

Utposten

7 2025
ÅRGANG 54

BLAD FOR ALLMENN- OG SAMFUNNSMEDISIN

Karen Walseth Hara
om trygdemedisin

Søvnlidelser
Troponin på legevakt
Ville WONCA

UTPOSTEN**v/Kristin Olavsdotter Rutle**

Sjøbergveien 32

2066 Jessheim

MOBIL: 971 44 063

E-POST: korutle@gmail.com

REDAKTØRENE AV UTPOSTEN**Kjell-Arne Helgebostad**

MOBIL: 416 74 290

E-POST: helgebos@gmail.com

Arild Iversen

MOBIL: 958 86 343

E-POST: lege.arild.iversen@gmail.com

Marit Tuv

MOBIL: 975 66 647

E-POST: marittuv@hotmail.com

Kari Thori Kogstad

MOBIL: 900 28 812

E-POST: k-tkogs@online.no

Njål Flem Mæland

MOBIL: 994 09 959

E-POST: nflem@online.no

Elin Tora Hoel

MOBIL: 995 50 160

E-POST: elintora@hotmail.com

Guro Hafnor Røstvig

E-POST: guro.h.rostvig@gmail.com

FAGLIG MEDARBEIDER:**Eli Berg**

MOBIL: 913 18 180

FORSIDEFOTO:

Pexels.com / Jill Wellington

DESIGN/LAYOUT:

Morten Hernæs, Aksell

TRYKK:**aksell**Trykket av Aksell AS,
en miljøsertifisert bedrift**TRYKT
I NORGE**

NO - 1470

Du finner Utposten på
www.utposten.no**1 LEDER: Tikk i boksen – takst skal du ha!***Redaksjonen i Utposten***2 UTPOSTENS DOBBELTTIME:****Fra Japan med kjærlighet – og trygghet***Karen Walseth Hara intervjuet av Njål Flem Mæland***8 Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av kronisk insomni hos voksne***Bjørn Bjorvatn et al***18 BRYSTSMERTER PÅ LEGEVAKT:****Bruk av høysensitiv troponin***Tonje R. Johannessen et al***22 50 år siden Ivan Illich utga Medical Nemesis.****Knusende kritikk av moderne medisin – like aktuell i dag***Njål Flem Mæland***26 Per Fugelli og den narrative medisinen****En analyse av Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst***Sigrd Flem Habberstad***30 Ville WONCA – et slags reisebrev***Kari Thori Kogstad***32 Allmennmedisinsk forskningshistorie***Magne Nylenna***33 Venteromsløftet***Morten Munkvik***34 Fra læringsmål til praksis****ALIS og SamLIS-kontorene gjør allmennmedisinens kompetansemål mer tilgjengelige***Mona Søndena***36 Ph.d. Hvorfor det?***Sharline Riiser***38 LEGEFORENINGENS HJØRNE: Reisebrev fra Helsinki***Else Worren Nygård***39 Sakset fra forskning***Kompilert av Lisbeth Nilsen***40 INNPOSTEN:****Ukjente toner på skjermet enhet***Tor Rosness***41 FASTE SPALTER****TIPS & RÅD 42****HVA LESER LEGEN 43****RELIS 44****LYRIKKSTAFETTEN 48****CORE VALUES
NORDIC GEN****1.** We promote doctor-patient a central o**2.** We provide avoid unnecessary overtreatment and health integrat**3.** We prioritise for health**4.** We provide medical content available**5.** We ensure a**6.****7.**

Re

Tikk i boksen – takst skal du ha!

VALUES AND PRINCIPLES OF GENERAL PRACTICE/FAMILY MEDICINE



The continuity of
patient relationships as
an organising principle.

The doctor-patient relationship is based on personal involvement and confidentiality. Continuity of care helps build mutual trust and enable high-quality person-centred care.

Timely diagnosis and
necessary tests and
treatment. Disease prevention
with promotion are
integrated into our daily activities.

We care for our patients throughout their lives, tending to them through disease and suffering while encouraging progress toward health. We help patients understand their own health – to confront and manage their limitations, improve and maintain their well-being.

Identify those whose needs
for healthcare are greatest.

Overexamination, overdiagnosis, and overtreatment can harm patients, consume resources and indirectly lead to harmful underdiagnosis and undertreatment elsewhere. When equally effective interventions are available, we choose those that cost less.

Practice person-centred
medicine, emphasising dialogue,
context, and the best evidence
available.

We aim to minimise inequalities in how health services are provided. We organise our practices to devote the most time and effort to those whose needs for treatment and support are greatest.

We remain committed to
education, research,
and quality development.

We engage professionally with our patients' current life situations, biographical stories, beliefs, worries, and hopes. This helps us to recognise the links between social factors and sickness, and to deepen our understanding of how life and life events leave their imprint on the human body. We promote patients' capacity to make use of their individual and communal resources.

We recognise that social strain,
deprivation, and traumatic
experiences increase people's
susceptibility to disease, and we
speak out on relevant issues.

To safeguard our long-term resilience as caregivers, we attend to our own well-being.

We engage actively in the training of our future colleagues. We implement and promote research that is suited to the knowledge needs of General Practice/Family Medicine. We take a constructively critical view of new knowledge and approaches within our areas of specialisation.

We collaborate across professions
and disciplines while also taking
care not to blur the lines of
responsibility.

Respect for human dignity is a prerequisite for healing and recovery.

We acknowledge that many circumstances contribute to health inequalities: childhood experiences, housing, education, social support, family income/unemployment, community structures, access to health services, etc.

We recognise our duty to speak out publicly on specific factors that cause or worsen disease, increase inequality in health outcomes, or make resources less accessible to certain people.

We engage actively in developing and adapting effective ways to cooperate.

Find more about The Nordic Federation of General Practice on www.nfpg.org

Profesjonsnøytrale takster, nei takk!

Vår kjerneverdi nummer sju: «We collaborate across professions and disciplines while also taking care not to blur the lines of responsibility.» Fritt oversatt: Vi samarbeider med andre yrkesgrupper – men er tydelige på at vi tar ansvar.

Det er mange yrkesgrupper i helsetjenesten. 29 forskjellige grupper er lovregulert – det fins enda flere. Innenfor hver gruppe av helsepersonell er det igjen undergrupper. Fastlegen er koordinator for pasientens helsetjenester. Det betyr samarbeid med mange ulike grupper av behandlere, hver med sine tradisjoner.

Samarbeid er krevende. Mange kokker kan gi mye søl. Ulike faglige blikk kan lage forvirring og konflikt. Samarbeid tar tid, og gir liten mening når en person klarer å håndtere problemstillingen alene.

Samarbeid er også givende. Ulike arbeidsformer kan gi nye muligheter i fastlåste problemstillinger. Ulike pasienter med samme diagnose kan ha nytte av ulik tilnærming – gitt av forskjellige yrkesgrupper. En pasient med ryggvondt har nytte av trening, en annen av kognitiv terapi. Det er gøy å samarbeide, lærerikt og stimulerende.

Norsk allmenntilleggsmedisin skiller seg fra andre land ved at vi har markant færre yrkesgrupper knyttet til legesentrene. Her har vi mye å gå på. Rett nok samarbeider vi i dag uten å være under samme tak eller å være en del av samme økonomiske organisasjon. I fremtiden må vi forvente at myndighetene ønsker flere grupper inn som en del av fastlegekontoret.

Et skritt her er «profesjonsnøytrale takster». Intensjonen er god. Samarbeid, nøytral, helhet, bredde – det er pluss-ord som er lette å like. Vi er likevel bekymret. Samarbeid må ha en klar hensikt. Er det til det bedre? Har den andre yrkesgruppen noe å tilføre? Hva mister vi på veien? Vi må tenke kritisk gjennom disse spørsmålene for å ta vare på kjerneverdi nummer en: Kontinuitet. Vi er også bekymret for pulverisering av ansvar: Som kjerneverdi nummer sju viser blir tydelig ansvar spesielt viktig når man jobber sammen.

Profesjonsnøytrale takster kan føre til et samarbeid med feil motivasjon: Økonomi. Det kan utfordre pasientsikkerheten når oppgaver overføres til personell som ikke har riktig kompetanse. Sjekk-lister og algoritmer er noe annet enn uselektert allmennpraksis. Å sortere i et vell av problemstillinger er allmennlegens spesialområde.

Som siste instans blir legen sittende med ansvaret, nå for forhold utenfor legens kontroll. Skjer det, har vi ikke lyktes i å fremme godt samarbeid.

REDAKSJONEN I UTPOSTEN

Fra Japan med kjær

Karen Walseth Hara ■ INTERVJUET AV NJÅL FLEM MÆLAND

Karen Walseth Hara har dedikert sin yrkeskarriere til vanskelige, om ikke uløselige spørsmål. Hvordan kan vi behandle kroniske smerter? Hva er den beste håndteringen av sammensatte lidelser? Hvordan gi trygdeytelser ved nedsatt helse uten å sykeliggjøre? Hvordan støtte opp drømmen om å delta i skole- og arbeidsliv til tross for sykdom? Hennes engasjement har ført til forskning, organisasjonsarbeid, undervisning og to lærebøker. Hvem er hun, og hva er summen av alt hva hun har sett?

Mitt første møte med Karen var en gang på høsten 1987 – vi startet samtidig på medisinerstudiet i Bergen. Jeg husker Karen fra 'hyttestyret' for medisinerhytta på Bontveit. Allerede da viste hun engasjement og handlekraft. Det har hun fortsatt med. Hun har

forsket og disputert, holdt tallrike forelesninger, organisert undervisning i trygdemedisin, jobbet som fastlege og som lege på smerteklinikken ved St. Olavs hospital. Hun har bidratt tungt inn i to lærebøker, en i sosialmedisin og en i trygdemedisin. Hun har i mange

år vært koordinerende lege for de rådgivende legene i Nav Trøndelag. Blant annet!

Jeg møter henne til intervju nær min egen «en dag i uken» arbeidsplass i NTNU sitt samfunnsmedisinbygg på Øya. Her jobber Karen også, som førsteamanuensis. Alt jeg trenger å gjøre er å gå opp to etasjer, så finner jeg henne. Trodde jeg. For så enkelt er det ikke. Karen har mange engasjementer og har til enhver tid så mange ting på gang at det ikke er noen selvfølge å finne henne ved skrivebordet i femte etasje. Men etter noen e-poster og SMS-er klarer vi å få til et felles møtepunkt.

Karen med sin familie i ektemannens hjemland, Japan.



Internasjonal

Vi setter oss ned, og jeg starter med en refleksjon: Du er et internasjonalt menneske, Karen, med føtter i flere land, i hvert fall Norge, Japan og USA. Likevel har du valgt et fag som knapt kunne vært mindre internasjonalt, nemlig trygdemedisin. Jeg lurer på hvordan det henger sammen. Jeg vil gjerne snakke om hvilke refleksjoner du som internasjonalist gjør deg rundt det norske trygdesystemet. Vi starter med at du tar oss med på en aldri så liten vandring gjennom ditt livsløp.

Karen nikker og tar ordet: Jeg ble født i USA, i New Jersey, 17 kilometer fra New York. Min far satt på Grini under krigen, han var med i Milorg. Han var maskiningeniør fra NTH og etter krigen ble han ansatt i Nortraship som skulle samle den norske flåten (1). Slik endte han opp i New York. Han bodde i det norske miljøet og fikk kontakt med blant annet Thor Heyerdahl. Han ble spurt om å bli med på Kon-Tiki-ferden – men takket nei. I stedet støttet han Thor og Kon-Tiki-ferden økonomisk. Mor er fra

lighet – og trygghet

Meråker, jobbet ved telegrafan, og bestemte seg for å dra ut i verden. Hun søkte seg til USA som husbestyrer, som det het, for å jobbe hos min far som hadde blitt enkemann med tre små barn. Hun kom tilbake til Norge etter endt jobboppdrag, men etter kort tid ble det frieri og hun flyttet igjen, denne gangen for å gifte seg. Det resulterte i min tilblivelse... Vi ble boende i USA til jeg var 11 år. Da kom jeg til Norge med min mor og min søster. Kontrasten fra New York til Meråker var stor!

17 år gammel flyttet jeg til Wales, hvor jeg gikk på internasjonal videregående skole, United World College of the Atlantic, en internatskole. Her traff jeg japanske Sozaburo. So, som jeg sier til daglig, ble jeg kjæreste med. Vi har i dag tre voksne barn og han jobber som nevrokirurg ved St. Olavs hospital. Den første og kanskje eneste japanske legen med autorisasjon i Norge?

Veien inn i trygdemedisin

Etter videregående flyttet jeg til Norge for å studere medisin, i Bergen. So studerte i Japan, vi besøkte hverandre to ganger i året, og skrev ellers brev, i sju år. Dette var lenge før internett og e-post! Postgangen var på over en uke. Telefon kostet den gangen 25 kroner minuttet, så det ble det lite av. Forholdet vårt tålte adskillelsen. Vi giftet oss i august 94. En uke etter det flyttet vi til Japan. Jeg jobbet på nevrokirurgisk avdeling som forsker. Vårt første barn, Cecilie, ble født der.

Så ble det Norge, igjen, og turnus i Levanger. So gikk fra å være nevrokirurg på et sykehus i Tokyo til å bli hjemmeværende pappa som gikk inn for å lære seg norsk. Jeg tok distriktsturnus i Grong og fortsatte der som allmennlege, totalt i seks spennende og varierte år, preget av ustabil legedekning. So og jeg var stabiliteten. Jeg trivdes med klinikk og med allmennmedisin, men So savnet nevrokirurgien, så i 2003 flyttet vi til Trondheim. Jeg gikk kurset «legen i det inkluderende arbeidslivet» og traff der tilfeldig Torkild Sitter. Det førte til at jeg ble vikar for ham i et år, i en 50 prosent stilling på fylkestrygdekontoret. Tanken min var bare at en bredere forståelse for trygdemedisin kunne komme godt med når jeg skulle fortsette med allmennmedisin.

Men etter det året ville jeg gjerne ha dette større perspektivet med videre i yrkeslivet.

Jeg ønsket ikke å forlate trygdemedisinen.

Som intervjuer må jeg ta en liten tenkepause for å fordøye alle disse flyttingene rundt på forskjellige kontinenter. Vi ender altså opp her, i Trondheim.

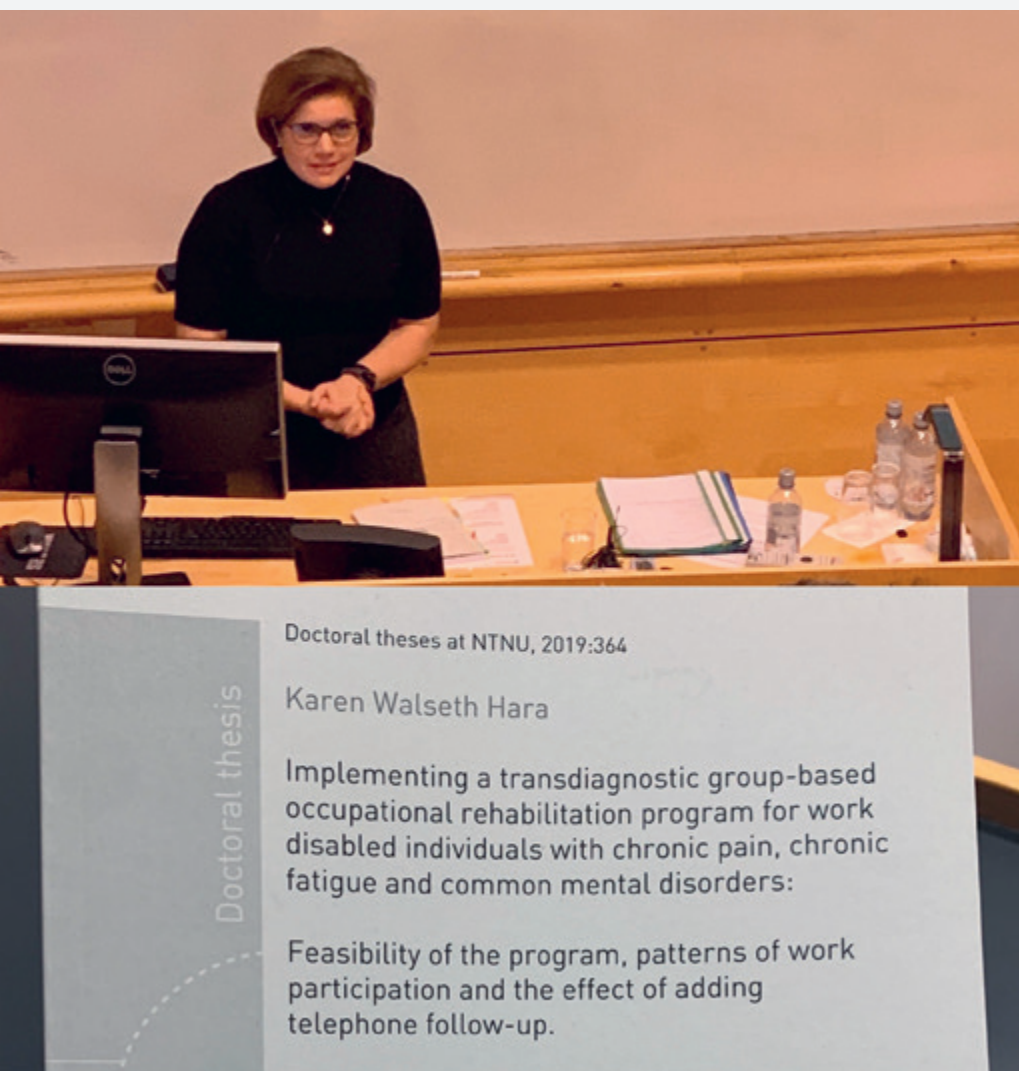
Vi kan fortsette historien med denne byen som base. Jeg sier: Deretter har jo det ene tatt det andre... Du har også vært på smertesenteret?

Karen fortsetter: Jeg trengte et sykehusår, og hadde alt et samarbeid med smertesenteret. Det så ut til å være en fin måte å jobbe klinisk – og det var det. Det var spesielt tiltalende for meg med det tverrfaglige samarbeidet. Teamarbeid er det i allmenn-



medisin også, men ikke på langt nær så systematisk. Kombinasjonen med en stilling klinisk og en stilling i Nav var god – det ga mulighet for samarbeid. Det var kort vei fra klinikk til forskning. I 2011 startet arbeidsrettet rehabilitering på Hysnes helsefort. Det ble da utlyst en stipendiatstilling. Jeg kjente at det var det rette skjæringspunktet mellom «mine» fagfelt: Smerte, sammen-satte symptomlidelser, lettere psykiske lidelser, arbeid og trygd. Det forskes mye, men det har vært for lite trygdeforskning fra leger. Det forskes på leger, men ikke av leger. Derfor er vår forskning viktig! Og det er utrolig gøy å kunne være med på å hjelpe kolleger i gang med forskning innen det vi nå kaller fagfeltet Arbeid og Helse. Jeg har gått fra å være kliniker til å utvide perspektivet gradvis, først tverrfaglig behandling på sykehus, så gjennom en bredere Nav-tilnærming på tvers av sektorer, og fra individfokus til det samfunnsmedisinske systemnivået.

Karen under disputasen i 2019, en studie på effekt av rehabilitering.



Systemnivå, skyter jeg inn, da tenker du på arbeid med retningslinjer og på arbeid i Helsedirektoratet? – Ja, jeg har fått være med på utrolig mye spennende utviklingsarbeid. Det viste seg at den lille nisjen trygdemedisin, som jeg havnet inn i nesten ved en tilfeldighet, lot seg kombinert med klinisk arbeid, forvaltning, forskning og undervisning. Samlet utgjør det en form for kompetanse som har vært etterspurt. Jeg har vært med på å utvikle nye retningslinjer for medisinstudiet (RETHOS), og deltatt i ekspertgruppe for utvikling av pasientforløp for pasienter med langvarige og sammensatte lidelser. Videre er jeg nå med i Helsedirektoratets arbeidsgruppe som bistår med å utvikle nye retningslinjer for utredning og behandling av langvarig utmattelse inkludert ME/CFS. Ved NTNU har jeg ansvar for undervisning i «trygdemedisin, arbeid og helse» for medisinstudenter og ved ulike masterstudier. Ikke minst har

det vært spennende å få bygge opp et eget masteremne innen Arbeid og helse. Jeg møter studenter og helsepersonell som er levende opptatt av framtidens arbeidsliv og som ønsker å ha med seg jobbfokus i behandlingen de driver med. De vil vite hvordan de kan støtte opp under en pasients ønske om å klare å delta i arbeidslivet på tross av sykdom. Vi som leger skal også klare å holde oss friske i arbeidslivet og stå yrkeslivet ut med entusiasme og glede for faget vårt. Her er det veldig mye å ta tak i og en viktig brikke er å møte utfordringene med kunnskap. Jeg leder programområde Arbeid og helse ved NTNU, som er en del av et større samarbeid mellom Nav, Helse Midt-Norge og NTNU. Dette blir en tenketank der kloke hoder møtes for å saumfare eksisterende kunnskap, igangsette nye prosjekt og fasilitere innovasjon og implementering av ny kunnskap. Jeg er veldig heldig og har fantastiske kolleger i både Nav og NTNU. Vi samarbeider godt på tvers av organisasjoner. Dette gir arbeids glede. Vi ønsker nysgjerrige lesere velkommen inn i dette fellesskapet! Det er åpent for alle med interesse for fagfeltet «Arbeid og helse».

Anderledeslandet?

Vi må litt tilbake til forskning. Da Karen disputerte, holdt hun prøveforelesningen: «Sickness absence and marginalization from work in Norway – is it really different from other Western countries?». Jeg nevner denne spennende tittelen, og vrir med det samtalen over på det internasjonale perspektivet. Så hva er svaret, Karen, ja eller nei? Er vi anderledeslandet?

Svaret er ja og nei, sier Karen, og ler. Karen fortsetter: Jeg kan svare «ja, åpenbart», som et enkelt og tabloid svar, men det kjedelige og sannere svaret er «Det er umulig å svare!». Vi har høyt sykefravær og samtidig høy sysselsetting, det er uomtvistelig. Vi ønsker to ting samtidig – å holde sykefraværet nede og å skape trygghet for de som er i arbeidslivet. Er du syk og har lav fungering og står i jobb må det forventes fravær. Vi kan presse ned sykefraværet, men det kan gå ut over dem som har marginal fungering i arbeidslivet. Ellers, når det gjelder det kjedelige «jeg vet ikke»-svaret: Det er så store forskjeller i velferdssystemene og i registrering av tryggedata at direkte sammenligning er vanskelig. Men jeg kan føye til at i Norge så er det veien via helseutfordringer som gir ytelser og trygghet – mens rettigheter som arbeidsledig eller på sosiale ytelser ofte oppleves som dårligere og mindre forutsigbare. Det kan føre til et press mot sykeliggjøring.



Karen har blitt en etterspurt foreleser. Her underviser hun medisinerstudenter ved NTNU.

Mange europeiske land har ikke åpnet opp for at unge kan gå via midlertidige helse-relaterte ytelser (arbeidsavklaringspenger) inn i varig uføretrygd. Det gir disse landene mindre press mot sykeliggjøring av de unge. Når jeg sier det, så mener jeg ikke at helse ikke bør vektlegges. Et annet perspektiv er at andelen unge som har ytelser fra Nav i Norge er lavere nå enn den var da jeg var student på 90-tallet. Det skulle man ikke tro når man ser overskrifter i avisene.

Incentiver

Karen bøyer seg fram etter en tenkepause. Hun setter ord på noe viktig: Ulempen med incentiver mot passivitet fra gode velferdsordninger («disincentive in welfare») er at det gir lengre sykefravær. Det må avveies mot at det samtidig gir høyere yrkesdeltagelse også blant de som har langvarige helseplager. Gode velferdsordninger synes likevel ikke å gå ut over nasjonaløkonomien. Til sjuende og sist: Det blir et politisk spørsmål, hvor svaret avhenger av hvilke verdier vi vektlegger mest.

Jeg nikker og ønsker å holde samtalen i samme globale perspektiv. Jeg sier: Du har jo hatt mye internasjonal kontakt, og også internasjonale verv, blant annet i EUMASS (den internasjonale foreningen for trygde- og forsikringsleger). Som trygdemedisiner: Hvordan ser Norge ut, sett fra resten av verden?

Karen trekker inn egne erfaringer: Jeg husker godt da jeg var barn i USA på 70-tallet. Jeg måtte operere mandlene. Vi fikk en regning i posten på 800 dollar – det var bare for anestesien. Opphold, kirurgi og medisiner kom i tillegg. Regningen var sendt ved en feil, vi hadde forsikring. Det ble likevel en tankevekker jeg har tatt med meg. Da vi fikk Cecilie i Japan i 1996 kostet fødselen 30 000 kroner. Vi har en enorm trygghet i Norge som mangler i store deler av verden. Jeg har venner fra USA som lever uten rettigheter vi tar fullstendig for gitt. Våre nærmeste naboer måtte betale 1,5 millioner i dagens kroneverdi fordi bestefar i huset måtte på sykehjem. De var egentlig dyrt forsikret, men hadde ikke lest «den lille teksten» i vilkårene godt nok. Disse erfaringe-

ne gjør at hjertet mitt banker for tryggheten som vårt system gir. Akkurat vi har som familie vært heldige og friske, men tryggheten betyr noe for oss alle likevel. Sosial ulikhet rammer voldsomt i et samfunn. I mange år underviste jeg om «Veier til velferdsstaten» sammen med Steinar Westin. Å være med på å forme dette som prosjekt har vært inspirerende for meg. Da jeg startet i trygdemedisin var det nesten bare menn på vei inn i pensjon som var aktive. Jeg opplevde det som viktig at allmennleger var med i miljøet og at jeg tilførte noe som ung, som kvinne og som aktiv allmennlege og etter hvert smertelege. Jeg opplevde at min stemme ble hørt.

Et praktisk fag

La oss snu det på hodet, sier jeg: Kan vi lære noe av andre land? – Jeg erfarer at andre land ser på oss med undring, hvordan er det mulig? De nordiske velferdsordningene fungerer – og gir tross gode ordninger, høy sysselsetting og yrkesdeltagelse, både for kvinner og menn. Når det gjelder trygd, så kjenner jeg ikke USA og Japan så godt. Gjennom EUMASS kjenner jeg Nederland bedre. I EUMASS møtes europeiske kolleger fra flere land for å se på trygdeordninger og sammenligne disse. Nederland har to år med arbeidsgiveransvar ved sykefravær, mens i Norge betaler arbeidsgiver kun for de første 16 dagene. Sammenligninger er ikke enkelt, dette er svært sammensatt. Men; Et så sterkt arbeidsgiveransvar for helse er positivt på den måten at arbeidsgiver vil gjøre mye for å holde arbeidsplassen trygg og tilrettelegge ved sykdom. På den annen side kan det gjøre det utrygt å ansette noen med nedsatt helse. Og så vokser det fram en forsikringsindustri som skal sikre arbeidsgiver.

Der Norge skiller seg mest ut er likevel fastlegeordningen – hvor fastlegen har et stort ansvar også trygdemedisinsk. Det er krevende for fastlegen, og det er åpenbart også sårbart. Fastlegen trenger god støtte og opplæring i dette arbeidet, ikke å bli gjort til syndebukk. Det viser også at faget trygdemedisin trenger å utvikle verktøy som er tilgjengelige for fastlegen. ICIT er eksempel på et slikt verktøy (2). Et annet er enkle hjelpemidler for å beskrive funksjon til Nav. Et viktig arbeid har vært å få trygdemedisin styrket og modernisert som fag i medisinerstudiet. Et praktisk fag, et fag som også læres på allmennlegekontoret og på Nav-kontoret. Et fag hvor man øver på sammen å finne gode løsninger i sammensatte saker, og også et fag hvor man øver på å uttrykke seg skriftlig ved å skrive erklær-

ringer. Du blir ikke kirurg uten å ha holdt i en skalpell og du blir ikke trygdemedisiner uten å ha samarbeidet med Nav.

Sosialmedisin

Karen fortsetter: – Sosialmedisinen som fag har lenge satt søkelys på sosial ulikhet. Her er trygdemedisinen vårt viktigste verktøy – for å utjevne forskjeller. Sosialmedisinen har kanskje hatt en tendens til å rettferdiggjøre «trygd som trøst», litt sånn «fordi man har hatt det ille fortjener man trygd». Det ligger implisitt i dette at vi som hjelpere kan gi opp for fort – kan hende er det riktigere å tenke motsatt: Vanskelig sosial bakgrunn tilsier at individet fortjener ekstra mye støtte og samlet innsats for å få til aktivitet og arbeid, med større fleksibilitet enn det som er vanlig i arbeidslivet. Det samme gjelder i behandlingsapparatet som kan gi opp, og ikke i stor nok grad ta hensyn til pasientens krevende utgangspunkt.

Mens vi snakker sammen, ringer Karen sin mor på snart 90 år. Jeg blir vitne til at Karen tålmodig forklarer henne at det er tirsdag, at det er i dag fysioterapeuten kommer, at hjemmetjenesten kommer innom, at det er på lørdag Karen vil komme på besøk og ta henne med til frisøren. Etter flere gjentakelser må Karen avslutte samtalen. Slik er det, kommenterer hun til meg. Funksjonstap kan være smertefullt, i alle livets faser. Andres funksjonstap, her hos min mor, slår inn i mitt liv og legger føringer. Det er en stor glede å kunne være til stede for hverandre, på tvers av generasjoner og gjennom livets ulike faser. Nå funner jeg mye på hvordan vi på systemnivå kan legge til rette for smidigere samarbeid mellom offentlig tjenester og pårørendes innsats. Dette blir nok viktigere og viktigere i årene som kommer med økende oppgaver innen eldreomsorgen.

Ja, slik er livet! Og for oss alle så er velferdsordningene våre en viktig del av det å skape en grad av trygghet i det usikre prosjektet som alle liv er. Karen har som et nytt prosjekt å samle poesi, musikk, litteratur og kunst som har relevans for trygd og trygdemedisin. Kanskje kan det på sikt bli til en bok, en slags antologi. Vi gir derfor siste ordet til Karen i form av en oppfordring: Noen av leserne av dette intervjuet kjenner kanskje til kunstneriske uttrykk hvor trygd er et motiv? Del i så fall gjerne dette med en av oss, intervjuer eller intervjuet!

REFERANSER

1. <https://no.wikipedia.org/wiki/Nortraship>.
2. Utposten nr. 2, 2024: «Fastlegen som kom, så og vant».

■ NFLEM@ONLINE.NO



Karen omkranset av kolleger ved avdeling for smerte og sammensatte lidelser på St. Olavs hospital, Petter Christian Borchgrewink og og Astrid Woodhouse.

Karen Hara etterlyser kunst – bilder, litteratur og annet – med trygd som motiv. Her ser vi Sven Jørgensen sitt maleri *Arbeidsløs* fra 1888. Det kan sees i Nasjonalmuseet.



Peristeen® Light

Peristeen® Light

- for en enklere hverdag

Peristeen Light kan hjelpe mennesker som lider av avføringslekkasje og forstoppelse



Les mer om produktet på www.coloplast.no eller ta kontakt for å motta mer informasjon på telefon 22 57 50 20.



