eksem, urticaria, kløe), luftveier (astma, rhinokonjunktivitt) og gastrointestinaltraktus.

Allergiutredning med bestemmelse av spesifikt IgE for matallergener (for eksempel egg, melk, nøtter osv) i serum, er viktig for å bekrefte eller avkrefte en straksallergi. Ettersom IgE-medierte straksallergier kan gi de mest alvorlige symptomene, herunder anafylaksi, er det viktig å påvise dette. Det kan ikke betones sterkt nok at et negativt (normalt) IgE-svar ikke utelukker matoverfølsomhet, men

det utelukker med stor grad av sannsynlighet en IgE-mediert matreaksjon og derved en straksreaksjon. Ved et negativt IgE-svar ($IgE < 0,35 \text{ kU/L}$) er fare for en alvorlig allergisk reaksjon på matvaren meget liten. Når det er påvist forhøyet IgE mot et bestemt matallergen, er det spesielt viktig å være klar over at dette er uttrykk for en sensibilisering, en immunologisk reaksjon, og ikke diagnostisk for en klinisk sykdom. Både ved forhøyet og normalt IgE er det derfor nødvendig å etterprøve betydningen ved hjelp av kostforsøk. Kostforsøk er i de aller fleste tilfeller nødvendige for å sikre diagnosen. Et unntak er i de tilfellene det er påvist en sikker straksallergi som har gitt alvorlige symptomer. Man må imidlertid være klar over at små barn kan ha hatt alvorlige reaksjoner på for eksempel egg og melk, men allikevel utvikle toleranse og tåle disse matvarene etter noen år. Det bør derfor være en regel at en diagnostisert allergi mot egg, melk og hvete hos de minste barna revurderes årlig.

Det finnes en rekke alternative tester for diagnostisering av matvareallergi. Eksempler er IgG- og IgG 4-antistoffer, elektrodermal testing, leukocyt-toxisitet, provokasjon-nøytralisasjons test og kinesiologi. Ingen av disse er understøttet av vitenskapelige undersøkelser og de bør derfor ikke brukes.

Kostforsøk, som i de aller fleste tilfeller er helt nødvendig for å stille en riktig diagnose ved mistanke om matoverfølsomhet, kan i de fleste tilfeller også utføres i allmennpraksis. Ved alvorlige reaksjoner og påviste IgE-medierte allergier bør imidlertid pasienten henvises til spesialist med allergologisk kompetanse. Spesielt små barn med IgE-medierte matallergier bør vurderes av allergologisk skolet barnelege. Derimot kan man i alle tilfeller av mistenkt matoverfølsomhet hvor mekanismene ikke er klarlagt, utføre kostforsøk i allmennpraksis. Utredningen starter med å eliminere den eller de mistenkte matvarene fra kosten. Dette kan være vanskelig da merking av matvarer benytter seg av mange alternative begreper for den samme matvaren. Eksempelvis vet ikke alle at myse er et melkeprotein og kan gi allergisk reaksjon eller at laktose er melkesukker og kan gi overfølsomhetsreaksjon, men ikke allergi. Ved eliminering som ledd i en diagnostisk prosedyre er det viktig at maten er helt fri for allergene som undersøkes og grundig gjen-



nomgang av ingredienslister er derfor nødvendig. Der hvor plagene ikke forsvinner etter eliminering kan man se helt bort fra en overfølsomhetsreaksjon. Hvis derimot symptomene forsvinner etter en periode med eliminasjon, må den eller de fjernede matvarene gjenintroduceres i kosten for å se om symptomene kommer tilbake. Hvis symptomene ikke kommer tilbake etter reintroduksjon, kan man igjen se bort fra at de mistenkte matvarene hadde sammenheng med pasientens plager. Hvis derimot symptomene dukker opp igjen når maten gjenintroduseres, er det nødvendig med en ny eliminasjonsperiode. Ideelt sett bør eliminasjon og gjenintroduksjon gjentas minst to, helst tre ganger, for å unngå placeboeffekt eller normale svingninger i et symptomforløp.

Er det så farlig da?

Det er en utbredt misforståelse at det er uproblematisk å la barn unngå for eksempel kumek «for sikkerhets skyld». I norsk kosthold, og spesielt for barn, har kumelenken en viktig plass som kilde til protein, fett og viktige vitaminer og mineraler som for eksempel jod. Undersøkelser har vist at et kumelkfritt kosthold hos norske barn fører til feilernæring (10). Når det gjelder hvete er det selvfølgelig helt greit å erstatte vanlig hvetemel med speltmel som er en hvetesort. Det er imidlertid in-

gen grunn til å tro at de som tåler spelt, men ikke hvete, har en allergisk reaksjon, til det er hvete og spelt for like i sin proteinsammensetning.

Hvorfor er det så nødvendig med en eksakt diagnose ved mistenkt matoverfølsomhet?

Det er enkelt å skynde på maten når man opplever plager uten en umiddelbart klar årsak. Mange barn, og også voksne, har et begrenset kosthold etter ufullstendig diagnostikk hvor maten har blitt gjort til syndebukk. Det er en utstrakt bruk av ikke-vitenskapelig funderte undersøkelsesmetoder som påviser matreaksjoner. En del blodprøveundersøkelser som brukes er ikke validerte og når svarene sendes direkte hjem til pasientene med en lettint tolkning, er det duket for feildiagnostikk, feilinformasjon og feilbehandling (11). For å unngå unndige kostrestriksjoner må fastlege ne påta seg ansvar for denne store pasientgruppen, ta plagene deres på alvor og foreta utredning ved hjelp av bl.a. kostforsøk. Allergiutredning ved hjelp av IgE-undersøkelser er nyttig, men blodprøvesvarene er bare et hjelpemiddel og gir kun en pekepinn i retning av hvor man skal sette inn videre vurderinger. Tolkning av svarene er vel så viktige som svarene i seg selv og krever kunnskap om allergener.

REFERANSER

1. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy J Allergy Clin Immunol. 2010;125:116-25.
2. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. Pediatrics 1987;79:683-688.
3. Young E, Stoneham MD, Petruccovich A, Barton J, Rona R. A population study of food intolerance. Lancet 1994;343:1127-1130.
4. Egglesbo M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of CMA/CMPI in young children. The validity of parentally perceived reactions in a population-based study. Allergy 2001;56: 393-402.
5. Sicherer SH. Food allergy: When and how to perform food challenges. Pediatr Allergy Immunol 1999;10:226-234.
6. Fleischer DM, Bock SA, Spears GC, Wilson CG, Miyazawa NK, Gleason MC, Gyorkos EA, Murphy JR, Atkins D, Leung DY. Oral food challenges in children with a diagnosis of food allergy. J Pediatr. 2010 Oct 27. [Epub ahead of print]
7. American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines for the evaluation of food allergies. Gastroenterology 2001;120:1023-1025.
8. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruynzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahela T, Kowalski ML, Mygind N, Ring J, van Cauwenbergh P, van Hage-Hamsten M, Wutrich B; EAACI nomenclature task force. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy 2001;56(9):8134-824.
9. Atkins D, Bock SA. Fatal anaphylaxis to foods: epidemiology, recognition, and prevention. Curr Allergy Asthma Rep. 2009;9(3):179-85.
10. Henriksen C, Egglesbo M, Halvorsen R, Botten G. Nutrient intake among two-year-old children on cow's milk-restricted diets. Acta Paediatr. 2000;89:272-278.
11. Niggemann B, Grüber C. Unproven diagnostic procedures in IgE-mediated allergic diseases. Allergy. 2004 Aug;59(8):806-8.

rahalvor@hotmail.com

Relpax Pfizer.

Migrenemiddel

ATC-nr.: N02C C06

TABLETTER, filmdrasjerte 20 mg og 40 mg: Hver tablett inneh.: Eletriptanhydrobromid tilsv. eletriptan 20 mg, resp. 40 mg, laktose, hjelpestoffer. Fargestoff: Paraoransje (E 110), titandioksid (E 171).

INDIKASJONER: Akutt behandling av hodepinefasen av migreneanfall med eller uten aura.

DOSERING: Voksne (18-65 år): Anbefalt initial dose er 40 mg. Bør tas ved første tegn på migrenehodepine, men er også effektiv ved senere inntak under migreneanfall. Skal bare brukes under hodepinefasen av migrene. Skal ikke tas profilaktisk. Tablettene bør sveiges hele med vann. Hvis hodeepinen kommer tilbake innen 24 timer etter initial respons, er 1 ekstra dose av samme styrke effektivt for behandling av tilbakefall. Hvis tilleggsdose er nødvendig, skal den ikke tas for 2 timer etter initial dose. Hvis effekt ikke oppnås <2 timer etter første dose, skal det ikke tas en ytterligere dose for behandling av samme anfall. Pasienter som ikke responserer på behandling av ett anfall vil trolig respondere på behandling av påfølgende anfall. Pasienter som ikke oppnår tilfredsstillende effekt etter et adekvat forsøk med 40 mg (f.eks. bra toleranse, men manglende respons i 2 av 3 anfall) kan behandles med 80 mg (2 x 40 mg) i et påfølgende migreneanfall. En påfølgende dose på 80 mg skal ikke tas i løpet av 24 timer. Maks. daglig dose: 80 mg. Nedslatt leverfunksjon: Ingen dosejustering er nødvendig ved mild til moderat nedslatt leverfunksjon. Nedslatt nyrefunksjon: Mild til moderat nedslatt nyrefunksjon: Anbefalt initialdose: 20 mg. Maks. daglig dose bør ikke overskride 40 mg. Effekt er ikke tilfredsstillende dokumentert for ungdom (12-17 år). Sikkerhet og effekt er ikke tilstrekkelig dokumentert for barn (<12 år), og eldre (>65 år), og anbefales derfor ikke til disse aldersgruppene.

KONTRAINDIKASJONER: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Alvorlig nedslatt lever- eller nyrefunksjon, moderat alvorlig eller alvorlig hypertensjon, ubehandlet mild hypertensjon, påvist koronar hjertesykdom, inkl. iskemisk hjertesykdom (angina pectoris, tidligere hjerteinfarkt eller påvist stum iskemi), objektive eller subjektive symptomer på iskemisk hjertesykdom eller Prinzmetals angina, signifikant arytmii eller hjertesvikt, perifer vaskulær sykdom, tidligere cerebro-vaskulære hendelser (CVA) eller transitorisk iskemisk anfall (TIA). Samtidig bruk av ergotamin eller ergotaminderivater 24 timer før eller etter eletriptan, eller bruk av andre 5-HT1-reseptoragonister.

