



NGF-nytt

Årgang 17

Informasjon fra Norsk Gastroenterologisk Forening

Nr. 4 - desember 2010

The background of the cover is a blue-tinted anatomical illustration of a human torso. The internal organs, including the liver, stomach, and intestines, are depicted in a semi-transparent, wireframe-like style. The liver is prominently highlighted in a bright orange-red color, contrasting with the blue background. The title 'Kroniske leversykdommer' is overlaid on the lower right portion of the liver illustration.

Kroniske leversykdommer

side 7

IBD på Nordic Digestive
Disease Week i København

side 22

Vintermøtet 2011

side 35

www.legeforeningen.no/gastro

ursodeoksykolsyre Ursofalk®



MEDA

Askerveien 61, Postboks 194, N-1371 Asker
Tel.: +47 66 75 33 00, Faks.: +47 66 75 33 33
www.meda.no

Leder

Björn I Gustafsson
Gastroenterologisk seksjon
St. Olavs hospital
bjorn.gustafsson@ntnu.no

Kasserer

Arne Christian Mohn
Gastrokir. Avd.
Haugesund sjukehus
T: 0 52 53
M: 91 57 95 49
arne.christian.mohn@helse-fonna.no

Styremedlemmer:

Bjørn Moum
Med. avd., Oslo Universitetssykehus, Aker
T: 22 89 45 02
M: 45 06 52 75
bjmoum@broadpark.no

Jørgen Jahnsen
Med. avd., Oslo Universitetssykehus, Aker
T: 22 89 48 87
jorgen.jahnsen@medisin.uio.no

Roald Torp
Med. avd., Sykehuset innlandet Hamar
T: 62 53 75 82
roald.torp@sykehuset-innlandet.no

Øystein Hovde
Gastroenterologiskseksjon,
Sykehuset innlandet Gjøvik
T: 61 15 70 02
Oistein.Hovde@sykehuset-innlandet.no

Kristinn Eriksson
Gastrokirurgisk avdeling,
Stavanger universitetssykehus
erkr@sus.no

Redaktør:

Stephan Brackmann
Lovisenberg Diakonale Sykehus
Akershus Universitetssykehus
23225000
stephanb@ulrik.uio.no

Redaksjonskomité:

Vemund Paulsen
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
Vemund.Paulsen@rikshospitalet.no

Kim Ånonsen
Oslo universitetssykehus, Ullevål
KimVidar.Anonsen@ullevaal.no

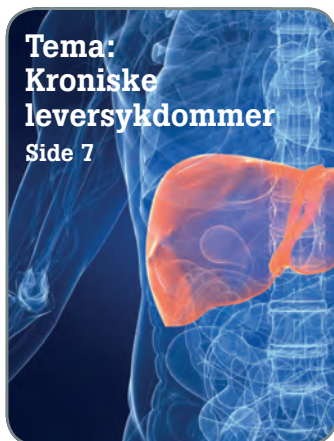
Thomas de Lange
Med. avd., Sykehuset Asker og Bærum
T: 67 80 92 04
M: 99 03 07 89
t.d.lange@medisin.uio.no

Webmaster:

Esben Riise

NGF's hjemmeside:
www.legeforeningen.no/gastro

Tema: Kroniske leversykdommer Side 7



5 Redaktørens hjørne

5 Leder

Tema: Kroniske leversykdommer – rus, elastografi og underernæring

9 Rusmidler og leversykdom

10 Elastografi ved OUS Aker

12 Ernæring ved leversykdom

IBD på Nordic Digestive Disease Week i København Side 22



Nytt fra miljøene

15 Et løft for forskning på primær skleroserende cholangitt

19 "Train-the-trainers"

20 UEGW, Barcelona 2010

22 IBD på Nordic Digestive Disease Week i København

25 Doktorgrader

32 Blinksuddet

33 Snublefot

35 Vintermøtet 2011

40 Portrettet: Per Burhol

Kurs, konferanser og stipender

42 Nasjonalt Levermøte 2011, Skandinavisk videnskapelig workshop for gastroenterologer i København, "Chronic Constipation: Current Perspectives and Clinical Management"

Vintermøtet 2011 Side 35



Annonser i NGF-nytt

Gjennom NGF-nytt når du eksklusivt norske gastrointeresserte leger. Foreningen har ca. 600 leger som medlemmer. NGF-nytt distribueres også til alle avdelingsoverlegene på medisinske og kirurgiske avd. ved norske sykehus. Annonser i NGF-nytt legges også ut på NGFs hjemmeside og formidles til medlemmene pr. epost.

1. Annonsepriser:

- Helseide, 4-farge – 10.000,-
- Halvside stående, 4-farge – 6.000,-
- Halvside liggende, 4-farge – 6.000,-
- Kvartside, 4-farge – 4.000,-
- Årsavtale: 20% rabatt på innrykk av 4 helsider pr. år.
- Prisene er eks. mva.

2. Annonseformat:	Bredde	Høyde
1/1 side (satsflate)	190	277 mm
1/1 side (utfallende)	210 (+5) mm	297 (+5) mm
1/2 side (satsflate)	190 mm	138,5 mm
1/2 side (utfallende)	210 (+5) mm	148,5 (+5) mm
Kvartside (satsflate)	91	138 mm
Høyoppløste (300dpi) PDF-filer, fonter + høyoppl. bilder er inkludert.		

Utgivelsesplan 2011

	Materiellfrist	Utgivelse
Nr. 1	1/3	15/3
Nr. 2	25/5	15/6
Nr. 3	13/9	25/9
Nr. 4	1/12	15/12

Design, produksjon og annonsesalg:

DRD • DM, Reklame & Design AS, www.drd.no
Annonser: Ragnar Madsen: 22 59 90 07 / 92 84 84 02

www.remicade.no

 **Remicade**[®]
INFLIXIMAB



MSD (Norge) AS, Pb 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf 32 20 73 00, faks 32 20 73 10.
Copyright © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ, USA. All rights reserved. 09-2011-REM-2010-SCAN(NO)-4926-J



Stephan Brackmann
Redaktør

Kjære lesere

Desember er som regel en travel måned. Man avslutter det året som er gått i barnehage, skole og jobbmiljøene. Man forbereder det kommende året, blant annet med bidrag til nasjonale og internasjonale møter. Dagene blir kortere og kortere. Familieselskaper planlegges. Og så kommer julen igjen.

Tradisjonelle festmåltider byr på store måltider med tilbehør av det ypperste, og sjelden blir leveren utfordret mer enn gjennom julehøytidene. Tema til denne utgaven er derfor leveren, med fokus på alkohol og ernæring, samt følgetilstander. Vi gleder oss også over å kunne skrive om PSC-senteret ved Rikshospitalet, presentere nylig avlagte doktorgrader og bringe et intervju med Per Burhol. Legg også merke til annonserte møter i 2011 og utlysning av Helge Bells pris og NGFs forskningsstipend.

Jeg ønsker alle en fredelig jul og et godt nytt år!



LEDER



Bjørn Gustafsson
Leder NGF

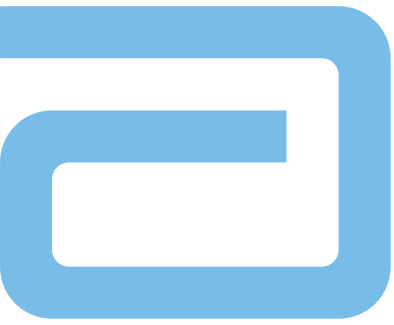
Siden man startet å måle temperaturer i Trondheim i 1788 har det aldri vært registrert en så kald november som i år og i tillegg er Petter Northug blitt forkjølet. I Østersund har drikkevannet blitt forurensert med *Cryptosporidium* og hele skiskyttermiljøet som er samlet for verdenscuppremiere har sammen med 5000 andre fått gastroenteritt. Over en million haitiere er stuert sammen i helsefarlige teltleirer etter det ødeleggende jordskjelvet i januar, og landet er rammet av en koleraepidemi med flere hundre døde som følge. Globalt dør over 2 millioner barn under 5 år av i utgangspunktet banale diaré sykdommer. Omtrent 38 millioner mennesker dør som følge av sult hvert år (58 % av alle dødsfall). Det er rart hva man i det daglige livet kan oppleve som viktig hvis man prøver å se ting i et perspektiv.