Se brukerveiledning om Peristeen Light

Reseptforskriving
Analirrigasjon, komplett system

- Hjemmel 501
- Undergruppe /artikkel gr. 5010504

Nasjonalt anbefaling for ut av kronisk insomni hos vo

■ **BJØRN BJØRVATN** • Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus; Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen
HÅVARD KALLESTAD • Avdeling for psykiatrisk akutt og mottaksfunksjon, St Olav hospital; Institutt for psykisk helse, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
HARALD HRUBOS-STRØM • Øre-nese-halsavdelingen, Akershus Universitetssykehus; Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo
KARIN ABELER • Klinisk nevrofysiologisk seksjon, NOR-klinikken, Universitetssykehuset Nord-Norge
BØRGE SIVERTSEN • Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus, Folkehelseinstituttet
SIRI WAAGE • Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus, Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen
FRED HOLSTEN • Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus
STÅLE PALLESEN • Nasjonalt senter for søvnmedisin, Haukeland Universitetssjukehus; Institutt for samfunnspsykologi, Universitetet i Bergen



ILLUSTRASJONSFOTO: GETTY IMAGES / KIEFERPIX

Utredning og behandling av søvnproblemer

Søvnvansker er vanlig, spesielt blant pasienter med psykiske lidelser.

De nasjonale anbefalingene ble oppdatert i 2025 av Nasjonalt senter for søvnmedisin (SOVno).

I 2018 ble en nasjonal anbefaling for utredning og behandling av insomni publisert i tidsskriftet *SØVN* (1). Denne norske anbefalingen var i hovedsak basert på den europeiske retningslinjen fra 2017 (2). I 2023 ble denne europeiske retningslinjen oppdatert, basert på en systematisk gjennomgang av relevante meta-analyser publisert fram til mai 2023 (3).

Mandat og målgruppe

Nasjonalt senter for søvnmedisin nedsatte derfor høsten 2024 en arbeidsgruppe for å oppdatere den norske anbefalingen. Arbeidsgruppen bestod av personer med ulike yrkesbakgrunn (allmennlege, psykolog, psykiater, ØNH-lege, klinisk nevrofysiolog, sykepleier), alle med relevant kompetanse innen fagområdet. Vi har i denne norske anbefalingen valgt å vektlegge funn og resultater fra norske studier.

Anbefalingen gjelder kronisk insomni hos voksne, det vil si fra 18 år og eldre. Målgruppen for anbefalingen er klinikere som utreder og behandler pasienter med insomni. Det betyr i hovedsak fastleger, men også psykologer, psykiatere, sykehusleger og annet helsepersonell som kommer i kontakt med pasienter med denne diagnosen.

Paradigmeskifte

Det har vært et paradigmeskifte innen utredning og behandling av insomni (3). Tidligere delte man sykdommen inn i primær (uten kjent årsak) og sekundær insomni. Ved sekundær insomni ble behandlingen rettet mot den sannsynlige bakenforliggende årsaken, og det ble forventet at søvnproblemene skulle opphøre når årsaken ble behandlet. Vanlige årsaker til sekundær insomni kunne for eksempel være psykiske eller somatiske lidelser. Ofte ved-

varer imidlertid insomnisymptomene etter at den antatte årsaken er behandlet eller fjernet. I dag skiller vi derfor ikke mellom primær og sekundær insomni. Insomni er anerkjent som en selvstendig sykdom, som krever separat behandling uavhengig av andre komorbide plager og sykdommer. Hvis insomnisymptomene sees sammen med andre sykdommer, anbefaler vi å kalle det komorbid insomni. Ved komorbiditet anbefales behandling av begge lidelser samtidig. En pasient med for eksempel insomni og depresjon bør derfor få spesifikk behandling av begge lidelser.

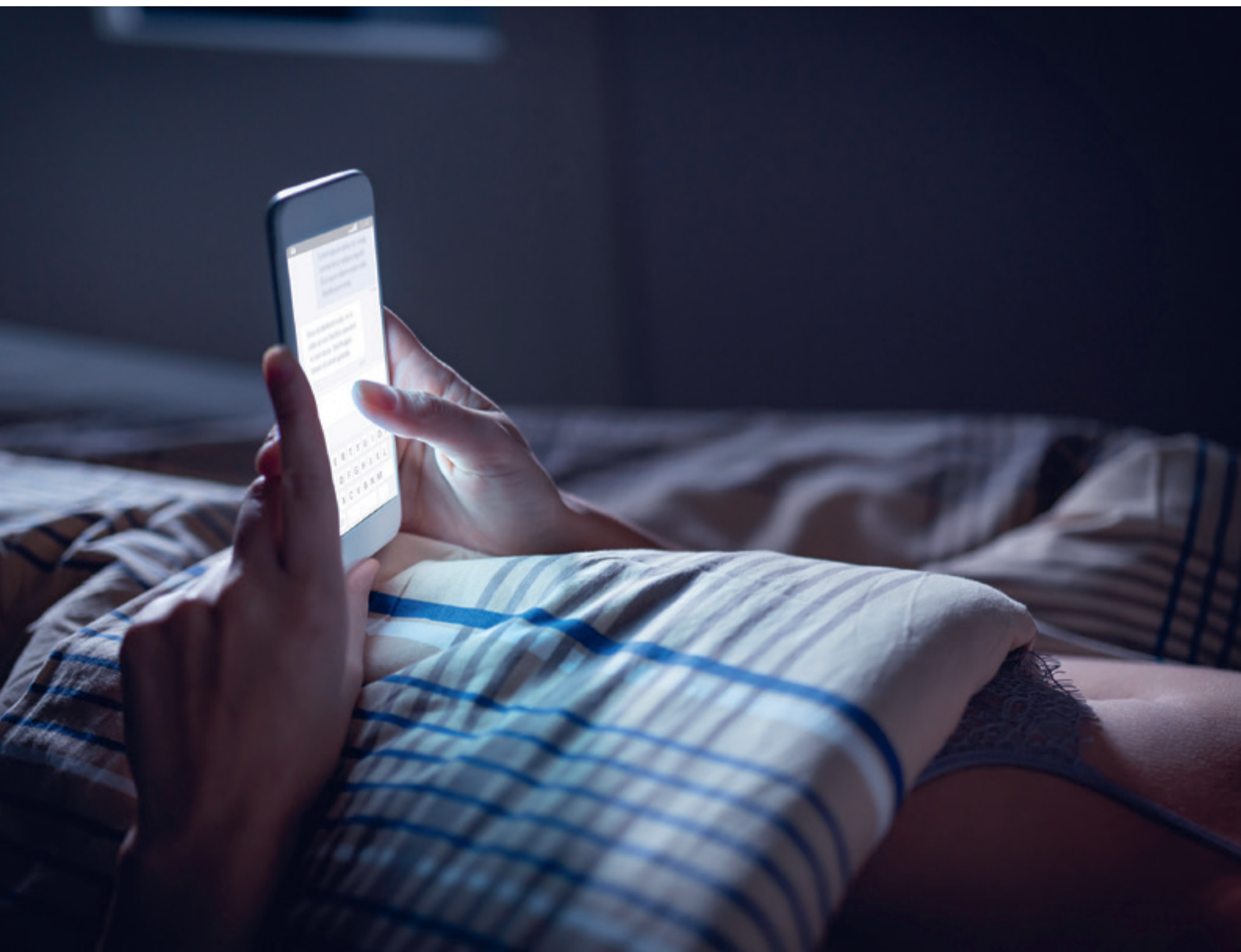
Diagnosekriterier

Diagnosen insomni stilles utelukkende basert på pasientens subjektive opplevelse av søvn og dagtidss funksjon. Tabell 1 viser en oversikt over kriteriene for diagnosen kronisk insomni. Symptomene omfatter enten innsovningssvansker, mange og lange oppvåkninger om natten, eller for tidlig oppvåkning om morgenen, eller en kombinasjon av disse. Det foreligger ikke bestemte lengder for periodene uten søvn for at diagnosen kan stilles. Likevel brukes ofte en såkalt 30 minutters grense, hvor følgende grenser regnes som tegn på insomni: Innsovningstid på mer enn 30 minutter, oppvåkninger om natten på mer enn 30 minutter til sammen, oppvåkningstidspunkt om morgenen mer enn 30 minutter tidligere enn ønsket. For å stille diagnosen, kreves det at søvnproblemene gir nedsatt funksjon på dagtid. Typiske symptomer på dagtid er tretthet, humørsvingninger, redusert ytelse eller konsentrasjonsevne, svekket kognitiv eller sosial fungering, og økt bekymring omkring søvnen. Pasienter med insomni har dermed symptomer både natt og dag. Pasientene med kronisk insomni er påfallende lite søvnige. Det betyr at de sliter med

- Pasient rapporterer, eller omsorgsgiver observerer, en eller flere av følgende:
 1. Vansker med å sovne
 2. Vansker med å opprettholde søvnen
 3. Oppvåkning tidligere enn ønsket
 4. Motstand mot å gå til sengs på passende tidspunkt
 5. Vansker med å sovne uten hjelp fra forelder/omsorgsgiver
- Pasient rapporterer, eller omsorgsgiver observerer, en eller flere av følgende:
 1. Tretthet/utmattelse
 2. Svekket oppmerksomhet, konsentrasjon eller hukommelse
 3. Svekket sosial, familie, yrkesmessige eller akademisk prestasjon
 4. Forstyrret humør/irritabilitet
 5. Dagtidssøvnighet
 6. Atferdsvansker (hyperaktivitet, impulsivitet, aggresjon)
 7. Nedsatt motivasjon/energi/initiativ
 8. Tendens til feil/ulykker
 9. Bekymring eller misnøye rundt søvnen
- Søvnvanskene kan ikke bare forklares ut fra reduserte muligheter/betingelser for søvn
- Søvnvanskene og dagtidssymptomene opptrer minst tre ganger per uke
- Søvnvanskene og dagtidssymptomene har vart i minst tre måneder
- Søvn og dagtidssymptomene kan ikke utelukkende skyldes andre søvn-, medisinske- eller psykiske lidelser eller rusmiddelbruk

TABELL 1. Diagnosekriterier for kronisk insomni

å sovne om dagen, til tross for lite og dårlig søvn om natten. Pasientene er typisk hyperaktive, og sliter med å koble av – uansett tidspunkt på døgnet. Kravet for diagnosen er plager minst tre dager per uke. Det betyr at pasienter med insomni kan ha gode netter innimellom. Ofte opplever pasienter at en god natt medfører dårlig søvn natten etter, og at dårlige netter kan etterfølges av



Forekomsten av kronisk insomni har økt de siste årene. ILLUSTRASJONSFOTO: GETTY IMAGES / TERO VESALAINEN

netter med bedre søvn. For å stille diagnosen kronisk insomni, skal plagene ha vart i minst tre måneder.

Prevalens

Forekomsten av kronisk insomni varierer fra land til land. I den europeiske retningslinjen vises det til opptil ti prosent prevalens blant voksne i Europa (3). Epidemiologiske studier fra Norge viser at forekomsten av kronisk insomni har økt de siste årene (4, 5). I en studie fra 2023, basert på Bergen insomniskala, tilfredsstilte 25 prosent av alle voksne kriteriene for kronisk insomni (6). Tilsvarende undersøkelser blant pasienter som sitter på venterommet hos fastlegen viser en forekomst av kronisk insomni på rundt 50

prosent (7, 8). Det er viktig å understreke at diagnosen insomni krever et klinisk intervju, og at slike spørreundersøkelser derfor overestimerer forekomsten. Spørreskjemaer er dårlige til å skille mellom ulike søvnsykdommer, noe som betyr at pasienter med andre søvnsykdommer også kan innfri kriteriene for kronisk insomni (9).

Utredning

Et klinisk intervju ved mistanke om insomni bør også inneholde informasjon om relevante psykiatriske og somatiske problemer.

Insomni er en av seks hovedgrupper av søvnsykdommer. Før man starter behandling av insomni må man derfor vurdere om

søvnproblemene kan skyldes restless legs, døgnrytmelidelser, søvnapné, hypersomnier eller parasomnier. Spørreskjemaer som Bergen insomniskala (BIS) (TABELL 2) kan være et nyttig utgangspunkt for en fokusert samtale om insomni. Skalaen gir informasjon om hyppighet av lang innsovningstid, nattlige oppvåkinger, tidlig morgenoppvåkning og dagtidssymptomer, og skalaen kommer med norske normer. Det er viktig å presisere at insomnipasienter typisk er slitne på dagtid og ikke søvnige. Tidligere behandlingserfaringer og varighet bør også adresseres.

Kartlegging av arbeidstid og eventuelt skiftarbeid bør foretas hos alle pasienter som rapporterer søvnmønstre. Selv om det i utgangspunktet er klare somatiske eller

psykiske forklaringer til insomnisymptomene kan pasienten ofte havne i en ond sirkel hvor insomni begynner å leve sitt eget liv, med engstelse over dårlig søvn, grubling, økt fokus på søvn og anspenthet. Forsøk på å mestre søvnvanskene med f.eks. alkohol eller koffein kan også bidra til å opprettholde problemet. Man bør derfor aktivt kartlegge tankemønstre, bruk og tidspunkt for medikasjon og andre stoffer som alkohol, koffein, nikotin og illegale stoffer som kan påvirke søvnen. Spesielt er det viktig med en grundig kartlegging av bruken av sovemidler.

Psykiske lidelser, spesielt angst, depresjon, bipolare lidelser og psykoselidelser er sterkt knyttet til både insomni, døgnrytmeforstyrrelser og andre søvnlidelser. Pasienter med insomni lider ofte av komorbide psykiske lidelser som de sjelden rapporterer spontant. Derfor bør psykiske lidelser kartlegges spesielt hos pasienter med insomni og andre søvnlidelser.

Ved depresjon er komorbid insomni nesten regelen, og pasienter med insomni er mer enn fire ganger mer utsatte for å utvikle en depresjon senere.

Søvnproblemer er en modifiserbar risikofaktor ved flere somatiske lidelser. Ved hjerteinfarkt øker insomnisymptomer risikoen for nye hjertehendelser med om lag 50 prosent (10). Ved komorbid obstruktiv søvnapné og insomni, såkalt COMISA, øker risikoen for død med 47–71 prosent sammenliknet med å ikke ha noen av lidelsene (11). Hele 30–50 prosent av pasienter med obstruktiv søvnapné rapporterer insomnisymptomer, mens 30–40 prosent av insomnipasienter oppfyller diagnosekriteriene for obstruktiv søvnapné (11). Det er spesielt viktig å tenke på denne komorbiditeten hos pasienter med insomni som beskriver søvnighet.

Somatiske lidelser kan også bidra direkte til utviklingen av insomni. På klinisk indi-

kasjon kan supplerende utredning med biokjemi (for eksempel stoffskifte, jernlagre, elektrolytter, organstatus), billediagnostikk (for eksempel hjernepatologi) eller fokusert klinisk undersøkelse være nyttig hos pasienter med søvnproblemer.

Etter en initial samtale om søvn, faktorer som påvirker søvn og komorbiditet, anbefaler vi utredning med søvndagbok i én til to uker. Søvndagbøker skal fylles ut basert på pasientens subjektive opplevelse av tid og søvnkvalitet, ikke data innhentet fra smartklokker eller sensorer. En samtale omkring dette er svært viktig for å unngå at selve søvndagbok-registreringen forverrer søvnen. På hjemmesidene til Nasjonalt senter for søvnmedisin (www.sovno.no) kan man gratis laste ned søvndagbok. Aktigrafi sammen med søvndagbok kan være nyttig spesielt ved mistanke om døgnrytmelidelser, men aktigrafi alene anbefales ikke ved utredning eller behandling av insomni. Det er ikke evidens for å anbefale smartklokker til utredning. Slike klokker er ikke medisinsk godkjent utstyr.

Behandling

Etter gjennomgang av søvndagboken, vil det være naturlig å gjennomgå aktuelle behandlingsvalg. Det finnes flere kommunikasjons-teknikker som er vist å bedre behandlingseterlevelse, slik som «motiverende intervju», «samvalg» og «fire gode vaner» (12, 13).

Ikke-medikamentell behandling av insomni (kognitiv atferdsterapi for insomni – CBTi)

Standard ikke-medikamentell behandling ved kronisk insomni er kognitiv atferdsterapi for insomni (CBTi, Cognitive Behavioural Therapy for insomnia). Vår anbefaling er at CBTi skal gis før annen behandling for-

søkes (3). Tradisjonelt består CBTi av fem behandlingskomponenter (søvnrestriksjon, stimuluskontroll, kognitive teknikker, søvnhygiene, og avspenningsteknikker). Søvnrestriksjon og stimuluskontroll regnes som de mest effektive av disse (3), og innebærer en atferdsendring og omtales derfor som atferdskomponentene. Ved gjennomføring av CBTi bør minst én av atferdskomponentene inngå. Det er viktig at rasjonale for atferdsendringen forklares for pasienten. Behandlingen må gjennomføres konsistent og over tid for å gi effekt. Vi anbefaler å følge behandlingen i minst seks til åtte uker. Atferdskomponentene innebærer endring av vaner. Dette er ofte tyngst i starten, før det blir lettere. Økt søvnbehov er en ønsket effekt, og dette bør anerkjennes for pasienten før oppstart (men ikke overdrives), og oppleves ulikt fra pasient til pasient. Man kan i tillegg gi enkeltelementer som skissert nedenfor hvis man ikke kommer i mål med atferdskomponentene.

Søvnrestriksjon er en metode der man øker søvnbehovet med rask bedring av søvneffektivitet som mål. Etter å ha ført søvndagbok i en uke før behandling, instrueres pasienten til ikke å tilbringe mer tid i sengen kommende uke enn det man sov før behandlingsstart, men likevel ikke kortere enn fem timer. Det føres fortløpende søvndagbok og dersom søvneffektiviteten (tid sovet/tid i seng x 100 prosent) etter en behandlingsuke er kommet opp i 80–85 prosent eller mer, økes tillatt tid for opphold i seng med 15–20 minutter kommende uke. Siden tidspunktet for når man skal stå opp ligger fast, er det tidspunktet for leggetid som i praksis justeres. Hver uke gjennomgås søvndagbok, og tid for opphold i sengen blir eventuelt justert. Ofte vil man komme i mål med denne intervensjonen alene, og vi anbefaler derfor å begynne behandlingen av kronisk insomni med søvnrestriksjon.

Stimuluskontroll har som formål å avlære negativ betingning (uro, bekymring, våkenhet) til seng/soverom og på nytt lære å assosiere soverommet med søvn. Metoden består av seks spesifikke anbefalinger:

- ❶ Ikke gå til sengs før man er søvnig
- ❷ Ikke bruk sengen til annet enn sex eller søvn
- ❸ Om man ikke sovner raskt (i løpet av 15–20 minutter), stå opp av sengen og gå inn i et annet rom. Gå til sengs igjen når man er søvnig,
- ❹ Gjenta det som står i punkt 3 så mange ganger som nødvendig i løpet av natten,
- ❺ Ikke sov om dagen
- ❻ Stå opp til et fast tidspunkt hver dag, uansett hvor mye man har sovet.

TABELL 2. *Bergen insomnikala*

1.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager per uke har du brukt mer enn 30 minutter for å sovne etter at lysene ble slukket?	0 1 2 3 4 5 6 7
2.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager per uke har du vært våken mer enn 30 minutter innimellom søvnen?	0 1 2 3 4 5 6 7
3.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager per uke har du våknet mer enn 30 minutter tidligere enn du har ønsket uten å få sove igjen?	0 1 2 3 4 5 6 7
4.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager per uke har du følt deg for lite uthvilt etter å ha sovet?	0 1 2 3 4 5 6 7
5.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager per uke har du vært så søvnig/trett at det har gått ut over skole/jobb eller privatlivet?	0 1 2 3 4 5 6 7
6.	I løpet av de siste tre månedene, hvor mange dager pr. uke har du vært misfornøyd med søvnen din?	0 1 2 3 4 5 6 7

ANBEFALINGER VED BEHANDLING AV KRONISK INSOMNI HOS VOKSNE

1. CBTi anbefales som førstevalg ved kronisk insomni hos voksne, uavhengig av komorbiditet (samtidig psykiske og somatiske sykdommer).
2. CBTi kan gis som individuell terapi, gruppeterapi, digital behandling og selvhjelpsbehandling (bok, internett).
3. De mest effektive komponentene i CBTi er søvnrestriksjon og stimuluskontroll.
4. Ved kronisk insomni frarådes medikamentell behandling på grunn av dårlig evidens på langtidseffekter samt potensielle bivirkninger.
5. Medikamentell behandling av insomni kan forsøkes hvis CBTi ikke har tilstrekkelig effekt.
6. Ved kortvarig medikamentell behandling (inntil fire uker) har benzodiazepinliknende hypnotika (zopiklon, zolpidem) best dokumentert effekt. Ved langtidsbruk er det risiko for toleranse og avhengighet, noe som reduseres ved intermitterende dosering. I noen tilfeller er langtidsbruk (daglig, men fortrinnsvis intermitterende bruk) aktuelt, men fordeler og ulemper bør vurderes individuelt.
7. Melatoninpreparater (depot-melatonin) kan forsøkes, spesielt for pasienter over 55 år, men evidensen på effekt er beskjeden. Ikke vanedannende.
8. Sederende antidepressiver (mianserin, mirtazepin, trimipramin) er mest aktuelle ved komorbid psykisk lidelse. Risiko for bivirkninger. Ikke vanedannende.
9. Sederende antihistaminer (doksylamin, alimemazin) kan forsøkes, men evidensen på effekt er beskjeden. Ikke vanedannende.
10. Sederende antipsykotika (kvetiapin, olanzapin, levomepromazin) er kun aktuelle ved samtidig psykotiske eller bipolare symptomer. Risiko for alvorlige korttids- og langtidsbivirkninger. Ikke vanedannende.
11. Ved komorbiditet: klinisk skjønn bør avgjøre om insomni eller komorbid lidelse skal behandles først, eller om man starter behandling samtidig.

Kognitive teknikker innebærer identifisering og endring av uhensiktsmessige antakelser/automatiske tanker om søvn som ofte skaper bekymring og eksessivt søvnfokus. Identifisering av slike antakelser kan fremmes ved bruk av f.eks. «3-kolonne skjema» der pasienten i kolonne 1 registrerer utløsende situasjon (f.eks. ligget lenge uten å få sove), i kolonne 2 nedtegnes negative automatiske tanker («morgendagen blir en katastrofe»), mens man i kolonne 3 søker å finne alternative og mer hensiktsmessige kognisjoner («har fått gjort mye selv om jeg har sovet lite»), som erstatning for dem i kolonne 2. Uhensiktsmessige kognisjoner kan også utfordres gjennom atferdsekspesimenter tilpasset den enkelte pasient (f.eks. undersøke effekten av høneblunder på dagtid på dagtidsfungering og nattesøvn ved å ha en uke med og en uke uten høneblunder).

Ofte vil atferdsendring (søvnrestriksjon og stimuluskontroll) i seg selv føre til endring av kognisjoner.

Søvnhygiene/psykoedukasjon omfatter grunnleggende råd om atferd som fremmer søvn, og informasjon om søvnens funksjon og regulering. Gitt som enkeltstående intervensjon har dette ingen dokumentert effekt i å forbedre søvn ved kronisk insomni (3), men kan gis for å unngå uhensiktsmessig atferd mens man gjennomfører atferdskomponentene.

Søvnhygiene/psykoedukasjon omfatter blant annet å ha faste tider man står opp, ikke sove på dagtid, unngå koffein på ettermiddag/kveld, ikke bruke alkohol som sovemiddel, trene på ettermiddag og ta et varmt karbad av 30 minutters varighet to timer før sengetid. Andre, dog mindre godt empirisk forankrede råd, er å spise litt én til to timer før man legger seg, ikke ha klokke synlig på soverommet, og å re-

duere nikotinbruken om kvelden. Soverommet bør være godt ventilert, stille, mørkt og normalt temperert. Sterk aktive-ring (både intellektuelt, emosjonelt og fysisk) om kvelden bør unngås. De siste timene før sengetid bør bruk av elektroniske medier reduseres og sterk lyseksposering bør unngås (bruk evt. solbriller/blålys-blokkere). I sengen frarådes bruk av elektroniske enheter. Psykoedukasjon innebærer også informasjon om søvnens viktige funksjoner, samt om hvordan søvnen er regulert.

Avspenningsteknikker rommer et bredt spekter av metoder (som muskulær avspenning, autogen trening, meditasjon etc.) som har som formål å redusere aktivering. En oversikt over noen slike metoder finnes her: <https://helse-bergen.no/nasjonal-kompetansetjeneste-for-sovnsykdommer-sovno/avslapningsovelser>. Pasienten bør trene på avspenningsmetoden(e) på dagtid og oppnå mestring av disse før disse brukes før innsøvn eller ved langvarige oppvåkninger. Avspenningsteknikker bør ikke gis som enkeltstående intervensjon, men kan inngå i en multikomponent CBTi.

Bivirkninger av CBTi

En meta-analyse fant ikke systematiske bivirkninger ved CBTi, men det er stor variasjon i studiene (14). Vår erfaring er at gjennomføring av atferdskomponentene vil kunne gi økt søvnighet første tiden. Dette er tilsiktet, men kan være ubehagelig. Når man blir søvnig kan man oppleve hjerntåke, uvelhetsfølelse, svimmelhet, hodepine og slite med å holde seg våken i monotone aktiviteter. Dersom pasienten har arbeid eller andre typer oppgaver som krever stor årvåkenhet, bør man være oppmerksom på at CBTi kan gi funksjonssvek-

kelser. Dette kan være spesielt viktig ved komorbid insomni, som f.eks. hvis pasienten også har søvnapné.

Varighet og effekt av CBTi

Vanligvis administreres CBTi over 4-8 individuelle terapitimer, men kan også gis som selvhjelp, over telefon, internett og i gruppeformat. En norsk behandlingsstudie viste at CBTi virket bedre enn sovemedisin (15). Ellers er både korttids- og langtidseffekten godt dokumentert i meta-analyser, også ved insomni som er komorbid med andre tilstander (3, 16). En del komorbide tilstander vil bedres ved CBTi. For pasienter som ønsker å slutte med hypnotika anbefales en nedtrappingsplan i kombinasjon med CBTi (17). Vi anbefaler at CBTi startes opp mens pasienten fortsetter med uendret medikasjon. På den måten vil bedre søvn kunne tilskrives CBTi, og ikke endringer i sovemedisindosen. Klinisk erfaring tilsier at nedtrapping av sovemedisiner går lettere når effekten av CBTi inntreffer.

Andre ikke-medikamentelle tiltak

Ved kronisk insomni er «mindfulness»-intervensjoner dårligere dokumentert enn CBTi og ser ikke ut til å gi tilsvarende gode effekter på alle søvnparametere (18). Det samme gjelder akupunktur (19). Det finnes foreløpig dårlig dokumentasjon for andre ikke-medikamentelle intervensjoner som f.eks. musikkterapi (3). Lysterapi vil normalt ikke være aktuelt ved kronisk insomni, men er typisk indisert ved døgnrytmelidelser (20).

Medikamentell behandling av insomni

Medikamentell behandling benyttes i dag ved både akutt og kronisk insomni. For

voksne i alle aldre vil CBTi alltid være førstevalg ved kronisk insomni. For akutte søvnvansker vil medikamentell behandling med hypnotika kunne være trygt og effektivt. Medikamentell behandling er imidlertid ikke anbefalt utover en måneds bruk, da effekten av hypnotika taper seg raskt, og det er høy risiko for avhengighet og potensielle bivirkninger (3).

Medikamentell behandling kan tilbys dersom CBTi ikke har effekt (3). Tilgjengelige preparater inkluderer benzodiazepiner, benzodiazepinliknende preparater, sederende antidepressiva, antipsykotika, antihistaminer, melatonin og naturpreparater. I Norge deles hypnotika inn i tre hovedgrupper; benzodiazepiner (nitrazepam, midazolam), benzodiazepinliknende preparater (zopiklon, zolpidem) og melatoninpreparater. De andre medikamentgruppene brukes spesielt ved komorbide lidelser. Valg av preparat vil være symptomavhengig, da noen preparater er best egnet mot innsovningsvansker, mens andre er bedre på opprettholde søvn.

Benzodiazepinliknende hypnotika: Effekten på søvn er relativt lik mellom benzodiazepiner og benzodiazepinliknende hypnotika. I Norge brukes mest benzodiazepinliknende preparater, hovedsakelig fordi benzodiazepiner er assosiert med mer bivirkninger og ulemper som hangover, toleranse, avhengighet og misbruk, seponeringsvansker, hukommelsesproblemer, falltendens og mer forstyrrelser av søvnstadiene enn benzodiazepinliknende preparater. Benzodiazepinene virker også anxiolytisk og muskelrelakserende og har alle lengre halveringstid og mer residualeffekter enn de benzodiazepinlignende preparatene. Seponeringsinsomni, det vil si forverring av insomni ved seponering, kan oppstå etter noen ukers behandling og sees oftere ved bruk av hypnotika med kort halveringstid. Den europeiske retningslinjen har gjennomgått aktuelle meta-analyser som oppsummert viser at både benzodiazepiner og benzodiazepinliknende preparater er effektive ved kortvarig behandling (inntil fire uker) av insomni, men at det er høy risiko for toleranse og avhengighet, noe som kan reduseres ved intermitterende dosering (3). Daglig bruk over lang tid frarådes, men det er lite sannsynlig at toleranse utvikles ved korttidsbehandling (under to til tre uker). En kvalitativ studie blant norske fastleger tar til orde for at noen pasienter bør kunne stå på langtidsbehandling med hypnotika, så lenge effekten er god og dosen holdes lav (21). Fastlegene var opptatt av samvalg og personsentrert praksis. Vi støtter en slik tilnærming, men mener det er viktig å avklare

om pasienten faktisk sover godt på slik behandling. En ukes søvndagbok kan avklare det. Det er uvanlig at pasienter som bruker hypnotika daglig over lang tid sover normalt.

Melatonin er nå fritt tilgjengelig i de fleste europeiske land, og kan også foreskrives av leger som et behandlingsalternativ for pasienter med insomni. Den dokumenterte effekten av melatonin er imidlertid beskjeden og motstridende, og inkluderer studier på både vanlig (hurtigvirkende) og depot-melatonin. Vanlig melatonin anbefales ikke i den europeiske retningslinjen for kronisk insomni, med unntak av om det er døgnrytmefaktorer involvert (3). Melatonin i depotform er vist å ha gunstig effekt på insomni hos pasienter over 55 år, og kan være et førstevalg ved medikamentell behandling for pasienter over 55 år. Men dokumentasjon foreligger kun på subjektive mål. Ved bruk av melatonin i depotform frisettes melatonin langsomt i løpet av natten. Det er imidlertid viktig å være observant på at melatonin er produsert av svært forskjellige kilder og kan kjøpes uten resept på butikk, apotek og over internett. Det er grunn til å tro at det er betydelige variasjoner i farmakologisk kvalitet. Vi oppfordrer derfor til forsiktighet og foreslår at pasienter kun bør skaffe melatonin gjennom lisensierte apotek eller fortrinnsvis på resept.