AFORSIKTIGHETSREGLER: Skal kun brukes ved klar migrenediagnose. Ikke indisert for behandling av hemiplegisk, oftalmoplegisk eller basilaris migrene, eller for behandling av atypisk hodepine, dvs. hodepine som kan være relatert til mulig alvorlig tilstand (slag, aneurismeruptur). Kan assosieres med forbipågående symptomer inkl. brystsmerte og trængthsfølelse som kan være intense og involvere svelget. Pasienten bør utredes hvis symptomer på iskemisk hjertesykdom inntreffer, og ytterligere dose bør ikke gis. Preparatet skal ikke gis uten forutgående undersøkelse av pasienter hvor udiagnosert kardial sykdom er sannsynlig, eller til pasienter med risiko for koronarsykdom (CAD) (f.eks. pasienter med hypertensjon, diabetes, røykere eller brukere av nikotinsubstanser, menn >40 år, postmenopausale kvinner og personer med klar familieanamnese med koronarsykdom). Kardiologisk undersøkelse vil ikke alltid kunne identifisere pasienter med kardiovaskulær sykdom, og i meget sjeldne tilfeller har pasienter uten underliggende kardiovaskulær sykdom fått alvorlige kardiale bivirkninger nær 5-HT1-agonister er gitt. 5-HT1-agonister er blitt assosiert med koronar vasospasme. I sjeldne tilfeller er myokard iskemi eller infarkt rapportert ved bruk av 5-HT1-agonister. Det er sett en svak og forbipågående blodtrykksøkning med eletriptandoser ≥60 mg. Effekten er mer uttalt ved nedslatt nyrefunksjon og hos eldre. Overdrevet bruk av legemidler mot migrene kan føre til daglig kronisk hodepine som kan gjøre det nødvendig å avbryte behandlingen midlertidig. Forsiktighet bør utvises ved bilkjøring og bruk av maskiner. Inneholder laktose. Bør ikke brukes ved sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, lapp-laktasemangel eller glukose-galaktosemalabsorpsjon. Inneholder paraoransje som kan forårsake allergiske reaksjoner. Serotoninerg syndrom (inkl. endret mental status, autonom ustabilitet og nevromuskulære abnormaliteter) er rapportert ved samtidig bruk av triptan og selektiv serotoninreoptakshemmer (SSRI) eller serotonin-noradrenalinreoptakshemmer (SNRI). Reaksjonene kan være alvorlige. Hvis samtidig behandling med SSRI eller SNRI er klinisk berettiget, anbefales nødvendig observasjon, spesielt ved behandlingsstart, doseøkning eller når gitt som tillegg til annen behandling med serotoninerge legemidler.

INTERAKSJONER: Bør ikke brukes sammen med potente CYP 3A4-inhibitorer f.eks. ketakonazol, itrakonazol, erytromycin, klaritromycin og proteaseinhibitorer (ritonavir, indinavir og nelfinavir). Ergotamin eller ergotaminderivater skal ikke gis i et intervall på 24 timer før eller etter eletriptan. Økt risiko for bivirkninger ved samtidig bruk av urtepreparater med johannesurt. Serotoninerg syndrom kan oppstå ved samtidig bruk av SSRIer eller SNRIer (se Forsiktigheitsregler).

GRAVIDITET/AMMING: Overgang i placenta: Ikke klarlagt. Preparatet skal kun brukes ved graviditet hvis helt nødvendig. Overgang i morsmelk: Går over. Eksponering av eletriptan hos spedbarn kan minimaliseres ved å unngå amming før 24 timer etter behandling.

BIVIRKNINGER: De vanligste bivirkningene er asteni, somnolens, kvalme og svimmelhet. Vanlige ($\geq 1/100$ til $<1/10$): Gastrointestinale: Kvalme, munntørhet, dyspepsi, magesmerter. Hjerte/kar: Rødme, palpitasjoner, takykardi. Hud: Svetting. Infeksiøse: Faryngitt, rhinit. Luftveier: Tetthet i svelget. Muskel-skelettsystemet: Ryggsmerter, myalgi. Nevrologiske: Somnolens, hodepine, svimmelhet, prikkning eller unormal følelse, hypertoni, myasteni, hypoestesi. Øre: Vertigo. Øvrige: Varmefølelse, asteni, brystsymptomer (smerte, tetthet, trykk), frynsinger. Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $<1/100$): Gastrointestinale: Diaré, glossitt. Hjerte/kar: Perifer vaskulær sykdom. Hud: Utslett, kløe. Luftveier: Dyspne, respirasjonsproblemer, glesping. Muskel-skelettsystemet: Artralgi, artrose, bensmerter. Nevrologiske: Tremor, hyperestesi, ataksi, hypokinesi, talevansker, sløvhets, smaksforstyrrelser. Nyre/urinveier: Hyppig vannlating, urinveisforstyrrelse, polyuri. Psykiske: Unormale tanker, agitasjon, insomnia, forvirring, personlighetsforandringer, eufori og depresjon. Stoffskifte/ernæring: Anoreksi. Øre: Øresmerter, tinnitus. Øye: Unormalt syn, øyesmerter, lysomfintlighet, tåreforstyrrelser. Øvrige: Uvelhet, ansiktsødem, tørste, ødem inkl. perifere. Sjeldne ($\geq 1/10\ 000$ til $<1/1000$): Blod/lymfe: Lymfadenopati. Gastrointestinale: Forstoppelse, øsofagitt, tungeødem, oppstøt. Hjerte/kar: Bradykardi, sjokk. Hud: Hudsykdom og urticaria. Infeksiøse: Luftveisinfeksjon. Kjønnsorganer/bryst: Mastalg, menoragi. Lever/galle: Bilirubinem, økt ASAT. Luftveier: Astma, stemmeforandringer. Muskel-skelettsystemet: Artritt, myopati, rykninger. Psykiske: Emosjonell labilitet. Øye: Konjunktivitt. Etter markedsføring: Allergiske reaksjoner, noen alvorlige. Serotoninerg syndrom, sjeldne tilfeller av synkope. Hypertension. Sjeldne tilfeller av iskemisk kolitt, oppkast.

OVERDOSERING/FORGIFTNING: Symptomer: Enkeltdosser 120 mg er lett uten signifikante bivirkninger. Basert på farmakologien til denne klassen, kan imidlertid hypertensjon eller andre mer alvorlige kardiovaskulære symptomer inntreffe ved overdose. Behandling: Standard støttende behandling. Se Giftinformasjonens anbefalinger N02C C06.

PAKNINGER OG PRISER: 20 mg: 6 stk. (blister) kr 290,30. 40 mg: 6 stk. (blister) kr 290,30. 18 stk. (blister) kr 801,40.

REFUSJONSBERETTIGET BRUK:

Akutt behandling av hodepinefasen av migreneanfall med eller uten aura.

Refusjonskode:

ICPC	N89	Migrene	Vilkår nr
ICD	G43	Migrene	140

VILKÅR:

140 Ved oppstart og endring av behandling til pasienter over 18 år skal sumatriptan tabletter forsøkes først. I tillegg kan inntil 2 andre triptan-preparater preskrives samtidig. Hvert forskrevne triptan-preparat skal forsøkes ved minst 3 migreneanfall med mindre pasienten opplever uakseptable bivirkninger. Pakningsstørrelsen forskrevet skal være tilpasset antall doseringer nødvendig for utprøving. - Hvis pasienten ikke oppnår ønsket effekt eller får uakseptable bivirkninger av triptan-preparatene som er forsøkt, kan ytterligere 3 triptan-preparater preskrives samtidig. - Etter utprøving kan pasienten fortsette behandling med andre triptan-preparater enn sumatriptan tabletter kun dersom det er vist at: 1. De har bedre effekt og/eller mindre bivirkninger enn sumatriptan tabletter, eller 2. Sumatriptan-tabletter alene ikke er tilstrekkelig for optimal anfallsbehandling. - Årsaken til behandling med andre triptan-preparater enn sumatriptan tabletter skal dokumenteres i journalen.

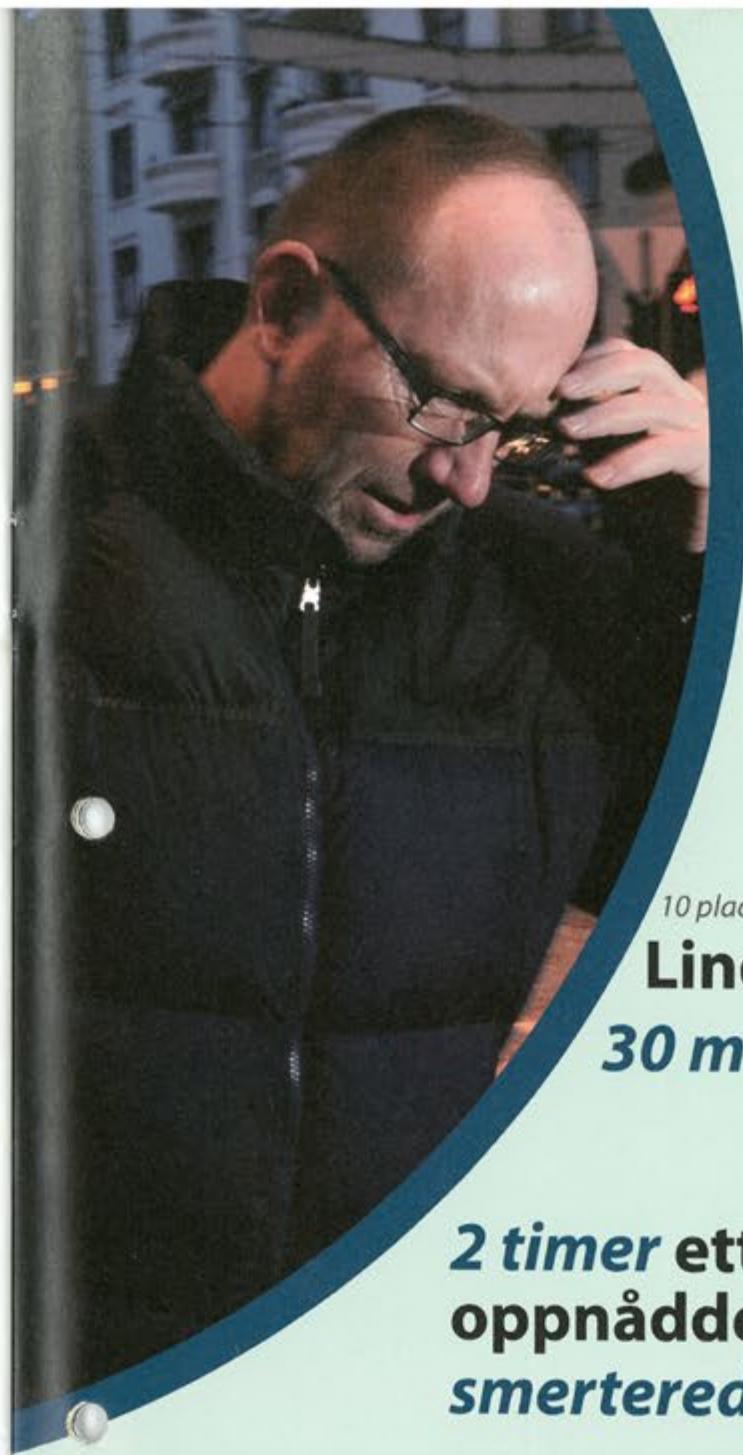
SIST ENDRET: 21.10.2008



Pfizer AS - Postboks 3 - 1324 Lysaker
Telefon 67526100 - Telefax 67526192 - www.pfizer.no