Den 10.-12. februar 2011 er det igjen tid for NGFs årsmøte på Lillehammer. Torsdagsmøtet omhandler betydningen av multidisiplinær tilnærming ved behandling av nevroendokrine tumores/carcinoider. Som tidligere år har vi fått inn mange gode abstraks, og fredag morgen er som tidligere viet til Gastronet med informasjon om ERCP- og colonoskopiregistrene, "train the trainers"-kurs og ikke minst oppstarten av det nasjonale Kolorektalcancer screeningprogrammet.

Årsmøtet er godkjent som valgfritt kurs (10 timer) i spesialitetene indremedisin, generell kirurgi, fordøyelsessykdommer, og gastroenterologisk kirurgi. Alle som deltar kan derfor søke støtte fond III, både underordnede leger i spesialisering og overleger.

En riktig god jul og vel møtt i Lillehammer!





HUMIRA
adalimumab



Tema: **Kroniske leversykdommer – rus, elastografi og underernæring**

Tekst: Vemund Paulsen

I årets julenummer setter vi fokus på forskjellige aspekter ved kroniske leversykdommer. Volummessig er rusmidler, og særlig alkohol, den viktigste årsaken til leverrelaterte dødsfall. Vi vet at det samlede alkoholkonsumet i en befolkning korrelerer godt med antallet som får levercirrhose. Olav Dalgard, OUS RH, gir oss en epidemiologisk oppdatering om rusrelatert leversykdom i de nordiske landene.

Elastografi er en relativt ny ikke-invasiv ultralyd-/dopplerbasert metode for måling av stivhetsgrad i leveren. Stivhetsgraden korrelerer godt med

fibrosegraden. Hans Lannerstedt gjør rede for metoden, for aktuelle anvendelsesområder og for de erfaringene man har gjort seg etter ca 1000 undersøkelser ved OUS Aker.

Øivind Irtun ved UiTø presenterer en artikkel om ernæring ved kronisk leversykdom. Underernæring hos cirrhotiske pasienter er et alvorlig problem med prognostisk betydning. I artikkelen gjøres det rede for glucose-, protein- og fettmetabolismen ved kronisk leversykdom og for praktisk ernæringsintervensjon ■

Creon-behandling for cøliakere:

“Hos cøliakere med kronisk diaré er det vanlig med eksokrin pankreasinsuffisiens. Creon-behandling kan gi mindre plager”

Ref: J.S. Leeds et al, Aliment Pharmacol Ther 25, p. 265 - 271 (2007)



Det kan være en utfordring å oppnå en individuell adekvat dosering med god compliance. For å gjøre dette enklere, introduserer Solvay Pharma AS nå Creon® 40 000.

Som produktnavnet tilsier, inneholder den nye styrken 40 000 lipaseenheter. Med introduksjonen av Creon® 40 000, kan det velges mellom 3 styrker. Dette gjør den individuelle tilpasningen enklere.

Creon® 40 000 – målrettet behandling for bedre compliance.

Indikasjoner: Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk pankreasfibrose
Les pakningsvedlegget nøye.

Creon®
pankreatin

Abbott
A Promise for Life

Abbott Products AS
Hamang Terrasse 55. PB 248, 1301 Sandvika
Telefon: 67 52 12 20

Rusmidler og leversykdom

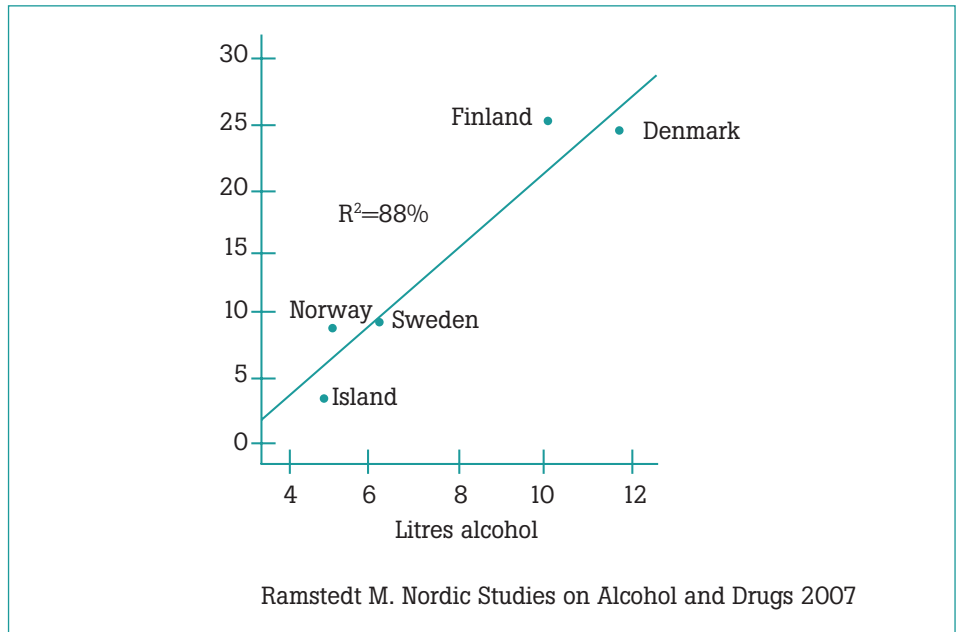
Olav Dalgard, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Et møte med en leverpasient er ikke sjelden et møte med en person med rusproblemer. Pågående eller tilbaketrukket. Det er en åpenbar sammenheng mellom alkohol og leversykdom, men de siste 20 årene har sammenhengen mellom sprøytemisbruk og leversykdom også blitt tydelig idet kronisk hepatitt C er blitt erkjent som en viktig komplikasjon til misbruket. Hensikten med denne artikkelen er å gi en oversikt over omfanget av rusmiddelassosiert leversykdom og utviklingstrekk i rusmisbruket i de nordiske landene.

Omfanget av rusassosiert leversykdom

Hvert år dør 4000 til 4500 av cirrhose eller hepatocellulært carcinom (HCC) i de nordiske landene. Høyest er leverdødeligheten i Danmark hvor 25/100.000 dør hvert år pga cirrhose. Finland har hatt en betydelig økning i cirrhosedødeligheten og har siden 2005 hatt et nesten like stort problem som Danmark. Norge og Sverige har langt lavere leverdødelighet og ca 9/100.000 dør hvert år av cirrhose i disse landene. I tverrsnittundersøkelser i Göteborg og Oslo har man funnet at om lag halvparten av de som er innlagt med cirrhose har eller har hatt et høyt alkoholforbruk. I Göteborg ble kronisk hepatitt C alene funnet å være etiologen hos 10 %, og dette var den samme andelen som i Oslo. I tillegg så man i Göteborg at 10 % av cirrhotikerne hadde både kronisk hepatitt C og høyt alkoholforbruk. Fra Oslo rapporterte man ikke om slik komorbiditet. Fra Danmark og Finland har vi ikke nye data å støtte oss til, men i en dansk prospektiv kohortstudie gjennomført på åttitallet så man at 63 % av cirrhosedødsfallene skyldtes alkohol. Denne studien ble gjennomført før HCV-diagnostikk var tilgjengelig.

Insidensen av HCC var fallende i Norden fram til år 2000, men har siden steget med 10 % slik at den i 2006 var 9.8 tilfeller per 100000. Det er få nordiske data om etiologien bak leversykdommen hos de med HCC, men to studier fra Sverige på åttitallet og begynnelsen av nittitallet viste at alkohol var underliggende årsak hos ca 25 %, HCV hos 15 % og HBV hos 5 %.