Andre preparater: I klinikken benyttes ofte andre preparater enn hypnotika for insomni, fordi disse preparatene ikke er vanedannende. Bruk av slike preparater er særlig aktuell ved komorbide lidelser. Eksempler på preparater som brukes i Norge er sederende antidepressiva (mianserin, mirtazepin, trimipramin) ved komorbid depresjon, antipsykotika (kvetiapin, olanzapin, levomepromazin) ved komorbide psykotiske og/eller bipolare symptomer, og antihistaminer (doksylamin, alimemazin) ved komorbid allergi/kløe. Dokumentasjonen på effekten av disse preparatene rapporteres som mangelfull og med stor risiko for både korttids- og langtidsbivirkninger (2). Fordelene er effekten på den komorbide lidelsen, samt at disse preparatene ikke er vanedannende. Vi vil likevel ikke anbefale bruk av antidepressiva, antipsykotika eller antihistaminer for kronisk insomni, hvis det ikke foreligger spesifikke grunner til det (komorbid insomni). Vi er spesielt bekymret for og negativ til den økte bruken av antipsykotiske preparater ved insomni.

Antidepressiva brukt kausalt i depresjonsbehandling vil ha effekt på ledsagende søvnvansker. Den sederende effekten av en liten tilleggsdose mianserin, mirtazapin

eller trimipramin kan utnyttes i behandling av søvnvansker ved depresjoner hvor pasienten har problemer med innsovning og med å vedlikeholde søvnen. Preparatene bør ikke doseres så høyt at pasienten får hangover, og vi foreslår å starte med f.eks. 2,5-10 mg mianserin.

Førstegenerasjons antihistaminer (f.eks. alimemazin) har begrenset dokumentasjon som hypnotika, og residualeffekter sees ofte neste dag (22). Fordelen er at de ikke fører til misbruk. Hos eldre frarådes slike medikamenter på grunn av risikoen for bivirkninger, bl.a. nedsatt kognitiv funksjon. Et nyere antihistamin (doksylamin) er godkjent til bruk for kortvarig insomni hos voksne > 18 år. Dette preparatet ser ut til å være bedre egnet enn de «gamle» antihistaminene.

Levomepromazin og andre høydoseantipsykotika bør unngås. Kvetiapin brukes i dag i økende grad mot insomniplager, men dette frarådes (23). Antipsykotika bør ikke anvendes i behandling av insomni uten at det foreligger agiterte psykoser eller hypomanier/manier, og de bør uansett ikke doseres så høyt at de gir dagtrettet.

Naturpreparater: Det finnes en rekke naturpreparater (f.eks. valeriana) som brukes for insomni. Samlet sett er dokumentasjonen av effekten av naturpreparater svak og av dårlig kvalitet, og vi anbefaler derfor ikke slike (3).

Manglende effekt av behandling

I enkelte tilfeller responderer insomnipasienter hverken på ikke-medikamentell eller medikamentell behandling. I slike tilfeller anbefaler de europeiske retningslinjene sekundærutredning med polysomnografi (3). Polysomnografi kan avdekke andre søvn sykdommer som f.eks. periodiske beinbevegelser under søvn eller søvnapné, og kan også vise om det er en stor diskrepans mellom de objektive søvnmålene og pasientens subjektive opplevelse av søvnen. Studier med polysomnografi viser at personer med insomni har signifikant redusert søvnlengde, forlenget innsovning og økt antall nattlige oppvåkninger og våkentid i løpet av natten sammenlignet med folk som sover godt (24). Vi støtter en slik tilnærming, men vil presisere at indikasjon for polysomnografi hos pasienter uten tegn til komorbide søvn sykdommer, bør gjelde pasienter som har forsøkt CBTi over flere uker uten effekt.

Konsekvenser av insomni

Det finnes god dokumentasjon for at insomni utgjør en betydelig risikofaktor for

utvikling av psykiske lidelser. Personer med kronisk insomni har en klart forhøyet risiko for å få forverret/utvikle depresjon, angstlidelser, alkoholmisbruk og psykose (25, 26). Tilsvarende er funnet i norske studier, som også har vist at sammenhengen trolig er bidireksjonal. Det er i tillegg vist at insomni henger sammen med økt risiko for suicidale tanker og selvmordsforsøk (27). Ubehandlet insomni ser også ut til å øke risikoen for å utvikle PTSD i etterkant av traumatiske opplevelser (28).

Insomni henger sammen med dårlig fysisk helse. Flere meta-analyser viser at insomnisymptomer er en risikofaktor for kardiovaskulære sykdommer (29–31), noe som også er funnet i norske studier (32, 33). Norsk forskning har i tillegg vist at insomni henger sammen med utvikling av en rekke muskel- og skjelettlidelser (34), samt med lavere smerteterskel (35). Selv om mekanismene ennå ikke er klarlagt, viser flere studier fra Norge og andre europeiske land at insomni øker risikoen for mortalitet, også etter å ha tatt høyde for komorbiditet og andre kjente risikofaktorer (36). Nyere undersøkelser dokumenterer også prospektive sammenhenger mellom insomnisymptomer og høyt kolesterol og Alzheimers sykdom (37). Det er viktig å understreke at disse sammenhengene stort sett er basert på insomnisymptomer, og ikke nødvendigvis diagnosen kronisk insomni.

Når det gjelder samfunnsøkonomiske konsekvenser, viser en rekke norske undersøkelser at insomni øker risikoen for både kort- og langtidssykefravær, og permanent frafall fra arbeidslivet. En norsk studie har vist at behandling av insomni ser ut til å kunne forbedre fungering i arbeidslivet (38). De årlige totale samfunnsøkonomiske kostnadene knyttet til insomni er betydelige, og i en studie fra Australia med 25,5 millioner mennesker, ble disse estimert til 13,3 milliarder dollar årlig (39).

Veien videre

Til tross for internasjonal konsensus om at CBTi bør være førstevalget ved behandling av insomni (3), gjenstår store utfordringer med å gjøre terapien tilgjengelig i stor skala. Dessverre benyttes CBTi fortsatt sjelden i ordinær klinisk praksis, og den utstrakte bruken av medikamentell behandling svarer ikke med evidensbaserte anbefalinger. Siden få pasienter både i Norge og ellers i Europa i dag har mulighet til å motta CBTi i tradisjonell individuell behandling, vil arbeidet for videre implementering av CBTi derfor være en av de største utfordringene vi har for denne lidelsen fremover (40). De se-

nere årene har kommunale frisklivssentra-ler og «Rask psykisk helsehjelp» tilbudt behandling for insomni.

I tillegg bør ulike formater av denne behandlingen vurderes for å nå flere pasienter. Norsk forskning har vist at ulike former for selvhjelpsbehandling, både i form av bok (41) og internettbasert behandling (42) fungerer, men ikke like godt som ansikt-til-ansikt CBTi (43). Gruppeterapi vil også kunne øke tilgjengeligheten av CBTi. Likevel vil en betydelig andel ha behov for individuell behandling.

I Norge bør universiteter, høyskoler og profesjonsforeninger samarbeide bedre for å sikre/øke kunnskapsnivået hos våre kommende psykologer og leger. I tillegg bør også annet helsepersonell skoles (for eksempel sykepleiere) med tanke på å øke tilgjengeligheten av CBTi. I dag er opplæringen av helsepersonell fragmentert og lite systematisk.

Årlig avholdes det en rekke kurs innen søvnmedisin i Norge (se oversikt over nye søvnkurs på www.sovno.no), og det er dokumentert at leger, psykologer og annet helsepersonell øker kunnskapen om søvn ved å delta på slike kurs (44, 45).

Denne nasjonale anbefalingen for utredning og behandling av kronisk insomni hos voksne vil forhåpentlig være et viktig hjelpemiddel for klinikere. Den er imidlertid kun et første steg på veien videre. Samordnet innsats fra flere hold, både pasienter, brukerorganisasjoner, beslutningstakere, utdanningsinstitusjoner og fagfolk, vil være nødvendig for å sikre at denne evidensbaserte anbefalingen implementeres i klinisk praksis for å sikre at pasienter med kronisk insomni får best mulig utredning og behandling.

REFERANSER

1. Bjorvatn B, Sivertsen B, Waage S, Holsten F, Pallesen S. Nasjonal anbefaling for utredning og behandling av insomni. *SØVN*. 2018; 10(1): 12–7.
2. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res*. 2017; 26(6): 675–700.
3. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res*. 2023; 32(6): e14035.
4. Pallesen S, Sivertsen B, Nordhus IH, Bjorvatn B. A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep Med*. 2014; 15(2): 173–09.
5. Sivertsen B, Veda O, Harvey AG, Glozier N, Pallesen S, Aaro LE, et al. Sleep patterns and insomnia in young adults: A national survey of Norwegian university students. *J Sleep Res*. 2019; 28(2): e12790.
6. Bjorvatn B, Waage S, Saxvig IW. Do people use methods or tricks to fall asleep? A comparison between people with and without chronic insomnia. *J Sleep Res*. 2023; 32(2): e13763.

7. Bjorvatn B, Meland E, Flo E, Mildestvedt T. High prevalence of insomnia and hypnotic use in patients visiting their general practitioner. *Fam Pract*. 2017; 34(1): 20–4.
8. Torsvik S, Bjorvatn B, Eliassen KE, Forthun I. Prevalence of insomnia and hypnotic use in Norwegian patients visiting their general practitioner. *Fam Pract*. 2023; 40(2): 352–9.
9. Bjorvatn B, Jernelov S, Pallesen S. Insomnia – A Heterogenic Disorder Often Comorbid With Psychological and Somatic Disorders and Diseases: A Narrative Review With Focus on Diagnostic and Treatment Challenges. *Front Psychol*. 2021; 12: 639198.
10. Frojd LA, Dammen T, Munkhaugen J, Weedon-Fekjaer H, Nordhus IH, Papageorgiou C, et al. Insomnia as a predictor of recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *Sleep Adv*. 2022; 3(1): zpac007.
11. Sweetman A, Osman A, Lack L, Crawford M, Wallace D. Co-morbid insomnia and sleep apnea (COMISA): recent research and future directions. *Curr Opin Pulm Med*. 2023; 29(6): 567–73.
12. Carmona C, Crutwell J, Burnham M, Polak L, Guideline C. Shared decision-making: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2021; 373: n1430.
13. Fossli Jensen B, Gulbrandsen P, Dahl FA, Krupat E, Frankel RM, Finset A. Effectiveness of a short course in clinical communication skills for hospital doctors: results of a crossover randomized controlled trial (ISRCTN22153332). *Patient Educ Couns*. 2011; 84(2): 163–9.
14. Condon HE, Maurer LF, Kyle SD. Reporting of adverse events in cognitive behavioural therapy for insomnia: A systematic examination of randomised controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2021; 56: 101412.
15. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S, Bjorvatn B, Havik OE, Kvale G, et al. Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006; 295(24): 2851–8.
16. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia Comorbid With Psychiatric and Medical Conditions: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(9): 1461–72.
17. Morin CM, Bastien C, Guay B, Radouco-Thomas M, Leblanc J, Vallieres A. Randomized clinical trial of supervised tapering and cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation in older adults with chronic insomnia. *Am J Psychiatry*. 2004; 161(2): 332–42.
18. Gong H, Ni CX, Liu YZ, Zhang Y, Su WJ, Lian YJ, et al. Mindfulness meditation for insomnia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychosom Res*. 2016; 89: 1–6.
19. Shergis JL, Ni X, Jackson ML, Zhang AL, Guo X, Li Y, et al. A systematic review of acupuncture for sleep quality in people with insomnia. *Complementary therapies in medicine*. 2016 26: 11–20.
20. Bjorvatn B, Pallesen S. A practical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Med Rev*. 2009; 13(1): 47–60.
21. Skjeie H, Brekke M, Skonnord T. GPs' reflections on prescribing addictive hypnotics to older people: a qualitative study. *BJGP Open*. 2024.
22. Roland PDH, Frost J. Medikamentell behandling av insomni. *Utposten*. 2018; 47: 44–6.
23. Debernard KAB, Frost J, Roland PH. Quetiapine is not a sleeping pill. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2019; 139(13).
24. Baglioni C, Regen W, Teghen A, Spiegelhalter K, Feige B, Nissen C, et al. Sleep changes in the dis-

- order of insomnia: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev.* 2014; 18(3): 195–213.
25. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord.* 2011; 135(1–3): 10–9.
 26. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, Kienzler C, Spiegelhalder K, Johann A, et al. Insomnia as a predictor of mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2019; 43: 96–105.
 27. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *J Clin Psychiatry.* 2012; 73(9): e1160–7.
 28. Germain A, Buysse DJ, Nofzinger E. Sleep-specific mechanisms underlying posttraumatic stress disorder: integrative review and neurobiological hypotheses. *Sleep Med Rev.* 2008;12(3): 185–95.
 29. Li M, Zhang XW, Hou WS, Tang ZY. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol.* 2014; 176(3): 1044–7.
 30. Meng L, Zheng Y, Hui R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertens Res.* 2013; 36(11): 985–95.
 31. Li L, Gan Y, Zhou X, Jiang H, Zhao Y, Tian Q, et al. Insomnia and the risk of hypertension: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med Rev.* 2021; 56: 101403.
 32. Laugsand LE, Strand LB, Platou C, Vatten LJ, Janszky I. Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. *Eur Heart J.* 2014; 35(21): 1382–93.
 33. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation.* 2011; 124(19): 2073–81.
 34. Sivertsen B, Lallukka T, Salo P, Pallesen S, Hysing M, Krokstad S, et al. Insomnia as a risk factor for ill health: results from the large population-based prospective HUNT Study in Norway. *J Sleep Res.* 2014; 23(2): 124–32.
 35. Sivertsen B, Lallukka T, Petrie KJ, Steingrimsdottir OA, Stubhaug A, Nielsen CS. Sleep and pain sensitivity in adults. *Pain.* 2015; 156(8): 1433–9.
 36. Sivertsen B, Pallesen S, Glozier N, Bjorvatn B, Salo P, Tell GS, et al. Midlife insomnia and subsequent mortality: the Hordaland health study. *BMC Public Health.* 2014; 14: 720.
 37. Wu TT, Zou YL, Xu KD, Jiang XR, Zhou MM, Zhang SB, et al. Insomnia and multiple health outcomes: umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *Public Health.* 2023; 215: 66–74.
 38. Kjorstad K, Sivertsen B, Vedaa O, Langsrud K, Faaland PM, Vethe D, et al. The Effect of Reducing Insomnia Severity on Work- and Activity-Related Impairment. *Behavioral sleep medicine.* 2021; 19(4): 505–15.
 39. Streatfeild J, Smith J, Mansfield D, Pezzullo L, Hillman D. The social and economic cost of sleep disorders. *Sleep.* 2021; 44(11).
 40. Morin CM. Issues and challenges in implementing clinical practice guideline for the management of chronic insomnia. *J Sleep Res.* 2017; 26(6): 673–4.
 41. Bjorvatn B, Fiske E, Pallesen S. A self-help book is better than sleep hygiene advice for insomnia: a randomized controlled comparative study. *Scandinavian journal of psychology.* 2011; 52(6): 580–5.
 42. Vedaa O, Kallestad H, Scott J, Smith ORF, Pallesen S, Morken G, et al. Effects of digital cognitive behavioural therapy for insomnia on insomnia severity: a large-scale randomised controlled trial. *Lancet Digit Health.* 2020; 2(8): e397–e406.
 43. Kallestad H, Scott J, Vedaa O, Lydersen S, Vethe D, Morken G, et al. Mode of delivery of Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: a randomized controlled non-inferiority trial of digital and face-to-face therapy. *Sleep.* 2021; 44(12).
 44. Wilson T, Pallesen S, Bjorvatn B. Kartlegging av søvnkunnskaper hos leger, psykologer og annet helsepersonell ved hjelp av Dartmouth Sleep Knowledge Survey. *SØVN.* 2017; 9(1): 8–13.
 45. Sigbjørnsen I, Ellingsen K, Bjorvatn B. Kunnskap om søvn. En studie av leger og medisinstudenters kunnskapsnivå om søvnmedisin ved bruk av Bergen Sleep Knowledge Questionnaire. *SØVN.* 2023; 15(2): 11–9.

Først publisert i tidsskriftet *SØVN*

■ BJORN.BJORVATN@UIB.NO

FÜRST PRØVESVAR – NÅ I KJERNEJOURNAL



Helsepersonell får tilgang til prøvesvar på tvers av behandlingssteder. Prøvesvar fra Fürst er tilgjengelige på sykehuset via Kjernejournal.

Pasientens prøvesvar – en nasjonal tjeneste for prøvesvar. Se mer informasjon på nhn.no

FÜRST

MEDISINSK
LABORATORIUM

furst.no

ENSTILAR® «LEO»

Middel mot psoriasis. D3-vitaminanalog + gruppe III-kortikosteroid (sterke).

SKUM: 1 g inneholder: Kalsipotriol 50 µg (som monohydrat), betametason 0,5 mg (som dipropionat), flytende parafin, polyoksypropylenstearyleter, hvit vaselin, butylhydroksytoluen (E 321), helracemisk α-tokoferol, butan, dimetyleter. **Indikasjoner:** Voksne: Lokal behandling av psoriasis vulgaris. **Dosering:** Voksne: Påføres affiserte områder 1 gang daglig. Anbefalt behandlingsperiode er 4 uker. Maks. daglig dose er 15 g som tilsv. mengden dispensereren avgir dersom den trykkes helt ned i ca. 1 minutt. 2-sekunders nedtrykking avgir ca. 0,5 g. 0,5 g er nok til å dekke et område tilsv. en håndflate hos voksne. Beholderen skal være i minst 4 dager. Behandlet område skal ikke utgjøre >30% av kroppens overflate. Ved bruk på hodebunnen sprøytes skummet direkte på håndflaten, og påføres deretter de berørte områdene med fingertuppene. **Vedlikeholdsbehandling:** Pasienter som har respondert etter 4-ukers behandling med Enstilar én gang daglig, er egnede kandidater for langsiktig vedlikeholdsbehandling. Enstilar skal påføres to ganger ukentlig på to ikke-påfølgende dager på områder som tidligere har vært affisert av psoriasis vulgaris. Ved tegn til tilbakefall skal behandling ved utbrudd, som beskrevet ovenfor, startes på nytt. **Spesielle pasientgrupper:** **Alvorlig nedsatt lever-/nyrefunksjon:** Sikkerhet og effekt ikke fastslått. **Barn og ungdom <18 år:** Sikkerhet og effekt ikke fastslått. **Langsiktig vedlikeholdsbehandling:** **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. Ved erytrodermisk- og pustuløs psoriasis. Pga. innholdet av kalsipotriol er preparatet kontraindisert hos pasienter med forstyrrelser i kalsiumstoffsiftet. Pga. innholdet av kortikosteroid er preparatet kontraindisert ved viruslesjoner i huden (f.eks. herpes eller varicella), sopp- eller bakterieinfeksjoner i huden, infeksjoner forårsaket av parasitter, hudmanifestasjoner i forbindelse med tuberkulose, perioral dermatitt, atrofisk hud, atrofisk striae, skjørhet av hudvener, iktyose, acne vulgaris, acne rosacea, rosacea, hudsår og skader. **Forsiktighetsregler:** Bivirkninger som sees i forbindelse med systemisk kortikosteroidbehandling, som f.eks. binyrebarksuppresjon eller nedsatt glykemisk kontroll ved diabetes mellitus, kan også forekomme ved lokal kortikosteroidbehandling pga. systemisk absorpsjon. Påføring under okklusjon, på store områder skadet hud, på slimhinner eller i hudfolder bør unngås, pga. økt systemisk absorpsjon av kortikosteroider. Synsforstyrrelser: kan forekomme ved bruk av systemiske og topiske kortikosteroider. Ved symptomer som tåkesyn/andre synsforstyrrelser, skal pasienten vurderes for henvisning til øyelege for evaluering av mulige årsaker. **Hyperkalsemi:** Kan forekomme, men risikoen er minimal dersom maks. daglig dose (15 g) ikke overskrides. Serumkalsium normaliseres når behandlingen seponeres. Bør ikke brukes på ansikt og genitaler da huden i disse områdene er svært følsom for kortikosteroider. Samtidig behandling med andre steroider på samme behandlingsoverflate bør unngås. Pasienten må instrueres i korrekt bruk for å unngå applikasjon og utilsiktet overføring på ansikt, munn og øyne. Hendene må vaskes etter hver påføring for å unngå utilsiktet overføring til disse områdene samt utilsiktet absorbering av legemiddel på hendene. Om lesjonene blir sekundærinfisert, bør antimikrobiell behandling gis. Behandling med kortikosteroider bør imidlertid seponeres om infeksjonen forverres. Ved psoriasisbehandling med lokale kortikosteroider kan det være en risiko for utvikling av «rebound»-effekt ved seponering. Pasienten bør følges opp etter avsluttet behandling. Det er økt risiko for lokale og systemiske bivirkninger ved langtidsbehandling. Behandlingen bør seponeres hvis bivirkninger oppstår som følge av lang tids bruk. Unngå overdreven bruk av naturlig eller kunstig sollys. Kombinasjonen lokal kalsipotriolbehandling og UV-lys bør kun benyttes hvis lege og pasient anser fordelene større enn potensiell risiko. Ingen erfaring med bruk ved guttat psoriasis. Inneholder butylhydroksytoluen, som kan gi lokale hudreaksjoner (f.eks. kontaktdermatitt) eller irritasjon av øyne og slimhinner. **Graviditet, amming og fertilitet:** **Graviditet:** Utilstrekkelige data på bruk hos gravide. Bør kun brukes under graviditet når fordel oppveier risiko. **Amming:** Betametason går over i morsmelk, men risiko for bivirkninger hos barnet synes lite sannsynlig ved terapeutiske doser. Ingen data på overgang av kalsipotriol til morsmelk. Forsiktighet bør utvises ved forskrivning til ammende. Bør ikke brukes på brystene under amming. **Fertilitet:** Det er ingen data på fertilitet hos mennesker. **Bivirkninger:** **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Hud: Depigmentering i huden. Immunsystemet: Hypersensitivitet. Infeksiøse: Follikulitt. Stoffskifte/ernæring: Hyperkalsemi (mild). Øvrige: «Rebound»-effekt, pruritus på applikasjonsstedet, irritasjon på applikasjonsstedet, smerte på administrasjonsstedet. **Ukjent frekvens: Øye:** Tåkesyn. Hud: Endringer i hårfarge (forbigående). **Følgende bivirkninger anses relatert til de farmakologiske grupper for hhv. kalsipotriol og betametason:** **Kalsipotriol:** Reaksjoner på applikasjonsstedet, pruritus, hudirritasjon, sviende og stikkende følelse, tørr hud, erytem, utslett, dermatitt, eksem, forverring av psoriasis, fotosensitivitet og overfølsomhetsreaksjoner, inkl. meget sjeldne tilfeller av angioødem og aniktsødem. Systemiske effekter ved lokalbehandling kan i svært sjeldne tilfeller forårsake hyperkalsemi eller hyperkalsiuri. **Betametasondipropionat:** Lokale reaksjoner inkl. hudatrofi, telangiektasi, striae, follikulitt, hypertrikose, perioral dermatitt, allergisk kontaktdermatitt, depigmentering og kolloid milia, kan oppstå etter lokalbehandling, særlig ved langvarig bruk. Risiko for utvikling av pustuløs psoriasis. Systemiske reaksjoner ved lokalbehandling med kortikosteroider er sjeldne hos voksne, men kan være alvorlige. Binyrebarksuppresjon, katarakt, infeksjoner, nedsatt glykemisk kontroll av diabetes mellitus og økt intraokulært trykk kan forekomme, særlig ved langtidsbehandling. Systemiske reaksjoner sees oftere ved okklusjonsbehandling (plast, hudfolder), ved påføring på store områder og ved langtidsbruk. **Overdosering/Forgiftning:** **Symptomer:** Bruk av mer enn anbefalt dose kan føre til forhøyet serumkalsium, som faller når behandlingen seponeres. Symptomer på hyperkalsemi inkl. polyuri, forstoppelse, muskelsvakhet, forvirring og koma. Svært langvarig bruk av lokale kortikosteroider kan føre til binyrebarksuppresjon som normalt er reversibelt. **Behandling:** Binyrebarksuppresjon behandles symptomatisk. Ved kronisk toksisitet skal preparatet seponeres gradvis. Se Giftinformasjonens anbefalinger for kalsipotriol D05A X02 og glukokortikoider H02A B på www.felleskatalogen.no **Egenskaper:** **Klassifisering:** D3-vitaminanalog i kombinasjon med gruppe III-kortikosteroid. **Virkningsmekanisme:** Kalsipotriol stimulerer differensieringen og hemmer proliferasjonen av keratinocytter. Betametason har antiinflammatoriske og immunundertrykkende egenskaper. **Absorpsjon:** Perkutan absorpsjonsmengde er liten. **Fordeling:** Studier på rotter viser høyest nivå i nyrer og lever. **Metabolisme:** Etter systemisk eksponering vil både kalsipotriol og betametason metaboliseres raskt. Kalsipotriol: Primært via feces. Betametasondipropionat: Via urin. **Pakninger og priser:** 60 g kr. 550,10. 2x60 g kr. 1057,20. Pris per 15.10.2020 (priser og ev. refusjon oppdateres hver 14. dag) Innehaver: LEO Pharma, www.leo-pharma.no Basert på SPC datert 22.09.2020. Refusjonsberettiget bruk: Lokal behandling av psoriasis vulgaris hos voksne. REF-15389



START / CONTINUE

ENSTILAR® (CALCIPOTRIOL / BETAMETASON) KUTAN SKUM FOR BEHANDLING AV PSORIASIS VULGARIS HOS VOKSNE

EFFEKTIV BEHANDLING AV AKTIV SYKDOM¹⁻⁵

Mer effektiv enn andre
kombinasjonsbehandlinger
med de samme virkestoffene^{4,5}



VEDLIKEHOLDSBEHANDLING I ROLIG FASE^{1,6}

Proaktiv vedlikeholdsbehandling gir
flere dager i remisjon enn reaktiv
behandling⁶

Enstilar® er den første lokalbehandlingen av psoriasis som
har vist at proaktiv terapi gir færre og kortere tilbakefall
sammenlignet med reaktiv behandling⁶

Enstilar®
calcipotriol/betametasondipropionat

Referanser:

1. Produktresyme Enstilar®. 2. Pink A E, Jalili A, Berg P et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019; 33(6):1116–1123. 3. Leonardi C, Bagel J, Yamauchi P et al. J Drugs Dermatol 2015;14(12):1468–1477. 4. Koo J, Tying S, Werschler W.P J Dermatolog Treat, 2016; 27(2):120–127. 5. Paul C, Stein Gold L, Cambazard F et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 2017;31(1):119–126. 6. Lebwohl, Kircik, Lacour et al. Twice-weekly topical calcipotriene / betamethasone dipropionate foam as proactive management of plaque psoriasis increases time in remission and is well tolerated over 52 weeks (PSO-LONG trial) Journal of the American Academy of Dermatology (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.09.037>

Et forkortet produktsammendrag finner du annet sted i bladet.
LEO® MAT-40798 © LEO PHARMA AS, JAN 2021, ORG NR 946397369



LEO Pharma AS
Fornebuveien 37 | 1366 Lysaker
info.no@leo-pharma.com
Tlf +47 22 51 49 00
www.leo-pharma.no

BRYSTSMERTER PÅ LEGEVAKT: Bruk av høysensitiv tropo

■ **TONJE R. JOHANNESSEN** • Postdoktor ved Avdeling for allmennmedisin, Universitetet i Oslo (UiO), lege ved Legevakten i Oslo og prosjektleder i OUT-POC-studien

ODD MARTIN VALLERSNES • Professor ved Avdeling for allmennmedisin, UiO og lege ved Legevakten i Oslo.

BJARNE AUSTAD • Fastlege og førsteamanuensis ved Institutt for samfunnsmedisin og sykepleie, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet og lege ved Trondheim interkommunale legevakt.

SIMON ANDRUP • Ph.d.-stipendiat ved hjertemedisinsk avdeling, Oslo Universitetssykehus Ullevål og lege ved Fredrikstad og Hvaler legevakt.

ANNE H. DAVIDSEN • Ph.d.-stipendiat ved Allmennmedisinsk forskningsenhet AFE, Universitetet i Tromsø, kommuneoverlege Alta kommune og rådgivende lege ved Alta legevakt.

MARTHE H. PRYTZ • Medisinskfaglig ansvarlig lege ved Drammen legevakt.

SILJE NILSEN • Medisinskfaglig ansvarlig overlege, Trondheim interkommunale legevakt.

BENT HÅKAN LINDBERG • Førsteamanuensis ved Avdeling for allmennmedisin, UiO, forsker ved Nasjonalt kompetansesenter for legevaktmedisin og lege ved Lyngen legevakt.

Brystsmerter er en vanlig problemstilling på legevakt, og årsaken kan være alt fra panikkangst og interkostale myalgier til livstruende tilstander som akutt hjerteinfarkt.

Det kan være krevende å være legevaktslege i denne diagnostiske spagaten, særlig hvis pasienten egentlig ikke er så klinisk dårlig og det ikke er EKG-forandringer. Mange velger å legge inn pasienten for sikkerhets skyld. Høysensitiv troponinmåling på legevakt kan bidra til at flere pasienter avklares med høy grad av sikkerhet i primærhelsetjenesten. Det vil bidra til sikrere diagnostikk og trygghet for legevaktslegen, bedre forløp for pasientene og mer tid til de alvorlig syke pasientene i akuttmottakene.

Akutte brystsmerter ved norske legevakter skyldes i de fleste tilfeller forholdsvis ufarlige tilstander, som gastritt, angstlidelse eller myalgi, som enten kan avklares på legevakt eller følges opp videre av fastlegen (1, 2). Samtidig har kanskje så mange som 5 prosent av pasientene et pågående hjerteinfarkt hvor rask identifisering og sykehustransport vil være avgjørende for videre prognose (3, 4). Det å identifisere de relativt få pasi-

entene med hjerteinfarkt i strømmen av de mange andre kan være utfordrende for legevaktslegen (5).

En nederlandsk studie viste at for å unngå for stor grad av overbehandling, var legene villige til å akseptere at inntil 1 prosent av diagnosene med hjerteinfarktene glipper (5). Dette betyr at man ønsker at den kliniske vurderingen skal ha en treffsikkerhet (sensitivitet) på minst 99 prosent. Et nor-

malt EKG har en sensitivitet på 70 prosent (6), mens ulike kliniske risikoskåningsverktøy, hvor klinikk, EKG og risikofaktorer kombineres, gjerne ligger rundt 70–90 prosent (7). Konsekvensen er at legevaktslegen står i en diagnostisk usikkerhet hvor akutt koronarsyndrom ikke kan utelukkes, og mange blir dermed lagt inn (3, 5, 8). Akutte brystsmerter er den nest hyppigste årsaken til sykehusinnleggelse fra legevakt (2, 9).

Team 1 ved OUT-POC-studien ved Legevakten i Oslo.



Dette er teamet ved OUT-POC-studien ved Alta legevakt.



Rundt halvparten av disse pasientene blir skrevet ut med en uspesifikk, ikke-kardiell diagnose, noe som bekrefter den utfordrende sorteringen i primærhelsetjenesten (8, 10). Sykehusinnleggelse av pasienter med ikke-kardielle brystmerter er en kjent problemstilling også internasjonalt og har blitt estimert til å koste mellom 1300–1500 euro per pasient (11, 12). Håndtering på et lavere omsorgsnivå er kostnadseffektivt.