E2011-01-58



EFFEKTIV behandling av *akutt migrene*

10 placebokontrollerte studier som omfattet 4000 pasienter viser:

**Lindring av hodepinen
30 minutter etter oral dosering¹**

**2 timer etter dosering med 40 mg
oppnådde 54-65% betydelig
smertereduksjon¹**

**En ekstra dose 40 mg er effektiv i
behandling av tilbakefall innen 24 timer¹**

pfizer.no/migrene

Relpax indikasjon: Akutt behandling av hodepinefasen av migreneanfall med eller uten aura.¹
Relpax er **effektiv også ved menstruasjonsassosiert migrene.**¹
Relpax er **effektiv også i behandling av assosierede migrenesymptomer** som brekninger, kvalme, foto og fonofobi.¹



Et sykehus i Afrika

Tanker etter emnekurs i u-landsmedisin

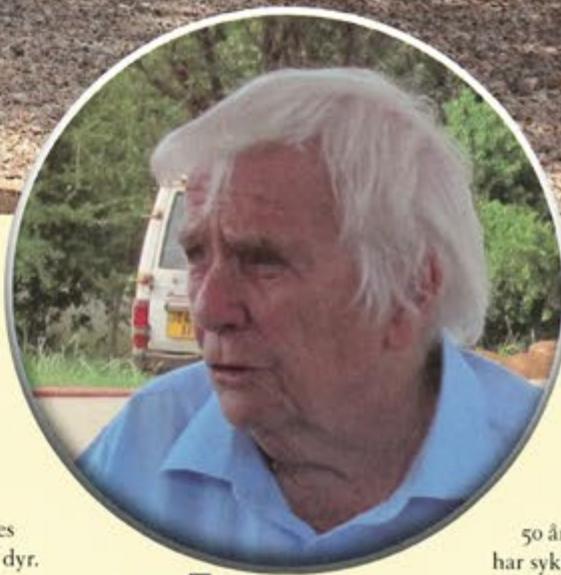
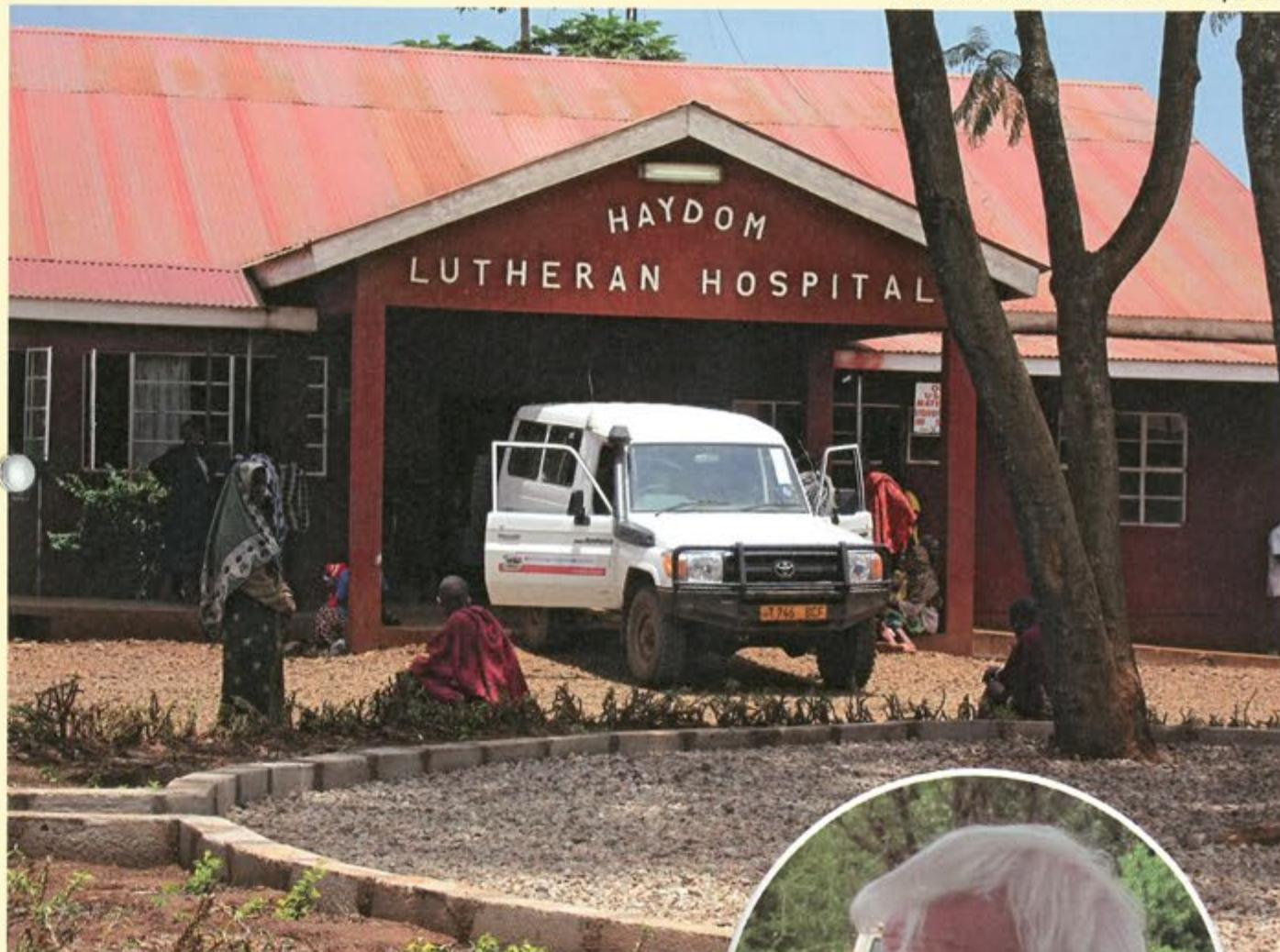
K.K.K.T. DRYOSISI YAMBULU
GENDABI →

LUTHERAN HEALTH CENTRE
P.O.Box 20 KATESH



■ **ESPERANZA DÍAZ** fastlege og førsteamanuensis ved Faggruppe for allmennmedisin, UiB

En av de tre ambulansene kommer med pasient.



Haydom er et mirakel! – var de første ord vi hørte fra 83 år gamle Mama Kari. Og det kan tenkes at hun har rett... Hun og mannen, lege og misjonær Ole Halgrim Evjen Olsen (1928–2005), satt i 1953 i gang det som i dag er Haydom Lutheran Hospital. En gruppe leger fra Norge som hadde meldt seg på kurset *Clinical Medicine in the 3rd World* satt på stuene hennes i Haydom og spiste suppe etter en lang tur med fly og flere timer langs dårlige veier i jeep i februar 2011. En slående og tankevekkende tur som jeg kort vil referere fra i Utposten.

Folk lever av gårdsbruk på en nokså primitiv måte. En del av dem var nomader inntil nylig, men begynner nå å bli fastboende og dyrker mais, bønner eller solsikker. Familiene har mange barn som først i det siste har begynt å gå på skolen regelmessig, men som fremdeles må hjelpe til med både jord og dyr.

Haydom, Mbulu, Tanzania

Haydom ligger 1500 meter over havet i det nordvestlige Tanzania, i Mbulu, grenseland mellom flere distrikter som gir hus til fire store språkgrupper i Afrika: datoga, iraqw, bantu og hadzabe. Felles språk er swahili, men ikke alle snakker det. Gruppene lever i fred og blander seg ofte gjennom ekteskap.

Haydom Lutheran Hospital

Haydom Lutheran Hospital ble åpnet i 1953 av Norsk Luthersk Misjonssamband. Det er i dag en del av Tanzanian Central Health, men finansiering kommer i stor grad fra Norge. Sykehuset er nylig blitt definert som «reference hospital», og har fått lov til å ha «turnusleger», noe som hjelper med tanke på bemanning og rekruttering.

Fra de 50 sengene de begynte med for nes-

ten 50 år siden har sykehuset nå vokst til 350 senger; men i praksis er opp til 400 pasienter, noen ganger to per seng, innlagt daglig. Hovedavdelingen er indremedisin, tuberkulose, pediatri, gynekologi og kirurgi. I tillegg har de flere poliklinikker (inkludert HIV- eller avhengighetspoliklinikker – alkohol er et stort problem i området) som behandler ca. 65 000 pasienter per år. Sykehuset har nå fått tre ambulanser som kjører opp mot 100 km langs ikke asfalterte veier for å komme frem til pasientene.

I praksis dekker sykehuset en befolkning på rundt 400 000 mennesker. Til sammenligning har Haukeland universitetssykehus i Bergen over 1000 senger for 250 000 pasienter.

Mor-og-barn-klinikker

Haydom har også 27 mor-og-barn-klinikker spredt rundt i landsbyene. Personalet (som oftest en sykepleier som får hjelp av lokale medarbeidere) kommer seg dit med bil eller fly (sekts av kliniklene) en gang i måneden for å undersøke, teste for HIV, og de vaksinerer ca. 80 000 barn og 30 000 mødre årlig. Alminnelige barne-sykdommer, som stivkrampe, er takket være disse kliniklene nesten utryddet de siste årene.

Kursdeltagerne og ledsagerne var så heldige å kunne være med på en slik dag mens vi var i Haydom. Gjennom støvete og humpete veier i et frodig og flatt landskap kom vi frem til en av mor-og-barn-kliniklene, hvor registrering av mor og barn, veiing, vaksinasjon og HIV-testing virket meget godt organisert under skyggen av fine, store trær. De fleste mødre tok sine helsekort med seg til det månedlige møtet, hvor de etterpå kunne høre preken fra en lokal pastor, få undervisning om helse (denne gangen var det malaria) og kjøpe små ting av hverandre. Som ved alle de andre delene av Haydom-prosjektet går samfunn, religion og helse hånd i hånd på en meget naturlig måte.