Per capita forbruk av ren alkohol og cirrhosedødeligheten i de nordiske landene.

På grunnlag av disse tallene kan vi anta at rusmisbruk ligger til grunn for 2900/4500 (64 %) leverdødsfall i Norden. Alkohol alene ligger antagelig bak om lag 2100 dødsfall, sprøytemisbruk bak 400 og kombinasjonen av de to bak 400.

Utviklingstrekk i rusmisbruk

Sammenhengen mellom årlig alkoholforbruk per innbygger og cirrhosedødeligheten er nærmest linjær (figur) hvor endringen i dødelighet gjerne kommer 10 år etter endringen i forbruk. Blant annet som følge av tilpasning til EU-regelverket har prisene sunket og forbruket steget i Norden siden år 2000, mest i Finland og Sverige, men betydelig også i Norge. I Danmark ser forbruket ut til å være stabilt og høyt.

Insidensen av kronisk hepatitt C korrelerer med rekrutteringen til injiserende rusmisbruk som pga sykdommens lange inkubasjonstid først vil manifestere seg som endringer i leverdødeligheten 30-40 år senere. Nøyaktig kunnskap om rekrutteringen til sprøytemisbruk i de nordiske landene finnes ikke. Det europeiske overvåkingsorganet for avhengighetsproblematikk (EMCDDA) rapporterte i 2009 at 0.3 % av den nordiske befolkningen har et pågående, alvorlig narkotikamisbruk.

Historien til narkotikaepidemien i Norden er ikke nedtegnet, men i Sverige var det en betydelig gruppe som misbrakte amfetamin allerede tidlig på 1960-tallet, og i både Sverige og Finland har amfetamin siden vært det foretrukne rusmiddelet blant

injiserende misbrukere. Til Danmark og Norge kom det tunge narkotikamisbruket antagelig noe senere, og her har opiater hele tiden vært mest misbrukt. En kohortstudie av innlagte ved Statens senter for narkomane i Norge omkring 1980 viste en rask økning i antallet som debuterte med sprøytemisbruk gjennom begynnelsen av 1970-tallet. Rekrutteringen senere kan i land med dominerende opiatmisbruk til en viss grad illustreres gjennom endringer i overdosedødelighet og denne økte fra 150 per år i Danmark på åttitallet til den stabiliserte seg på ca 250 per år etter 1994. I Norge ble 25 personer registrert som døde av overdose i 1983. Siden steg tallet til 100 i 1990 og kulminerte foreløpig og tragisk med 330 i 2000. I det siste tiåret har ca 200 per år mistet livet pga overdoser. Bildet gjenspeiler antagelig en betydelig rekruttering til sprøytemisbruk gjennom nittitallet, med en stabilisering på 2000-tallet. Ut fra dette kan man anta at HCV-epidemien kom til Norden på 1960-tallet, først i Sverige, med en maksimal insidens på nittitallet. Leverdødeligheten vil kunne komme til å reflektere dette i de neste tiårene.

Konklusjon

To av tre leverdødsfall i Norden har sammenheng med rusmisbruk. Økende alkoholforbruk og høy insidens av hepatitt C på nittitallet kan komme til å manifestere seg som økning av leversykkelighet og mortalitet i alle de nordiske landene i tiårene som kommer ■

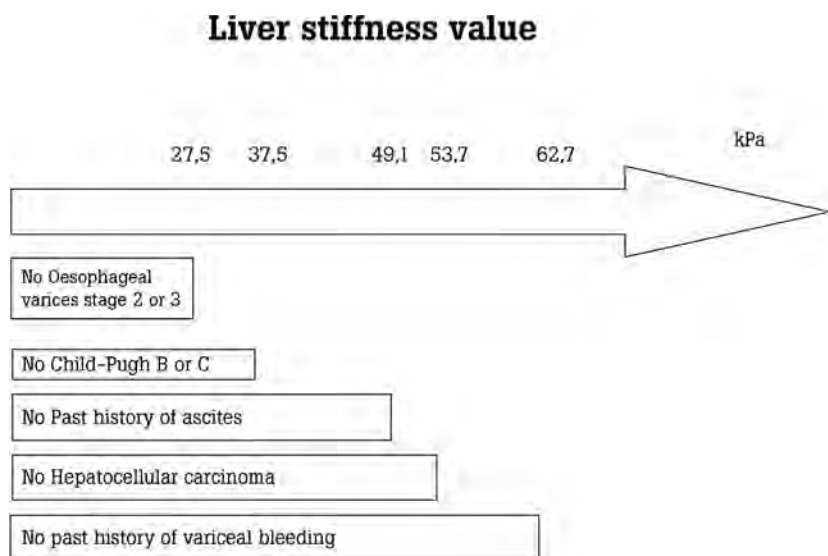
Elastografi ved OUS Aker

Hans Lannerstedt, Lege i spesialisering, Hepatologisk seksjon, Gastromedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus Aker.

Leverbiopsi har lenge vært gullstandard i vurderingen av kroniske leversykdommer. Prosedyren innebærer en del ubehag for pasienten og er forbundet med en liten, men reell komplikasjonsrisiko.



Hans Lannerstedt



Klinisk betydning av stivhetsverdier ved manifest cirrhose. Med en negativ prediktiv verdi > 90% var cut-off for forekomst av øsofagusvaricer grad to og tre 27.5, CP-klasse B og C 37.5, tidligere forekomst av ascites 49.1, forekomst av HCC 53.7 og tidligere varicerblødning 62.7 (fra Foucher Gut 2006)

Histologisk vurdering av biopsier har dog en rekke fordeler, bl.a. kan resultatet bidra til å avklare sykdommens etiologi. Mens laboratorieprøver kan gi oss mistanke om inflammasjon av levervevet, kan biopsien fortelle noe om i hvor stor grad denne betennelsen er i ferd med å ødelegge vevet.

Biopsi har også vært brukt til å avgjøre grad av fibrose i levervevet. Der har dog teknikken en del begrensninger ettersom fibrosen kan være ujevnt fordelt og biopsien bare representerer en meget liten del av levervevet. Man har derfor de senere år utviklet en rekke ikke-invasive markører som tatt sikte på å

erstatte biopsi når hensikten primært er å gradere fibroestadium.

Biokjemiske markører

ASAT/ALAT-ratio er en kjent markør på leverfibrose som dog har lav sensitivitet og spesifisitet bortsett fra manifest cirrhose. Det finnes også andre indekser som bl.a. tar høyde for platetall og alder. Dessuten finnes det markører som mer direkte måler produkter fra leverens ekstracellulære matrix samt enzymer og inflammatoriske substanser som er aktive ved dannelse av bindevev i leveren. De fleste testene er validert for viral hepatitt, og generelt kan en si at en oppnår mest korrekt klassifisering av fibroestadium

ved enten ingen eller lite fibrose eller ved cirrhose. Disse testene er dog fortsatt kun indirekte markører for fibrose, og de har en tendens til å overestimere fibrose ved lave fibrosegrader (2) samtidig som sensitiviteten er lav ved subklinisk cirrhose (3). En annen ulempe med biokjemiske markører er at de kan påvirkes av medisiner og interkurrente sykdommer.