Troponin ved Legevakten i Oslo

For pasienter på sykehus, vil vurderingen av brystmerter som oftest inkludere høysensitiv troponinmåling (6). Troponin er et protein som lekker ut i blodbanen ved skade på hjertemuskulcellene (myokard), hvor lave verdier uten endringer ved gjentatt prøvetaking utelukker myokardskade og hjerteinfarkt (6). Høysensitiv troponinmåling har



inntil nylig kun vært tilgjengelig ved sykehuslaboratorier og dermed forbeholdt sykehuspasienter eller pasienter ved legevakter i umiddelbar nærhet av et sykehus. I et doktorgradsprosjekt ved Legevakten i Oslo har vi tidligere testet ut én-times algoritme for høysensitiv troponinmåling analysert på sykehuslaboratorium mens pasienten oppholdt seg på legevakten. I prosjektet fant vi at tre av fire pasienter kunne sendes hjem

med svært høy sikkerhet (sensitivitet 98,4 prosent og negativ prediktiv verdi 99,9 prosent), samtidig som det kostet 19 000 kroner mindre enn om de samme pasientene ble lagt inn på sykehus (4, 12). Den største utfordringen med denne metoden var imidlertid at den krever rask tilgang til et sykehuslaboratorium, som begrenser overførbareheten til de fleste andre legevakter i landet.

Disse to har ansvaret på legevakten i Lyngen.



Her er teamet ved Trondheim interkommunale legevakt.



Hurtigtest for troponiner

En nylig publisert studie viser at 48 norske legevakter har tilgang til en troponin-hurtigtest (13). Problemet med disse testene er at de kan gi en falsk trygghet, da en negativ test ikke utelukker et hjerteinfarkt (14). De siste årene har det kommet flere høysensitive hurtigtester som virker å være like gode som sykehusanalysene (15, 16), men det gjenstår å bekrefte dette i kliniske studier, og da særlig blant de brystsmertepasientene vi ser på norske legevakter, hvor det i utgangspunktet er få hjerteinfarkt. OUT-POC-studien (One-Hour Troponin Using a High-Sensitivity Point-of-Care Assay in Emergency Primary Care) ble startet for å finne ut om hurtigtest for høysensitiv troponinanalyse på legevakt er like trygt som å legge pasienten inn på sykehus.

Fase I av prosjektet ble gjennomført våren 2024 ved Legevakten i Oslo, og var en liten pragmatisk observasjonsstudie med 199 pasienter. I denne studien ble høysensitiv troponin I hurtigtest (QuidelOrtho; TriageTrue) analysert av sykepleiere på legevakten, og sammenliknet med høysensitiv troponin T-måling (Roche; Elecsys), analysert ved Oslo universitetssykehus. I studien fant vi at den nye hurtigtesten avklarte dobbelt så mange pasienter som sykehus-testen etter én enkel blodprøve (17). Det ble heller ikke avdekket noen sikkerhetsutfordringer sammenliknet med sykehusanalysen. Hurtigtesten viste seg også å være svært robust og brukervennlig med få rapporterte instrument- og brukerfeil når håndtert av personale uten laboratorieekspertise (17).

Fase II av prosjektet startet opp i juni 2025 og pågår fremdeles. Hurtigtesten er nå tatt i bruk ved Alta, Lyngen, Trondheim, Drammen, Oslo og Fredrikstad og Hvaler legevakt. Hovedformålet er å undersøke om testen kan forbedre diagnostikk, flyt og håndtering av pasienter med akutte bryst-

smerter på store og små, sentrale og perifer, norske legevakter, samt kartlegge pasientgruppen som oppsøker legevaktene med brystsmarter. Målet er å inkludere 2500 pasienter. Vi vil ta i bruk norske helseregister for å hente ut data om hjerteinfarkt, dødelighet og kontakter med helsevesenet det påfølgende året. Pasienter over 18 år med akutte ikke-traumatiske brystsmarter eller ubehag kan inkluderes i studien dersom legevaktslegen ønsker troponintesting for beslutningsstøtte, og pasienten samtykker til studiedeltakelse. Pasienter med et åpenbart hjerteinfarkt eller som oppfattes som klinisk ustabile og er i behov av umiddelbar sykehusinnleggelse, vil ikke bli inkludert da dette vil forsinke innleggelse. Det er i tillegg viktig at man vurderer klinikken helhetlig, da det også finnes akutte tilstander uten troponinlekkasje som kan kreve sykehusinnleggelse, blant annet lungeemboli, perikarditt og ruptur eller disseksjon i aorta.

Vi håper at høysensitiv troponin vil styrke håndteringen av akutte brystsmarter på legevakt, med forbedret sikkerhet og pasientflyt for den enkelte, samtidig som helseressurser og ambulanskapasitet kan frigjøres og dermed komme andre pasienter til gode.

Fra legevaktene: Motivasjon for deltakelse og potensiell nytteverdi

Alta legevakt, med cirka 21 000 innbyggere og to timers kjøreavstand til sykehuset i Hammerfest. Alta legevakt er med i prosjektet da de har et ønske om bedre og tidligere avklaring av sine brystsmertepasienter, dels fordi det er langt å reise unødig til sykehuset, og dels fordi pasienter med infarkt som hovedregel må til UNN i Tromsø (som

ligger 40 mil motsatt vei av Hammerfest) for PCI-behandling. Det vil spare både pasienten og helsevesenet tid og ressurser hvis pasientene på sikt kan rutes rett fra start. Alta legevakt har tidligere valgt å ikke innføre hurtig-troponin ved legevakta, nettopp på grunn av den tidligere nevnte risikoen for falsk trygghet. Derfor følte det trygt for legene og for ledelsen å skulle gjennomføre implementering som del av en god vitenskapelig studie.

Lyngen legevakt ligger på Lyngseidet i Lyngen kommune med 2700 innbyggere. Kommunen er kjent for sine mange spektakulære fjelltopper og har mange turister, særlig om vinteren. Det er til enhver tid én lege på vakt uten støttepersonell. I Norge finnes det 48 legevakter som dekker færre enn 5000 innbyggere, og Lyngen er derfor en viktig representant for denne kategorien. OUT-POC-prosjektet er stolte av å ha med Lyngen legevakt for å undersøke implementering og gjennomførbarhet i mindre legevakter. UNN Tromsø er nærmeste sykehus, lokalisert 2–2,5 timer unna, noe som medfører transportbelastning for pasienter med brystsmarter. Hurtigtesting ved Lyngen legevakt kan redusere unødvendige ambulanseturer til Tromsø og spare pasienter og pårørende for bekymring. Raskere tiltak for mistanke om akutt hjerteinfarkt kan også forbedre prioritering i helsetjenesten.

Trondheim interkommunale legevakt har et opptaksområde på cirka 242 000 innbyggere, inkludert kommunene Malvik, Melhus og Midtre

Dette er teamet ved OUT-POC-studien ved Drammen legevakt.



Og sist, men ikke minst teamet ved Fredrikstad og Hvaler legevakt.





Lyngen

Trondheim

Gauldal, kveld, natt og helg. Legevakten har i overkant av 50 000 henvendelser årlig. Mange av disse pasientene har brystmerter som trenger avklaring, og som da gjerne må henvises til akuttmottaket ved St. Olavs hospital. Deltakelsen er særlig motivert av ønsket om bedre avklaring lokalt, for å ivareta portvaktfunksjonen, bespare helsevesenet og pasientene med unødige ressurs- og tidsbruk, ved å hindre unødige henvisninger til sykehus.

Drammen legevakt betjener 144 000 innbyggere og har mange pasienter med brystmerter, hvor en stor andel av disse ikke har hjerteproblemer. Da legevakten ikke har hatt diagnostiske verktøy for å avdekke hvilke pasienter som har hjertesykdom, sendes de fleste til akuttmottaket på Drammen sykehus for avklaring. Dette fører til økt bekymring hos pasientene, overdiagnostikk og økt belastning på spesialisthelsetjenesten. Innføring av testen vil gi bedre pasientforløp for denne gruppen pasienter.

Legevakten i Oslo håndterer 709 037 innbyggere og byens tilreisende, og gjennomfører drøyt 200 000 konsultasjoner årlig. Allmennlegevakten er en del av legevakten, hvor akutte brystmerter utgjør cirka ti prosent av konsultasjonene. Selv om man i Oslo har hatt tilgang til troponintesting via Oslo universitetssykehus siden 2009, håper man nå på ytterligere forbedring av pasientflyt og pasientsikkerhet, dersom pasienter med brystmerter kan avklares tryggere og raskere med hurtigtest tilgjengelig i klinikken. Dette vil kunne korte ned på ventetid for de øvrige pasientene som venter på konsultasjon ved legevakten og øke kapasiteten totalt.

Fredrikstad og Hvaler legevakt dekker om lag 88 000 innbyggere, med opptil 40 000 hyttegjester om sommeren. Brystmerter er en vanlig årsak til legevaktbesøk, og prehospital troponinmåling kan redusere antall henvisninger til akuttmottaket på Kalnes sykehus. Troponinmåling vil også kunne øke den diagnostiske presisjonen i primærhelsetjenesten. Dessuten kan troponinmåling hjelpe når det skal besluttes mellom innleggelse i lokal- eller sentralsykehus, hvor det i sistnevnte er mulighet for PCI-behandling. Dette lig-

ger til grunn for motivasjon til deltakelse i prosjektet, med håp om at resultatene også kan bidra til å vise at en slik tilnærming er forsvarlig og presis.

Finansiering

OUT-POC-prosjektet er finansiert av Stiftelsen Dam i samarbeid med Nasjonalforeningen for folkehelsen, Den norske legeforenings fond for kvalitetsforbedring og pasientsikkerhet og Gidske og Peter Jacob Sørensens Fond. Produsent av hurtigtesten, QuidelOrtho, San Diego, USA, bistår studien med reagenser og instrument under inklusjonsperioden.

REFERANSER

1. Haasenritter J, Biroga T, Keunecke C, Becker A, Donner-Banzhoff N, Dornieden K, et al. Causes of chest pain in primary care—a systematic review and meta-analysis. *Croat Med J.* 2015; 56(5): 422–30.
2. Blinkenberg J, Hetlevik Ø, Sandvik H, Baste V, Hunskaar S. Reasons for acute referrals to hospital from general practitioners and out-of-hours doctors in Norway: a registry-based observational study. *BMC Health Services Research.* 2022; 22(1): 78.
3. Hoorweg BB, Willemsen RT, Cleef LE, Boogaerts T, Buntinx F, Glatz JF, Dinant GJ. Frequency of chest pain in primary care, diagnostic tests performed and final diagnoses. *Heart.* 2017; 103(21): 1727–32.
4. Johannessen TR, Vallersnes OM, Halvorsen S, Larstorp ACK, Mdala I, Atar D. Pre-hospital One-Hour Troponin in a Low-Prevalence Population of Acute Coronary Syndrome: OUT-ACS study. *Open Heart.* 2020; 7(2).
5. Harskamp R, van Peet P, Bont J, Ligthart S, Lucassen W, van Weert H. The conundrum of acute chest pain in general practice: a nationwide survey in The Netherlands. *BJGP Open.* 2018; 2(4): bjgpopen18X101619.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2023; 44(38): 3720–826.
7. van den Bulk S, Mantel A, Bonten TN, Harskamp RE. Chest Pain in Primary Care: A Systematic Review of Risk Stratification Tools to Rule Out Acute Coronary Syndrome. *The Annals of Family Medicine.* 2024; 22(5): 426.
8. Bjørnsen LP, Naess-Pleym LE, Dale J, Grenne B, Wiseth R. Description of chest pain patients in a Norwegian emergency department. *Scand Cardiovasc J.* 2019; 53(1): 28–34.
9. Blinkenberg J, Pahlavanyali S, Hetlevik Ø, Sandvik H, Hunskaar S. General practitioners' and out-of-hours doctors' role as gatekeeper in emergency admissions to somatic hospitals in Norway: registry-based observational study. *BMC Health Services Research.* 2019; 19(1): 568.
10. Saeed N, Norekvål TM, Steiro OT, Tjora HL, Langørgen J, Bjørneklett RO, et al. Predictors of long-term symptom burden and quality of life in patients hospitalised with chest pain: a prospective observational study. *BMJ Open.* 2022; 12(7): e062302.
11. Vester MPM, Eindhoven DC, Bonten TN, Wagenaar H, Holthuis HJ, Schalijs MJ, et al. Utilization of diagnostic resources and costs in patients with suspected cardiac chest pain. *European heart journal Quality of care & clinical outcomes.* 2021; 7(6): 583–90.
12. Johannessen TR, Halvorsen S, Atar D, Munkhaugen J, Nore AK, Wisloff T, Vallersnes OM. Cost-effectiveness of a rule-out algorithm of acute myocardial infarction in low-risk patients: emergency primary care versus hospital setting. *BMC Health Services Research.* 2022; 22(1): 1274.
13. Lindberg BH, Blinkenberg J, Morken T, Allertsen M, Rebnord IK. Diagnostic equipment and point-of-care tests in Norwegian emergency primary healthcare clinics: a cross-sectional study. *Scand J Prim Health Care.* 2025; 1–10.
14. Alghamdi A, Alotaibi A, Alharbi M, Reynard C, Body R. Diagnostic Performance of Prehospital Point-of-Care Troponin Tests to Rule Out Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review. *Prehospital and disaster medicine.* 2020; 35(5): 567–73.
15. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koehlin L, Wussler D, Lopez-Ayala P, Walter JE, et al. Early Diagnosis of Myocardial Infarction With Point-of-Care High-Sensitivity Cardiac Troponin I. *Journal of the American College of Cardiology.* 2020; 75(10): 1111–24.
16. Christenson RH, Frenk LDS, de Graaf HJ, van Domburg TSY, Wijnands FPG, Foolen HWJ, et al. Point-of-Care: Roadmap for Analytical Characterization and Validation of a High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Plasma and Whole Blood Matrices. *J Appl Lab Med.* 2022; 7(4): 971–88.
17. Johannessen TR, Vallersnes OM, Larstorp ACK, Halvorsen S, Atar D. One-Hour Troponin Using a High-Sensitivity Point-of-Care Assay in Emergency Primary Care: The OUT-POC Pilot Study. *Cardiology.* 2025.

■ T.R.JOHANNESSEN@MEDISIN.UIO.NO

50 år siden Ivan Illich utga *Knusende kritikk av moderne medisin – like*

■ NJÅL FLEM MÆLAND • Redaktør i *Utposten*

Noen få av oss medisinerstudentene i Bergen på slutten av 80-tallet leste Ivan Illich sin knusende og banebrytende debattbok om medisins grenser. Jeg syntes det var merkelig å høre om den: Medisins prosjekt er jo å hjelpe. Det høstes usannsynlig ut at medisinen skulle være så ødeleggende. Boken forble ulest. Tilfeldigheter gjorde at jeg snublet over den nå i 2025, 50 år etter utgivelsen.

Nemesis var i gresk mytologi den kvinnelige ånden for gudommelig gjengjeldelse og hevn mot den som hengav seg til hybris. *Hybris* er et uttrykk for at et menneske i overmot går ut over de grensene som gudene har satt for menneskelig handling. Når overskridelsen av guddommens grenser straffes av Nemesis, gjenopprettes balansen. Ingen kunne regne med å unnslipe Nemesis' vrede når de først kom ut for den. Ivan Illich trekker med sin boktittel en parallell mellom den greske myten og den moderne medisin: Når mennesket gjør seg til gud over liv og død, slår det tilbake på dem selv (1).

Boken til Illich gjorde et sterkt inntrykk i samtiden. Richard Smith, som senere skulle bli redaktør i selveste *BMJ*, reagerte spontant etter å ha lest boken: Han avsluttet medisinerstudiene på dagen! Av mangel på noe bedre eller annet å finne på, gjenopptok han studiene allerede tre dager senere, og endte altså selv på toppen av det medisinske hierarkiet. Men respekten for Illich har han bevart (2).

Prosjektet til Illich må sees på som en del av en mer grunnleggende kritikk av vestlig økonomi og samfunn. Illich kritiserer også skolesystemet for å frata oss innflytelse over eget liv, TV for å frata oss evnen til å underholde oss selv, og bilismen for å frata oss evnen til selv å forflytte oss. På samme måte ser han medisinen som en uheldig avhengighet av leger for å bevare helse.

Hva er helse?

Grunnleggende for å forstå budskapet i *Medisinsk nemesis* er Illich sin oppfatning

av begrepet helse. Helse kan defineres på mange måter. Verdens helseorganisasjon (WHO) har definert helse som en «tilstand av fullstendig fysisk, psykisk og sosialt velvære, og ikke bare fravær av sykdom og lidelser» (3). Helse oppfattes da nærmest som en utopisk tilstand av total harmoni og lykke. Kontrasten til Illich sin definisjon er skarp. Han definerer helse som evnen til å håndtere død, smerte og sykdom. I Illich sin definisjon er altså død, smerte og sykdom uunngåelige og implisitte deler av menneskets liv. Vi kan ikke unngå noen av dem. Det vi kan gjøre er å håndtere dem som deler av våre liv. Å fremme helse er altså å lære seg å håndtere den implisitte lidelsen i menneskelivet. Allerede nå kan vi ane hvor Illich vil: Hans synspunkt er at vestlig medisin inntar en gudeliknende posisjon i menneskers liv, en posisjon hvor folk mister evnen til selvstendig å håndtere livets utfordringer. Medisinen gjør folk til objekter og konsumenter, uten kapasitet til selv å håndtere lidelse.

Kulturell skade

Den viktigste skaden medisinen gjør, er ikke den for leger velkjente iatrogene skaden, og heller ikke medikalisering av livsproblemer, men at *kulturen* skades gjennom samfunnspåvirkning. Han argumenterer med at kulturen, og med den folket, mister sin evne til å håndtere død, smerte og sykdom. I et medikalisert samfunn går folk inn i en rolle – rollen som syk, og med det som hjelpeløs og avhengig. Medisinen fratar kulturen evnen og viljen til å leve med lidelse som en del av menneskelivet.



Polemiske utsagn

Et kort referat kan ikke yte boken full rettferdighet. Jeg vil nyansere og utdype referatet med et utvalg sitater, etter egen oversettelse. Jeg lar disse utsagnene stå uten kommentarer, og til ettertanke – 50 år etter at de ble publisert.

- Hver sivilisasjon definerer sine egne sykdommer.
- Medikamenter skaper en ny holdning, hvor kroppen oppfattes som en maskin, styrt av mekaniske og manipulerbare brytere.
- «Check-ups» endrer personlig ansvar for egen fremtid til noe som håndteres av et slags byrå.
- Legen (...) vil uavvendelig også ha en religiøs, magisk, etisk og politisk funksjon.
- Som en prest (...) skapes myten om at pasienten er et uskyldig offer for en biologisk mekanisme.
- Pasientene (...) ønsker å høre løgnen om at sykdom letter dem fra sosiale og politiske forpliktelser.
- Smerte er et signal om noe ubesvart.
- Jeg beskriver hvordan smerte, svekkelse og død har blitt endret fra en personlig utfordring til et teknisk problem.
- Som vitenskap ligger medisinen i et grenseland. Medisinen forteller oss like mye om helbredelse, lidelse og det å dø som en kjemisk analyse kan fortelle oss om den estetiske verdien av keramikk.

Medical Nemesis

aktuell i dag

50 år senere...

Hvordan skal vi vurdere denne polemikken og disse ordene 50 år etter at de ble skrevet? Jeg har drøftet det mer inngående i en egen artikkel som trykkes i tidsskriftet *Michael* i høst, i nummer 3, 2025 (4). Denne ligger åpent tilgjengelig på nett. Jeg skal her kort nevne noen eksempler på det vi i dag kan se som kulturell skade av medisinen.

Et tydelig eksempel er opiatepidemien. Opiater har direkte bivirkninger (iatrogen skade), men forskrivningen av disse viser også at leger ikke klarer å håndtere livets smerte. Forsøket på å behandle smerte med medisiner skader ved å skape en forventning om lindring, en forventning som ikke kan innfris.

Et annet eksempel er attester vi skriver som leger. Når vi attesterer sosial angst hos elever, fører det til at de fritas for sosial eksponering, som er nettopp det som kunne ha gjort dem bedre! (5). Samtidig ligger det en uheldig læring i denne løsningen: Når noe blir vanskelig, gå til legen, og du vil slippe å konfronteres med det vanskelige. Dette er hva Illich vil kalle en kulturell skade.

Jeg skal ikke utdype dette videre, men viser til den nevnte artikkelen i tidsskriftet *Michael*. Her gis det mange eksempler på at medisinen som prospekt forårsaker kulturell skade i dag. Dette nummeret av *Michael* har «For mye medisin» som gjennomgripende tema, med en rekke interessante artikler. Vi må som leger være oppmerksomme, slik at vi i minst mulig grad bidrar til uheldig medisinsk aktivitet.

REFERANSER

1. Ivan Illich, *Medical Nemesis – The Expropriation of Health*, januar 1975.
2. <https://www.bmj.com/content/324/7342/923.1.full>.
3. <https://fn.no/om-fn/fns-organisasjoner-fond-og-programmer/verdens-helseorganisasjon-who>.
4. [Michaeljournal.no](https://michaeljournal.no).
5. <https://www.nrk.no/sorlandet/engstelige-elever-slipper-fremforinger-og-gym-strider-mot-forskning-1.17529083>,

■ NFLEM@ONLINE.NO



ILLUSTRASJONSTO: MORTEN HERMES/ MOORUP - PLACET

Vektreduksjon og vektkontroll med Wegovy[®]

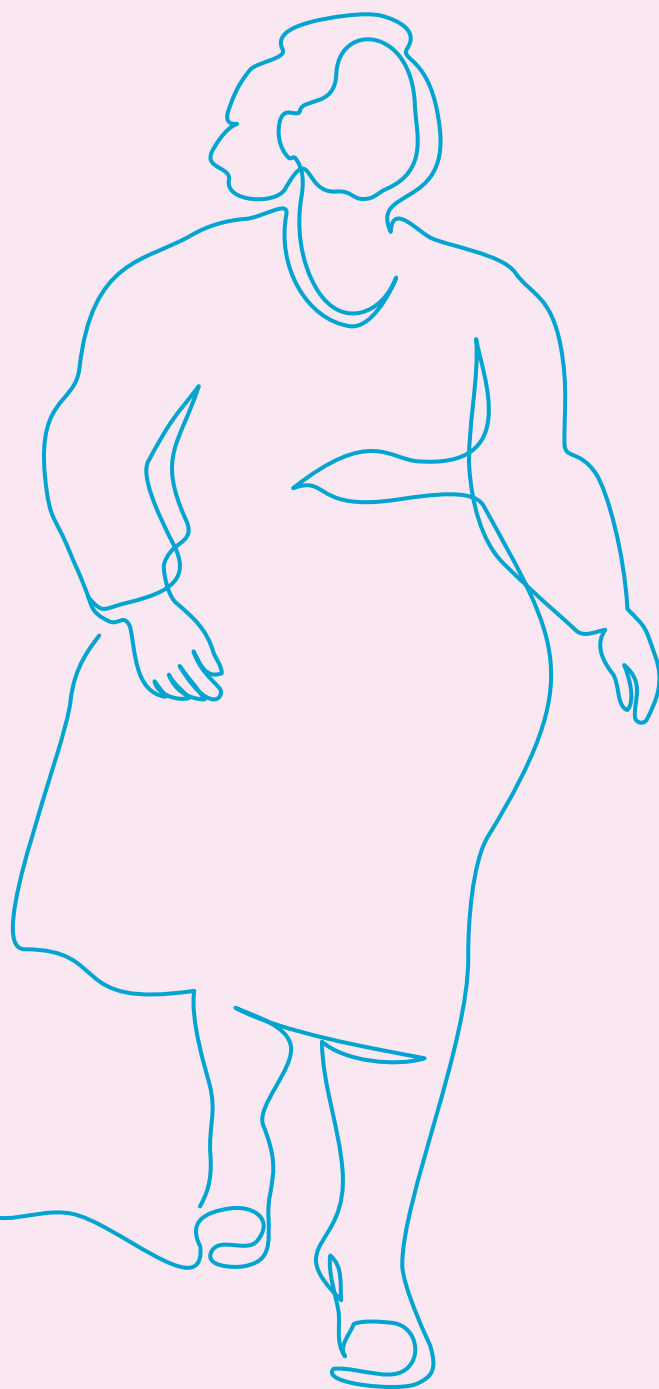
som tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet¹



-15 %

gjennomsnittlig vektreduksjon
oppretholdt i 2 år^{*2,3}

**Mer enn 1/3 av pasienter
gikk ned 20 % eller mer med
Wegovy^{®**2,3}**



Les mer på www.wegovy.no

* STEP 5: -2,6 % for placebo og -15,2 % for Wegovy[®], som tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for begge grupper (500 kcal/dag + 150 min/uke fysisk aktivitet + individuell oppfølging hver 4. uke) 12,6 % forskjell fra placebo, [KI 95 % -15,3; -9,8], p < 0,0001.^{2,3}

** STEP 5: I uke 104 etter baseline oppnådde 74,7 % av pasientene et vekttap på ≥ 5 % (primært endepunkt), 59 % et vekttap på ≥ 10 % og 50 % et vekttap på ≥ 15 % (bekreftende sekundære endepunkt). 36 % av pasientene oppnådde et vekttap på ≥ 20 % (supporterende sekundært endepunkt)^{2,3}

Indikasjon:

Voksne: Tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for vektkontroll, inkl. vekttap og vedlikehold av vekt, hos voksne med initial BMI ≥ 30 kg/m² (fedme), eller ≥ 27 til < 30 kg/m² (overvekt) ved forekomst av minst én vektrelatert komorbiditet, som dysglykemi (prediabetes eller diabetes mellitus type 2), hypertensjon, dyslipidemi, obstruktiv søvnapné eller kardiovaskulær sykdom.

For resultater fra studier vedrørende kardiovaskulær risikoreduksjon, fedmerelatert hjertesvikt og populasjoner som ble undersøkt, se pkt. 5.1 i Wegovy® preparatomtale.

Ungdom (≥ 12 år): Tillegg til diett med redusert kaloriinntak og økt fysisk aktivitet for vektkontroll hos ungdom ≥ 12 år med fedme¹ og kroppsvekt > 60 kg. Behandling skal seponeres og reevalueres etter 12 uker dersom ungdomspasienten ikke oppnår en reduksjon i BMI på minst 5 % etter 12 ukers behandling med (Wegovy®) 2,4 mg eller maks. tolererte dose.¹

Fedme (BMI ≥ 95 -prosentil) som definert i kjønns- og aldersspesifikk BMI-vekstkurve (CDC.gov).

Wegovy® – utvalgt sikkerhetsinformasjon

- De hyppigst rapporterte bivirkningene var **gastrointestinale** (svært vanlige, $\geq 1/10$), inkludert kvalme, diaré, forstoppelse, oppkast og magesmerter. Generelt milde eller moderate i alvorlighetsgrad, og av kort varighet. Årsak til seponering hos 4,3 %. Kan forårsake dehydrering som i sjeldne tilfeller kan forverre nyrefunksjon. Unngå væskemangel
- Andre svært vanlige ($\geq 1/10$) bivirkninger:** Hodepine, fatigue
- Andre vanlige ($\geq 1/100$ til $< 1/10$) bivirkninger:** Dysestesi, dysgeusi, svimmelhet, gastritt, gastro-øsofageal reflukssykdom, dyspepsi, raping, flatulens, abdominal distensjon, gallestein, hårtap, reaksjoner på injeksjonsstedet. Hos pasienter med diabetes type 2: hypoglykemi (særlig i kombinasjon med insulin eller sulfonylurea), retinopati
- Gallestein:** Vanlig bivirkning ved bruk av semaglutid. Ble rapportert hos 1,6 % av de som fikk semaglutid og 1,1 % hos de som fikk placebo. Førte til kolecystitt hos 0,6 % og 0,3 % hos de som fikk henholdsvis semaglutid og placebo
- Pankreatitt:** 0,2 % for semaglutid og $< 0,1$ % for placebo. I den kardiovaskulære endepunktsstudien SELECT var frekvensen av akutt pankreatitt, bekreftet ved avklaring (adjudikering), 0,2 % for semaglutid og 0,3 % for placebo. Ved mistanke bør semaglutid seponeres. Semaglutid skal ikke gjenopptas etter bekreftet pankreatitt. Forsiktighet bør utvises hos pasienter som tidligere har hatt pankreatitt
- Tarmobstruksjon:** En alvorlig form for forstoppelse med tilleggssymptomer som magesmerter, oppblåsthet og oppkast. Rapportert med ukjent frekvens etter markedsføring
- Puls:** Gjennomsnittlig økning på 3 slag per minutt observert
- Skal ikke brukes** av **gravide** eller ved **amming**. Semaglutid skal på grunn av den lange halveringstiden seponeres minst 2 måneder før en planlagt graviditet
- Forsiktighet** bør utvises hos pasienter med inflammatorisk tarmsykdom eller gastroparese
- Ungdom (12 - < 18 år):** Generelt var frekvens, type og alvorlighetsgrad av bivirkninger hos ungdom tilsvarende det som sees hos voksne. Gallestein ble sett hos 3,8 % av pasientene behandlet med Wegovy® og 0 % behandlet med placebo. Ingen effekt på vekst eller pubertetsutvikling ble funnet etter 68 uker med behandling

	Kan benyttes uten dosejustering	Anbefales ikke
Alder	Voksne og ungdom ≥ 12 år Begrenset erfaring hos pasienter ≥ 85 år	Barn/ungdom under 12 år
Nyre-funksjon	Lett og moderat nedsatt eGFR > 30 ml/min 1,73m ²	Alvorlig nedsatt, eller terminal nyresykdom eGFR < 30 ml/min 1,73m ²
Hjerte-svikt	NYHA klasse I-III	NYHA klasse IV
Lever-funksjon	Lett og moderat nedsatt Forsiktighet bør utvises	Alvorlig nedsatt
Diabetes	Diabetes type 2	Diabetes type 1

Dosering – én gang per uke

Wegovy® skal injiseres subkutan i abdomen, i låret eller i overarmen og administreres én gang per uke når som helst i løpet av dagen, til måltid eller utenom måltid. For å redusere sannsynligheten for gastrointestinale symptomer bør dosen trappes opp i løpet av en 16-ukers periode til en vedlikeholdsdose på 2,4 mg én gang per uke.

For ungdom i alderen 12 år og eldre benyttes samme doseopptrappingsplan som for voksne. Dosen bør økes opptil 2,4 mg, eller til maksimalt tolererte dose oppnås. Se preparatomtale for mer informasjon om dosering.

Reseptgruppe og pris

Legemiddelgruppe: GLP-1-analog **Reseptgruppe:** C **ATC-nr.:** A10BJ06

Pakninger og priser: **0,25 mg:** 1,5 ml (ferdigfylt penn) kr 1773,50. **0,5 mg:** 1,5 ml (ferdigfylt penn) kr 1773,50. **1 mg:** 3 ml (ferdigfylt penn) kr 1773,50. **1,7 mg:** ml (ferdigfylt penn) kr 2597,20. **2,4 mg:** 3 ml (ferdigfylt penn) kr 3189,40. (Priser per desember 2024).