Sang i sykestue

De fleste i gruppen var allmennpraktikere og var glad for å besøke Gendabi Lutheran Health Center, det eneste helsesenteret i Haydom, som minnet om sykestuer i Nord-Norge i samhandlingsreformens ånd. Med en



Mor og barn kommer til klinikken en gang i måneden.

lege, noen få jordmødre og tre–fire assistenter tilstede, ble både vanlige «allmennmedisinske» pasienter, små kirurgiske inngrep og ukompliserte fødsler samt pasienter med

mindre alvorlige tilstander håndtert. Et barn med diaré, en mann som hadde blitt stukket av en skorpion og flere kvinner i ferd med å føde eller som nettopp hadde født, var blant

Registrering på mor-og-barn-klinikken.



Vaksinasjon på mor-og-barn-klinikke



Mor-og-barn-klinikken. Mødrene får informasjon om malaria.

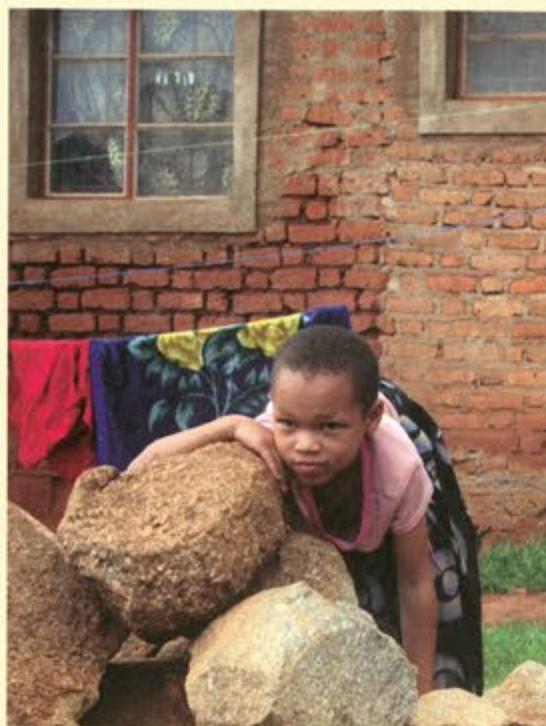
pasientene som var å se i den veldrevne sykestuen.

Vi klarte likevel ikke å se hvordan en typisk dag ville være der. Alle de vanlige pasientene var borte. Personellet hadde fått beskjed om at vi skulle komme, og gjestfriheten i Tanzania umuliggjorde at de «ignorerte» oss ved å holde vanlig drift. Et vakkert kor sang for oss fra vi kom til vi gikk, og det ble fest; den lokale presten og legen hadde noen fine ord å si, og på tross av språkbarrierer inviterte koret alle de norske legene til å danse sammen

med dem mens de sang. Alle drakk cola og spiste kjeks. Pårørende til de syke var publikum på festen. Noe annet enn å feire med oss, fortalte gruppelederen, som hadde vært der en del ganger, var umulig.

Hjem jobber i Haydom?

Haydom-sykehuset gjør en livsviktig jobb, men de sliter med å skaffe seg god nok kompetanse blant legene. Uten at jeg har nøyaktig tall, kunne jeg identifisere under ti lokale le-



Jente fra Haydom.

ger på sykehuset og et tilsvarende antall tur-nusleger. I tillegg er det en del «clinical officers» – med tre-års utdanning – som tar imot pasientene i resepsjonen. I Haydom er derfor flere slags spesialister (inkludert i allmennmedisin) alltid «Karibu» (velkommen).

Flere leger og legestudenter fra Norge og andre steder i Nord-Europa (Nederland, Tyskland) er også der i perioder. Et par leger under spesialisering fra Nederland jobbet på gynekologisk og pediatrisk avdeling mens vi var der. Enkelte norske spesialister som er blitt

ensivavdelingen.



Personale fra sykehuset delte med oss sine erfaringer og utfordringer.



What are the challenges

- Employing a trained and motivated workforce
- Making a service available widely
- Informing the community what is possible
- Co-operating with other eye care workers
- Teaching and training
- Ensuring a good supply of medicines, glasses and equipment for eye surgery, so that the programme is not interrupted

pensjonister drar regelmessig til Haydom for å jobbe noen uker eller måneder. Men dette er ikke tilstrekkelig, og Haydom satser på å subsidiere studier til lokale studenter som utpeker seg som flinke og vil bli enten clinical officers (tre år utdannelse hvor man deretter kan fortsette i to år for å bli AMO, «assistant medical officer») eller leger. Til gjengjeld må legene bli minst sju år i Haydom etter at de er ferdig. Noen av disse unge legene var på plass i år, med ett-års erfaring, som avdelingsleder på Lenas Ward (pediatriavdeling oppkalt etter en av jentene som ble drept i Baneheiadrapene), indremedisin eller tuberkuloseavdeling.

Noen faglige utfordringer sett fra Norge

Legene på Haydom gjør en utrolig bra jobb gitt de mulighetene de har. Ikke alle testene vi tar daglig i Norge som «generelle prøver» er tilgjengelig. Kreatinin eller leverenzymer kunne for eksempel være utlgjengelig i perioder. CT-maskinen fungerte ikke mens vi var på besøk, til tross for stor innsats fra en pensjonert radiograf fra Norge. Å finne balansen mellom det man burde gjøre og det man kan gjøre uten å bli verken utbrent eller resignert etter kort tid så ut som en utfordring for meg etter noen dager.

Vi var så heldige at vi kunne gå visitt daglig i små grupper med de lokale legene, og de presenterte kasuistikker for oss hvor vi kunne



Kursdeltagere og ledsgjere på emnekurs i u-landsmedisin.

tenke medisin sammen. Malaria, tuberkulose, HIV/AIDS, underernæring, diaré med feber og andre sykdommer var uvanlige for oss. Vi la merke til at man må tenke annerledes når det gjelder differensialdiagnostikk. Samtidig virket det i noen tilfeller som om den diagnostiske tankegangen vi er vant til i stor grad var styrт av behandlingsmulighetene og «vanlige» diagnoser. Noen eksempler: har man antibiotika til å behandle pasientene er det enkelt å kun tenke infeksjoner; setter man i gang malaria-behandling hver gang en pasient har feber uten å ta prøver, blir det vanskelig å vite om det var malaria før det, i verste fall, er for sent.

Videreutdanning er derfor minst like viktig i Haydom som i Norge. Men hvordan kan man få videreutdanning uten at legene følter sykehuset til fordel for bedre lønn i mer sentrale områder i landet eller i nabolandene?

Svaret fra den nye direktøren, Olav Espgren, er å importere spesialister som blir der over noen år, slik at man kan få godkjennning av Haydom som spesialiseringssitusjon. På denne måten vil kvaliteten på behandlingen kunne løftes og bemanningen etter hvert bli uavhengig av norske leger.

Foreløpig er Haydom et mirakel... som trenger flere hender!

**Vil du vite mer?
Besøk www.haydom.no**



I denne spalten trykkes kasuistikker som har gjort spesielt inntrykk og som bidragsyterne har opplevd som spesielt lærerike. 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 om hvilke tanker du har gjort deg rundt denne opplevelsen. Bidrag sendes Ann-Kristin Stokke (red.) annkristin_stokke@hotmail.com.

Kast dere fram på, folkens!

Smerter kan skyldes flere ting – en kvinne med mangeårige smerter

EN LETT OMSKREVET KASUISTIKK

En 68 år gammel kvinne kommer til legekontoret i mai 2009 for smerter over nates- og bekkenregionen. Dette er kjent fra før; hun ble uførepensjonert 58 år gammel for tilsvarende smerter. Men denne dagen er hun mer plaget enn tidligere og dessuten klager hun over slapphet.

BAKGRUNN

Ulcus ventriculi 20 år gammel. Fra 40-års alder tiltagende urininkontinens, operert to ganger for blæredescens med dårlig resultat.

58 år gammel uførepensjonert etter en lang periode med smerter i lavrygg og thoraxregion. Ble den gang utredet ved revmatologisk poliklinikk Haukeland Universitetssykehus. KONKLUSJON: degenerativ ryggslidelse.

59 år gammel diagnosen morbus Crohn – etter dette jevnlig kontrollert ved GE-poliklinikk HUS.

60 år gammel ny henvisning til revmatologisk poliklinikk bl.a. for vurdering av samenheng mellom tarmlidelse og smerter fra bevegelsesapparatet.

KONKLUSJON: degenerativ lidelse, fyller ikke kriteriene for ankylosende spondylitt.

66 år gammel utvikler hun utover høsten og vinteren 2007–08 mer ryggsmerter. Hun har nå også smerter i nates- og bekkenregionen og har problemer med å sitte pga smerter. Mye morgenstivhet.

I februar 2008 kommer hun til fastlegen: «Går med stort besvær, tydelig stiv i lumbalryggen, Schober 2 cm, thoraxekskursjon 1,5 cm. Uttalt palpajonsom langs costalbuene baktil bilat.» Henvises til CT LS-columna med IS-ledd: «forandringer suspekt på iliosacralleddsartritt». Rehvise revmatologisk poliklinikk.

Vurdert på revmatologisk poliklinikk i mai 2008 med konklusjon: CT-funn i IS-ledd bekreftes. SUPPLERENDE PRØVER: SR 43, CRP30, LPK_{11,2}, ANA: positiv i grenseområdet, CK lett forhøyet (627) og HLA B27-negativ.

KONKLUSJON: «Tarmassosiert spondylartritt» – «pasienten fyller også kriteriene for morbus Bekhterev». Startet behandling med Remicade (TNF-hemmer).

AKTUELL PROBLEMSTILLING: Allergisk reaksjon på Remicade i april 2009. Innlegges på revmatologisk avdeling. Pådrar seg samtidig pneumoni som behandles med Ciproxin og deretter Apocillin. Ved kontroll hos undertegnede 8. mai 2009 beskriver hun betydelige smerter i bekken- og natesregionen, er dessuten slapp. Starter i slutten av mai med Humira (ny TNF-hemmer). Kjenner seg ytterst uvel – kvalm, redusert appetitt, vekttap. Tilskriver selv dette oppstart av Humira – hadde fått beskjed om at magesmerter var vanlig bivirkning.