Elastografi

Elastografi, som tidligere har vært omtalt i NGF-nytt, er en ultralydbasert teknikk der en liten pulsgenerator plasseres på hudoverflaten mellom ribbeina ved høyre leverlapp. Man sender så inn en mekanisk pulsølge i vevet, og maskinen måler hastigheten av bølgenes propagasjon ved hjelp av dopplertechnik. Pulsølgen beveger seg forttere i stivt vev enn i elastisk vev, og hastigheten korrelerer derfor med stivhetsnivået som igjen korrelerer med fibrosegrad. Resultatet angis i kPa. Fordeler med teknikken er at den er helt smertefri, er enkel og rask og har en god inter- og intra-observer-variabilitet (4). Dessuten måles et volum som er ca 100 ganger større enn det man oppnår ved biopsi. I klinisk praksis kan man bruke teknikken til å følge forandringer i fibrosegrad over tid uten å gjenta biopsier. Ved manifest cirrhose har en kunnet estimere risikoen for cirrhosekomplikasjoner (5). Dersom en er i tvil om behandlingsindikasjon ved HCV-infeksjon, spesielt ved genotype 1 og 4, kan en høy stivhetsverdi styrke indikasjonen for behandling.

Undersøkelsen kan være vanskelig å gjennomføre dersom pasienten har mye subkutant fett, noe som kan gjøre at undersøkelsene enten ikke lar seg gjennomføre eller at resultatene er så sprikende at vurderingen blir usikker (6,7). Det finnes dog på markedet en probe som er tilpasset pasienter med mye subcutant fett.

Det meste av litteraturen som finnes på området er basert på studier av pasienter med kronisk virushepatitt, der man funnet at elastografi har bedre sensitivitet og spesifisitet enn de fleste biokjemiske markører,

fremfor alt ved brodannende fibrose og cirrhose (2). Disse studier har påvist at ved stivhetsverdier under 7 kPa er mild/ingen fibrose mest sannsynlig, og ved stivhetsverdier over 13 kPa er cirrhose mest sannsynlig. Disse cut-off-nivåene er dog primært validert ved virale hepatitter. Nyere data tyder på at pasienter med NASH eller alkoholisk leversykdom generelt har høyere stivhetsnivåer, og at cut-off for cirrhose bør ligge høyere.

Elastografi ved OUS Aker

Ved vår avdeling har vi siden 2007 gjort ca 1000 undersøkelser blant 700 pasienter med mange forskjellige etiologier. De vanligste diagnosene har vært kronisk, viral hepatitt, alkoholisk leversykdom og NAFLD. Våre resultater samsvarer med det som nå er velkjent fra litteraturen, nemlig høy negativ prediktiv verdi ved lave stivhetsnivåer (dvs ingen eller lite fibrose), og høy positiv prediktiv verdi ved høye stivhetsnivåer (dvs brodannende fibrose eller cirrhose).

Vi har brukt teknikken for å følge pasienter med hepatitt C-infeksjon og primær biliær cirrhose før og etter behandling. Vi tror elastografi etter hvert har hatt invirkning på vår praksis i det vi nå har en mindre andel pasienter der histologi viser ingen fibrose. Vi anvender fortsatt leverbiopsi i de tilfellene hvor resultatet kan bidra til en etiologisk avklaring som f.eks ved mistanke om PBC, autoimmun hepatitt eller hemokromatose.

Vi biopsierer også fortsatt mange pasienter med moderat forhøyet elastografieresultat (mellom 8 og 15 kPa) siden det i dette området er stort overlapp mellom de ulike fibrosegrader. Vi har pågående forskning for å spisse diagnostikken for denne pasientgruppen, og vi anvender da i tillegg til elastografi andre ikke-invasive markører som f.eks *Fib-4* (ASAT x Alder/ Trc x ALAT^{1/2}) (8) og *antitrombin III/protein C*.

Konklusjon

Dersom en kliniker lurer på i hvor stor grad en pasient

har utviklet leverfibrose eller cirrhose, er elastografi en nyttig undersøkelse. Resultatet kan gi klinikeren veiledning om hvorvidt det er nødvendig med andre diagnostiske og terapeutiske tiltak. Ved å kombinere elastografi med andre ikke-invasive markører, kan man styrke den diagnostiske treffsikkerheten. Ved manifest cirrhose kan elastografi være til hjelp for risikostratifisering for utvikling av cirrhosekomplikasjoner. Dessuten er det verdt å understreke at fibrose kan være ujevnt fordelt i levervevet og at histologi heller ikke nødvendigvis alltid gir det sanne bildet ■

Referanser:

- 1 Bedossa et al. *Hep.* 2003
- 2 Castera et al. *Gastroenterology* 2005
- 3 Castera et al. *J Hep.* 2008
- 4 Fraquelli et al. *Gut* 2007
- 5 Foucher et al. *Gut* 2006
- 6 Lucidarme et al. *Hep* 2009
- 7 Castera et al *J Hep.* 2010
- 8 Kim et al *Liver int.* 2010

Hurtigtester i Faeces

Pålitelige og rimelige:

- Calprotectin
- C.Difficile
- H.Pylori
- E.Coli 0157
- Giardia med flere
- Rota virus med flere

EasySampler Faeces Kit inneholder miljøvennlig papir-oppsamler som skylles ned etter bruk, samt plasthansker og alt annet nødvendig utstyr for lettvinnt prøvetaking.



EasySampler Faeces kit
Selges på Vitus apotekene,
Ditt Apotek og Sykehusapotekene.
(Eller direkte i større kvantum)

Ernæring ved leversykdom

Øivind Irtun, Universitetssykehuset Nord-Norge

Ernæringstilstanden hos pasienter med kronisk leversykdom har lenge vært kjent som en prognostisk faktor og var derfor en av variablene i den originale prognostiske skåringstabellen utviklet av Child og Turcotte. Underernæring ved kroniske leversykdommer er bedre definert som protein-energi-underernæring (PEU) fordi både kwashiorkor-lignende underernæring og marasmus ofte er tilstede.

Prevalens og alvorlighet av underernæring er nært relatert til det kliniske stadium av leversykdommen. Mer enn 20 % av pasientene med velkompensert levercirrhose og mer enn 80 % av pasientene med alvorlig leversvikt er underernært. Hos cirrhotiske pasienter er det en sammenheng mellom

ernæringsstatus og mortalitet. Underernæring er også vist å være uavhengig prediktor for både første blødningsepisode og overlevelse hos cirrhotiske pasienter med øsofagusvaricer. Det er også en sammenheng med tilstedeværelse og opprettholdelse av ascites. Preoperativ ernæringsstatus er videre

relatert til postoperativ morbiditet og mortalitet hos pasienter med cirrhose.

Substratmetabolisme ved kroniske leversykdommer

Glukose

De fleste pasientene med cirrhose har nedsatt glukosetoleranse resulterende i hyperinsulinemi og insulinresistens. 20–40 % har diabetes mellitus, og dette representerer en negativ risikofaktor for langtidsoverlevelse. I en postabsorptiv tilstand, pga redusert glykogenlager, er glukoseoksideringshastigheten redusert, og glukoseproduksjonen i lever er lav – dette på tross av økt glukoneogenese.

ET BILDE SIER MER ENN TUSEN ORD!

Med digitale bilder i pasientjournalen forenkles arbeidet og kvaliteten i helsevesenet øker.

Picsara integrerer valgfritt digitalt eller analogt kamera med valgfritt journalsystem og lagrer bildene sentralt i en sikker database. Med noen få tastetrykk kan en lege ta et bilde med endoskop, mikroskop eller vanlig digitalkamera. Informasjon om pasient og sykdomstilfelle hentes automatisk ut fra journalsystemet.

Alle medarbeidere med adgangstillatelse kan se bildene sammen med journalen fra en hvilken som helst PC på sykehuset.

Picsara

VINGMED

Fjordveien 1, 1323 Høvik, Tlf: 67 58 06 80 Telefax: 67 10 12 12
E-post: info@vingmed-as.no, www.vingmed-as.no



Fett

I fastende tilstand er mengden i plasma av frie fettsyrer, glycerol og ketoner økt. Lipidene oksideres som preferansesubstrat, og lipolysen er økt gjennom aktiv mobilisering fra fettvev. I kliniske forsøk synes det som om insulin ikke undertrykker lipolysen i samme grad som hos friske kontrollpersoner når konsentrasjonen av frie fettsyrer og glycerol i plasma måles under lav insulininfusjon. Plasmaclearance og lipidoksideringen er ikke redusert, og derfor er nettokapasiteten for lagring av eksogent fett ikke redusert ved cirrhose.