Behandling med Wegovy® er ikke refundert og kan ikke skrives på blå resept

For individuell stønad se vedlegg 1 til folketrygdloven § 5-14 (legemiddellisten) på www.helsedirektoratet.no⁴

Referanser 1. Wegovy® SPC, avsnitt 4.1 **2.** Wegovy® SPC, avsnitt 5.1 **3.** Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity (STEP 5) Nature medicine 2022; 28(10), 2083-2091 **4.** Informasjon om vilkår for individuell refusjon er hentet fra: <https://www.helsedirektoratet.no/rundskriv/kapittel-5-stonad-ved-helsetjenester/vedlegg-1-til-5-14-legemiddellisten/virkestoffer/semaglutid> (Lest 06.12.2024)

Per Fugelli og den narrati

En analyse av *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* (2019)

■ SIGRID FLEM HABBERSTAD • Lektor i nordisk

Kan fortellinger styrke den kliniske forståelsen? Per Fugelli er trolig et velkjent navn for *Utposten* sine lesere. Han gjorde sine legeerfaringer om til skjønnlitteratur. I min masteroppgave fra våren 2025 har jeg analysert boken *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* med henblikk på hvordan Fugelli formidler kunnskap om helse, og hvordan dette kan bidra til det humanvitenskapelige helsefeltet.

Fra 1970 til 1973 arbeidet Per Fugelli som lege på Værøy og Røst i Lofoten. Opplevelser herfra ga utspring til boken *Doktor på Værøy og Røst* som for første gang kom ut i 1977. Siden har den kommet i en reutgivelse med tittelen *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* (1). Denne boken er ikke en legetidsskrift, men en fortelling om «den kunnskapen, de erfaringene, instinktene og fortellingene som finnes i hodene og kroppene til de 1346 øyboerne». Til tross for sitt beskjedne omfang på 126 sider, formidler boken en viktig innsikt: Skjønnlitteratur kan være en kilde til kunnskap om helse. Erfaringene fra legearbeidet på Værøy og Røst – kombinert

med Fugellis særegne evne til å forstå mennesker og samfunn – la grunnlaget for en fortelling som skiller seg fra de medisinske lærebøkene, men som likevel rommer dyp innsikt. Fugelli skriver: «Her i dette sosialmedisinske laboratorium har jeg lært hvordan menneskets helse reagerer med samfunn og natur».

Narrativ medisin

Med dette plasserer Fugellis *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* seg i et interessant skjæringsfelt mellom fakta og fiksjon, mellom litteratur og medisin og mellom medisinfaget og det virkelige liv. Samtidig kan boken plasseres innen en nyere forskningstradisjon som interesserer seg for nettopp dette skjæringsfeltet, nemlig narrativ medisin. Narrativ medisin assosieres gjerne med litteraturviter og medisiner Rita Charon. Kjernen i feltet handler om en frykt for at moderne medisin er for dominert av naturvitenskapelige metoder og teknologi, og at den dermed neglisjerer verdien av de menneskelige og subjektive dimensjonene ved sykdom (2). Rita Charon hevder at dersom medisinsk helsepersonell utvikler såkalt «narrativ kompetanse» vil de få en mer sensitiv og empatisk tilnærming til pasientens historie – og styrke sin evne til å lytte nøye og konsentrert. Begrepet narrativ brukes ofte synonymt med fortelling, men i litteraturvitenskapelig sammenheng handler narrativ i større grad om fortellingens struktur, funksjon eller formidling (3). Sagt enkelt innebærer narrativ kompetanse å trene på å forstå strukturen i skjønnlitterære fortellinger – for deretter å kunne gjenkjenne og

tolke strukturen i pasientens fortelling på legekontoret. På denne måten blir det lettere for helsepersonell å orientere seg i møte med utsagn som: «My story is broken, can you help me fix it?» (4).

Masteroppgave

Ved å skrive en skjønnlitterær fortelling om helse, uhelse, liv og folk, løfter Fugelli frem et narrativt perspektiv på medisinsk kunnskap. *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* danner et godt utgangspunkt for å undersøke hva medisinen kan lære av skjønnlitteraturen – og hvordan kunnskap fra medisin og litteratur kan berike hverandre i en fruktbar translasjonsprosess. I min masteroppgave i nordisk litteratur – «Mennesket er ikke ei øy: En analyse av Per Fugellis fortalte fellesskap i *Doktor på Værøy og Røst; Lege på Utrøst* (2019)» (5) – har jeg undersøkt nettopp dette. Her ønsker jeg å dele noen av innsiktene med et medisinsk publikum. Det som følger, er et bearbeidet utdrag fra oppgavens analysedel. Her tar jeg utgangspunkt i én av Fugelli sine pasientfortellinger. Denne fortellingen handler om en eldre, pensjonert mann ved navn Sverdrup, som i sitt tidligere yrkesliv har vært fisker. Målet med artikkelen er å vise hvordan Fugellis fortelling kan kaste lys over kunnskapsformer som ofte forblir tause i medisinsk praksis – og samtidig inspirere medisinerne til å anerkjenne nytten og gleden ved skjønnlitteraturen.

Den observerende legen

Fugelli formidler at en medisinsk diagnose kan romme en eksistensiell og sosial dimen-



PER FUGELLI

Per Fugelli (1943–2017) var lege, spesialist i allmennmedisin og i sosialmedisin. Han var professor i sosialmedisin ved Universitetet i Oslo. Han utga en rekke bøker og var aktiv i den offentlige debatt. Han arbeidet for en humanistisk tilnærming til helse- og sosialpolitikk.

Han startet karrieren som turnuslege og senere distriktslege på Værøy og Røst. Disse erfaringene ble formgivende. På slutten av livet var han åpen om egen kreftsykdom og skrev flere bøker om sykdom og død.

ve medisinen



sjon. Selve diagnosen til Sverdrup er enkel, men like fullt frustrerende: stadig tilbakevendende bihulebetennelser. Ved gjentatte anledninger har Fugelli gitt Sverdrup behandling i form av antibiotika og nesedråper, selv om «han og jeg vet at om et par uker er det like ille igjen». Forklaringen på hans kroniske bihulebetennelse avdekkes når Fugelli er på et sykebesøk hjemme hos Sverdrup, og den kan oppsummeres med setningen som utgjør fortellingens innledning: «Ingen er så redd havet som den gamle fisker». Uten først å gi seg til kjenne observerer han Sverdrup der han står i sokkelesten på en krakk, med hodet ut av loftsluka. Hendelsen utspiller seg gjennom det Fugelli beskriver som et skuespill delt inn i flere akter:

Men scenen varte ved – Sverdrup sto der på krakken i sokkelesten, gjorde av og til tå hev for snart å synke ned på hælene igjen. Fra takluken feiet en kald gufs ut i rommet. Nå og da en liten hvirvel av hvite snøfiller. Endelig etter tre, fire dryge minutter trakk Sverdrup hodet inn og steg møysommelig

ned på gulvet. Han så ikke meg, men jeg så et rødt og vått ansikt, med rennende vann fra snøsmelt i håret og vindtårer fra øynene.

At Fugelli bruker estetiske og teatraliske begreper som «scene», «skuespill» og «akt» i denne fortellingen, aktualiserer det dramaturgiske ved konsultasjonens struktur, og markerer legens rolle som observatør eller tilskuer. Den språklige iscenesettelsen skaper en opplevelse av at legen selv står på avstand – som en tilskuer snarere enn en deltaker. Fugelli rammer inn konsultasjonen som et slags teater, og dette grepet forsterker inntrykket av at legens rolle i teksten ikke først og fremst er terapeutisk som hos Charon, men observerende og fortolkende. Slik sett opererer Fugelli i en situasjon hvor pasienten ikke aktivt deler sin historie, men hvor legen kan «se» og gjennom observasjon komme frem til det som ikke blir uttalt. Etter å ha vært vitne til denne «scenen», kan Fugelli sette en mer dekkende diagnose for Sverdrups problemer: «Bihulene ble bare en biting, – en følgetilstand av den hovedsyk-

dom Sverdrup som andre gamle fiskere med sønner på havet rammes av, angst for dem der ute». Fugelli dekonstruerer her det biomedisinske sykdomsbegrepet ved å vise at plagene ikke er fysiologiske i sitt opphav, men snarere en manifestasjon av en dypere eksistensiell uro. Sverdrup har selv sluttet som fisker, men han har en sønn som arbeider til havs, og han bruker derfor mye tid på å holde øye med været gjennom loftsluka. Som pensjonert fisker, lider altså Sverdrup av en kraftig angst og uro for sin fiskersønn der ute på havet, fordi han vet hvilke krefter havet rommer. Antibiotika og nesedråper byttes ut med velmenende råd: «Doktoren gjør seg streng og streker under vanviddet i å sitte timer på et kaldt loft med innlagte speidetokter gjennom åpen takluke».

Kroppslig opplevelse

Fugelli fremstiller Sverdrups sykehistorie gjennom detaljerte skildringer av hans kroppslige opplevelse: Han står i sokkeles-

ten, gjør tåhev, har rennende vann fra snøsmelt i håret og tårer fra vinden i øynene. Dette gir leseren en visuell opplevelse av pasientens tilstand når legen møter ham. Perspektivet er Fugellis; som personal forteller gir innblikk i sine egne refleksjoner og sanseinntrykk av hendelsen. Fugelli ser pasienten, men forblir selv usett: «Han så ikke meg, men jeg så et rødt og vått ansikt». Dette kan skape en distanse mellom legen og pasienten, men understreker samtidig Fugellis rolle som vitne og fortolker av pasientens historie. Legen fremstår som en forteller snarere enn en aktiv aktør, og fungerer som mottaker av pasientens fortelling – ikke som hovedperson i den. Denne posisjonen muliggjør et blikk som, i tråd med Rita Felskis forståelse av litteratur som et middel for gjenkjennelse, handler om å «se som» snarere enn å «se at» (6). Leseren blir presentert for verden gjennom Fugellis blikk og sanseerfaring, og forståelsen av Sverdrups komplekse sykehistorie vokser i takt med Fugellis narrative formidling. Fortellingen blir dermed en erfaringsnær og gjenkjennbar form for kunnskap for leseren, fordi leseren ikke bare får informasjon, men tar del i en fortolkning av pasientens livsverden. Videre kan dette forsterke leserens opplevelse av den formidlede kunnskapen som gyldig og relevant.

Pasientsentrert medisin

I forlengelsen av denne pasientfortellingen reiser Fugelli implisitt et kritisk spørsmål: Har dagens helse-system rom for slike møter mellom lege og pasient? Å kunne dra på hjemmebesøk slik som Fugelli gjør i historien om Sverdrup er neppe en realitet i dagens allmennpraksis. Tvert imot stilles det høye krav til effektivitet. Tall fra 2021 viser at median konsultasjonsvarighet for vanlige pasientkonsultasjoner er 18 minutter (7). Man kan derfor diskutere om Fugelli gjennom historien om Sverdrup, kritiserer et system som neglisjerer verdien av å ta seg tid til hver enkelt pasient. Fugelli viser gjennom fortellingen om Sverdrup at han er opptatt av å utøve såkalt «pasientsentrert medisin» – en metode som deler fellestrekk med Charons narrative medisin. Pasientsentrert medisin skiller seg fra den mer tradisjonelle legesentrerte medisinen, og forutsetter at «legen forstår og forholder seg til pasientens følelser og bekymringer, tolkninger og forventninger, og – ikke minst – den gjensidige forbindelse mellom sykdomsopplevelsen og pasientens liv» (8). I likhet med narrativ medisin handler det altså om, som Erlend Hem formulerer det, å se sykdommen «gjennom pasientens øyne» (9). Fugellis sceniske fremstilling av Sverdrup blir et eksempel på dette: Som publikum foran en scene, inviteres

leseren til å «se som» Fugelli ser, og erkjenne at Sverdrups plager er dypt forankret i en sosial og emosjonell kontekst.

Tidsbruk

Sverdrup sin sykehistorie blir et konkret eksempel på at en pasients fysiske og psykiske plager står i en gjensidig forbindelse med vedkommende sin livsverden. Gjennom fortellingsformen og den teatraliske fremstillingen, viser Fugelli hvordan legeskunst handler om å tolke pasientens fortelling. En vanlig innvending mot pasientsentrert metode handler om tidsbruk, og en typisk antakelse er at konsultasjoner vil ta for lang tid dersom man skal bruke metoden (8). Liknende innvendinger kunne vært reist mot metoden i narrativ medisin, i og med at disse metodene deler mange likhetstrekk. Til tross for denne antakelsen viser forskning tvert imot at pasientsentrerte konsultasjoner ikke krever mer tid enn tradisjonelle, legesentrerte konsultasjoner (8). I tillegg kan man se for seg at en slik praksis har langsiktige fordeler, og at det gir legen muligheten til å forstå pasienten over tid. Slutten på fortellingen om Sverdrup illustrerer dette poenget:

«Vi skilles, – begge underforstått med at Sverdrups bihuler vil betennes på ny ved neste uvær. Begge klar over at bihulebetennelsen er uhelbredelig fordi pasienten ikke kan bryte en angst, en trang til å finne sitt lys, – et uværsbundet vanvidd som herjer med den gamle fisker, nå som i slektene før.»

Mening

Fortellingen om fiskeren Sverdrup synliggjør hvordan sykdom kan forstås som en eksistensiell og sosialt situert livsfortelling, der kroppslige symptomer inngår i en meningsbærende narrativ. I motsetning til Charon sin dyadiske modell, der legen aktivt deltar i pasientens helingsprosess, synliggjør Fugelli hvordan legens handlingsrom kan begrenses av strukturelle og samfunnsmessige forhold. Fugelli viser hvordan medisinsk kunnskap må favne mer enn det biomedisinske. Lege og professor Kirsti Malterud påpeker i sitt kapittel «En allmennmedisinsk vekkelsespredikant» i Per Fugellis *En lesebok – Tekster i utvalg 1969-2014* at medisinsk kunnskap også må romme «fiskerens lengsel mot havet» (10), men i Sverdrups tilfelle: frykten for det. Gjennom denne fortellingen artikulere Fugelli et bredere helsebegrep der sykdom forstås som et sosialt og eksistensielt fenomen, og legen inntar rollen som et vitne i møte med det som ikke lar seg kurere, men som like fullt må fortelles. Samtidig kan man argumentere for at selv om Fugelli ikke handler i tradisjonell, medisinsk forstand, bidrar han likevel til pasientens helbredelsespro-

sess ved å sette ord på hva det er som er galt, og hvorfor pasienten reagerer som han gjør. I dette ligger en form for gjenkjennelse og mening som i seg selv kan ha terapeutisk verdi.

Livssituasjon

På Værøy og Røst hevder Fugelli å ha funnet det han selv kaller «den forsvundne helsen». Leser man boken, forstår man raskt at dette handler om bestemte holdninger, verdier og levemåter hos det nordnorske folk – nærmere bestemt hos øyboerne på Værøy og Røst. Det har ikke vært mitt anliggende å drøfte eller vurdere disse kulturelle forestillingene i min masteroppgave. Det overlater jeg til den enkelte leser. I stedet har jeg ønsket å belyse det man kan kalle en form for «taus kunnskap» i medisinen. Det som skjer i møtet mellom helsepersonell og pasient lar seg ikke alltid fullt ut forklare gjennom teori eller måles i statistikk. Her kan skjønnlitteraturen bidra – ikke ved å erstatte medisinsk fagkunnskap, men ved å åpne for innsikt i det som ellers forblir usagt. Fortellingen om Sverdrup minner oss om at sykdom ikke bare sitter i kroppen, men også i livssituasjonen – og at det å se, lytte og forstå pasientens historie kan gi en form for kunnskap som gjør den tause kunnskapen litt mindre taus.

Om du vil lese mer om Per Fugelli anbefales artikkelen «Per Fugelli og allmennmedisinen» av Steinar Hunskaar og Kirsti Maltrud, fra *Utposten* nummer 6, 2017. *Doktor på Værøy og Røst* kan leses gratis på nb.no

REFERANSER

1. Fugelli, P. (2019). *Doktor på Værøy og Røst*; Lege på Utøst. Orkana Forlag.
2. Charon, R. (2006). *Narrative Medicine: Honoring the Stories of Illness*. Oxford University Press.
3. Aaslestad, P. (1999). Narratologi: En innføring i anvendt fortelle-teori. Cappelen Akademisk Forlag.
4. Brody, H. (1994). «My Story Is Broken; Can You Help Me Fix It?»: Medical Ethics and the Joint Construction of Narrative. *Literature and Medicine*, 13(1), 79–91. DOI: <https://doi.org/10.1353/lm.2011.0169>.
5. Habberstad, S. F. (2025). Mennesket er ikke ei øy: En analyse av Per Fugellis fortalte fellesskap i *Doktor på Værøy og Røst*; Lege på Utøst (2019) [Masteroppgave]. Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.
6. Felski, R. (2008). *Uses of Literature*. Blackwell Publishing.
7. Hoff, E. H., Kraft, K. B., Østby, K. A. & Mykletun, A. (2023, 18. april). Arbeidsmengde, konsultasjonstid og utilsiktede effekter av takstsystemet. FHI. <https://www.fhi.no/publ/2023/arbeidsmengde-konsultasjonstid-og-utilsiktede-effekter-av-takst-systemet/>.
8. Getz, L. & Westin, S. (1996). *Håndbok for spesialutdanningen i allmennmedisin*. Ad Notam Gyldendal.
9. Hem, E. (2001). Pasientsentrert eller sykdoms-sentrert – ja takk, begge deler. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 121(9), 1133.
10. Fugelli, P. (2014). *En lesebok – Tekster i Utvalg 1969–2014*. Universitetsforlaget.

■ SIGRIDFHAB@OUTLOOK.COM

HØY IPD- DEKNING HOS ELDRE¹

▼ **CAPVAXIVE® (PKV21)** er en ny 21-valent konjugatvaksine utviklet spesielt for eldre. Vaksinen er godkjent for personer fra 18 år og oppover, og gis som én enkel dose.^{1,*}

Indikasjon: CAPVAXIVE® (PKV21) er indisert til aktiv immunisering for å forebygge invasiv sykdom og pneumoni forårsaket av *Streptococcus pneumoniae* hos personer fra 18 år og oppover.¹

CAPVAXIVE® (PKV21) kan bidra til å beskytte mot serotyper som sto for 82–89 % av invasiv pneumokokksykdom hos personer ≥65 år i perioden 2015–2023.^{2,**}



Skann QR-koden
for å lese mer om
CAPVAXIVE® (PKV21)

Nå godkjent
og tilgjengelig
i Norge

Bivirkninger: De vanligste bivirkningene etter vaksiner er lokale reaksjoner som smerte på injeksjonsstedet, tretthet, hodepine og myalgi. De fleste bivirkninger var milde til moderate og forbigående (≤3 dager). Alvorlige hendelser forekom hos ≤1 % av voksne.¹ Hyppigheten og typen bivirkninger kan variere med alder og tidligere vaksinasjonsstatus.¹

Dosering: Én enkel dose (0,5 ml) administreres intramuskulært.¹

*Behovet for revaksinerings med en påfølgende dose CAPVAXIVE® (PKV21) er ikke fastslått.

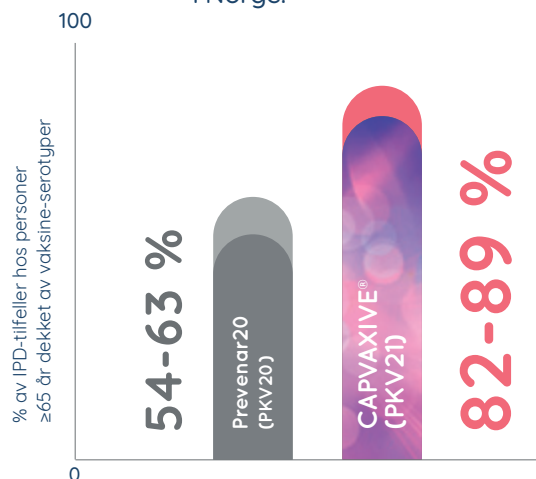
Kontraindikasjoner: Overfølsomhet overfor virkestoffene eller noen av hjelpestoffene.¹

Bruk hos spesielle pasientgrupper: Sikkerhet og effekt hos personer under 18 år er ikke fastslått.¹ Data for bruk under graviditet og amming er begrensede.

Produktinformasjon: CAPVAXIVE® (PKV21) pneumokokkonjugatvaksine, 21-valent, reseptpliktig legemiddel. Pakninger: Ferdigfylt sprøyte, 1 x 0,5 ml. Maksimal utsalgspris AUP 1 369 NOK. Reseptgruppe: C

OPPTIL
35 %

CAPVAXIVE® (PKV21) kan ha opptil 35 prosentpoeng høyere serotypedeckning enn Prevenar20 (PKV20) hos personer ≥65 år i Norge.^{**}



Referanser:

1. CAPVAXIVE® (PKV21) – preparatomtale. Publisert 31.03.25. Tilgjengelig fra: ema.europa.eu

2. Invasiv pneumokokksykdom i Norge 2004–23 og valg av vaksiner til eldre | Tidsskrift for Den norske legeforening (<https://tidsskriftet.no/2025/03/originalartikkel/invasiv-pneumokokksykdom-i-norge-2004-23-og-valg-av-vaksiner-til-eldre>)

**Verdien er basert på epidemiologiske data fra Berild et al. (2025)² og gjenspeiler ikke effektiviteten til de respektive vaksinene. Det finnes for øyeblikket ingen studier som sammenligner effektiviteten til CAPVAXIVE® (PKV21) og Prevenar 20 (PKV20).



Ville WONCA

– et slags reisebrev

■ KARI THORI KOGSTAD • Redaktør i Utposten og deltaker på WONCA 2025

I det øyeblikket denne lavhengende frukten av en tittel drar seg gjennom mitt sinn i Lisboas gater, blir det klart for meg at det må bli en tekst til *Utposten*. Roald Dahls «Willy Wonka» og hans sjokoladefabrikk, som helten unge Charlie besøker, bringer nemlig ikke bare fram assosiasjoner når det gjelder navn, men også når det gjelder opplevelse.

Portugal og nærmere bestemt Lisboa er årets vert for denne verdenskongressen i allmennmedisin. Det kravler og kryr av folk overalt som produserer de flotteste og underligste ting. I alt kaos hersker det et slags kosmos som også leder en deltaker til å tenke på hvordan mauren i murtua har det.

Hva er WONCA?

WONCA er et akronym for World Organization of Family Doctors, og er en verdensomspennende organisasjon for allmennleger. Den oppvakte leser vil se at akronymet ikke stemmer, og svaret er at både «N-en» og «A-en» er rester etter det første navnet på organisasjonen: World Organisation of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians. WONCA låter bedre, ikke sant?

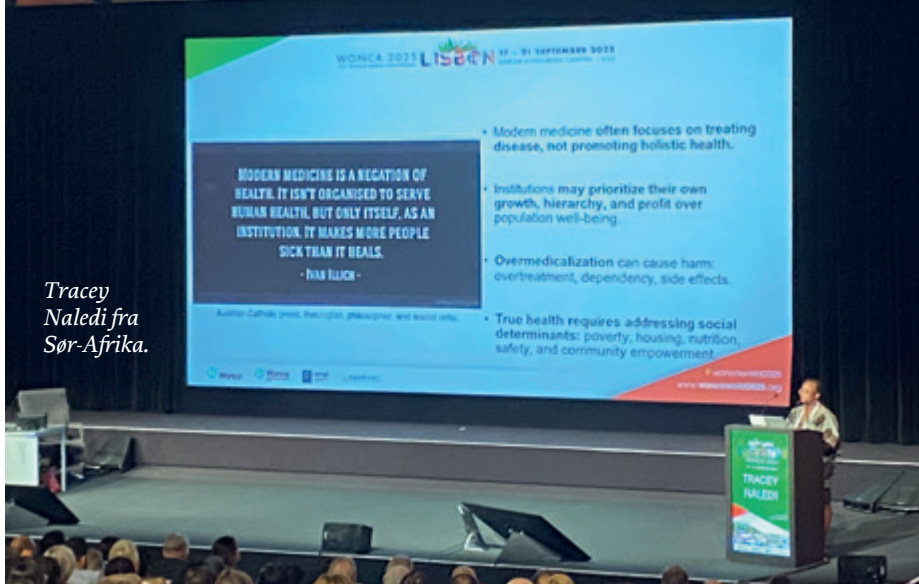
WONCA har som hovedmål å forbedre livskvaliteten til verdens befolkning gjennom å bygge en god allmennmedisin. Forskning og fagutvikling er de sentrale bærebjelkene i dette reisverket. WONCA WORLD er igjen delt i sju underavdelinger som stort sett følger verdensdelene. Her på berget tilhører vi ikke overraskende WONCA EUROPE, som også omfatter Israel, og ikke bare det. Vår organisasjon har de siste årene vært ledet av en israeler, Slomo Vinker. På WONCAs åpnings-

seremoni og under vår europeiske leders tale, hever en røst seg like i nærheten av der jeg sitter nesten bakerst i det stappfulle lokalet. «Free Palestine! Free Palestine». En viss uro oppstår. Det er lederen for den portugisiske legeforeningen, Carlos Cortes, som roer sinene ned med noen generelle vendinger om at krig og konflikt utgjør en stor fare for folkehelsen. Jeg stifter nærmere bekjentskap med røsten et par dager senere under en demonstrasjon på kongressplassen. Flere dypt forvilede kolleger med tilhørighet både i og utenfor Palestina møter fram for å markere «sykdommen» som stjeler flest barneliv i hele verden akkurat nå; krigen på Gaza.

WONCA og den lille verden

Jeg har meldt meg på en workshop som skal vise hva en Balint-gruppe er. Det dreier seg om en metode som det ungarske ekteparet Balint utviklet på 60-tallet. Filosofien til paret var at psykososiale stressfaktorer ofte kan skape fysiske helseplager. De pekte også på at forholdet kan være motsatt; fysiske symptomer kan maskere psykososiale problemer (1). Under konferansen ønsket portugiserne å lansere en Balint-gruppe som et tiltak som kan motvirke utbrenthet hos allmennleger. Sammen med NTNU-kollega Marianne Rønneberg, reiste jeg meg fra stolradene og satte meg i ringen som skulle bli en Balint-gruppe.





Tracey Naledi fra Sør-Afrika.

Vi var til sammen ti personer som ble modellert av to kyndige portugisiske allmennleger som spurte den lille sirkelen om noen hadde et uløst problem de ville dele. Det hadde Beata fra et land øst i Europa. Hun slet med en grenseoverskridende pasient som ga henne mye gruff i magen, men som hun også hadde sterk empati med. Hun fikk støtte, ble utfordret, men først og fremst omfavnet av gruppen. Det var en gripende seanse jeg ikke glemmer. Medisinen er mer lik enn ulik når man passerer landegrensene, og allmennlegen har eksakt de samme utfordringene når den kommer til noe av det aller vanskeligste vi gjør: Å hjelpe de ensomme og samtidig ivareta egne grenser.

WONCA og den store verden

På en slik konferanse kan man utsettes for formidable keynote-spekere som Tracey Naledi fra Sør-Afrika. Hun har vært flere tiår i primærhelsetjenesten før hun entret academia. Hun forteller at ikke noe land i verden kan vise til større sosioøkonomiske forskjeller mellom folk enn det Sør-Afrika kan. Kvinnen snakker høyt og fort, hun brenner for det hun formidler. I mitt minne og min oversettelse, er dette det viktigste i hennes foredrag:

«Hvor mange ganger fikk vi ikke besøk av myndighetene da jeg jobbet klinisk. De kom rundt og så at det var blod på gulvet der vi job-

bet. De konkluderte med at de måtte bevilge mer penger til primærhelsetjenesten. Men vet dere? Vi sliter med alkoholrelaterte skader i mitt land – og særlig de knyttet til vold. Da covid kom, stengte salg og servering av alkohol. Innleggelsene på sykehus ble over natten halvert. Rett etter åpningen igjen, steg tallet på innleggelser med 80 prosent i løpet av fjorten dager. Mer helse er ikke alltid mer av det vi allerede gjør. Mer helse for oss er å få bukt med alkoholen. Da må vi bli aktivister, sier dere kanskje. Ja, men hva er det dere tror? Jeg er en svart kvinne fra Sør-Afrika. Ingen av mine rettigheter hadde kommet uten aktivisme.»

Salen bryter ut i applaus. Vi hadde nettopp overvært et flammende innlegg fra den aller modigste mauren i tua.

Hvem er WONCA for?

Over 4000 allmennleger har tatt turen til årets kongress. Norge har en ganske stor delegasjon på over 140 deltakere. Noen er rene klinikere, mange kombinerer klinikk og academia, og et fåtall er heltidsakademikere. Alle de 4000 deltakerne får servert lunsj ved matstasjoner i den største hallen. Det er noe påsmurt i den ene hånden og i den andre hånda plasseres en bolle fylt med salat og pasta i ønsket dose. Logistikken imponerer. Mett i magen går jeg tilfeldig på Matilde Høye, som hjemme i Gjerdrum bor to steinkast fra mitt hus. Hun har tatt med mannen og skal både få med seg fag og feire sin egen 40-årsdag i Lisboa. Verden er på samme tid stor og liten!

Boklansering på WONCA

Tidligere leder av WONCA WORLD, Norges egen Anna Stavdal og professor emeritus Johann Sigurdsson med flere, lanserte boka *Core Values in Family Medicine* under WONCA. Vi ser at arbeidet med kjerneverdier foregår både i Norge, i Norden, i Europa og nå altså i hele verden. Boka var allerede utsolgt innen jeg kom meg til den provisoriske bokhandelen, men den må leses og så pynte opp i hylla på legekonto- ret.

Traff naboen på kongressen!



Posering og poster

Jeg er i startgropa på et ph.d.-prosjekt og trodde lenge jeg skulle få presentere dette på WONCA. Jeg oppfattet manuskriptet mitt som antatt etter å ha mottatt en hyggelig mail, men sånn gikk det ikke. Jeg fikk beskjed om at jeg skulle få en måte å presentere på som var enda bedre – nemlig en digital poster. Jeg lover: Det var ikke bedre! Jeg lette fram min egen poster og ser ikke bortifra at jeg kanskje var den eneste som gjorde det. I min søken leste jeg i hvert fall ingen andres, noe jeg tar som et tegn. Jeg pleier å tenke jeg er som folk flest. Men det er jo mulig folk er ivrigere enn meg.

Turist i Lisboa

Vi er flere med tilknytning til NTNU som har gjort som 40-årsjubilanten over – og kombinert reise med andre opplevelser. I et reise-



Boklansering på WONCA.



NTNU-delegasjon
kjørte tuk-tuk.

brev hører det med anbefalinger – og denne samlede truppen stiller seg bak at tuk-tuk er et must.

Tuk-tuk, som har sitt navn etter lyden den lager, er en motorisert rickshaw, der en på tre hjul kan ta seg fram i trange gater. Foran sitter sjåføren, og bak fant vi seks plasser. Vår mann hadde mye å fortelle – om en oppvekst i Portugal, et liv som fotograf i London og så et liv i dagens Lisboa. Rundt 80 prosent av Portugals økonomi er ifølge vår mann knyttet til turisme. Når vi spør om covid, blir han stillere, før han beskriver at da landet stengte ned ble mange «vanlige folk» kastet ut i stor fattigdom. Små og store firma hadde gått konkurs, folk måtte forlate huse sine. I tuk-tuk-en vår suser vi forbi store, vakre monumentale bygg, fra tider da Portugal ikke bare var en av verdens største kolonialister – men kanskje også den aller første. For den som vil lese mer om dette, anbefales Erika Fatlands *Sjøfareren* på det aller varmeste. De flotte husfasadene er dekket med keramiske fliser, og min mor kan ved hjemkomst fortelle at årsaken til dekorasjonen, er det varme og fuktige klimaet i Lisboa, som gjorde at maling bare rant av veggene. Det er slående fra tuk-tuk-setet at foran all pynten, på gata, ser vi folk med slitte klær og slitne ansikter. Våre europeiske brødre i sør har fortsatt tøffe tider.