Hun kommer til ny konsultasjon hos undertegnede 16. juli 2009; har da fått tiltagende urinlekkasje, dessuten gått ned åtte kilo i vekt fra konsultasjonen 8. mai.

Ved rektovaginal eksplorasjon kjennes en solid tumor utgående fra det lille bekken, måles til 22 cm i diameter.

Pasienten utredes videre og får diagnosen cancer ovarii (serøst papillært adenocarcinom) med spredning til peritoneum. Hun dør høsten 2010.

VURDERING

Pasienten har i en årekke har vært plaget av smerter fra thorax, rygg, bekken og abdomen i tillegg til intermitterende urinlekkasje. Hun blir uføretrygget 58 år gammel for degenerativt betingede ryggplager. Når hun så i en alder av 67 år får ytterligere smerteplager fyller hun kriteriene for diagnosen spondylartritt. Samtidig får hun behandling med TNF-hemmer. Hun blir syk under innføring av denne behandlingen, har forhøyede akutt-faseprotein hele tiden. Får vekttap og smerte-forverring.

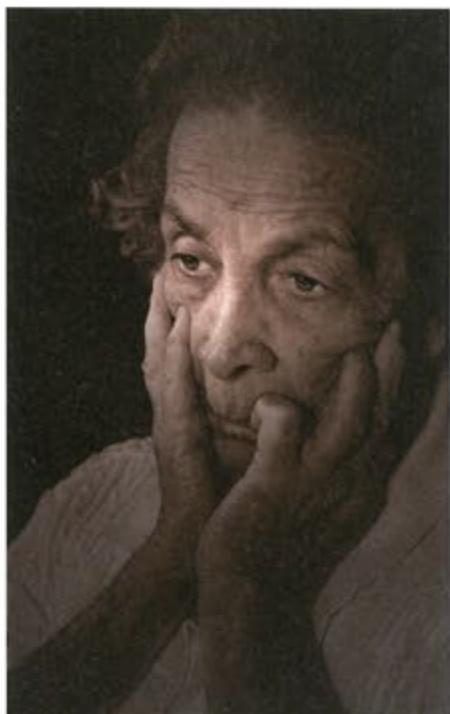


Foto: NTB Scanpix/Geir Nilsen/LightRocket

Hele utviklingen vår og sommer -09 kunne godt tilskrives hennes grunnsydommer morbus Crohn, degenerativ lidelse og spondylartritt. Diagnosen cancer ovarii ble imidlertid stilt ved en enkel rektovaginal eksplorasjon. Kreftsykdommen kunne nok vært oppdaget to til tre måneder tidligere hadde denne undersøkelsen blitt gjort da.

KONKLUSJON: Prognostisk hadde kanskje en tidligere stilt diagnose ikke hatt noen avgjørende betydning. Men allikevel lærer kasuistikken oss: I en medisinsk hverdag mer eller mindre dominert av avansert billeddiagnostikk og laboratorieprøver må vi ikke la vanlig somatisk undersøkelsesteknikk gå i glemmeboken.

Brigt Bovim

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!

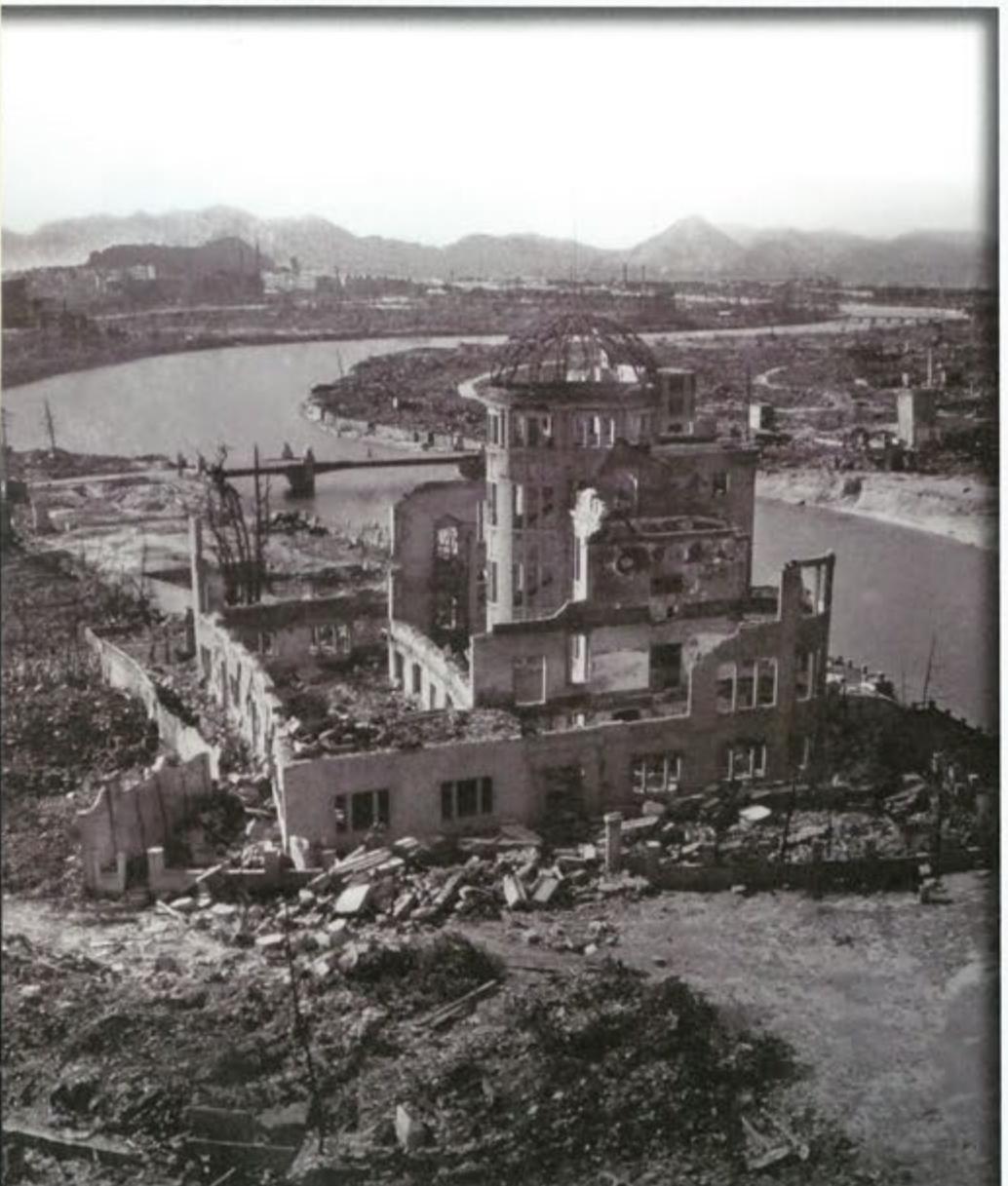
Tove Rutle - lagleder

Jeg takker Terje Næss for utfordringen, som jeg fikk mens jeg feiret min 70-års dag i Khao Lak i Thailand. Mine refleksjoner dermede har fått meg til å velge noen fragmenter fra den engelske dikteren William Blake (1757–1827). Han trodde at «sannheten» var å finne i selvranskelse, og ikke gjennom innpren-

ting av lærdom. Han er kjent for sine «Songs of Innocence» og «Songs of Experience». Men først litt om mitt opphold i Thailand og litt nøsting tilbake i tiden.

Thailand, smillets land, er mitt favorittferieland av flere grunner. En av dem er at livet mitt fikk en ny begynnelse her, etter at

Mens atombombene på Hiroshima og Nagasaki august 1945 reddet livet vårt, tok de et par hundretusen sivile liv.



min familie ble gjenforent i Bangkok julen 1945. Min far hadde da tilbrakt tre og et halvt år som japansk krigsfange i Burma (nå Myanmar), hvor han var med oppføringen av «the death railway» og broen over Kwai. Min mor, mine to søskener og jeg hadde da tilbrakt tre og et halvt år i ulike japanske interneringsleirer på Java. Mitt første ekte minne (jeg var da fire og trekvart år) var fra en tur i sykkeldrosje med far og begge søskener til et lokalt markedssted. Synet av knallgule maiskolber i friskt grønt løv står for meg fortsatt som et symbol på nytt liv.

Mens atombombene over Hiroshima og Nagasaki august 1945 reddet livet vårt, tok de et par hundretusen sivile liv. Under mitt opphold i Khao Lak ble Japan rammet av den verste katastrofen etter atombomben. Gleder for noen og sorg for andre går ofte hånd i hånd og er ulikt fordelt i verden. Khao Lak ble for øvrig hardest rammet av tsunamien i Thailand 26. desember 2004. Vi besøkte Ban Nam Khem Tsunami Memorial Park, finansiert av tyske ThyssenKrupp Group, ca 20 km nord for Khao Lak.

Jeg har vært heldig, og har ikke angret et sekund at vi valgte å bosette oss i Norge. Det ble 32 gode og spennende år som distrikts/kommunelege i Askvoll, seks interessante år som regionslege i Botswana i regi av NORAD, og tre år som leder for den Norske klinikken i Dar es Salaam i Tanzania. Som pensjonist har jeg for tiden en liten deltidstilling ved sykepleiehøyskolen i Førde, hvor jeg er emneansvarlig for undervisningen i forebyggende og helsefremmende arbeid, inkludert internasjonal helse.

Ved stranden i Khao Lak ble det mange tanker og refleksjoner om fortid og nåtid, altså den røde tråden i livet, om sårbarhet og resiliens og mye mer. Under oppholdet leste jeg den tankevekkende dialogen mellom filosofene Arne Næss og David Rothenberg i «Gjør det vondt å tenke?» Arne Næss svarer et klart «ja». Blake's diktning går for øvrig rett inn i Arne Næss sin økofilosofi. Blake evner å berøre oss ved å få poetiske strofer til å sammenfatte vesentlige sider ved vår tilværelse og verden – kosmos og mikrokosmos – rundt oss. Jeg har valgt følgende fire fragmenter fra hans «Auguries of Innocence» (gjengitt på motstående side):

Jeg velger å utfordre kollega Johan Nyhammer, som er kommunalege i Askvoll. Jeg har samarbeidet med ham ved Askvoll legesenter i mange år. Jeg vet at han er interessert i lyrikk og er sikker på at stafettspinnen er i gode hender.