Protein

Effekten av insulin på protein- og aminosyre-metabolismen er ikke redusert hos pasienter med insulinresistens. Stabile, cirrhotiske pasienter kan derfor anvende aminosyrer og proteiner til å øke "lean body mass" ved oral hyperalimentering.

Som konklusjon kan sies at ved cirrhose er substrat-metabolismen karakterisert av insulinresistens som affiserer glukosemetabolismen, men ikke protein- og fettmetabolismen.

Bedømmelse av ernæringsstatus

Det er essensielt å vurdere ernæringsstatus hos alle pasienter med kroniske leversykdommer. Ideelt sett bør indirekte kalorimetri benyttes, men i den praktiske hverdag er dette både urealistisk og unødvendig. Hvis man begynner med å måle høyde og vekt og beregner kroppsmasseindeks, så er man kommet et godt steg på vei. Det er kontroversielt om man skal bruke vekt på leversyke pasienter da mange har ascites. For utregning av nødvendig energibehov bør man derfor bruke vekt minus vekt av ascites, ofte karakterisert som "tørrvekt".

For vurdering av om pasienten er i ernæringsmessig risiko eller underernært så anbefales ulike enkle diagnoseverktøy som NSR 2002, MUST og SGA.

Hos pattedyr er det vist at PEU kan affisere leverens morfologi, men dette er ikke vist med overbevisning hos mennesker. PEU kan affisere leverfunksjonen. Hos cirrhotiske pasienter er det vist en sammenheng mellom ernæringsstatus og kvantitativ leverfunksjon, for eksempel eliminasjonskapasitet av galaktose og koffein. Kvantitative lever-funksjons-prøver kan være nyttige for å følge effekten av ernæringsbehandlingen på leverfunksjonen. De er ikke brukbare for å identifisere pasienter som vil profitere på ernæringsintervensjon da ingen av disse testene kan skille

mellom nedsatt leverfunksjon pga reduksjon i funksjonell levermasse mot redusert leverfunksjon sekundært til inadekvat ernæring.

Ernæringsintervensjon

I utgangspunktet er et variert kosthold med ernæringsrik mat tilstrekkelig hos de fleste pasientene. Men er man underernært eller har vansker med å ta til seg vanlig kost, så bør pasientene få tilpasset ernæring.

Ernæringsdrikker kan være et godt supplement. De finnes med ulike smaker, innhold og energimengde. Hos mange pasienter vil man kunne skrive disse på blåresept under § 6.1, med samtidig søknadsskjema "Søknad om dekning av utgifter til næringsmidler etter blåreseptforskriften" som sendes nærmeste HELFO.

Enteral ernæring

Nasogastrisk sonde for enteral ernæring skal legges ned når pasienten ikke får i seg tilstrekkelig ernæring via vanlig matinntak med tillegg av ernæringsdrikker. Det er ingen klar sammenheng mellom nasogastrisk sonde for ernæring og økt risiko for variceblødning.

Innleggelse av PEG for enteral ernæring er et godt alternativ hos pasienter som har normal blødningsstatus, ingen ascites og er uten portal hypertensjon. Er disse forutsetninger ikke tilstede, så er PEG-innleggelse kontraindisert. Standard ernæringsløsninger er tilstrekkelig i de fleste tilfellene. Mange anbefaler mer konsentrerte høy-energi-løsninger hos pasienter med ascites. Hos pasienter med encefalopati anbefales aminosyreløsninger med 40–45 % høyere innhold av sidekjedede aminosyrer (branched chain-amino acids = BCAA). Det anbefales energiinntak på 35–40 kcal/kg kroppsvikt/dag og proteininntak 1,2–1,5 g/kg kroppsvikt/dag.

Parenteral ernæring

Denne form for ernæring må forbeholdes pasienter hvor enteral ernæring ikke er mulig. Enteral ernæring har store fordeler med at tynntarmsarkitektur og -funksjon bevares, gastrointestinal motilitet opprettholdes, fordøyelsesenzymer utskilles, tarmbarriere-funksjonen opprettholdes slik at translokasjon av bakterier og endotoksiner over tarmveggen hindres og er mye billigere enn parenterale ernæringsløsninger. Langvarig parenteral ernæring krever sentralvenøse katetere som gir økt risiko for infeksjon og sepsis, og hos mange pasienter også hepatomegali og redusert leverfunksjon. Flere små

studier og i internasjonale fora anbefales det at man bruker løsninger som har lavere innhold av n-6 umettede fettsyrer enn i de tradisjonelle løsningene.

Levertilpassede aminosyreløsninger

Løsninger med økt innhold av BCAA og redusert innhold av aromatiske aminosyrer og methionin kom på markedet primært for pasienter med leversykdom. De har muligens effekt på hepatisk encefalopati, men ingen dokumentert effekt på ernæringstilstanden, sammenlignet med andre aminosyreløsninger. Forskning de siste to år tyder imidlertid på at den kognitive dysfunksjon ved cirrhose er et resultat av multiple metabolske og fysiologiske prosesser som alle ender ut i den syke levers manglende evne til nedbryting av toksiner fra den systemiske sirkulasjonen.

Konklusjon

Underernæring er svært vanlig hos pasienter med kroniske leversykdommer. Forbedring av deres ernæringstilstand må ikke utsettes, men må være likestilt med annen medikamentell behandling da det har stor prognostisk verdi ■

Referanser:

1. "Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring"
http://www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/nasjonale_faglige_retningslinjer/nasjonale_faglige_retningslinjer_for_forebygging_og_behandling_av_undererning_443404
2. Kachaamy T et al. Diet and cognition in chronic liver disease. *Curr Opin Gastro* 2011
3. ESPEN Guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr* 1997
4. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr* 2006
5. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Hepatology. *Clin Nutr* 2009

FEEL THE CONNECTION.

echelonflex™
E N D O P A T H ® S T A P L E R

A natural extension of you.



Experience the freedom of true one-handed natural articulation. The enhanced system-wide compression provides uniform and consistent stapler formation for hemostasis in a wide range of tissue thickness.



AD131, © 2009 Ethicon Endo-Surgery (Europe) GmbH. All rights reserved.
ENDOPATH and Echelon are trademarks of Ethicon Endo-Surgery, Inc.



ETHICON ENDO-SURGERY
a Johnson & Johnson company

TRANSFORMING
PATIENT CARE
THROUGH
INNOVATION™

Et løft for forskning på primær skleroserende cholangitt

Tekst: Tom H. Karlsen, Kirsten Muri Boberg, Erik Schrumpf
Klinikk for spesialisert medisin og kirurgi, Oslo Universitetssykehus Rikshospitalet

Stor var spenningen da det kom for en dag at Stein Erik Hagen ønsket å donere forskningsmidler til miljøet ved Rikshospitalet som arbeider med primær skleroserende cholangitt (PSC). Med løfte om til sammen 100 mill. kroner over den kommende tiårsperioden, sammen med et offentlig tilskudd (såkalt "gaveforsterkning") på 25%, måtte virksomheten utvides og endres radikalt.



Bilde 1. Den nøyaktige posisjon til alle rørene i biobanken ved Norsk senter for PSC skannes ved hjelp av "barkode"-leser og lagres sammen med klinisk informasjon i databasen. For alle prøver lagres samtidig skriftlig protokoll som omtaler alle forhold ved prøvetakningen og preparering.

Etter møter sommeren 2007 med forskningsgruppen, som den gang besto av Erik Schrumpf, Kirsten Muri Boberg, Kristian Bjørø og Lars Aabakken sammen med de ferske doktorandene Kristine Wiencke og Tom Hemming Karlsen, ble det klart at hverdagen ville bli fullstendig forandret. Med løfte om til sammen 100 mill. kroner over den kommende tiårsperioden, sammen med et offentlig tilskudd (såkalt "gaveforsterkning") på 25%, måtte virksomheten utvides og endres radikalt.