Neste WONCA WORLD er i Sør-Afrika. Skal du på tur?

Tenk tanken. Den er fri.

REFERANSER

1. Michael 2/22. Kogstad K.T, Getz L. «Å se mennesket».

■ K-TKOGS@ONLINE.NO



Allmennmedisinsk forskningshistorie

■ MAGNE NYLENNA • Redaktør av tidsskriftet Michael

Når begynte allmennmedisinsk forskning her i landet, og hva ble det forsket på?

Et uselektert pasientgrunnlag, kontinuitet i lege-pasient-forholdet og den spesielle konteksten allmennleger arbeider i, fordrer spesialitetsspesifikk kunnskap og forskning. Slik forskning er praksisnær og bygger ofte på egenopplevde problemer og erfaringer. Omfanget av allmennmedisinsk forskning er lite, men røttene er dype.

Pionérene

Professor Steinar Hunskaar ved Universitetet i Bergen har tatt initiativ til et temanummer av tidsskriftet *Michael* om den allmennmedisinske forskningshistorien (www.michaeljournal.no).

Allerede på slutten av 1800-tallet ble det gjort epidemiologiske studier basert på allmennmedisinske registreringer (1). I 1908 fikk distriktslegen på Karlsøy i Troms, Wilhelm le Fèvre Grimsgaard (1868–1937), Kongens gullmedalje for det som trolig er det første eksempelet på klinisk forskning i norsk allmennpraksis (2). I 1948 kom den første allmennmedisinske doktordisputasen. Tobias Müller Gedde-Dahl (1903–1994) forsvarte en avhandling om kartlegging og håndtering av tuberkulose i Kinn legedistrikt (3).

En ukjent pionér er den nederlandske legen Herman Reinders Folmer (f. 1933) som i 1968 disputerte ved Universitetet i Utrecht på en avhandling om helsetilstanden i Tysfjord i Nordland. Der var Folmer distriktslege midt på 1960-tallet. Basert på praksisregistrering og spørreundersøkelser studerte han sammenhengen mellom opplevde symptomer og legesøkning; det som ofte kalles «det medisinske isfjellet», eller helsetjenestens økologi. Steinar Hunskaar

beskriver ikke bare avhandlingen, men også arbeidsforholdene for en distriktslege i Utkant-Norge for 60 år siden, og viser hvordan et forskningsprosjekt kunne kombineres med en strevsom klinisk praksis (4).

Den nyere historien

Hunskaar diskuterer hva som kan kalles en allmennmedisinsk doktoravhandling (5). Han har identifisert åtte slike avhandlinger fra tiden før de allmennmedisinske instituttene ble opprettet for femti år siden; fire endte med disputas, to ble refusert og to ble ikke bedømt.

I dag finnes det veletablerte forskningsmiljøer i allmennmedisin, et Allmennmedisinsk forskningsfond, og en Nasjonal forskerskole i allmennmedisin. Likevel er forskningsomfanget lite. Av de 550 doktoravhandlingene innen medisin og helse som ble forsvart i 2024, utgikk bare ni fra de allmennmedisinske instituttene (6). Kanskje vi kan lære noe av pionérene?

REFERANSER

1. Sandvik H. To eksempel på epidemiologisk forskning i 1880-årene: Meslingepidemiologi og lepraårsaker. Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12760.
2. Straand J. Distriktslege Wilhelm le Fèvre Grimsgaard og forskningsprosjektet «De mørke maa- neder indflydelse paa blodet». Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12761.
3. Hunskaar S. Distriktslege Tobias Gedde-Dahl og doktoravhandlinga hans frå 1948 om tuberkulose i Kinn legedistrikt. Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12762.
4. Hunskaar S, Herman R, Folmer: Nederlandsk distriktslege i Tysfjord (1964-1966) med «norsk» allmennmedisinsk doktoravhandling i Utrecht (1968). Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12764.
5. Hunskaar S. Dei første norske allmennmedisinske doktoravhandlingane. Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12759.
6. Nylenna M. Allmennmedisinsk forskning må styrkes! Michael 2025; 22: doi: 10.56175/michael.12758.

■ MAGNE@NYLENNA.NO

Professor Steinar Hunskaar har tatt initiativ til et temanummer av tidsskriftet *Michael* om norsk allmennmedisinsk forskningshistorie.

Originalartikkel

Steinar Hunskaar

Dei første norske allmennmedisinske doktoravhandlingane

Michael 2025; 22: 322–342
doi: 10.56175/michael.12759



Venteromsløftet

■ MORTEN MUNKVIK • Fastlege og førsteamanuensis

En tredel av norske voksne har lav helsekompetanse, noe som påvirker effekt av behandling og ressursbruk i helse-tjenesten. Vi ønsket å undersøke om podkaster tilgjengelig via QR-koder på fastlegers venterom kunne øke pasienters bruk av helseinformasjon i større grad enn tradisjonelt materiell.

Lav helsekompetanse er forbundet med dårligere etterlevelse, flere reinnleggelser og økt sykkelighet (1). Sårbare grupper inkluderer fremmedspråklige og personer med høy alder, lav utdanning og kroniske sykdommer. Tidligere studier viser at kun 2,9 prosent av brosjyrer på venterom plukkes opp, uavhengig av format (2).

For å undersøke om mer moderne formater er mer populært, ble tre sett med podkastepisoder gjort tilgjengelige via QR-koder: *Medisinguiden* (24 episoder), *Dette sier blodet* (24 episoder) og *Sånn tenker fastlegen din* (12 episoder). Episodene er produsert av KVALLM (Kvalitet i allmennpraksis), som er en podkast etablert i 2017. Totalt har alle KVALLM-episodene over 1,4 millioner avspillinger siden oppstarten. Hver QR-kode ble trykket på plastkort og organisert i vifter på metallringer.

Mennesker er mer interessert i å lære om det som føles relevant for oss (3). Også fra pedagogisk teori vet vi at det vi er nysgjerrig på, er det vi interesserer oss for. Det er også det som huskes best (4). Dette var bakgrunnen for at podkastepisoder som omhandler medikamenter som pasienter bru-

ker, blodprøvesvar de har fått og arbeidsmetoden til fastlegen, ble valgt til dette prosjektet.

Det ble informert om prosjektet på sosiale medier, og i en egen podkastepisode (5). Legesentre ble invitert til å delta, og 88 legesenter spredt over hele landet meldte sin interesse og fikk tilsendt QR-kodepakkene (se bilde). Legene på disse sentrene hadde totalt cirka 456 000 pasienter på sine fastlegelister. Legekontor med over 5000 tilknyttede listepasienter fikk tilsendt to eksemplarer av hver podkastpakke.

Antall QR-kodeskanninger og podkastavspillinger ble registrert fra april 2024 til april 2025.

Det ble registrert mellom åtte og 17 QR-skanninger per episode, men økningen i avspillinger varierte betydelig mellom seriene. Korte episoder ble oftere hørt i sin helhet, mens lengre kapitler ble avbrutt før slutt. «Dette sier blodet» oppnådde størst gevinn med nesten én av tre avspillinger direkte utløst av QR-kodeskanning. Korte, fokuserte podkastepisoder utnytter best den begrensede ventetiden. For podkastserien med de lengste episodene påvirket

ikke QR-kodeskanning det totale antallet avspillinger. Det kan skyldes at lytteren ble avbrutt og hentet inn til legetime.

Resultatene fra denne studien antyder at venterommet enten ikke er egnet til å formidle helsemateriell, eller at det må gjøres mer for å vekke pasientenes interesse for å bruke det materiellet som er tilgjengelig. Informasjon på oppslagstavler, skjermer eller fra personalet kunne ha bidratt til flere skanninger. Alternativt kan informasjon flyttes til plattformer pasienter allerede bruker for å finne informasjon fra legesenteret. Det kan være legesentres hjemmesider eller sosiale medier. Funnene viser at format og lengde er avgjørende: Pasienter foretrekker korte, konsise podkaster som gir avgrenset kunnskapsgevinst. Det er også dette formatet som harmoniserer best med hvor lang tid pasienter har til rådighet på fastlegens venterom.

Fremtidige undersøkelser bør teste kombinasjoner av digitale formater og utforske effektene av målrettet markedsføring og pedagogisk tilrettelegging. Det bør også måles om økt eksponering for helseinformasjon faktisk forbedrer helsekompetansen og påvirker kliniske utfall. Helsemyndigheter og legekontorer kan utnytte tid brukt på venterom (6), men da må det samtidig utvikles løsninger som pasienter oppfatter som relevante og verdifulle. Denne studien gir innspill til en slik innovasjon, men viser samtidig at veien fra tilgjengeliggjøring av informasjon til faktisk atferdsendring, fortsatt er lang.

Prosjektet er støttet fra Legeforeningens fond for kvalitetsforbedring og pasientsikkerhet.

REFERANSER

1. White HD. Waiting room computer tablets to improve health literacy and cardiovascular outcomes. *Heart*. 2021;107(20):1607-8.
2. Jansen CJM, Koops van 't Jagt R, Reijneveld SA, van Leeuwen E, de Winter AF, Hoeks JCJ. Improving Health Literacy Responsiveness: A Randomized Study on the Uptake of Brochures on Doctor-Patient Communication in Primary Health Care Waiting Rooms. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9).
3. Kuzmicov A, Balint K. Personal relevance in story reading: a research review. *Poetics Today*. 2019; 40(3): 429-51.
4. Freeman S, Eddy SL, McDonough M, Smith MK, Okoroafor N, Jordt H, et al. Active learning increases student performance in science, engineering, and mathematics. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014; 111(23): 8410-5.
5. KVALLM. 512 Venteromprosjekt [Internet]. Acast: KVALLM; 2024. Podcast: 5:27. Available from: <https://shows.acast.com/kvallm/episodes/66863eb04cb273e461b0d19c>.
6. McIntyre D, Thiagalingam A, Klimis H, Von Huben A, Marschner S, Chow CK. Education on cardiac risk and CPR in cardiology clinic waiting rooms: a randomised clinical trial. *Heart*. 2021; 107(20): 1637-43.

■ MORTEN.MUNKVIK@GMAIL.COM



Fra læringsmål til praksis

ALIS- og SamLIS-kontorene gjør allmennmedisinens kompetansemål mer tilgjengelige

■ MONA SØNDENÅ • Leder ALIS og SamLIS Nord

Regionale ALIS-kontor ble etablert som en viktig del av Handlingsplan for allmennlegetjenesten 2020–2024.

Kontorene bistår kommuner, leger i spesialisering (ALIS) og veiledere med faglig og praktisk støtte, og har også et nasjonalt oppdrag i å bidra til kvalitet og likeverdighet i utdanningen. Etter et par år fikk kontorene også samme ansvar for spesialistutdanningen i samfunnsmedisin.

Da ny forskrift om spesialistutdanning for leger kom i 2019, ble utdanning av lege-spesialister endret fra aktivitetsbasert til kompetansebasert, og det ble utviklet læringsmål tilknyttet hver spesialitet. Det kom hele 88 allmennmedisinske læringsmål (ALM). Mange av de allmennmedisinske læringsmålene er brede og overordnede, og kan tolkes ulikt. Særlig i starten ble mange av læringsmålene opplevd som noe utilgjengelige. ALIS- og SamLIS-kontorene

fikk mange spørsmål om tolkning av læringsmål. For å sikre en bedre felles forståelse nasjonalt, utviklet vi derfor en serie korte fagartikler om hvert enkelt læringsmål. Dette arbeidet har foregått i samarbeid med Legeforeningen ved Norsk forening for allmennmedisin (NFA), Fagutvalg for allmennleger i spesialisering (NFAlis) og spesialitetskomitéen i allmennmedisin.

Arbeidet startet i 2022 og ble ferdigstilt i 2025. Artikkene er publisert på alis.no og inneholder praktisk informasjon for både ALIS, veiledere og kommunale ledere. Hvert læringsmål presenteres med:

- Kort forklaring og tilgrensende læringsmål

- Beskrivelse av kompetansenivå og -vurdering
- Tips til refleksjon og veiledningssamtaler
- Forslag til læringsaktiviteter og læringsarenaer
- Anbefalt litteratur, podkaster og videoer

Alle artiklene gjennomgås av redaksjonskomitéen med jevne mellomrom for å sikre kvalitet og aktualitet. Tilbakemeldinger om feil eller mangler kan gis til redaksjonskomitéene via alis.no.

Prosjektet har hatt som mål å gjøre læringsmålene mer anvendbare i hverdagen, og samtidig bidra til en mer enhetlig forståelse av hva som skal oppnås i spesialistutdanningen. Dette vil kunne styrke kvaliteten på både veiledning, kompetansevurdering og læringsarbeid i hele landet.

■ MONA.ELIZABETH.SVANQVIST.SONDENA@BODO.KOMMUNE.NO





30 % av norske kvinner i alderen ≥ 40 år rapporterer om symptomer på tilbakevendende UVI.¹

Hiprex: et ikke-antibiotisk alternativ med dokumentert effekt^{1,2,3}

- opp til 77 % reduksjon i antall urinveisinfeksjoner i en 12 måneders periode²
- reduksjon på 25 %³ til 58 %¹ antibiotikakurer for urinveisinfeksjon

Definisjon residiverende urinveisinfeksjon (UVI): gjentatte UVI'er med en frekvens på minst to episoder de siste seks måneder, eller tre episoder siste året.²

Hiprex til voksne og barn i alderen 6-12 år

Indikasjon:

- Hiprex brukes som langtidsprofilakse ved kronisk residiverende urinveisinfeksjoner (UVI) etter initialbehandling med kjemoterapeutika eller antibiotika.
- I tillegg er Hiprex indisert ved kort- eller langtids kateterdrenasje og ved transuretrale operasjoner. Bør også overveies ved enkeltkateterisering, cytoskopier og ved urodynamiske målinger i urinveiene.

Dosering av Hiprex:

- Hiprex doseres med 1 gram morgen og kveld, fortrinnsvis etter urinering.
- Barn mellom 6 og 12 år kan bruke halv tablett, eller halv dosepose, to ganger daglig.
- Hiprex har forebyggende effekt på residiverende urinveisinfeksjon ved fravær av urinveisanomalier eller nevropatisk blære.^{1,2}

Utvalgt sikkerhetsinformasjon:

- Kontraindisert ved alvorlig nedsatt lever- og nyrefunksjon, alvorlig dehydrering, metabolsk acidose.
- Metenamin vil ikke ha effekt ved akutte urinveisinfeksjoner og infeksjoner i nyreparenkymet.
- Hiprex skal ikke benyttes sammen med sulfonamider pga. fare for krystalluri.

Hiprex (metenamin) priser og refusjon:

Hiprex koster kr 319,60 for 100 tabletter, kr 693,00 for 100 doseposer. Begge formuleringer er 1 gram. Reseptgruppe C. Refusjonsberettiget bruk: Langtidsprofilakse ved kroniske eller stadig residiverende infeksjoner i nyrer/urinveier og langtids kateterdrenasje. Infeksjonsprofilakse urinveier ved immunsvikt. Palliativ behandling i livets slutfase. Infeksjoner ved organtransplantasjon. Refusjonskoder: ICPC: U71, Cystitt/urinveisinfeksjon IKA ICD: N30 Cystitt, N39.0 Urinveisinfeksjon med uspesifisert lokalisasjon Vilkår: 141: Pasienten må oppfylle et av følgende vilkår: - Pasienten har brukt/vil bruke antibiotika minst 3 måneder årlig på grunn av infeksjoner i nyrer/urinveier. - Pasienten har i gjennomsnitt de to siste årene hatt minst 3 årlige infeksjoner i nyrer/urinveier. - Pasienten bruker medikamentell behandling for en kronisk sykdom i refusjonslisten hvor sykdommen gir økt risiko for infeksjoner i nyrer/urinveier.

Referanser:

1. Linda Rui, Morten Lindbaek and Svein Gjelstad, Preventive effect of methenamine in women with recurrent urinary tract infection - a case- control study, SCANDINAVIAN JOURNAL OF PRIMARY HEALTH CARE 2022, VOL. 40, NO. 3, 331-338.
2. Harding C., et al. Alternative to prophylactic antibiotics for the treatment of recurrent urinary tract infections in woman: multicenter, open label, randomized, non-inferiority trial. BMJ 2022;376: e068229.
3. Heltveit-Olsen SR, et al. Methenamine hippurate as prophylaxis for recurrent urinary tract infections in older women - a triple-blind, randomised, placebo-controlled, phase IV trial (ImpresU)., Clinical Microbiology and Infection, <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2025.07.006>.



Les mer om Hiprex i SPC, basert på godkjent av SLV/EMA 06.10.2022

Ph.d. – Hvorfor det?

■ SHARLINE RIISER • Fastlege i Sogndal

Sharline Riiser er fastlege i Sogndal, og har skrevet en doktorgrad om depresjon i allmennpraksis. Behandlingen varierer både med forhold ved fastlegepraksisen og pasientenes sosiodemografiske faktorer. Hvorfor valgte hun å ta en doktorgrad?

Jeg hadde ikke satt meg som mål å bli forsker. Tilfeldigheter og kloke folk som heiet på meg, gjorde at jeg plutselig sto midt i det. Forskningsinteressen min ble vekket under studietiden, da jeg skrev prosjektoppgave samtidig som jeg jobbet med datainnsamling til et annet forskningsprosjekt. Jeg beundret de målbevisste kullingene mine som forsket un-

der studietiden, men selv hadde jeg ikke kapasitet til så mye annet enn å fullføre studiet. Da jeg forlot hovedstaden i 2012, etter fullført medisinstudium ved UiO, la jeg forskningsdrømmen på hylla. Livet førte meg til Sogndal, turnustid og etter hvert jobb som fastlege ved legekantoret i Sogndal – hvor jeg trivdes og vokste i rollen som allmennmedisiner.

Veilederteamet: Fra venstre: Førsteamanuensis Tone Smith-Sivertsen, førsteamanuensis Inger Haukenes, Sharline Riiser, professor Sabine Ruths og førsteamanuensis Valborg Baste.



Men så – noen år senere, midt i kaoset som fastlege og trebarnsmor, dukket muligheten opp. Ikke alle doktorgrader starter med en brennende idé man har vært lidenskapelig opptatt av i årevis. Noen begynner med en tilfeldig mulighet. Forsommeren 2018 tikket det inn en e-post fra kollega Per Stensland – mannen som geleidet meg inn i academia. Han videreførte en e-post fra e-postlista Eyr, med tittelen «Forskning i team – kan det være noe for deg?» Avsenderen var min hovedveileder, Sabine Ruths, som på vegne av Allmennmedisinsk forskningsenhet (AFE) i Bergen søkte etter flere nybegynnere for å gjennomføre et større forskningsprosjekt om depresjon i allmennpraksis.

Jeg tenkte da at det ville bli krevende å drive med forskning når jeg var bosatt på bygda. Likevel – jeg tok sjansen på å følge magefølelsen og kontaktet Sabine Ruths, som tok meg imot med åpne armer. Selv om temaet og rammene var gitt, fikk jeg likevel forme de ulike delstudiene i en retning jeg opplevde som både spennende og meningsfull. Takket være stipender, først fra Allmennmedisinsk forskningsutvalg (AFU) og senere fra Allmennmedisinsk forskningsfond (AMFF), ble drømmen en realitet, og jeg kunne starte min nye tilværelse som fastlege og forsker.

Hvordan var det?

Kontrasten mellom en alminnelig barndom i en blokkleilighet på Haugenstua og forskerlivet i Bergen er stor, men for en fantastisk reise det har vært! Jeg jobbet som fastlege i Sogndal 50 prosent av tiden, parallelt med å være stipendiat i 50 prosent stilling. Jeg pendlet til Bergen, tok ph.d.-kurs, deltok på faglige møter og var en del av et akademisk miljø. Jeg var så heldig å bli en del av et multi-disiplinært forskningsmiljø med inspirerende og engasjerte mennesker. Å ta en ph.d. har vært en personlig utviklingsreise som har styrket min faglige nysgjerrighet, skjerpet den kritiske tenkningen og gitt meg evnen til å tilnærme meg en problemstilling mer systematisk og reflektert. Det har også gitt meg nye perspektiver i klinisk praksis, og motivasjon til å stille nye spørsmål – både til



Hva fant jeg?

Formålet med doktorgraden min var å se nærmere på hvordan pasienter med en depresjonsdiagnose blir fulgt opp i norsk allmennpraksis. Jeg var spesielt interessert i å undersøke om det fantes forskjeller i behandlingen som kunne peke i retning av *uberettiget* variasjon. Jeg gjennomførte tre registerstudier med utgangspunkt i et stort datamateriale som bestod av koblete data fra sju nasjonale helseregistre.

I den første studien undersøkte jeg om faktorer knyttet til fastlegepraksisen påvirket hvilken behandling pasientene fikk, som hvor i landet fastlegepraksisen er lokalisert, listelengde og varighet av lege-pasientforholdet. Funnene fra denne studien viste at pasienter i rurale fastlegepraksiser hadde mindre sannsynlighet for å få samtaleterapi og større sannsynlighet for å få antidepressiva sammenlignet med pasienter i urbane fastlegepraksiser. Pasienter med et kort kjennskap til fastlegen sin ble sammenlignet med lange lege-pasientforhold, og vi fant at den siste gruppen hadde større sannsynlighet for å få både samtaleterapi og antidepressiva.

I den andre studien undersøkte jeg hvorvidt det var en sammenheng mellom pasientens kjønn og utdanningsnivå, og den behandlingen de fikk. Blant dem som var langtidssykemeldt fant vi at høyt utdannede kvinner hadde mindre sannsynlighet for å få antidepressiva sammenlignet med både menn med tilsvarende og lavere utdanningsnivå, og kvinner med lavere utdanningsnivå. Høyt utdannede kvinner hadde også litt større sannsynlighet for å motta samtaleterapi sammenlignet med kvinner med lavere utdanningsnivå.

I den tredje studien ville jeg undersøke pasienter som hadde hatt tilbakevendende de-

presjon, og om det var en sammenheng mellom ulike behandlingsforløp og risikoen for å få et tilbakefall. Jeg fant at hver fjerde pasient med en tidligere depresjonsepisode fikk en ny depresjonsepisode i oppfølgingsperioden. Det ble identifisert fem ulike behandlingsforløp. Behandlingsforløp med fastlegekontakter, samtaleterapi og antidepressiva gjennom ett år og/eller spesialistbehandling gjennom hele oppfølgingsperioden, hadde størst sannsynlighet for ny depresjonsepisode. Behandlingsforløp med antidepressiva gjennom ett år og seks måneders fastlegekontakter hadde minst sannsynlighet for en ny depresjonsepisode. Funnene i denne studien kan tyde på at pasienter med tilbakevendende forløp fikk mest oppfølging og behandling.

Fra et klinisk ståsted er det naturlig at behandling av depresjon varierer. Pasienter er forskjellige, og det trengs ulike tilnærminger for å møte behovene til hver enkelt. Men sett fra et forskningsperspektiv, kan variasjon i behandling på befolkningsnivå tyde på det vi kaller *uberettiget* variasjon. Funnene i mine studier viser at depresjonsbehandling varierer med forhold ved fastlegepraksisen og sosiodemografiske faktorer ved pasienten, noe som utfordrer ideen om likeverdige helsetjenester for pasienter med depresjon. Mitt doktorgradsarbeid utgjør små puslespillbrikker i et stort og sammensatt bilde. Selv om de gir viktige innblikk, sitter jeg igjen med flere spørsmål enn svar. Det å forstå kompleksiteten i et lege-pasient møte – hva som skjer, hvorfor det skjer, og hvordan det påvirker behandlingen – er et viktig felt som jeg håper å kunne forske mer på i fremtiden!

■ SHARLINE.RIISER@UIB.NO



Norsk Hypertensjonsforening
Stiftet 1987



Oslo
universitetssykehus

I samarbeid med RegUt Helse Sør-Øst avholder Norsk Hypertensjonsforening kurs i hypertensjon på OUS Ullevål 29.–30. januar 2026

I løpet av to dager gjennomgås et bredt spekter av klinisk relevante temaer innen hypertensjon, fra utredning i allmennpraksis og på sykehus, via livsstilstiltak til medikamentell behandling og oppfølging i ulike kliniske situasjoner. Hypertensjonseksperter fra hele landet deltar med korte forelesninger og paneldiskusjoner.

Kurset er obligatorisk for spesialistkandidater i nyresykdommer, men velegnet for alle leger som behandler pasienter med hypertensjon og hypertensjonsrelatert sykdom; jo flere spesialiteter representert, jo bedre diskusjoner får vi!

Påmelding: <https://www.spesialisthelsetjenesten.no/lis/kurs-for-leger-i-spesialisering/hypertensjon-nyr/>



Reisebrev fra Helsinki | 6.–7.6-25

Lite visste jeg at jeg en dag skulle stå og diskutere filosofi med en maltesisk kollega utenfor bygningen til den finske legeforening. Vi hadde nettopp hørt en gresk allmennlege fortelle at i Hellas finnes nesten ikke allmennleger lenger, de har lav status og tjener lite.

Jeg har vært i Helsinki og representert der Norge i UEMO, foreningen for allmennleger i Europa. Dette er en viktig arena for å løfte frem allmennlegen innen helsevesenet. Ved å lære av hverandre og støtte hverandre blir vi bedre. Sammen blir vi en sterk stemme overfor de ulike myndigheter.

Den finske legeforening var vertskap, og det var over 60 ulike nasjoner til stede. Ikke alle har stemmerett, noen er observatører. Norge har stemmerett. En representant fra finske myndigheter og en professor ved et universitet skisserte utviklingen til den kommunale helsetjenesten fra 1997 og frem til i dag. Da Norge begynte å innrette seg mot fastlegeordningen, begynte finnene å implementere flere og flere yrkesgrupper inn på allmennlegekontoret (vi kjenner dette som primærhelseteam). Først var det lege og sykepleier, så kom fy-

sioterapeuten, så psykologen, så stadig flere med helsefaglig utdanning. Det ble pøst inn ganske mye penger, men problemet med stabilitet og kontinuitet ble ikke løst. Så, i 2021 kom det en ny helsereform i Finland, «Sote-reformen». Det innebar å samle helse- og sosialtjenester under få og store regionale velferdsområder, i stedet for å ha ansvaret delt mellom kommuner og sykehusdistrikter. Nå står 16 prosent av befolkningen (omtrent 860 000) uten et godt nok allmennlegetilbud i nær fremtid – hvis ikke noe gjøres.

Det er bygget store sentre med allmennleger og annet helsepersonell (det største senteret har 70 allmennleger). En pasient får ikke nødvendigvis sin allmennlege når det bestilles en time, og hvis det er behov for kontroll, så kommer pasienten mest sannsynlig til en annen lege eventuelt til

en sykepleier. Tilgangen på journal er dårlig, og i snitt varer en konsultasjon om lag 40 minutter, mye fordi pasientene nesten alltid er ukjente. «Gjør kloke valg» og kontinuitet er nesten fraværende. Nå skal det prøves å reversere dette. Målet er allmennlegekontoret slik vi kjenner det i Norge. Dette vil koste penger, mye penger.

Det å høre dette, og å se tallene, var rett og slett skremmende. Utviklingen i Finland har gått raskt, og fra 2021–22 falt alt bare sammen. Nå prøver Finland å rydde opp. I Norge må vi lære av finnene, og aldri komme i det uføret de har havnet i. Fastlegeordningen er navet i helsevesenet i Norge, og det må vi alle verne om.

ELSE WORREN NYGÅRD

Medlem av AF-styret og UEMO

■ ELSEWNYGAARD@GMAIL.COM

Dersom ikke noe gjøres raskt vil over 15 prosent av Finlands befolkning stå utenfor et godt nok allmenlegetilbud. ILLUSTRASJONSFOTO: GETTY IMAGES / FLAVIUS





KONTINUITET I ALLMENNPRAKSIS

Britiske leger og pasienters syn

Hvilket syn har pasienter og leger i allmennpraksis på kontinuitet i lege-pasientforholdet, og hvilke faktorer har påvirkning? Dette har britiske forskere undersøkt gjennom en kvalitativ studie med intervjuer og fokusgrupper i perioden juli 2024 til februar 2025. De siste årene har allmennpraksis i Storbritannia blant annet vært preget av mangel på leger og lange ventetider, og fokus har i større grad vært på rask hjelp på bekostning av kontinuitet. 40 pasienter og 17 helsepersonell, hvorav flertallet var allmennleger, deltok i studien. Hovedfunnene ble sammenfattet i fire temagrupper: 1) Mange pasienter har ikke erfaring med kontinuitet og strever med å forstå verdien. 2) Pasienter og leger prioriterer ofte andre ting enn kontinuitet, som rask tilgang til helsehjelp. 3) Synet på verdien av kontinuitet er formet av hvordan man oppfatter allmennpraksis sin rolle. 4) Det er skepsis til hvorvidt det er mulig å gjenopprette kontinuiteten innenfor de nåværende systembegrensningene.

● British Journal of General Practice (BJGP) Burch et al, september 2025, doi: <https://doi.org/10.3399/BJGP.2025.0323>

80 %

av eldre, multisyke hjemmeboende eldre ble vurdert som skrøpelige ved bruk av verktøy Edmonton Frail Score (EFS). I studien ble ti fysioterapeuter og fire sykepleiere fra kommunehelsetjenesten i tre norske kommuner lært opp til å bruke EFS. Blant 86 hjemmeboende varierte EFS-skår fra 2 til 14, og 18 prosent ble EFS vurdert som preskrøpelige, mens to prosent var i god form. De fleste bestod ikke klokke testen, og mange hadde vært innlagt på sykehus det siste året. Til tross for utfordringer og skåringer som indikerte signifikant nedsatt funksjonsevne, rapporterte hele 83 prosent av de eldre selv at de hadde veldig god helse. Polyfarmasi var vanlig, og tre av fire eldre brukte fem eller flere legemidler. Nylig vekt-tap, problemer med mobilitet og tristhet eller depresjon ble hyppig rapportert.

● BMC Primary Care (TR Aarønes et al), september 2025, doi: [10.1186/s12875-025-02996-7](https://doi.org/10.1186/s12875-025-02996-7)



OPIOIDER OG BENZODIAZEPINER

Mangedoblet risiko for gabapentin-bruk

Økt forskrivning av gabapentin (Neurontin) bør følges nøye, og tidligere historie med bruk av opioider, benzodiazepiner og Z-hypnotika kan innebære en risiko for problematisk gabapentin-bruk. Slik konkluderer islandske forskere. Studien har data fra nær 95 000 allmennpraksis-pasienter i alderen 10 til 69 år i fireårsperioden 2009 til 2013. Hovedfunnet er at langtidsbruk av opioider, benzodiazepiner eller Z-hypnotika, det vil si 30 definerte døgndoser eller mer, var forbundet med over sju ganger økt sannsynlighet for behandling med gabapentin – og disse pasientene hadde også lengst gjennomsnittlig varighet av gabapentin-behandling.