Eelco Boonstra

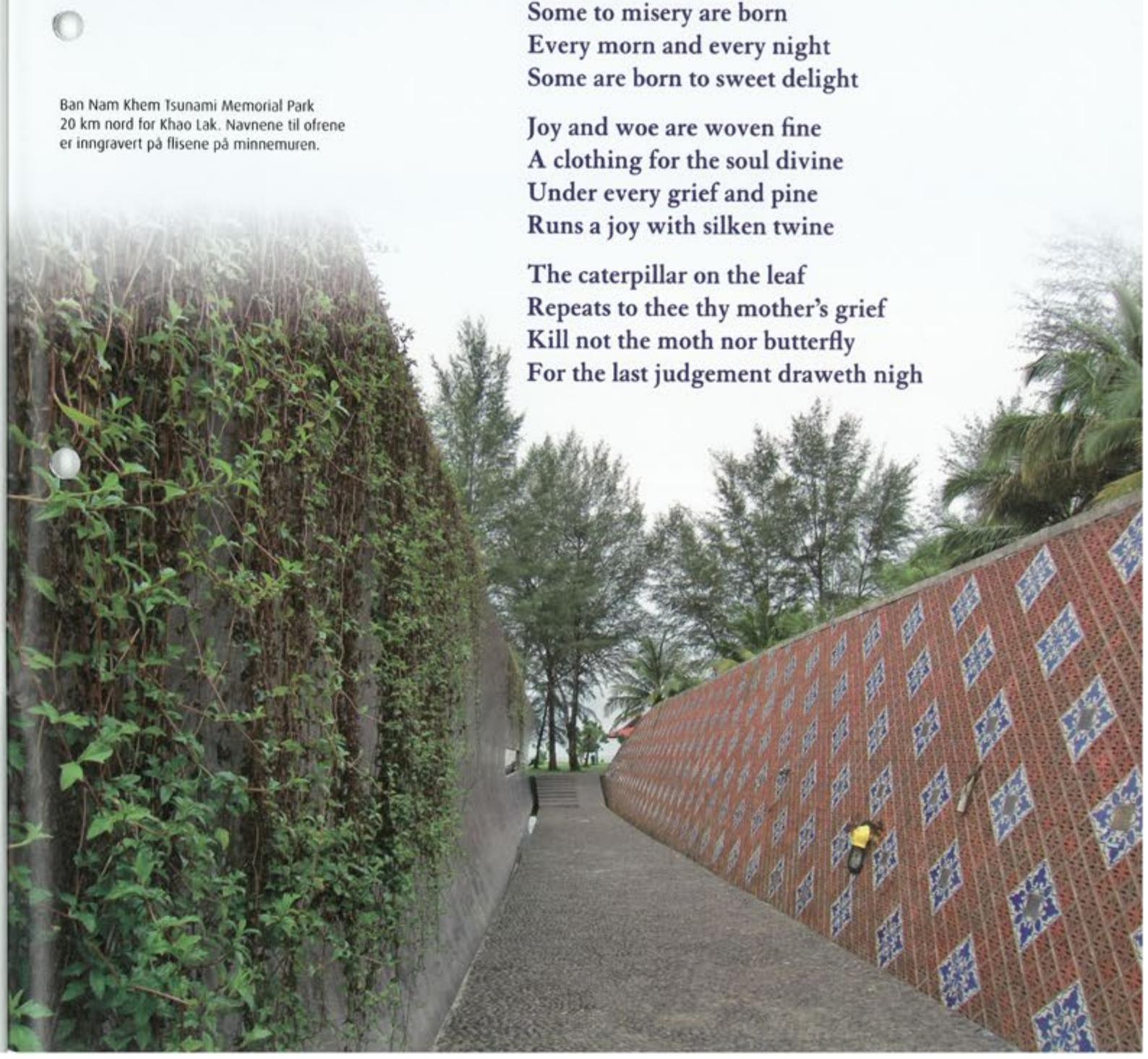
Ban Nam Khem Tsunami Memorial Park
20 km nord for Khao Lak. Navnene til ofrene
er inngravert på flisene på minnemuren.

To see a world in a grain of sand
And a heaven in a wild flower
Hold infinity in the palm of your hand
And eternity in an hour

Every night and every morn
Some to misery are born
Every morn and every night
Some are born to sweet delight

Joy and woe are woven fine
A clothing for the soul divine
Under every grief and pine
Runs a joy with silken twine

The caterpillar on the leaf
Repeats to thee thy mother's grief
Kill not the moth nor butterfly
For the last judgement draweth nigh



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

Lav serum-ferritin

- bivirkninger og preparatvalg

Spørsmål til RELIS

Pasienter med lav se-ferritin (<10 µg/L) oppgir ofte symptomer som slapphet, svimmelhet og økt sovnbehov med lite eller intet fall i hemoglobin.

- Kan se-ferritin ned mot 10–12 µg/L også gi nevnte symptomer?
- Er hemjernpreparater likeverdige med ikke-hjemjernpreparater?
- Hvis hemjernpreparater krever større doser – vil det da føre til flere bivirkninger?
- Hvor lang behandlingstid må man regne med før virkning på symptomene ved jernmangel?
- Hvorfor anbefales en målsetting opp mot 50 µg/L i se-ferritin når referanseområdet er 10–167 µg/L?
- Er aminojern som oppgis å ha færre bivirkninger et fullverdig alternativ?

Lav se-ferritin uten fall i hemoglobin er tegn på jernmangel, ikke anemi. Grenseverdiene for se-ferritin settes ofte et sted mellom 10–20 µg/L og er tegn på lavt jernlager. Ved samtidig inflamasjon settes gjerne grenseverdien til 50 µg/L (1). Ferritin er et intracellulært protein og utgjør kroppens normale depone-ringsform for jern. Noe ferritin glykosyleres og utskilles til blodbanen og måles som se-ferritin (2). De nevnte symptomer med slapphet, svimmelhet og økt sovnbehov ved lav se-ferritin nevnes i flere kilder (2, 3). Menstruerende kvinner taper 0,6–2,5 prosent mer jern per dag. En gjennomsnittskvinne på 60 kg kan tape ytterligere 10 mg jern per menstrua-sjonssyklus, men dette tapet kan bli høyere enn 40 mg per syklus avhengig av hvor kraf-tige menstruasjonsblødningene er (2).

RELIS har nylig gjort en utredning om hemjernpreparater (4). Ifølge Norsk legemid-delhåndbok er jernmengden per hemjerntablett så liten at disse tabletene bare egner seg som kosttilskudd, og ikke til behandling av jernmangel. Ferroforbindelser (to-verdig jern) absorberes best. Legemiddelhåndboka anbefaler 120–200 mg jern per døgn fordelt på to til tre doser for korrektsjon av jernmangel hos voksne (5). På bakgrunn av klinisk erfaring har imidlertid RELIS tidligere konkludert med at 100 mg ferrosulfat per dag er tilstrek-kelig farmakologisk dose. Å korrigere en jernmangel tar åtte til ti uker. En kan ikke akselerere hemoglobinsyntesen ved å gi store mengder jern, og høye doser gir ofte mage-smærter og andre gastrointestinale sympto-mer som er en hyppig årsak til dårlig etterle-velse. Ved bruk av anbefalte preparater vil man kunne merke bedring av symptomene i løpet av de første dagene (3). Ifølge Norsk legemiddelhåndbok er jernmangel mulig med verdier opp mot 60 µg/L (5) og derfor bør man substituere mer enn opp til laveste del av referanseområdet for å fylle opp jern-lageret.

RELIS har relativt nylig gjort en utredning om aminojern kontra jernsulfat (6). Det finnes noen studier som sammenligner ami-

nojern (jernglysinchelat) med jernsulfat. Studiene viser ulike resultater. Foreløpig er det ikke dokumentert at aminojern har tilsva-rende effekt som jernsulfat i behandling av jernmangelanemi i kliniske sammenligninger. Økt biotilgjengelighet av aminojern i forhold til jernsulfat er rapportert, men det er ikke kjent hvilke doser som eventuelt er ekvi-valente til foreliggende anbefalt dosering av jernsulfat i behandling av jernmangelanemi. Gjeldende anbefalinger for behandling av jernmangelanemi bør derfor følges.

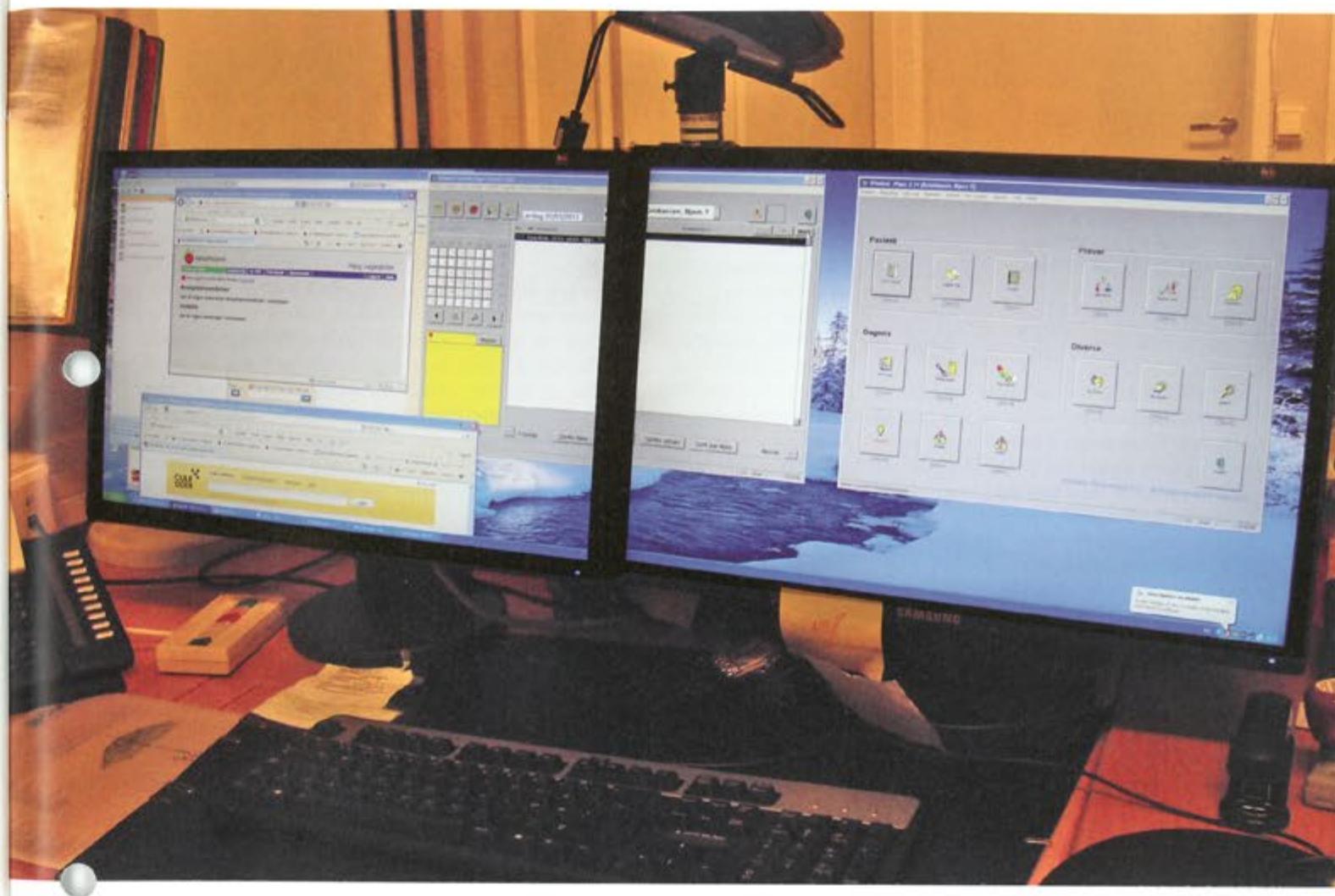
Generelle råd angående oppstart og dose-ring med jernpreparater er gitt i en tidligere RELIS-utredning (7): Høy dose (200 mg jern/døgn) gir ofte bivirkninger. Dessverre tar en del av legemiddelinformasjonskildene ikke nok hensyn til dette. For å redusere gastrointestinale symptomer kan man starte med lav dose og gradvis tittere dosen opp, eventuelt fordelt på flere doseringer, og ta dosen samtidig med mat. Ved lav startdose overskrides ikke tarmens transportkapasitet, og risikoen for bivirkninger reduseres. De fleste vil også oppleve at bivirkningene reduseres ved konti-nuerlig behandling.