Ledergruppe

For å lede oppbyggingen ble det nedsatt en ledergruppe, bestående av Erik Schrumpf, Kirsten Muri Boberg og Tom Hemming Karlsen. Den daglige ledelsen av aktiviteten ble ivarettatt gjennom frikjøp av Tom Hemming Karlsen fra klinisk tjeneste i varierende utstrekning. Den 22. oktober 2007 var avtalen mellom Stein Erik Hagen og Universitetet i Oslo på plass, noe som avstedkom en god del kritisk diskusjon i media omkring private gaver til forskning. Til å overvåke formelle og økonomiske aspekter ved virksomheten, opprettet man en forvaltningskomité, som består av 2 representanter fra Universitetet i Oslo, 2 representanter fra Rikshospitalet og 2 representanter fra donator. En avtale mellom Rikshospitalet og Universitetet om drift kom på plass i mai 2008, og arbeidet med oppbyggingen av "Norsk senter for PSC" kunne for alvor gå i gang.

Støttefunksjoner

Det var viktig å tidlig få på plass støttefunksjoner for forskningsvirksomheten. Det ble ansatt laboratorietekniker, en "luksus" man ikke tidligere hadde hatt tilgang til, og etter hvert både en forskningssykepleier, en informatiker og en bioingeniør til å drifte innsamling av biologisk materiale fra pasienter og friske kontroller. Avdelingen hadde lenge hatt både database og biobank, men med de ekstra midlene fikk vi mulighet til en betydelig modernisering med "barkode"-merkede rør og et hypermoderne lagringssystem der alle "innskudd" og "uttak" kan spores i detalj og på en enkel måte knyttes opp til klinisk informasjon i en ny database ("Medinsight"). Målsettingen med biobanken (Bilde 1) er å gjøre biologisk materiale av høy kvalitet lett tilgjengelig, ikke bare for prosjekter ved Norsk senter for PSC, men også utenlandske samarbeidspartnere. Det samles flere ulike typer blodprøver, galleprøver og vevsprøver og aktiviteten er godt integrert med rutinevirksomheten ved både sengeposten, gastrolab og operasjonsstuene.

Oppskalering

Parallelt med etableringen av "kjernefasiliteten" startet det møysommelige arbeidet med å oppskalere

ASACOL®

mesalazine

targeted delivery



Asacol®
20 år i Norge



20 års erfaring
for deg og
dine pasienter

Se www.felleskatalogen.no for informasjon om kontraindikasjoner, forsiktighet, bivirkninger, pris og dosering.



ZERIA GROUP

TILLOTTS PHARMA

Tillotts Pharma AB

Gustavslundsvägen 135, 167 51 Bromma. Sverige. Tel +46 8 704 77 40, info@tillottsnordic.com. www.tillottsnordic.com



Bilde 2. Det første gruppebildet ved Norsk senter for PSC (fra årsrapporten 2008). Fra høyre forskningssykepleier Mona Skevig, stipendiat Kristin Kaasen Jørgensen, stipendiat Johannes Roksund Hov, bioinformatiker Kristian Holm, professor Erik Schrupf, overlege dr. med. Kirsten Muri Bøberg, biobankansvarlig bioingeniør Hege Dahlen Sollid, stipendiat Espen Melum (nå post doc), bioingeniør Bente Woldseth, professor Lars Aabakken og daglig leder Tom Hemming Karlsen. Senere har bioingeniør Liv Wenche Thorbjørnsen og stipendiatene Trine Følseraas, Kim Andresen og Bjarte Fosby knyttet seg til gruppen (ikke på bildet).

forskningsaktiviteten. For å sikre prosjektene god forankring og begrunnelse la man opp til en ganske langsom opptrapping der man i starten var ganske langt unna å "bruke opp" det årlige tilskuddet på 12,5 millioner. Virksomheten ble organisert i tematiske forskningsgrupper, der hver av tre grupper i dag har hovedfokus på den genetiske sårbarheten for PSC, risikoen for gallegangskreft og relasjonen mellom PSC og inflammatorisk tarmsykdom. I tillegg til utarbeidelsen av prosjektbeskrivelser og ansettelsen av stipendiater, ble det også lagt ned et betydelig arbeid i startfasen i forhold til et ganske omfattende forskningsbyråkrati. En rekke nye prosjekter og den nye biobanken ble søkt inn for Regional Etisk Komité, Personvernombud, Datatilsynet og Helsedirektoratet, et arbeid som tok mye av tiden til ledergruppen i oppstartsfasen.

De første resultatene

Sakte men sikkert tok det nye senteret form. De nyansatte begynte å finne sine roller, både i forhold til forskningsgruppene og den kliniske aktiviteten ved gastrolab og sengeposten, og utover 2009 gikk det meste av samtykkesamtaler med pasienter, innhenting av kliniske data og prøver til biobanken "av seg selv". I samme periode begynte også innsatsen på forskningssiden å gi resultater, med flere artikler akseptert i høyt rangerte tidsskrifter som *Hepatology*, *Gastroenterology* og *Nature Genetics*, og i mai 2010 disputerte stipendiat Espen Melum med den første

doktorgraden utgående fra Norsk senter for PSC. Til sammen 4 andre stipendiater er også godt i rute med sine doktorgradsarbeider, og fra i høst utvides aktiviteten med ytterligere én stipendiat og to nye post doc-stillinger. Sentrale utfordringer er å omsette funn i genetikkstudiene til patogenetisk innsikt, samt å identifisere nye metoder for tidlig påvisning av PSC ved inflammatorisk tarmsykdom og gallegangskreft ved PSC. I et lengre perspektiv håper vi arbeidet vil gi innspill til nye behandlingsstrategier ved PSC, men arbeidet er krevende.

Nettverk

Et sentralt element i oppbyggingen av forskningsaktiviteten har hele tiden vært å knytte til seg utenlandsk ekspertise på høyt nivå. Spesielt når det gjelder molekylærbiologiske teknikker går utviklingen fort. Heller enn å gå til innkjøp av dyrt teknisk utstyr for midlene som senteret disponerer, har det i mange tilfeller vært mer hensiktsmessig å samarbeide med utenlandske tekniske "plattformer" eller forskningsgrupper som besitter bestemt metodemessig kompetanse. Man har også målrettet arbeidet for å styrke det internasjonale samarbeidet på PSC feltet. Senteret sto med støtte fra EASL ansvarlig for monotematisk møte om PSC i Oslo i juni 2009. I juni 2010 arrangerte vi oppstartsmøtet for "International PSC study group". Senteret har vært representert i arbeidet med kliniske retningslinjer for PSC fra EASL og AASLD,^{1,2} og har også opparbeidet

seg basalfaglig kompetanse av interesse for andre sykdomsgrupper i hepatologien.^{3,4}

Løses PSC-gåten?

Totalt 12 personer (inkludert gjesteprofessorer) løsnest høsten 2010 med midler fra Norsk senter for PSC (Bilde 2). Miljøet er vennlig og dynamisk, noe som også gjenspeiles i stor interesse hver gang det lyses ut ledige stillinger. Det gode samarbeidet internasjonalt og måten de mange prosjektene etter hvert utvikler seg på gjør oss optimistiske med tanke på fremtiden. Om vi vil "løse PSC gåten" gjenstår å se, men vi har stor tro på at det harde arbeidet som har vært lagt ned, og fortsatt legges ned, vil bringe oss nærmere både en forklaring på hvordan sykdommen oppstår og bedre måter å håndtere pasientene på. For mer informasjon, se www.rikshospitalet.no/nopsc ■

Referanser:

1. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. *J Hepatol* 2009;51:237-67.
2. Chapman R, Fevery J, Kalloo A, Nagorney DM, Bøberg KM, Shneider B, Gores GJ. Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology* 2010;51:660-78.
3. Karlsen TH, Melum E, Franke A. The utility of genome-wide association studies in hepatology. *Hepatology* 2010;51:1833-42.
4. Karlsen TH, Hov JR. Genetics of cholestatic liver disease in 2010. *Curr Opin Gastroenterol* 2010;26:251-8.