● Frontiers in Pharmacology (K Linnet et al), august 2025, doi: [10.3389/fphar.2025.1583415](https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1583415)



ILLUSTRASJONSFOTO: MORTEN HEINRICH / K - ADORÉ PIRELLÉ

KOLS

Prediktorer for korttidsopphold

Hvilke faktorer er forbundet med førstegangs korttidsopphold på institusjon for KOLS-pasienter? Studien med data fra 24 613 KOLS-pasienter i Oslo og Trondheim i årene 2010–2019, gir følgende svar: Depresjon, angst, psykiske lidelser, alkoholisme, tidligere sykehusinnleggelse og det å motta hjemmetjenester var forbundet med høyere sannsynlighet for korttidsopphold ved en institusjon. Det var lavere sannsynlighet for korttidsopphold hos KOLS-pasientene som hadde en til to fastlegekonsultasjoner for lungesykdom og høy bruk av fastlegetjenester generelt, og hos dem som hadde vært hos spesialist eller fysioterapeut for andre tilstander enn lungesykdom.

● Clinical Epidemiology (TA Moger et al), august 2025, doi: [10.2147/CLEP.S521958](https://doi.org/10.2147/CLEP.S521958)

HJERTE- OG KARSYKDOM

Lavere risiko med livsstilsintervensjon

Hovedmålet med avhandlingen var å evaluere effekten av en nyutviklet multifaktoriell livsstilsintervensjon hos personer med økt risiko for hjerte- og karsykdom. Programmet kombinerte sykehusforløp med oppfølging gjennom primærhelsetjenesten og lokale ressurser. Effekten ble vurdert i en randomisert kontrollert studie med 601 deltakere som fullførte 36 måneders oppfølging, og ved bruk av fire risikoskåre: NORRISK, Framingham, PROCAM og NORRISK 2 samt utvalgte risikofaktorer. Alle fire skårene ble signifikant forbedret i intervensjonsgruppen, tilsvarende cirka 20 prosent relativ risikoreduksjon, ifølge pressemeldingen fra Universitetet i Oslo. Forekomsten av røyking og metabolsk syndrom falt signifikant mer i intervensjonsgruppen enn i kontrollgruppen, og fysisk aktivitet økte signifikant mer i intervensjonsgruppen. Det var ikke signifikant forskjell for blodtrykk eller lipider. Legemiddelbruken var høy, men med redusert behov for nye resepter blant dem som deltok i programmet. Det var ingen effekt på inflammasjonsmarkører eller glukosemetabolisme.

● Doktoravhandling ph.d. Hilde Marie Bergum, *Long-term effects of multiple lifestyle intervention in subjects with elevated cardiovascular risk*, disputas 7. oktober 2025, Universitetet i Oslo



ILLUSTRASJONSFOTO: GETTY IMAGES / WALZONEL

STUDENTERS HELSEATFERD

Overraskende om helsetjenestebruk

Norske forskere har sett på fysisk aktivitet, søvnvarighet, alkoholinntak, røyking, rusmisbruk og negative livsvaner hos studenter. Disse faktorene er sammenlignet med bruken av helsetjenester i primærhelsetjenesten etter tre år for plager knyttet til muskel- og skjelett, spesielt nakkeplager. Forskerne gjorde overraskende funn: Stor grad av ikke-helsefremmende levener så ut til å være forbundet med mindre bruk av helsetjenester for plager i muskler og skjelett. Særlig var det tilfelle for nakkeplager hos kvinner og gjentatte kontakter med primærhelsetjenesten for muskel- og skjelettplager generelt. Høyt fysisk aktivitetsnivå hadde sammenheng med større risiko for å ha søkt helsehjelp på grunn av muskel- og skjelettsmerter. Rusmisbruk var forbundet med lavere sannsynlighet for å søke hjelp i primærhelsetjenesten blant kvinner med nakkesmerter. Dataene er hentet fra Studentenes helse- og trivselsundersøkelse (SHOT2018) og ble koblet til data fra Kommunalt pasient- og brukerregister (KPR).

● European Journal of Pain (K Smedbråten et al), september 2025, doi: [10.1002/ejp.70087](https://doi.org/10.1002/ejp.70087)

Ukjente toner på skjermet enhet

Musikkterapi er en av få ikke-medikamentelle behandlingsformer som har vist seg å ha klinisk relevant effekt hos personer med langtkommen demens, særlig hos de som bor på skjermede enheter på sykehjem. Dette har sammenheng med at musikk kan aktivere flere hjernestrukturer samtidig, inkludert områder som ofte forblir relativt intakte selv i fremskredne stadier av demenssykdom og i høy alder.

Bearbeiding av musikk i hjernen skjer blant annet i hørselsbarken, det limbiske system (følelsesregulering), motoriske sentre og hukommelsesområder som hippocampus og entorinale korteks (1). Forskning tyder på at de emosjonelle og rytmiske komponentene i musikk bevares lenger enn språk- og eksekutivfunksjoner, noe som gjør musikk til et effektivt kommunikasjonsmiddel når verbalt språk svikter. På skjermet demensenhet må kommunikasjonen tilpasses for hver enkelt beboer, og det finnes ingen felles fasit eller løsning for hva som kan trefes av rette toner, for å fungere som beroligende.

Musikk kan fungere som en «nøkkel» til autobiografisk minne, spesielt når det benyttes kjent og personlig meningsfull musikk fra pasientens tidlige opplevelser. Slike musikalske stimuli kan fremkalle minner og emosjonelle responser som ellers er utilgjengelige, og bidra til økt livskvalitet og identitetsfølelse. Slik terapi må imidlertid gjøres med omhu og i passende mengder for å unngå overstimulering. Man trenger altså

ansatte på sykehjem som mestrer det å bruke musikk slik at det kan fungere som terapi (2).

Tango for Kari

«Kari» er en 84 år gammel kvinne med Alzheimers sykdom i moderat til alvorlig stadium som bor på en skjermet enhet. Hun er lite verbal, viser tegn på apati og sosial tilbaketrekning, og reagerer ofte med uro under personlig stell. En musikkterapeut tilknyttet enheten får informasjon fra pårørende om at Kari i yngre år var glad i norsk visesang, i særdeleshet Alf Prøysen.

Under et planlagt musikkterapiiltak spilles en innspilling av *Tango for to*. Kari løfter hodet, får øyekontakt og begynner etter hvert å bevege rytmisk på foten. Når terapeuten synger refrenget, mumler Kari med – hun ler, og gjenkjenner en strofe. I løpet av økten blir hun mer våken og etterpå er hun roligere under stellet, uten behov for ekstra medikamentell behandling. Over tid blir musikkøkterne en fast del av Karis ukeplan, og samspillet med personalet forbedres merkbart. Slik behandling med musikk må anvendes mens det fremdeles er til klinisk nytte for beboeren, da Kari med tiden på skjermet enhet vil bli enda mer kognitivt svekket og miste evnen til å respondere på slik terapi. Musikkterapi må altså gjøres mens det fremdeles er muligheter (3).

Musikk påvirker også det autonome nervesystemet (4). Den kan virke beroligende ved å redusere fysiologiske stressmarkører som puls, blodtrykk og kortisolnivå, eller være aktiverende og motivasjonsfremmende ved apati. Kliniske studier viser at målrettet bruk av musikk kan redusere uro, agitasjon og behovet for beroligende medikamenter (4).

I tillegg til de fysiologiske og kognitive effektene, har musikk en sterk sosial dimensjon. Den skaper en felles opplevelsramme og muliggjør kontakt på tvers av kognitiv svikt. Enkle sanger, rytmer og be-

vegelser kan gi personer med demens en opplevelse av mestring og deltagelse (5). Dette styrker relasjonen mellom pasient og pleier, og kan bidra til en opplevelse av å bli sett og forstått. Rytmisk musikk aktiverer også motoriske områder i hjernen, noe som er spesielt relevant ved demenssykdommer med parkinsonistiske symptomer (6).

Tradisjonell behandling av demens fokuserer i stor grad på farmakologiske intervensjoner, men det er økende faglig interesse for miljøterapeutiske og ikke-medikamentelle metoder. Musikkterapi er i denne sammenheng en veldokumentert og kostnadseffektiv tilnærming (5, 6).

På skjermede enheter, der beboerne ofte har alvorlig kognitiv svikt og atferdsmessige utfordringer, har musikkterapi en særlig sentral rolle. Når musikk integreres i daglige rutiner som personlig stell, måltider eller fritidsaktiviteter, kan det fremme sosial interaksjon og redusere agitasjon.

La oss begynne å lytte.

REFERANSER

1. Yu AL, Lo SF, Chen PY, Lu SF. Effects of Group Music Intervention on Depression for Elderly People in Nursing Homes. *Int J Environ Res Public Health*. 2022.
2. Xu H, Li A, Apuke OD. The impact of group music therapy in ameliorating the depression among patients with dementia in care homes: A randomized control trial. *Geriatr Nurs*. 2024.
3. Xue B, Meng X, Liu Q, Luo X. The effect of receptive music therapy on older adults with mild cognitive impairment and depression: a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2023.
4. Kayaaslan B, Lök N. The effect of music therapy on cognitive functions and adaptation Level in Alzheimer's patients: a randomized controlled trial pilot study. *Psychol Health Med*. 2025.
5. Guicheteau J, Seven ÜS, Boes J, Monsef I, Köpke S, Folkerts AK, Doffiné J, Kalbe E, Dichter MN. Characteristics of complex non-pharmacological interventions for cognitive stimulation in people with mild to moderate dementia in nursing homes: A systematic review. *Geriatr Nurs*. 2025.
6. Weems JA, Wittenberg GF, Baier RR, Reddy A, McCreedy E. Moderators of Adherence Within a Nursing Home Pragmatic Trial of Personalized Music. *Gerontologist*. 2025.

TOR ROSNESS

Lege, forfatter og forsker

■ TOR.ROSNESS@LOVISENBERG.NO



ILLUSTRASJONSFOTO: MORTEN HERNÉS / IRI - ADOBE FIREFLY

Althéra® Alfamino®

De eneste spesialnæringene med HMO*

HMO*: det store fremskrittet innen spedbarnsernæring



Betydningen av humane melkeoligosakkarider hos spedbarn

De humane melkeoligosakkaridene utgjør mer enn en tiendedel av morsmelken. Forskning over 50 år har vist at de gir flere fysiologiske fordeler:

- Prebiotisk effekt³⁻⁴
- Støtter immunforsvaret^{1-3, 6, 7}
- Motvirker patogene bakterier^{3, 7}
- Styrker tarmveggen⁷

Med laktose og god smak



Ved melkeproteinallergi med alvorlige plager og/eller komplisert matallergi



Ved melkeproteinallergi med milde plager

Halalsertifisert

*2'fukosyllaktose (2'FL) og Lakto-N-neotetraose (LNnT), ikke fra morsmelk

Kun for helsepersonell

REFERANSER: 1. Vandenplas, et al. *Nutrients* 2022, 14(3), 530. 2. Puccio G, et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017;64(4):624-31. 3. Boulangé CL et al. *Int J Mol Sci.* 2023 Jul 13;24(14):114224. Gold MS et al. *Nutrients.* 2022 May 30;14(11):2297. 5. Newburg DS, et al. *Glycobiology.* 2004 Mar;14(3):253-63. 6. Bode L. *Glycobiology.* 2012 Sep;22(9):1147-62. 7. Okburan G, Kiziler S. Human milk oligosaccharides as prebiotics. *Pediatr Neonatol.* 2023 May;64(3):231-238

VIKTIG INFORMASJON: Mødre skal oppmuntres til å fortsette amming selv om barnet har kumelkproteinallergi. Dette krever ofte rådgivning av kvalifisert helsepersonell, for å utelukke kumelkprotein i kosten til mødrene. Dersom det besluttes å bruke spesialnæring, som kostbehandling til spedbarnet er det viktig å gi korrekte tilberedningsinstruksjoner hvor det vektlegges at ukokt vann, usteriliserte flasker eller feilaktig blanding kan føre til sykdom. Næringsmidler til spesielle medisinske formål (FSMP) som er utviklet for å oppfylle ernæringsbehovet til spedbarn skal brukes under medisinsk tilsyn.

Althéra® og Alfamino® er næringsmidler til spesielle medisinske formål for kostbehandling av melkeproteinallergi. Skal brukes under medisinsk tilsyn.

Gravide og vaksineråd

Det kan være krevende å holde tritt med de gjeldende vaksine-anbefalingene for gravide listepasienter. Gravide har rett på vaksiner fra både barne- og voksevakinasjonsprogrammet. Det er også viktig å kjenne til at det er en tilgjengelig RS-virus-vaksine som flere land har inkludert i vaksinasjonsprogram.

Om fastlegekontoret vil sette vaksiner fra vaksinasjonsprogrammene, må det foreligge en avtale med kommunen man jobber i. FHI ønsker at kommunen bestiller vaksine-samlet, og distribuerer ut til kontorene de har avtaler med. Det er utarbeidet takster man kan bruke gjennom Helfo for alle de tre program-vaksinene som kan være aktuelle. Helfo videresender regningen til kommunene som betaler det med midler fra rammeoverføringer. Det er kommunen som har et forskriftsfestet ansvar for å administrere og tilby vaksinene i barne- og voksevakinasjonsprogrammet.

Fastlegen er en veldig viktig formidler av vaksinasjonsanbefalinger, sammen med helsestasjonstjenestene. En vet at tillit til vaksinetilbyder er avgjørende for høy vaksinasjonsdekning, og tilliten til fastlegen er stor blant pasientene. Til tross for tett oppfølging i svangerskapet, viser FAFO-studien om vaksiner i voksen alder at de gravide opplever å få lite informasjon om vaksiner. Vaksine-guiden fra SKIL er et forsøk på å gjøre informasjonen mer tilgjengelig for fastlegene.

Influenzavaksine

Influenzavaksine anbefales alle gravide etter tolvte svangerskapsuke. I influensasessongen gjelder et unntak for de gravide som er i en risikogruppe på grunn av en kronisk sykdom: astma, diabetes o.l. Disse kvinnene anbefales vaksinen allerede i 1. trimester. Helfo-taksten til årets voksevakinasjonsprogram er på 301 kroner. Taksten dekker både vaksine-kostnad og administrasjon; utgiften tilfaller den gravide i sin helhet.

Koronavaksine

Koronavaksine er kun anbefalt til gravide som er i en risikogruppe. Diabetes, astma og fedme med KMI >35 kg/m² er eksempel på aktuelle risikogrupper. FHI anbefaler at disse kvinnene får vaksinen når den tilbys, uavhengig av hvilket trimester de er i. Vaksinen koster 110 kroner i egenandel for den gravide. Det er viktig at man ikke skriver den ut

på resept, da apotekene i utgangspunktet kun selger koronavaksine til de utenfor programmet. Noen kommuner har inngått avtaler med apotek om vaksiner av risikogrupper; da vil vaksinen tilbys uten behov for resept. Vaksine-kostnaden for de utenfor voksevakinasjonsprogrammet er 11 260 kroner for en pakke med ti vaksiner.

Kikhostevaksine

Boostrix med beskyttelse mot kikhoste, stivkrampe og difteri er anbefalt i svangerskapsuke 24. Hovedformålet er å beskytte de nyfødte barna mot kikhoste frem til de selv kan få vaksiner ved tre måneders alder. Anbefalingen gjelder uavhengig av hvor lang tid det er gått siden sist kikhostevaksine. Selv om det er mor som vaksineres, er vaksinen en del av barnevaksinasjonsprogrammet. Vaksinen er gratis. Det er etablert en Helfo-takst for Boostrix til gravide, men bruk av denne taksten må være avtalt med kommunen.

Det anses ikke som feil å gi boostervaksinen som beskytter mot polio, kikhoste, difteri og stivkrampe, men da må den gravide betale alle kostnader selv. Dette vil være mest aktuelt dersom den gravide planlegger reise til land som krever en oppdatert polio-vaksine.

Vaksine mot RS-virus

Vaksinen Abrysvo er tilgjengelig og godkjent for gravide for å beskytte det nyfødte barnet mot RS-virus de første seks månedene av livet. Abrysvo gir best effekt om den gis mellom svangerskapsuke 30–36, men den kan gis allerede fra uke 24. Flere

land har innført vaksinen i nasjonale vaksinasjonsprogram, blant annet Danmark og Storbritannia. Barnelegeforeningen har vært tydelig på at de anbefaler vaksinen.

Immunglobulinet Beyfortus kan gis til det nyfødte barnet, og har vært EMA-godkjent siden november 2022. Sverige, Finland, Frankrike og Spania har innført et tilbud om Beyfortus til nyfødte. I Norge venter man fortsatt på norsk godkjenning fra Direktoratet for medisinske produkt (DMP). Og man venter på at FHI, sammen med DMP, skal utarbeide en rapport med faglige anbefalinger til Helse- og omsorgs-departementet innen 1. november.

Immunglobulin mot Rh(D)-immunisering

15 prosent av alle mødre er Rh(D)-negative. I svangerskapsuke 24 screenes de Rh(D)-negative kvinnene for om de bærer et Rh(D)-positivt barn. Immunglobulin mot Rh(D)-antigenet (Rhophylac) gis for at mor ikke skal danne antistoffer mot barnets blod. Behandlingen gis først i 28.-30. svangerskapsuke. Det gis en andre dose før det er gått tre dager etter fødsel. Immunglobulinet kan kombineres med alle ikke-levende vaksiner. I Normaltariffen er takst 217e for fastleger som administrerer Rh(D)-immunisering. Pasienten selv dekker utgiftene i henhold til 10a-10d.

Vaksine mot hepatitt A og B

Hepatitt B i svangerskapet kan gi alvorlig sykdom både hos mor og barn. Vaksinen anses som trygg, og bør tilbys gravide med økt smitterisiko. Også hepatitt A kan ha komplisert forløp hos gravide, selv om sykdommen er sjelden. Sett i lys av hepatitt A-utbruddet tilknyttet Frognerseieren, ville gravide eksponerte være anbefalt vaksinen. Vaksinen vurderes som sikker, og kan derfor gis ved planlagt reise til endemiske områder.

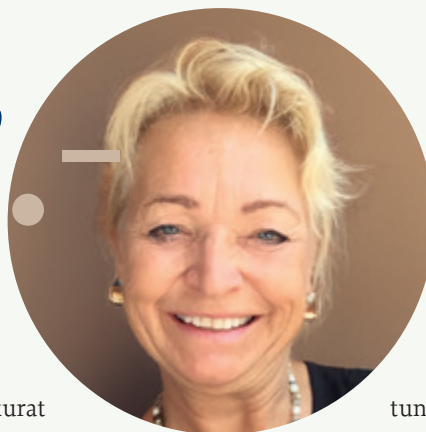


Leger leser hver dag, journaler, rapporter, epikriser og fagblader. Men hva leser legen utenom faglig relatert litteratur? Og når leser legen dette – om kvelden, i helgene, i feriene, lydbok i bilen på vei fra jobb? I denne spalten ønsker vi å lese om akkurat det, om boken legen leser og hvorfor akkurat den boken ble valgt.

HVA LESER..

Elisabeth Juvkam?

Fastlege Bærum kommune
EJUVKAM@GMAIL.COM



Jeg var mye alene da jeg vokste opp. Bøkenes verden ble viktig for meg. Når jeg tenker tilbake, får jeg frem minner fra *Historien om ...*-serien. Biografiene om Helen Keller og Madame Curie gjorde kanskje aller sterkest inntrykk og ble lest om og om igjen. De var nok med på å forme valgene mine videre.

Faglitteratur tar mye tid. Det er uendelig mye vi skal holde oss oppdatert på i dette enorme faget vårt. Det er bra. Det holder oss skjerpet.

Jeg elsker å lese bøker der historiske hendelser og epoker er flettet sammen med personlige historier.

I sommer fant jeg frem til *Jernporten*, av Sissel M. Børke. Romanen utspiller seg under andre verdenskrig. Boken skildrer både de store historiske linjene og de små, nære øyeblikkene i menneskers liv under krigen. Jeg klarte nesten ikke legge boken fra meg – den var både gripende og spennende.

I julegave fra en nær fastlegevenninne, fikk jeg *Vannets Pakt*, av Abraham Verghese. Vi blir tatt med til India, til livet der på 1900-tallet og den politiske utviklingen gjennom dette århundret. Her følger vi ulike mennesker som lever under veldig forskjellige forhold, og deres historier blir flettet inn i hverandre. Alle har sterke bånd til naturen, og ikke minst til vannet som en dramatisk kraft, på godt og vondt. Historien tar oss med inn i temaer som familie,

tilhørighet, classeskiller og det å finne sin plass i verden. Og så er det ikke akkurat et minus at boken er krydret med mye spennende fra medisins verden.

Noen har fortalt meg at Verghese sin *Ale-ne Sammen*, som han skrev før *Vannets pakt*, er et enda større verk. Den ligger klar og venter på meg.

En pasient ga meg Bonnie Garmus' *Leksjoner i god kjemi*, før sommeren. Hun fortalte at hun lo høyt på omtrent hver side og mente jeg trengte en sånn bok i ferien. På de første 50 sidene syntes jeg bare boken var veldig rar, men så ble jeg fanget inn i humoren og et viktig underliggende budskap og lo omtrent på hver side, jeg også. Jeg gleder meg til filmen, som sannsynligvis blir festlig!

Lese for barnebarna er stort. Det er en lykke å få oppleve at de også forsvinner inn i bokenes verden og å få se hvordan det bidrar til at fantasi, kreativitet og livsglede bobler. *Hakkebakkeskogen* og *Mummidalen – Findus og Mamma Mø* – og et helt hav av nye og mer loslitte bøker.

Noen av mine aller beste stunder er når jeg kan krølle meg opp i sofakroken foran peisen med en kopp te – og en spennende bok. Å rigge seg med bok i solveggen på hytta, er også nydelig. Ofte i sengen, før Ole Lukkøye banker på, blir det tid til et kapittel – eller to-tre-fire. For et B-menneske som meg, utgjør det en stor fare for tap av skjønnhetssøvn og

en blytung start på morgenen. Men det er verdt det.

Lydbok har jeg aldri blitt helt fortrolig med. Det er så deilig å ha boken mellom hendene, nesten som en liten skatt, blar om til neste side.

Det å lese, bli revet med, forsvinne inn i en annen verden, er magisk. For meg er det en dimensjon i livet som jeg ikke kunne vært foruten. Bøker gir glede, refleksjon og mulighet til å bli klokere. Bøker gir mulighet til å vokse, åpne opp nye rom, få inspirasjon til å se livet og mennesker på andre og nye måter.

Samtidig er det så godt å ha en arena der man ikke trenger å prestere, ta ansvar, bidra, mestre. I disse travle livene våre trenger vi også å kunne koble helt ut.

Helt til slutt vil jeg nevne den gode, gamle boken *Å velge glede*, av Kay Pollak. Gjennom kloke refleksjoner minner Pollak oss på at vi alltid har et valg i hvordan vi møter livets utfordringer. Han viser hvordan bare små endringer i hvordan vi tenker, kan gi store utslag for hverdagsglede og større trygghet. Boken inspirerer til å ta ansvar for eget liv og til å finne glede i det man har, i stedet for å jage etter det perfekte.

Livet blir rikere med gode bøker!

Samvaksinerer

Studier har vist tilfredsstillende sikkerhet og immunrespons ved samtidig vaksinerer med Boostrix og influensavaksine, samt med influensa- og koronavaksine. Samtidig administrasjon av Boostrix og koronavaksine er ikke studert. Det anbefales derfor et intervall på minst en uke mellom disse.

RS-virus-vaksine er undersøkt i kombinasjon med Boostrix. Resultatene viste at effekten av flere komponenter sank ved samtidig vaksinasjon. Derfor anbefales et intervall på minst to uker mellom Boostrix og RS-virus-vaksine hos gravide.

Feber er en vanlig bivirkning i forbindelse med vaksinerer av gravide. Men feberen har ikke vist seg å medføre uønskede konsekvenser for graviditeten.

Levende vaksiner

Levende vaksiner skal ikke gis i svangerskapet. Vaksine mot vannkopper (VZV) og MMR-vaksinen er eksempel på levende vaksiner som en må utsette til etter fødsel. Gravide som ikke har hatt vannkopper (VZV IgG negative) kan få VZV-immunglobulin (Varizig) innen fire dager etter sikker VZV-eksponering. Immunglobulinet har ingen effekt

etter debut av vannkopper hos den gravide. De vannkoppesyke gravide som har kommet lengre enn svangerskapsuke 20, kan få aciklovir 800 mg fem ganger i døgnet i sju dager. En kan også gi aciklovir som posteksposisjonsprofylakse når det er gått rundt sju dager siden sikker VZV-eksponering. I rasjonesituasjoner for aciklovir vil gravide være blant de som prioriteres til å få legemiddelet på blå resept eller rekvisisjon fra institusjon.

MARIT TEIGEN HAUGE
Spesialist i samfunnsmedisin
Assisterende kommuneoverlege i Molde kommune
MARIT.HAUGE@MOLDE.KOMMUNE.NO

RELIS

Nord-Norge: 77 75 69 98
 Midt-Norge: 72 82 91 10
 Sørøst-Norge: 23 07 55 00
 Vest-Norge: 55 97 53 60
www.relis.no

Regionale legemiddelinformasjonssentre (RELIS) er et gratis tilbud til helsepersonell om produsent-uavhengig legemiddel-informasjon. Vi er et team av farmasøyter og kliniske farmakologer og besvarer spørsmål fra helsepersonell om legemiddel-bruk. Det er her gjengitt en sak utredet av RELIS som kan være av interesse for Utpostens lesere.

Hva menes egentlig med et biologisk legemiddel?

Biologiske legemidler som monoklonale antistoffer og fusjonsproteiner har revolusjonert behandlingen av autoimmune, inflammatoriske sykdommer og forandret onkologien, men hvorfor er også migrenemidler som kalsitonin-genrelatert peptid (CGRP-HEMMERE) også biologiske legemidler og hva med sjekkpunkthemmere (PD1-HEMMERE)?

Biologiske legemidler omfatter alle legemidler fremstilt fra levende organismer eller deres produkter, ofte ved hjelp av bioteknologi. Dette inkluderer blant annet monoklonale antistoffer, polyklonale antistoffer, fusjonsproteiner, cytokiner og vaksiner. De har ulike virkningsmekanismer og brukes mot en rekke sykdommer (1, 2, 3).

- Monoklonale antistoffer er laboratorieproduserte antistoffer fra én B-celleklon, designet for å binde seg til ett spesifikt antigen og modulere immunresponsen. De binder seg spesifikt til ett bestemt antigen, typisk en celleoverflate eller et løselig protein. Immunglobulinene består av to tunge og to lette kjeder, og har en antigenbindende Fab-region og en Fc-region som kan mediere immunologiske effekter. De er ofte humaniserte eller fullt humane, og retter seg mot mål som cytokiner, reseptorer eller celleoverflater. Navnene ender ofte på -mab. Monoklonale antistoffer utgjør en undergruppe av biologiske legemidler. TNF- α -hemmere som infliximab og adalimumab er begge monoklonale antistoffer som binder direkte til både løselig og membranbundet TNF- α , og hindrer dermed interaksjonen med TNFR1 og TNFR2. Tocilizumab er et humanisert monoklonalt antistoff som binder til og blokkerer IL-6R, og hemmer dermed IL-6-mediert signalering. Ustekinumab binder spesifikt til p40-proteinet som deles av IL-12 og IL-23, og hemmer dermed signalering via IL-12R β 1.

Secukinumab er et monoklonalt antistoff som selektivt bindes til og hemmer IL-17A, og forhindrer dermed aktivering av IL-17-reseptoren. Rituximab binder til CD20 på pre-B- og modne B-celler og medfører B-cellelyse via komplement- og antistoffmediert cytotoxiskitet. Alemtuzumab binder til CD52, som finnes på både T- og B-lymfocytter, og medfører kraftig lymfocytdepleksjon. Felles for disse legemidlene er at de har svært spesifikke mål.

De fleste terapeutiske monoklonale antistoffer er av IgG1, IgG2 eller IgG4-type, mens noen eksperimentelle eller diagnostiske kan være IgA, IgM eller IgE. IgG har lang halveringstid, god vevspenetrasjon, lav immunogenisitet og er produksjonsvennlig. Biologiske legemidler rettet mot IgE, som omalizumab, brukes ved allergiske sykdommer (4).

- Polyklonale immunglobulinpreparater: IgG1 og IgG4 er undertyper av immunglobulin G med ulik evne til å aktivere immunsystemet. Typene av IgG påvirker immunogenisitet, halveringstid, doseringsintervall, effekt og bivirkningsprofil. Immunglobulin G-produkter (Kiovig, Octagam, Panzyga, Privigen, Gammagard og Gamunex) er biologiske legemidler fremstilt fra humant plasma og brukes ved immunsvikt, autoimmune og inflammatoriske sykdommer (5, 6).

- Rekombinante humane proteiner, som Anakinra, er en rekombinant IL-1-reseptorantagonist som blokkerer både IL-1 α

og IL-1 β fra å binde til IL-1R og hemmer dermed inflammasjon. Den produseres ved hjelp av rekombinant DNA-teknologi, der genet for det ønskede humane proteinet (her en IL-1-reseptorantagonist) settes inn i et vertssystem, typisk bakterier som *Escherichia coli*. Bakteriene dyrkes i store fermentorer og uttrykker proteinet, som deretter isoleres og renses fra celleekstraktet. Anakinra er en ikke-glykosylert form av IL-1Ra med en ekstra N-terminal metionin, og produksjonsprosessen er relativt enkel og kostnadseffektiv sammenlignet med mer komplekse proteiner (2, 7, 8, 11).

- Fusjonsproteiner er rekombinante proteiner som er konstruert ved å koble sammen genetiske sekvenser fra to eller flere forskjellige proteiner, slik at de danner én enkelt polypeptidkjede med funksjonelle egenskaper fra begge opprinnelige proteiner. I terapeutisk sammenheng brukes fusjonsproteiner til å kombinere en biologisk aktiv komponent med en annen struktur som gir økt stabilitet, forlenget halveringstid eller forbedret farmakokinetikk. Etanercept er et fusjonsprotein bestående av den ekstracellulære delen av TNFR2 koblet til Fc-delen av humant IgG1, og fungerer som en «decoy-reseptor» ved å binde TNF og forhindre aktivering av begge reseptorene. Fusjonsproteiner som abatacept og belatacept hemmer T-celleaktivering (9, 10).



Cytokiner kan også brukes som biologiske legemidler. Cytokiner består av glykosylerte proteiner eller polypeptider produsert av immunceller, særlig leukocyter som regulerer immunrespons, inflammasjon, celledeling, differensiering og overlevelse. De virker via spesifikke reseptorer på målcellene. Undergrupper inkluderer interleukiner, interferoner, tumornekrosefaktorer (TNF), vekstfaktorer, chemokiner og kolonistimulerende faktorer (CSF). Legemidlene er ofte rekombinante humane proteiner fremstilt ved bioteknologiske metoder og er godkjent for behandling av blant annet kreft, autoimmune og hematologiske sykdommer. Cytokiner brukes både direkte som legemidler og som mål for andre biologiske legemidler, som monoklonale antistoffer og fusjonsproteiner.