REFERANSER

1. Analyser og undersøkelser. Fagrådet medisinsk biokjemi, St. Olavs Hospital HF. Serum-Ferritin. http://www.helse-midt.no/ftp/stolav/labhandbok/Medisinsk_biokjemi/ (21. februar 2010).
2. Norsk elektronisk legehåndbok. Ferritin. <http://leghandboka.no/> (21.februar 2010).
3. Schrier SL. Treatment of anemia due to iron deficiency. In: UpToDate, Mentzer WC (section ed), <http://www.uptodate.com/> (Sist oppdatert: 7. april 2010).
4. RELIS database 2010; spm.nr. 3428, RELIS Midt-Norge (www.relis.no/database).
5. Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell. Blod-sykdommer. <http://www.legemiddelhandboka.no/> (21. februar 2010).
6. RELIS database 2009; spm.nr. 5835, RELIS Vest (www.relis.no/database).
7. RELIS database 2009; spm.nr. 5436, RELIS Vest (www.relis.no/database).

Dyrkorn R., Løvaas R. H.
 RELIS Midt-Norge

Bruk to skjermer!



Våre datamaskiner har kapasitet til å kjøre flere programmer samtidig. Tilknytning til Norsk helsenett gir oss Internett og e-post på arbeidsplassen. Men flere kolleger bruker dette lite fordi det oppleves tungvint å stadig gå inn og ut av journalen. Dette problemet kan avhjelpes ved å bruke to skjermer som innstilles slik at de framstår som en diger skjerm. Da kan man ha programmer som Felleskatalogen og NEL liggende ved siden av legeprogrammet slik at man kan lese i begge programmene samtidig. Legeprogrammet kan også åpnes flere ganger med samme pasient. Dette er for eksempel nyttig når man i WinMed jobber med henvisning og har bruk for å se sykmeldingshistorikken. For sekretærerne er gevinsten enda større. Med stor skjerm kan de samtidig ha oversikt over timebok, journal, Helserespons, Fürst Forum

og Gule Sider. Og i rolige perioder kan de «lime inn» skannede dokumenter samtidig som de har oversikt over de andre programmene.

Hvordan få dette til? På en laptop med Windows XP kan man plugge inn en ny skjerm i eksisterende utgang. Standardinnstillingen er at man får samme bilde på begge skjermer. Gå så til Skrivebord/Egenskaper/Innstillinger. Merk «Skjerm 2». Kryss av i avkrysningsboksen «Utvid Windows-skrivebordet med denne skjermen». Man får nå en «primærskjerm» og en «sekundærskjerm», og vinduer kan «dras» fra den ene skjermen til den andre. Dessverre vil gammeldags programmer som WinMed ikke virke på sekundærskjermen. Man kan riktig nok lese i WinMed på sekundærskjermen, men tastatur og mus virker ikke. Derfor må WinMed ligge

på primærskjermen, mens alle moderne programmer kan kjøres på sekundærskjermen.

Den beste løsningen oppnår man på en stasjonær pc hvor man kan sette inn et nytt skjermkort med utgang for to skjermer. Med kortet følger et program som må installeres. Her kan man velge hvordan skjermene skal innstilles. Jeg foretrekker å velge den innstillingen hvor maskinen leser de to skjermene som én stor skjerm. Her kan de forskjellige programmene spres utover i egne vinduer slik at man får god oversikt. Ulempen er at meldinger popper opp midt i skillet mellom de to skjermene, men det venner man seg raskt til.

Innviklet og dyrt? Egentlig ikke. Et skjermkort koster kr 500–800. En tekniker installerer dette på under en time. Og resultatet blir en ny hverdag!

Bjørn T. Kristiansen

HJERTEBANK OG HJERTEKLAPP
KUNNSKAP OG RÅD VED ARYTMIERKØLTZOW
HOPEN
PRISKRISTAL

Karen Køltzow og Liv Hopen
Hjertebank og hjerteklapp
Kunnskap og råd ved arytmier
JAS forlag
128 s., heftet

Etter snart 30 år som allmennlege har jeg ikke lenger så mange unge kvinner og små barn på min liste. Nå er det de middelaldrende kvinnene og tenåringene som dominerer. Det ser ut som om listen eldes med meg – sannsynligvis et vanlig fenomen. Denne endringen er ikke et rent aldersfenomen, men gjenspeiler at sykdommene og plagene pasientene kommer med også endrer seg. Det er ikke lenger prevensjon og svangerskapskontroller som dominerer, men menopausale plager, hypertensjon, og ikke minst hjerteproblemer i ulike varianter – hjertebank, brystsmerter og lignende.

Jeg ble derfor både glad og nysgjerrig da det nylig dukket en bok opp i posten med den kanskje litt kjedelige tittelen «hjertebank og

hjerteklapp». Omslaget var imidlertid så farlig og delikat at jeg kastet meg over boken. Noe for meg og mine pasienter?

Det viste seg å være en lettles bok. Hyggelig illustrert av den ene forfatteren som også er billedkunstner. Bokens layout var meget tiltalende på alle vis, både med hensyn til bokstavstørrelse, inndeling i kapitler og der var god oversikt. Tegningene og diktene som blandet seg med teksten på enkelte steder frisket også opp. Jo da, det var en god bok å lese.

Boken er skrevet av Karin Køltzow og Liv Hopen. De har begge solid bakgrunn som formidlere. Karin Køltzow er billedkunstner, essayist, pedagog og tidligere forsker, mens Liv Hopen er ergoterapeut og faglitterær forfatter med ledererfaring innen læring og mestring i helsesektoren. Begge har personlige erfaringer med urolig hjerte, og de utfyller hverandre derfor på flere måter.

Boken gir en grei og kortfattet gjennomgang av hjertets anatomi og fysiologi. Den elektriske driften av hjertet er viet relativt stor oppmerksomhet. Videre beskrives ulike

urolige hjerterytmer og behandlingen av disse. Relativt stor plass er viet forholdet mellom pasient og behandler. Bokens siste kapittel gir råd og knep for å mestre hverdagen; positive-tanker-knepet, veien-til-aksept-knepet, andres erfaringer og likemannsknepet, trim-og-pust-knepet, eget gå-knep for ekstrasystole, kostholdsråd og pilledoserings-knep.

Selv om boken er skrevet for mennesker med urolig hjerterytme, deres slekt og venner, er det også noe å hente her for helsepersonell. Det er modig å skrive en slik bok. Temaet er vanskelig å gjøre lettattelig, men det har forfatterne klart på en glimrende måte. Det kan godt hende en kardiolog vil rynke på nasen av både terminologi og innhold, selv om begge forfattere også har hatt dialog med spesialister under arbeidet med boken. Som allmennpraktiker synes jeg imidlertid boken er både sjammerende, lærerik og interessant. Jeg har allerede anbefalt den til et par av mine pasienter med urolig hjerte.

Mona Søndenå

Det som er **spennende**
og **viktig** for deg – er spennende
og viktig for **Utposten!**

KJØREPLAN FOR UTPOSTEN 2011

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

	BESTILLINGSFRIST	MATERIELLFRIST	UTSENDELSE
Nr. 1	26. januar	2. februar	21. februar
Nr. 2	23. februar	2. mars	21. mars
Nr. 3	23. mars	30. april	26. april
Nr. 4	10. mai	19. mai	9. juni
Nr. 5	7. september	14. september	3. oktober
Nr. 6	5. oktober	12. oktober	31. oktober
Nr. 7/8	2. november	16. november	5. desember

ABONNEMENT:

Kr. 500,- i året

TEKNISK

Annonseansvarlig: Tove og Karianne Rutle
RMR, Sjøbergvn. 32
2050 Jessheim
TLF.: 63 97 32 22
FAX: 63 97 16 25
E-POST:: karianne.rutle@c2i.net
rmrtove@online.no

Materiell: Elektronisk (mail / FastSend,
se: www.07.no / CD).

Format: A4, 210 x 297 mm (+3 mm for utf).
SATSFLEATE: 185 x 249,5 mm,
3 spalter.

Raster: 60 linjer

Trykkeri: 07 Gruppen AS, 1930 Aurskog
TLF.: 63 86 44 00

Kontaktperson: Morten Hernæs
TLF.: 63 86 44 63
E-POST: morten.hernaes@07.no





NORGE P.P. PORTO BETALT

DISTRIBUERT AV POSTEN NORGE
posten

Ebixa®
memantin

på blå

NYHET!

resept

Fra 1. desember 2010

Refusjonsberettiget bruk: Symptomatisk behandling av Alzheimers demens av moderat til alvorlig grad for pasienter som har moderat agitasjon/aggresjon, vrangforestillinger eller hallusinasjoner.

ICPC: P70 Alzheimers sykdom. ICD: G30 Alzheimers sykdom.

Vilkår 193, se FK-tekst.