Hva gjør du når pasienten ikke reagerer på legemiddelbehandling?

I dag tilbys pasienter med ulcerøs kolitt og crohns sykdom effektiv legemiddelbehandling. Likevel vet vi at noen pasienter ikke reagerer på behandlingen eller får bivirkninger. Adacolumn® er en medisinsk teknisk behandling der aktiverte granulocytter og monocytter selektivt adsorberes fra blodet.

Behandlingen er enkel med få bivirkninger. Adacolumn® gir muligheter til remisjon for IBD-pasienter med behandlingssvikt eller intoleranse overfor konvensjonell terapi og når man vil unngå operasjon.



Adacolumn®

ADA-10015

“Train-the-trainers”

– tre dagers pedagogisk kurs for koloskopiinstruktører

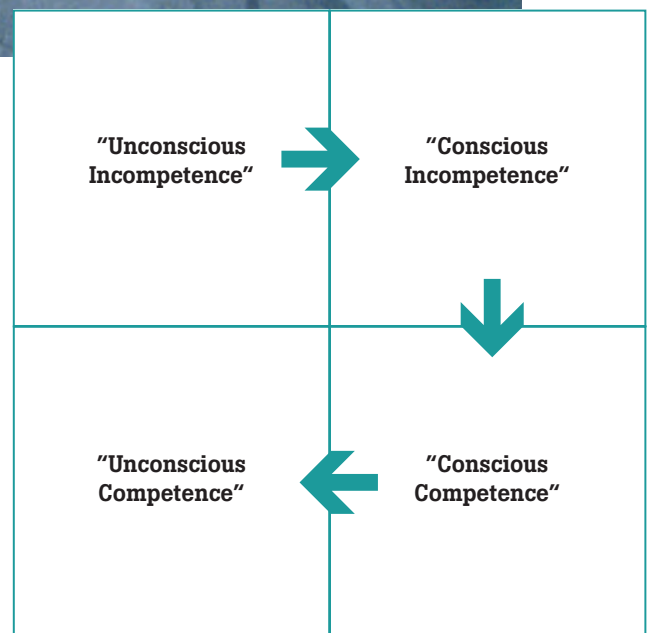
Tekst: Geir Hoff, Michael Bretthauer, Lars Aabakken, Siv Furholm

6.-8. oktober holdt Roland Valori og John Anderson fra kvalitetssikringsprogrammet for koloskopi i England et “train-the-trainers”-kurs for seks erfarne skopører fra tre norske helseforetak. Kurset ble holdt ved OUS Rikshospitalet og var kommet i gang på initiativ av Geir Hoff og Roland Valori med finansiell støtte fra Legeforeningen.



De mest erfarne av oss gjør som oftest prosedyrer uten bevisst å sette ord på det vi gjør (“unconsciously competent”). Målsettingen er først å bringe oss tilbake fra dette erfaingsnivået til en tilstand av “consciously competent” (figur 1) og gi ytterligere påfyll for å gjøre opplæringen av skopører lokalt både morsommere og bedre. Kurset var i høy grad interaktivt. Det inkluderte bl.a. koloskopier på pasienter hvor kursdeltakerne vekslet på å være opplæringskandidat og lærer – med påfølgende diskusjoner om prosessen. Det var samstemmighet om at kurset representerte en ny og givende måte å tenke opplæring på. Hvis noen tror det er for sent å lære gamle travere noe nytt, så ble det motbevist – i hvert fall i de dagene kurset varte. Det viktigste er allikevel om dette fører til en heving av målbare kvalitetsindikatorer ved de gastrolabene hvor kursdeltakerne er lokale trendsettere. Gastronet-data etter 6, 12 og 18 måneder vil bli brukt for denne evalueringen.

Roland Valori og John Anderson har kjørt disse eller tilsvarende kurs for erfarne skopører i hele Storbritannia, Nederland, Canada, New Zealand og Australia. De har erfaringer med forskjeller i fagkultur og hadde åpenbart evnen til å plukke opp sentrale behov i vårt norske miljø og fortløpende legge inn diskrete justeringer av programmet. Hvis kurset viser seg å gi uttelling på målbare kvalitetsindikatorer, vil vi forsøke å legge opp til flere kurs. En målsetting bør da være å kunne holde kurset på norsk ■



Figur 1



Tekst: Per Lundblad

Mer än 14 000 deltagare kom till världens näst största gastroenterologiska kongress – United European Gastroenterology Week. Årets möte hölls i Barcelona, och nästa år är det i Stockholm som konferensen kommer att gå av stapeln.

Gastrointestinala sjukdomar, som ofta är kroniska och som flera miljoner människor i Europa drabbas av, representerar ett stort socioekonomiskt problem.

Behandlingen av dessa patienter är ofta tidsödande, och står för ungefär tio procent av de totala kostnaderna för vård på sjukhus i Europa.

Dessutom ger de kroniska kräpporna andra effekter – som t ex arbetslöshet – och därmed utgör de även en börda för socialförsäkringssystemen.

Detta påpekade professor Lars Agréus vid UEGW i Barcelona.

15 procent lider av IBS

Så k funktionella störningar, där man inte kan finna organiska orsaker och som manifesterar sig som återkommande matsmältningssrörningar – t ex IBS – är väldigt vanligt förekommande och utgör ett stort folkhälsoproblem, fortsatte Lars. Han uppskattade att så många som en av tre vuxna i Europa drabbas vid något stadium i livet.

– Livskvaliteten för dessa patienter är försämrade i samma utsträckning som för patienter med andra allvarliga sjukdomar som t ex svår hjärtsvikt, konstaterade Lars.

Femton procent av den vuxna befolkningen lider av IBS-symptom. Detta kan yttra sig som krampartade smärtor i magen, illamående diarré eller förstoppning. Läkemedelsbehandling ger oftast inte något resultat för dessa patienter.

– Men avslappningsteknik, hypnoserapi och akupunktur kan användas för att ge lindring av smärta, och även åstadkomma ett förbättrat välmående generellt. Behandlingen måste bli bättre, så att patienterna kan delta i det vardagliga livet igen. Något som idag kan vara omöjligt för dem – på grund av deras sjukdom.

Ett av de viktigaste folkhälsoproblemen

Detsamma gäller för de 2,5 miljoner IBD-patienter som finns i Europa. Deras antal är i stigande, och de för ofta en socialt tillbakadragen tillvaro, påpekade Lars.

– Mellan 30 och 40 % förlorar sitt arbete p g a sjukdomen och dess konsekvenser. De som drabbas

vid unga år får ofta avbryta sina studier.

Trots att det idag är möjligt att lindra symptomen för IBD med hjälp av de nya antiinflammatoriska läkemedlen, går det ofta för lång tid fram till dess att de sätts in.

– Kunskapen om kroniska inflammationssjukdomar är ofta begränsad hos befolkningen, men dessvärre också hos läkare. För sent ställda diagnoser, resulterar i en icke-optimal terapi, sa Lars.

Han tillade också att en försening av effektiv terapi kan åstadkomma irreparabel skada hos patienten, och som en konsekvens därav nödvändiggårlångtgående operationer.

– Höga indirekta kostnader blir därför resultatet, och dessa kostnader är vanligtvis signifikant högre än de direkta kostnader som sjukdomen orsakar.

10 procent var den siffra som Lars nämnde inledningsvis, och han menade att den summerade upp mycket av problematiken.

– 10 % av alla de läkemedel vi förbrukar i Europa är för gastrointestinala sjukdomar. Dessa sjukdomar står även för 10 % av alla inläggningar på sjukhus.