- PD1-hemmere/sjekkpunkthemmere klassifiseres også som biologiske immunologiske legemidler og er monoklonale antistoffer. Disse behandles separat i avsnitt nedenfor.
- Monoklonale antistoffer mot CGRP eller CGRP-reseptoren (erenumab, fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab) er biologiske legemidler produsert ved bioteknologiske metoder. Disse er også biologiske legemidler, se nedenfor i eget avsnitt.

Ikke alle biologiske legemidler er immunologiske legemidler. For eksempel er rekombinant insulin, erytropoietin, veksthormon og koagulasjonsfaktorer (faktor VIII og IX til behandling av hemofili) ikke immunologiske legemidler. Disse legemidlene er produsert ved bioteknologiske metoder, men de påvirker ikke immunforsvaret direkte og brukes hovedsakelig innen endokrinologi, hematologi og metabolsk medisin. Andre eksempler er cellebaserte terapier som stamcelletransplantasjon ved visse genetiske sykdommer og kreftformer, samt vaksiner mot infeksjonssykdommer, som er biologiske legemidler, men ikke immunologiske i betydningen immunmodulerende behandling.

Biologiske legemidler har blant annet godkjenning for indikasjoner innen revmatologi, nevrologi, dermatologi, gastroenterologi og onkologi (11). Biologiske legemidler har revolusjonert behandlingen av autoimmune, inflammatoriske og neoplastiske sykdommer, og deres bruk er

godt dokumentert både nasjonalt og internasjonalt (2, 3, 4, 9). Godkjente biologiske legemidler og biosimilare legemidler oppdateres jevnlig av Beslutningsforum og Direktoratet for medisinske produkter.

Immunologiske legemidler klassifiseres som enten biologiske eller ikke-biologiske midler. Intravenøst og subkutan immunglobulin (IVIG/SCIG) er biologiske legemidler fremstilt fra humant plasma, og brukes hovedsakelig ved primær og sekundær antistoffsvikt (12, 13, 14). De fleste preparater inneholder nesten utelukkende immunglobulin G (IgG), med spor av immunglobulin A (IgA) og immunglobulin M (IgM) (15, 16, 17, 18). IgA og IgM forekommer sjelden i terapeutiske immunglobulinpreparater, og deres tilstedeværelse har kliniske konsekvenser. Hos pasienter med selektiv IgA-mangel og anti-IgA-antistoffer kan spor av IgA i preparatet utløse alvorlige hypersensitivetsreaksjoner, inkludert anafylaksi (14, 15, 19). *The American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology* understreker at IgA-mangel ikke er en kontraindikasjon for IgG-terapi, men at risikoen for bivirkninger øker ved tilstedeværelse av anti-IgA-antistoffer (14). IgM kan også gi økt risiko for bivirkninger, men dette er sjeldent relevant da innholdet er lavt i standardpreparater (15, 20). Bivirkninger ved IVIG/SCIG inkluderer milde systemiske reaksjoner (hodepine, feber, myalgi), men alvorlige reaksjoner som anafylaksi er sjeldne og sees hovedsakelig hos pasienter med anti-IgA-antistoffer (14, 15, 16, 19). Ved kjent IgA-mangel og anti-IgA-antistoffer bør man velge preparater med lavt eller fraværende IgA-innhold (14, 15). Klinisk overvåking under infusjon er essensiell.

Syntetiske legemidler med immunmodulerende virkning som ikke er biologiske legemidler

Biologiske legemidler, inkludert monoklonale antistoffer og fusjonsproteiner, har en mer spesifikk virkning enn klassiske immunmodulatorer som ikke er biologiske, fordi de retter seg mot bestemte molekyler eller celletyper i immunsystemet. Dette innebærer målretting mot tumornekrosefaktor alfa (TNF- α), interleukin-6 (IL-6),

CD20 og CD80/86, som gir presis immunmodulasjon ved å hemme signalveier, celleaktivering eller deplere spesifikke immunceller. Biologiske legemidler, som anti-TNF (adalimumab, infliximab, etanercept, certolizumab pegol), anti-IL-6 (tocilizumab), anti-CD20 (rituximab) og fusjonsproteiner som abatacept (CD80/86), har dokumentert effekt ved inflammatoriske sykdommer og autoimmunitet, og gir en mer selektiv immunmodulasjon sammenlignet med bredt virkende immunosuppressiva som metotreksat eller kortikosteroider. Syntetiske legemidler, som små molekyler, kan også være rettet mot enkeltmolekyler eller celletyper, og brukes for eksempel til å hemme signalveier som JAK-STAT eller blokkere cytokiner (21, 22, 23, 24). Biologiske legemidler har ofte mer spesifikk virkning på immunforsvaret enn klassiske immunmodulatorer, men begge grupper brukes bredt ved autoimmune, inflammatoriske og enkelte neoplastiske sykdommer.

- **Klassiske immunosuppressiva: metotreksat, azathioprin, mykofenolatmofetil, cyklosporin, takrolimus, sirolimus.** Alle disse legemidlene er småmolekylære syntetiske legemidler. Klassiske immunosuppressive legemidler virker bredt på immunsystemet ved å hemme celleproliferasjon, signaltransduksjon eller cytokinproduksjon. Metotreksat hemmer dihydrofolatreduktase og øker frigjøring av adenosin, noe som gir antiinflammatoriske effekter og hemmer proliferasjon av T- og B-celler (25, 26). Azathioprin og mykofenolatmofetil hemmer purinsyntese og reduserer proliferasjon av lymfocytter, spesielt T- og B-celler (27, 28, 29, 30). Cyklosporin og takrolimus hemmer kalsineurin, og blokkerer dermed produksjon av interleukin-2 og aktivering av T-celler (27, 29, 30, 31, 32). Sirolimus hemmer mammalian target of rapamycin (mTOR), og blokkerer signalveier for celleproliferasjon og T-celleaktivering (29, 30, 31, 32). Disse mekanismene er godt dokumentert i internasjonal medisinsk litteratur, inkludert oversiktsartikler og retningslinjer fra *The American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology* (27). Norske kilder som Nasjonal kompetansetjeneste for transplantasjon og Norsk legemiddelhandbok beskriver til-

svarende virkningsmekanismer for disse legemidlene.

- **Glukokortikoider (for eksempel prednisolon, dexametason):** er småmolekylære, syntetiske forbindelser som produseres ved kjemisk syntese. De virker ved å binde seg til den intracellulære glukokortikoidreseptoren (GR), som transporteres til cellekjernen og fungerer som en ligand-aktivert transkripsjonsfaktor. Dette fører til regulering av genuttrykk, både ved direkte binding til glucocorticoid response elements (GREs) og ved interaksjon med andre transkripsjonsfaktorer som NF- κ B og AP-1, som styrer uttrykket av proinflammatoriske cytokiner (33, 34). Denne mekanismen gir en bred hemming av gener som koder for cytokiner, adhesjonsmolekyler og enzymer involvert i inflammasjon. I tillegg til å hemme transkripsjon av proinflammatoriske gener, påvirker glukokortikoider migrasjon og aktivering av immunceller, blant annet ved å redusere uttrykket av adhesjonsmolekyler og hemme signalveier som er viktige for cel-leaktivering. Effektene er celletype-avhengige og omfatter både medfødte og adaptive immunceller (35, 36).

- **Immunmodulerende småmolekyler syntetiske legemidler:** JAK-hemmere (baricitinib, tofacitinib), lenalidomid, pomalidomid: Janus kinase-hemmere (JAK-hemmere) er småmolekylære, syntetisk produserte forbindelser for eksempel som legemidlene baricitinib og tofacitinib, samt lenalidomid og pomalidomid. JAK-hemmere blokkerer JAK-STAT-signalveien, og hemmer dermed cytokinmedier aktivering av immunceller. Baricitinib og tofacitinib brukes til behandling av blant annet revmatoid artritt og ulcerøs kolitt, og har dokumentert effekt på immunresponsen ved å hemme signalering fra proinflammatoriske cytokiner (37, 38). Lenalidomid og pomalidomid er immunmodulerende legemidler med antitumor-, antiangiogenetiske og immunstimulerende effekter. De virker via binding til cereblon, som fører til nedbrytning av transkripsjonsfaktorer (IKZF1, IKZF3), og modulerer T-celle- og NK-celle-funksjon samt cytokiner. Begge er FDA-godkjent for behandling av multipelt myelom og andre hematologiske maligniteter (39, 40).

- **Antimalariamidler (hydroksyklarokin), dapson, kolkisin:** Antimalariamidler, inkludert hydroksyklarokin, er småmolekylære forbindelser som enten er syntetiske (som hydroksyklarokin og klorokin) eller naturlige (som kinin og artemisinin), og produseres ved kjemisk syntese eller ekstraksjon fra planter

(42, 42). Hydroksyklarokin stabiliserer lysosomer ved å akkumulere i sure vesikler, hemmer toll-like reseptorene (TLR) 7 og 9 gjennom direkte binding til nukleinsyrer, og reduserer antigenpresentasjon og cytokin-signalering, noe som gir en immunmodulerende effekt (43, 44, 45). Dapson er en syntetisk sulfon og hemmer myeloperoksidase, og har en antiinflammatorisk effekt, spesielt på nøytrofile granulocytter. Dapson reduserer produksjon av reaktive oksygenforbindelser og nedregulerer nøytrofilmediert inflammasjon (46, 47, 48). Kolkisin er et naturlig alkaloid som hemmer mikrotubuli ved å binde til tubulin og forhindre polymerisering. Dette fører til hemming av inflammasjon, blant annet via blokkering av inflammasomaktivering (NALP3), og påvirker nøytrofilers migrasjon og cytokinproduksjon (49, 50, 51). Kolkisin har dokumentert effekt ved inflammatoriske tilstander som urin-syregikt og perikarditt.

PD1-hemmere/ sjekkpunkthemmere klassifiseres som immunologiske legemidler og er monoklonale antistoffer

- **Programmed death-1 (PD-1) hemmere** (som pembrolizumab og nivolumab) er biologiske legemidler/monoklonale antistoffer, produsert ved rekombinant DNA-teknologi i pattedyrcellelinjer (52, 53). De blokkerer PD-1-reseptoren på T-celler og hindrer bindingen til ligandene PD-L1 og PD-L2, og reverserer negativ regulering av T-celleaktivitet. Dette øker immunresponsen mot tumorceller (52, 53, 54, 56). Blokkering av PD-1/PD-L1-aksen har vist betydelig klinisk effekt ved flere krefttyper, inkludert melanom, lungekreft, nyrecellekarsinom, urotheliale karsinom, hode-hals-kreft, hepatocellulært karsinom og Hodgkin lymfom (55, 56).
- **Sjekkpunkt-hemmere** er en bredere gruppe, som inkluderer PD-1-hemmere (for eksempel atezolizumab, durvalumab, avelumab) og CTLA-4-hemmere (for eksempel ipilimumab, tremelimumab) (52, 53, 54, 55, 56, 57). De blokkerer ulike immunologiske kontrollpunkter som normalt demper T-celleaktivitet og opprettholder immunologisk homeostase. Ved å blokkere disse, reaktiveres T-celler og den antitumorale responsen øker, men dette kan også føre til immunrelaterte bivirkninger som autoimmunitet (58, 59). FDA har godkjent flere checkpoint-hemmere for behandling av ulike solide og hematologiske maligniteter, og de har revolusjo-

nert behandlingen av avansert kreft (56). Nye checkpoint-hemmere under klinisk utprøving inkluderer LAG-3-hemmere (relatlimab), TIGIT-hemmere (tiragolumab), TIM-3-hemmere og VISTA-hemmere, som alle retter seg mot andre regulatoriske molekyler på T-celler (55, 57). Sjekkpunkt-hemmere regnes som signalhemmere innen onkologi, men de tilhører en spesi-fikk undergruppe av signalhemmere: De hemmer immunologiske signalveier, ikke direkte onkogene signalveier slik som tyrosinkinasehemmere. Signalhemmere i onkologien inkluderer tyrosinkinasehemmere, monoklonale antistoffer og hemmere av andre sentrale signalveier (MEK-hemmere (trametinib, binimetinib), BRAF-hemmere (dabrafenib, vemurafenib), PI3K-hemmere (copanlisib), AKT-hemmere og mTOR-hemmere (temsirolimus, sirolimus), som brukes mot tumorer med aktiverte RAS/RAF/MEK/ERK- eller PI3K/AKT/mTOR-veier).

Legemidler med immunmodulerende effekter men som ikke klassifiseres som immunologiske legemidler hvorav kun noen klassifiseres som biologiske legemidler

CGRP-hemmere (både småmolekylære antagonist, såkalte gepanter, og monoklonale antistoffer mot CGRP eller CGRP-reseptoren) klassifiseres ikke som immun-suppressive legemidler i klinisk farmakologi eller medisinsk praksis. Deres primære virkningsmekanisme er blokkering av CGRP-medierte nevrogen inflammasjon og vasodilatasjon, hovedsakelig i sentralnervesystemet, og de er utviklet for behandling av migræne (60, 61, 62, 63, 64, 65). CGRP har immunmodulerende effekter på cellenivå, inkludert påvirkning av antigenpresentasjon, T-celleproliferasjon og produksjon av proinflammatoriske cytokiner, men ingen dokumentasjon på klinisk relevant immunsuppresjon eller økt infeksjonsrisiko hos pasienter. De brukes ikke i behandling av autoimmune/inflammatoriske sykdommer og er ikke klassifisert som immunsuppressiva i kliniske retningslinjer eller farmakologiske klassifikasjonssystemer (61, 64, 65).

- Monoklonale antistoffer mot CGRP eller CGRP-reseptoren (erenumab, fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab) er biologiske legemidler produsert ved bioteknologiske metoder (60, 64).
- Gepanter (ubrogepant, rimegepant, atogepant, zavegepant) er små syntetiske molekyler og ikke biologiske legemidler (61, 64).

REFERANSER

- Giezen T, Teeuwissaw A et al. Safety-related regulatory actions for biologicals approved in the United States and the European Union. *JAMA*. 2008 Oct 22; 300(16): 1887–96.
- Madej B, Tomaszewski F et al. Monoclonal Antibodies: Historical Perspective and Current Trends in Biological Drug Development. *Int J Mol Sci*. 2025 Sep 10; 26(18): 8794.
- Lobo J, Silva A. Cytokines and Growth Factors. *Adv Biochem Eng Biotechnol*. 2020;171:87–113.
- L10.2.8 Monoklonale antistoffer. L10.2.8 Monoklonale antistoffer | Legemiddelhåndboka. 25.05.2023.
- Megha K, Mohanan P. Role of immunoglobulin and antibodies in disease management. *Int J Biol Macromol*. 2021 Feb 1; 169: 28–38.
- Shoenfeld Y, Danieli M. 7th International Immunoglobulin Conference: Immunomodulation. *Clin Exp Immunol*. 2014 Dec; 178 Suppl 1(Suppl 1): 112–4.
- Griffiths C, Armstrong A et al. Psoriasis. *Lancet*. 2021 Apr 3; 397(10281): 1301–1315.
- Goll G, Kvien T. Improving patient access to bio-similar tumor necrosis factor inhibitors in immune-mediated inflammatory disease: lessons learned from Norway. *Expert Opin Biol Ther*. 2023 Jul-Dec; 23(12): 1203–1209.
- L18.7.1 Abatacept. L18.7.1 Abatacept | Legemiddelhåndboka. Revidert 04.06.2023.
- L18.7.2 Belatacept. L18.7.2 Belatacept | Legemiddelhåndboka. Revidert 04.06.2023.
- Approved Drug Products with Therapeutic Equivalence Evaluations | Orange Book. Approved Drug Products with Therapeutic Equivalence Evaluations | Orange Book | FDA.
- Perez E, Orange J et al. Update on the use of immunoglobulin in human disease: A review of evidence. *J Allergy Clin Immunol*. 2017 Mar; 139(3S): S1–S46.
- Goede J, Baumann C et al. Rational use of immunoglobulins (IVIgs and SCIGs) in secondary antibody deficiencies. *Swiss Med Wkly*. 2024 Sep 9; 154.
- Bonilla F, Khan D et al. Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol*. 2015 Nov; 136(5): 1186–205.
- Kazatchkine M, Kaveri S. Immunomodulation of autoimmune and inflammatory diseases with intravenous immune globulin. *N Engl J Med*. 2001 Sep 6; 345(10): 747–55.
- Bonilla F. Intravenous and subcutaneous immunoglobulin G replacement therapy. *Allergy Asthma Proc*. 2016 Nov; 37(6): 426–431.
- Washburn N, Meccariello et al. High-resolution physicochemical characterization of different intravenous immunoglobulin products. *PLoS One*. 2017 Jul 31; 12(7).
- Gelfand E. Intravenous immune globulin in autoimmune and inflammatory diseases. *N Engl J Med*. 2012 Nov 22; 367(21): 2015–25.
- Rachid R, Bonilla F. The role of anti-IgA antibodies in causing adverse reactions to gamma globulin infusion in immunodeficient patients: a comprehensive review of the literature. *J Allergy Clin Immunol*. 2012 Mar; 129(3): 628–34.
- Spath P, Schneider C et al. Clinical Use and Therapeutic Potential of IVIG/SCIG, Plasma-Derived IgA or IgM, and Other Alternative Immunoglobulin Preparations. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2017 Jun; 65(3): 215–231.
- Min H, Kim S et al. Therapeutic Utility and Adverse Effects of Biologic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs in Inflammatory Arthritis. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 11; 23(22).
- Kotsovilis S, Andreaskos E. Therapeutic human monoclonal antibodies in inflammatory diseases. *Methods Mol Biol*. 2014; 1060: 37–59.
- Cianci R, Cammarota G et al. The impact of biological agents interfering with receptor/ligand binding in the immune system. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2005 Nov-Dec; 9(6): 305–14.
- Yoo S, Chung S et al. Targets of monoclonal antibodies for immunological diseases. *Arch Pharm Res*. 2019 Apr; 42(4): 293–304.
- Belgi G, Friedmann P. Traditional therapies: glucocorticoids, azathioprine, methotrexate, hydroxyurea. *Clin Exp Dermatol*. 2002 Oct; 27(7): 546–54.
- Freeman M, Clagett B et al. Methotrexate Inhibits T Cell Proliferation but Not Inflammatory Cytokine Expression to Modulate Immunity in People Living With HIV. *Front Immunol*. 2022 Jul 29; 13: 924718.
- Derek C, Schneider L et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2024 Mar; 132(3): 274–312.
- Broen J, Laar J. Mycophenolate mofetil, azathioprine and tacrolimus: mechanisms in rheumatology. *Nat Rev Rheumatol*. 2020 Mar; 16(3): 167–178.
- Schrezenmeier E, Dörner T et al. Cellular Immunobiology and Molecular Mechanisms in Alloimmunity-Pathways of Immunosuppression. *Transplantation*. 2024 Jan 1; 108(1): 148–160.
- Barshes N, Goodpastor S et al. Pharmacologic immunosuppression. *Front Biosci*. 2004 Jan 1; 9: 41120.
- Suthanthiran M, Morris R et al. Immunosuppressants: cellular and molecular mechanisms of action. *Am J Kidney Dis*. 1996 Aug; 28(2): 159–72.
- Zeiser R, Blazar B. Acute Graft-versus-Host Disease - Biologic Process, Prevention, and Therapy. *N Engl J Med*. 2017 Nov 30; 377(22): 2167–2179.
- Torres L, Caratti G et al. Fighting the Fire: Mechanisms of Inflammatory Gene Regulation by the Glucocorticoid Receptor. *Front Immunol*. 2019 Aug 7; 10: 1859.
- Vandevyver S, Dejager L et al. New insights into the anti-inflammatory mechanisms of glucocorticoids: an emerging role for glucocorticoid-receptor-mediated transactivation. *Endocrinology*. 2013 Mar; 154(3): 993–1007.
- Strehl C, Ehlers L et al. Glucocorticoids-All-Rounders Tackling the Versatile Players of the Immune System. *Front Immunol*. 2019 Jul 24; 10: 1744.
- Franco L, Gadkari M et al. Immune regulation by glucocorticoids can be linked to cell type-dependent transcriptional responses. *J Exp Med*. 2019 Feb 4; 216(2): 384–406.
- Taylor P, Choy E et al. Differential properties of Janus kinase inhibitors in the treatment of immune-mediated inflammatory diseases. *Rheumatology (Oxford)*. 2024 Feb 1; 63(2): 298–308.
- Bechman K, Yates M et al. The new entries in the therapeutic armamentarium: The small molecule JAK inhibitors. *Pharmacol Res*. 2019 Sep; 147: 104392.
- Fink E, Ebert B. The novel mechanism of lenalidomide activity. *Blood*. 2015 Nov 19; 126(21): 2366–9.
- Hoy S, Pomalidomide: A Review in Relapsed and Refractory Multiple Myeloma. *Drugs*. 2017 Nov; 77(17): 1897–1908.
- An J, Minie M et al. Antimalarial Drugs as Immune Modulators: New Mechanisms for Old Drugs. *Annu Rev Med*. 2017 Jan 14; 68: 317–330.
- AL-Bari A. Chloroquine analogues in drug discovery: new directions of uses, mechanisms of actions and toxic manifestations from malaria to multifarious diseases. *J Antimicrob Chemother*. 2015; 70(6): 1608–21.
- Martinez G, Zabaleta M et al. The Role of Chloroquine and Hydroxychloroquine in Immune Regulation and Diseases. *Curr Pharm Des*. 2020; 26(35): 4467–4485.
- Kuznik A, Bencina M et al. Mechanism of endosomal TLR inhibition by antimalarial drugs and imidazoquinolines. *J Immunol*. 2011 Apr 15; 186(8): 4794–804.
- Lamphier M, Zheng W et al. Novel small molecule inhibitors of TLR7 and TLR9: mechanism of action and efficacy in vivo. *Mol Pharmacol*. 2014 Mar; 85(3): 429–40.
- Ghaoui N, Hanna E et al. Update on the use of dapsone in dermatology. *Int J Dermatol*. 2020 Jul; 59(7): 787–795.
- Khalilzadeh M, Shayan M et al. A comprehensive insight into the anti-inflammatory properties of dapsone. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*. 2022 Dec; 395(12): 1509–1523.
- Wozel G, Blasun C et al. Dapsone in dermatology and beyond. *Arch Dermatol Res*. 2014 Mar; 306(2): 103–24.
- Imazio M, Nidorf M. Colchicine and the heart. *Eur Heart J*. 2021 Jul 21; 42(28): 2745–2760.
- Angelidis C, Kotsialou Z et al. Colchicine Pharmacokinetics and Mechanism of Action. *Curr Pharm Des*. 2018; 24(6): 659–663.
- Leung Y, Hui L et al. Colchicine-Update on mechanisms of action and therapeutic uses. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Dec; 45(3): 341–50.
- Lee J, Lee H et al. Structural basis of checkpoint blockade by monoclonal antibodies in cancer immunotherapy. *Nat Commun*. 2016 Oct 31; 7: 13354.
- Lee H, Lee S et al. Molecular Interactions of Antibody Drugs Targeting PD-1, PD-L1, and CTLA-4 in Immuno-Oncology. *Molecules*. 2019 Mar 26; 24(6): 1190.
- Qiu J, Cheng Z et al. Immunomodulatory Precision: A Narrative Review Exploring the Critical Role of Immune Checkpoint Inhibitors in Cancer Treatment. *Int J Mol Sci*. 2024 May 17; 25(10): 5490.
- Rotte A, Jin J et al. Mechanistic overview of immune checkpoints to support the rational design of their combinations in cancer immunotherapy. *Ann Oncol*. 2018 Jan 1; 29(1): 71–83.
- Hargadon K, Johnson C et al. Immune checkpoint blockade therapy for cancer: An overview of FDA-approved immune checkpoint inhibitors. *Int Immunopharmacol*. 2018 Sep; 62: 29–39.
- Mehdizadeh S, Bayatipoor H et al. Immune checkpoints and cancer development: Therapeutic implications and future directions. *Pathol Res Pract*. 2021 Jul; 223: 153485.
- Wieder T, Eigentler T et al. Immune checkpoint blockade therapy. 2018 Nov; 142(5): 1403–1414.
- Postow M, Callahan M et al. Immune Checkpoint Blockade in Cancer Therapy. *J Clin Oncol*. 2015 Jun 10; 33(17): 1974–82.
- Russo A, Hay D. CGRP physiology, pharmacology, and therapeutic targets: migraine and beyond. *Physiol Rev*. 2023 Apr 1; 103(2): 1565–1644.
- Hassany L, Goadsby P et al. Calcitonin gene-related peptide-targeting drugs for migraine: how pharmacology might inform treatment decisions. *Lancet Neurol*. 2022 Mar; 21(3): 284–294.
- Charles A, Rosich P. Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *Lancet*. 2019 Nov 9; 394(10210): 1765–1774.
- Versijpt J, Paemeleire K et al. Calcitonin gene-related peptide-targeted therapy in migraine: current role and future perspectives. *Lancet*. 2025 Mar 22; 405(10483): 1014–1026.
- Cohen F, Yuan H et al. Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP)-Targeted Monoclonal Antibodies and Antagonists in Migraine: Current Evidence and Rationale. *BioDrugs*. 2022 May; 36(3): 341–358.
- Matteis E, Gugliemetti M et al. Targeting CGRP for migraine treatment: mechanisms, antibodies, small molecules, perspectives. *Expert Rev Neurother*. 2020 Jun; 20(6): 627–641.

HENNING ØKLAND

Overlege

Spesialist i Indremedisin og geriatri
Spesialrådgiver

I den 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 till! 🍀 Tove Rutle – lagleder

Hverdagsmedisin

En lyrikkstafett fra min gode kollega Erik Jesman Pedersen tok jeg imot med glede.

For jeg liker dikt. Helst må de være enkle og dype på samme tid. Det oppfyller Benny Andersen som er min yndlingsdikter. Han kan om noen, leke med ord med varme, humor, ærlighet og skjeve synsvinkler.

I hans samlede dikt fra 1960–1996 finnes et dikt til enhver anledning.

Mest er han kjent for «Svantes lykkelige dag» som Benny Andersen selv satte musikk til og Poul Dissing sang og fortolket. Den er en del av boken *Svantes viser* fra 1972. Den rommer kontrasten mellom Svantes dype ulykke med ulykkelig kjærlighet, selvhat og depresjon – og øyeblikket av lykke.

Danske Benny Andersen (1929–2018) begynte å skrive dikt i et forsøk på å vinne hjertet til Signe Plesner, som han møtte på studenter-kurs i slutten av 1940-årene. Det hadde han hell med. Han besluttet da å utgi en hel diktsamling for virkelig å imponere henne. Benny Andersen og Signe Plesner (bildekunstner) var gift i 25 år. Han skulle gå igjennom mange avslag fra forlag og en langvarig depresjon før hans debutsamling *Den musikalske ål* ble utgitt i 1960.

Benny Andersen livnærte seg i 1950-årene som omreisende pianospiller. I årene 1955–59 bodde han med familien sin mesteparten av tiden i Norge, på vinteren på Geilo og på

sommeren på Sola og i Fevik. I 1957 og 1958 hadde han med trioen Wulff-Ps spillejobb på M/S Bergensfjord og D/S Stavangerfjord som seilte fra Oslo–Stavanger–Bergen–New York.

Fra 1961 kunne han leve av å være forfatter og lyriker. Han har skrevet noveller, romaner, barnebøker, radio-, tv-, film- og teaterdramatikk. I tillegg var han komponist.

Jeg har valgt *Morgenhymne* fordi det er et livsbekreftende dikt som feirer hverdagslivets små øyeblikk og oppfordrer til å gripe dagen med entusiasme og fantasi.

Diktet er fullt av energi, hverdagsmagi og kreativ galskap. En poetisk vitaminisprøyting – en påminnelse om at livet ikke trenger å være perfekt for å være verdt å leve. En oppfordring til å være spontan, kreativ og kjærlig – og til å overdrive litt, bare for gøy.

Heri er mye god hverdagsmedisin!

Bildet er tatt på en tur i høst i Galtan ved Århus med barnebarnet mitt i vogn. Et lite lokalsamfunn hvor folk smiler, hilser og taler med hverandre. Det gjør så godt å se og bli sett i det åpne rommet. Jeg har opplevd mye hverdagsmagi på gå- og sykkelturner med åpne øyne og uten mål. Jeg gir stafetten videre til Anja De Jong, Tau legesenter.

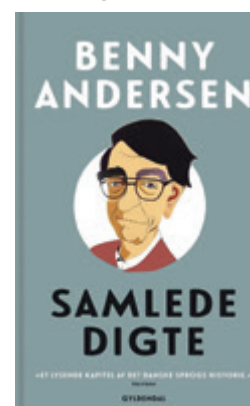
Hilsen fra
Lis Verner Hansen

Morgenhymne

I dag skal der leves, folkens!

Vi er allerede i gang
startede tidlig i morges
vand i ansigtet
kaffe i halsen
et rask skænderi
og lidt morgenavis.
Vi mangler stadig latteren
arbejdet
kærligheden
og et par måltider til
så mere kul på, folkens!
Nye ideer modtages gerne
Hvad med uden forklaring
at gi grønthandleren et kys
eller ta frakken omvendt på
Det skal mærkes at vi lever
Musik må der til
Og blomster til alle
Hvem ved, en enkelt banan måske
Øs hele din sjæl og opfindsomhed ud
Hold kroppen i gang så den damper
thi hellere dampe end støve
Skriv tredive breve og plant et træ
efterlign et par fuglestemmer
tillæg din kone en frygtelig last
og tilgiv hende på stedet
det er altsammen tegn på liv
Endnu er dagen spæd
du kan nå en masse
inden du segner livstræt om
Brug store ord i massevis
overdriv for en gangs skyld:
Thi kendes for ret:
Du er dømt til at leve!
Du må ikke kassere din skæbne
tværtimod tage den på dig
Fyld den du
som din hud!
Bid livet i låret
Find fremtiden frem
Rut med planer og visdomsord
For i dag skal der søreme leves !

BENNY ANDERSEN





Ødelegger
rusmidlene
livskvaliteten?

Nå kan du få hjelp til å snakke om det

Legeforeningen, Sykehjelps- og pensjonsordningen for leger (SOP) og Trasoppklinikken har opprettet et hjelpetilbud til leger med rusproblemer. Målet er å kartlegge legens ruslidelse og psykiske helse, for deretter å komme med forslag til videre behandling.

Er du lege med et rusproblem, eller er du pårørende til en?

Da kan du ta direkte kontakt med Shahram Shaygani, 920 51 842 / s.shaygani@trasoppklinikken.no eller Hiep Tran, 995 81 437 / h.tran@trasoppklinikken.no.

Henvising er ikke nødvendig. Dere avtaler konsultasjonstid så raskt som mulig, og du får tilbud om 1 til 5 gratis samtaler ut fra en individuell vurdering. Dekning av reiseutgifter for leger som kommer til samtale skjer etter fastsatte satser.

NORGE P. P.
Avsender:
Utposten
Sjøbergveien 32A
2066 Jessheim

Utposten

er et fagblad laget av, for og med sånne som deg!

Send oss gjerne tekster – ferdige eller utkast.

**Vi trykker også tekster som ikke følger strenge
regler for vitenskapelig publisering.**

Redaksjonen gir skrivehjelp.

Takk for at du engasjerer deg!