Effekten kan måles allerede etter 4 uker¹



c Ebixa "Lundbeck"

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

T TABLETTER, nindrasjerte 5 mg, 10 mg, 15 mg og 20 mg. Kver tablet innh.: Memantinhydroklorid 5 mg, resp. 10 mg, 15 mg og 20 mg tils. memantin 4,15 mg, resp. 8,31 mg, 12,46 mg og 16,62 mg, hjelpestoffe. Tabletter 10 mg innh. laktos 166 mg og har delestrek. **OPPLØSNING:**

5 mg/pumpestrykk; 1 pumpstrykk tils. Memantinhydroklorid 5 mg tils. memantin 4,16 mg, kaliumsorbit (E 202), sorbitol, renset vann. Med doseringspumpe. **INDIKASJONER:** Behandling av pasienter med moderat til alvorlig grad av Alzheimers sykdom. **DOSERING:** Behandlingen bør initieres og vedles av lege med erfaring i diagnostisering og behandling av Alzheimers demens. Behandling skal bare igangsettes hvis omsorgsperson jenvil kan monitoren pasientens legeridelehet. Diagnosering bør gjøres i tråd med gildende retningslinjer. Vurderingene tas 1 gang daglig uavhengig av måltid. 1 pumpstrykk = 5 mg. Max. dose er 20 mg daglig. Risikoen for bivirkninger reduseres ved å gradvis øke dosen med 5 mg pr. uke i de første 4 ukene opp til Uke 1: 5 mg (1 pumpstrykk) daglig, Uke 2: 10 mg (2 pumpstrykk) daglig, Uke 3: 15 mg (3 pumpstrykk) daglig, Uke 4: 20 mg (4 pumpstrykk) daglig. Deretter forsøkes behandlingen med arbeidet vedlikeholdsdose på 20 mg (4 pumpstrykk) daglig. Nedsett nymfunksjon. Dosejustering er ikke nødvendig ved lett nedsett nymfunksjon (kreatinin clearance 50–80 ml/minutt). Ved moderat nedsett nymfunksjon (kreatinin clearance 30–49 ml/minutt) bør daglig dose være 10 mg. Hvis godt tolert etter minst 7 dagers behandling kan dosen øktes til 20 mg /dag iht. vanlig oppsettregelen. Ved alvorlig nedsett nymfunksjon (kreatinin clearance 5–29 ml/minutt) bør dosen være 10 mg daglig. Nedsett nymfunksjon: Ved mild eller moderat nedsett leverfunksjon (Child-Pugh-grad A eller B) er det ikke nødvendig med dosejustering. Memantin anbefales ikke ved alvorlig nedsett leverfunksjon pga. manglende data. **KONTAKTANNDIKASJONER:** Overfordeling for noen av innholdsstoffene. **FORSIKRIGHEITSLIGGJERER:**

Forsiktighet utvises hos epileptikere som tidligere har hatt episoder som er predisponeert for epilepsi. Samtidig bruk av N-metyl-D-aspartat (NMDA)-antagonist, som amantadin, ketamin eller dextrometorfan bør unngås også ettersom for bivirkninger. Overvåking av pasienter ved sletting med et pH-verdi i urin (f.eks. drastiske kostholdsendringer, storstort innatt av syreneutralisante middler, renale tabulær acidose (RTA) eller alvorlige urinveisinfeksjoner med Proteus) kan være nødvendig. Før begrenset erfaring har både pasienter som nylig har hatt hjerteinfarkt, ueblandet kongestiv hjerteinsuffisians (NYHA-klass. III-IV) eller ukontrollert høy blodtrykk overvåket naye. Bare ikke brukes ved arteriell galaktosemialerdisossepsjon. Oppslansingen bør ikke brukes ved fruktoseintoleranse. Moderate til alvorlig Alzheimers sykdom pleier vanligvis å nedsette evnen til å kjøre motorikken og betjene maskiner. I tillegg kan memantin ha lett til moderate påvirkning på responserne. Pasienter bør informeres om å være spesielt oppmerksomme når de kjører motorkretetøy eller betjener maskiner.

INTERAKSJONER: Effekten av barbiturater og neuroleptika kan bli redusert. Samtidig administrering av memantin med spasmolytiske stoffer som dantrolene eller salsofen, kan modifisere deres effekter og dosisjustering kan være nødvendig. Samtidig bruk av memantin og amantadin, ketamin og dextrometorfan bør unngås pga. risiko for farmakoklastisk, psykotisk, Andre legemidler som cimetidin, ranitidin, protonpumper, kinin og nikotin innebefatter en mulig risiko for økt plasminovir. Redusert eksekksjon av hydroklorotasiid eller kombinasjonspreparater med hydroklorotasiid er mulig. Enkeltmelller av alt INR ved samtidig warfarinbehandling er sett. Naye monitoring av protrombinaktivitet eller INR-anbefales. **GRAVIDITET/AMNING:** Overgang fra placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Bare ikke brukes under graviditet hvis ikke helt nødvendig, og etter naye vurdering av mytetrisiko. Overgang i morsombe: Ukjent. Memantin er isotrop og østikillende aksler & forekomme. Arresing frales under behandling. **BIVIRKNINGER:** Bivirkningene er vanligvis mildt til moderate alvorlig. Hypotone (>1/100). Gastrointestinale: Forstoppet. Hjerte/kan: Hypertension. Luftveier: Dyspne. Neurologiske: Sværmethet. Psykiske: Somnolens. Øvrige: Hodepine. Mindre hypotone: Gastrointestinale:

Oppkast. Hjerte/kan: Hjerteaktiv, venetrombose/tronboembolisme, infeksjoner. Soppinfeksjoner. Neurologiske: Unormalt Gang. Psykiske: Hallusinasjoner (stort sett rapportert ved alvorlig Alzheimers sykdom); forvirring, øvrige. Trehett. Krampfanfall er rapportert svært sjeldent.

Behandling av psykotiske reaksjoner og parkinsonist: Alzheimers sykdom er forbundet med depresjon, selvmodstanker og selvmord. Detta er også rapportert under memantinbehandling. **OVERDOSERING/FORGIFTNING:** Symptomer: Helse 200 mg og 105 mg/dag i 3 dager har vært forbundet med trethet, svakhet og/eller diari eller ingen symptomer. Ved overdoser på >140 mg eller ukjent dose har pasientene hatt symptomer fra sentralnervesystemet (forvirring, svært, somnolens, sværmethet, agitasjon, aggressjon, hallusinasjoner og unormalt Gang), og/eller mage-tarmbehandling (oplakk og diare). Den høyeste rapporterte overdosen, 2000 mg, ga symptomer fra sentralnervesystemet (koma i 10 dager, og senere dobbeltosyntese av agitasjon). Pasienten ble behandlet symptomatisk og med plasmaferese, og kom seg uten varige men. En pasient som hadde fått 400 mg memantin oralt fikk symptomer fra sentralnervesystemet som restlesshet, psykose, synhalsusasjoner, kampsistens, somnolens, stupor og bremstilhet. Pasienten ble redusert. Behandling: Symptomatisk. Se Gittinformasjonens anbefalinger N06D X01 side 6. **EGENSKAPER:** Klassifisering: Memantin er en spenningsnærings, ikke-kompetitiv NMDA-reseptorantagonist med moderat affinitet. Virkningstidslinje: Ved nivådøgnstidspunktet er det i akende grad bevis for at svikt i glutamatgevarene nivåer, særlig ved aktivering av NMDA-reseptorer, medvirker til både symptom- og sykdomsfremkalling. Memantin modulerer virkningen av patologiske aktive spenningsnæringer av glutamat som kan føre til neuronale dysfunksjon. Absorpjon: Absolutt bioaktivitet ca. 100%. Tras. Etter 3-8 timer: «Steady state»-plasmakoncentrationer fra 70-150 ng/ml (0,5-1 µmol) med store individuelle variasjoner. Proteinbinding: Ca. 45%. Fordeeling: Distribusjonsvolum ca. 10 liter/kg. Halveringstid: Memantin eliminerasjonens monokspesifitet med terminal t½ på 60-100 timer. Total clearance (Cltot): 170 ml/minn/t (1,73 ml2). Renal eliminerasjonen av memantin ved alkalisit urin kan bli redusert med en faktor på 7-9. Metabolisme: Ca. 80% gjennomsnitt som medenosubstanse. Hovedmetabolitisene er inaktiv. Utskillelse: Cjennomsnittlig 84% utsilles innen 20 dager, mer enn 99% utsilles innatt. **OPPREVARING OG HOLDEARKET:** Oppbevaring: Agnet flasker bør brukes innen 3 måneder. **PÅKJINGER OG PRISER:** Tablert: Startpuls: 7 stk. 5 mg + 7 stk. 10 mg + 7 stk. 15 mg + 7 stk. 20 mg (blister) 591,00,- 10 mg: 30 stk. (blister) 516,30,- 50 stk. (blister) 823,80,- 100 stk. (blister) 1612,70,- 20 mg: 28 stk. (blister) 932,80,- 98 stk. (blister) 3177,30,- Oppbevaring: 50 ml (glassflaske med doseringspumpe) 826,30,-

T Refusjonsberettiget bruk: Symptomatisk behandling av Alzheimers demens av moderat til alvorlig grad for pasienter som har moderat agitasjon/aggresjon, vrangforestillinger eller hallusinasjoner. ICPC: P70 Alzheimers sykdom. ICD: G30 Alzheimers sykdom. Helse 10. Behandlingen skal bare startes av lege med nivådøgn erfaring i diagnostisering og oppfølging av pasienter med Alzheimers demens. Diagnoseringen av kognitive og globale funksjoner, samt funksjonsnivå skal gøres i tråd med allment aksepterte retningslinjer (eksempelvis DSM-IV, ICD-10), før start av behandling. Opplysnings fra pasientens hovedomsorgsbyter skal inneholde: Effekten av behandlingen skal tilst åt pasienten, har mytte av behandlingen, og pasientens tilstand skal være av moderat til alvorlig karakter. Ved mistanke om opphør av effekt skal den gjennomførtes prøveopsporing. For pasienter med moderat Alzheimers demens yes refusjon til pasienter som har prøvd mindt en kolinstearathemmer med utilstrekkelig effekt eller som ikke kan bruke kolinstearathemmere av langtvarende medisinske grunner. Bla i kombinasjon med kolinstearathemmerne.

SIST ENDRET: 01.12.2010



H. Lundbeck A/S · Strandveien 15 b · Postboks 361, 1326 Lysaker
Tel: 91 300 800 · Fax: 67 53 77 07

www.lundbeck.no