Här ligger den framtida utmaningen.

– Gastrointestinala sjukdomar utgör alltså ett av de viktigaste allmänna hälsoproblemen i Europa. Därför måste vi intensifiera vår forskning, och förbättra vården för dessa patienter. Vi måste dessutom bli bättre på att informera allmänheten, ansåg Lars.

Liten risk för perforation

Professor Guido Costamagna talade om risken för perforation vid endoskopisk undersökning.

– Det händer väldigt sällan, men det händer, sa han inledningsvis.

Risk för perforation vid diagnostisk endoskopi av övre GI är mycket liten, 0,6 %. Den ökar dock när man ska göra ett ingrepp – studier pekar på ungefär 6 %.

– Akut perforation av esofagus kan vara livshotande och måste därför handläggas aggressivt för att reducera mortalitet och förebygga komplikationer, fortsatte Guido.

Han tryckte på vikten av multidisciplinärla team, där kirurg, endoskopist, röntgenolog och IVA-specialist

ingår, för att ta hand om patienten om en perforation sker.

– Vi har fått bra verktyg – här i Barcelona har ett clip som endoskopiskt kan sluta ett hål på mellan 1 – 1,5 cm, presenterats.

Guido hoppades också att vi inom en snar framtid även ska kunna utföra suturer endoskopiskt.

Kalla alltid på kirurgen

En stor studie som inkluderade mer än 25 000 diagnostiska koloskopier, pekar på att risken för perforation av kolon i samband med dessa är ännu lägre – 0,2 %.

I samma studie genomfördes polypektomier på över 6 000 patienter och frekvensen för perforationer vid dessa var så låg som 0,32 %.

Kirurgen bör alltid kallas när en perforation av kolon sker, även om det ibland går att handlägga dessa patienter utan kirurgi, fortsatte Guido.

– Att undvika perforation måste vara grundläggande för alla som utför endoskopier. Därför är det viktigt att man inför varje skopi noga överväger dess risker mot de fördelar som proceduren ger. Vikten av träning kan inte överskattas, och det är också synnerligen viktigt att man innan informerar patienten – och dennes familj – noga om de risker endoskopin innebär, avslutade han.

Dubbel ballong fortfarande golden standard

Mera endoskopi: Introduktionen av dubbel ballong enteroskopi var ett genombrott som möjliggjorde att både kunna se, och även utföra vissa ingrepp, inne i tunntarmen. Professor Andrea May kunde berätta om en ny teknik – enkel ballong enteroskopi – och presenterade även den första randomiserade studien där man jämfört de båda teknikerna.

– Det allra första genombrottet för tunntarmsendoskopi var kapselendoskopin. Med hjälp av kapseln kunde vi diagnostisera – men däremot inte ta några biopsier, sa Andrea.

Dubbel ballong-enteroskopin däremot ger både diagnostiska och terapeutiska möjligheter.

– Nästa steg var alltså enkel ballong enteroskopi.



UEGW 2010 Opening Plenary session



Run against Colon Cancer



Idén bakom tekniken är att den ska vara snabbare och enklare att genomföra.

Därför bestämde man sig för att genomföra en studie på 100 patienter – 50 randomiserades till varje grupp – som genomgick enteroskopi. De som utförde undersökningen hade minst erfarenhet av 50 tidigare dubbel ballong-undersökningar.

Alla undersökningarna utfördes framgångsrikt, och utan några allvarliga komplikationer. Man fann att visserligen att tidsåtgången för enkel ballong-undersökningarna var lägre, men inte särskilt mycket.

– Vi fann också att dubbel ballong-undersökningarna gav ett högre diagnostiskt och terapeutiskt värde. Det är alltså fortfarande denna teknik som är golden standard för tunntarmsenteroskopi, konstaterade Andrea.

Lyckad kombination

En kombination av laparoskopisk kirurgi och Fast-track (ERAS) är det effektivaste sättet att få bästa möjliga utfall av kolorektal kirurgi.

Det hävdade Professor Abe Fingerhut, och han uppmärksammade därför kolorektalkirurger att anamma denna kombination av terapi.

Han presenterade kort flera studier som bekräftat de båda teknikernas effektivitet var för sig, och fortsatte med att beskriva en färsk prospektiv studie från 2010 där man granskat vad som sker om man kombinerar dem.

Studien omfattade totalt 117 patienter, där man jämförde ERAS-protokollet med traditionell postoperativ vård på patienter som genomgått öppen alternativt laparoskopisk kolorektal resektion.

– I denna studie klargjordes tydligt fördelarna med Fast-track och laparoskopisk kirurgi kombinerat, sa Abe.

Mellan tre och fyra miljoner nya smittade varje år

Nya antivirala läkemedel – STAT-C – kommer att förbättra prognosen för flera av de mest terapieresistenta Hepatit C-patienterna. Akronymen står för Specifically Targeted Antiviral Therapy for Hepatitis C.

– De ger sig på enzymer som behövs för reproduktionen av HC-virus (HCV), berättade Professor Marina Berenguer.

Man uppskattar att minst 20 % av patienter med kronisk HCV utvecklar cirrhos – men processen kan ta mellan 10 och 20 år. Därefter utvecklar en liten del av dessa patienter levercancer.

– Tidig upptäckt och en effektiv eliminering av HCV är viktigt om vi ska skydda levern och förebygga dessa potentiellt dödliga sjukdomar, fortsatte Marina.

Man uppskattar att det idag finns 170 miljoner människor som är smittade med Hepatit C i världen idag. Varje år smittas ytterligare mellan tre och fyra miljoner individer. Marina påpekade att man med dessa nya läkemedel – till skillnad från Hepatit B – kan eradikera viruset.

– Allt som behövs för att påvisa HCV är ett enkelt blodprov. Vi hoppas att STAT-C behandling kommer att bli inkluderat i rekommendationer och guidelines för professionella organisationer nationellt och internationellt, summerade hon.

Samma strategi mot alkohol som mot rökning

Levern stod också i fokus för Professor Helena Cortez-Pintos föredrag om alkohol.

– Alkohol står för en tredjedel av de fall av cirrhos som leder till levertransplantation i Europa, berättade hon.

Det finns en stark korrelation mellan alkohol och cirrhos. Flera historiska exempel illustrerar att en förändring i tillgängligheten för alkohol också leder till en korresponderande förändring i incidensen för cirrhos.

– Ett sådant exempel är Paris under andra världskriget, då konsumtionen av alkohol sjönk med 80 %. Effekten det hade på dödligheten i cirrhos var spektakulär – mortaliteten sjönk med 50 % efter ett år, och med mer än 80 % efter fem år!

Information och utbildning har inte visat sig effektivt. Därför ansåg Helena att det gäller att reducera själva tillgången på alkohol.

– Vi vet också att det finns en stark korrelation

mellan pris och konsumtion. Ökad taxering av alkohol leder till minskad konsumtion.

Därför ansåg hon att det är dags att bruka samma strategier mot alkohol som man idag tillämpar mot rökning.

Från publiken kom en fråga om det spelade någon roll vilken sorts alkohol man drack.

– Det finns inga studier som visar på det. Det enda som avgör är *mängden* alkohol man dricker, svarade Helena.

Nätverkande

Även sjuksköterskor var på plats i Barcelona. I vimlet träffade *Gastrokuriren* FSGS ordförande Susanna Jäghult. Vi frågade henne vad hennes intryck var efter tre dagar.

– Framför allt att mötet är så stort, svarar Susanna.

Hon anser generellt att en del av det som presenterades var nytt, men även att en del annat inte var det.

– Jag har koncentrerat mig på IBD-programmet, eftersom det är det som intresserar mig mest, förklarar hon.

Hon nämner ett symposium som handlade om *Immunosupprimerande terapi för Crohns sjukdom – när, var hur?*

– Det var väldigt bra. Flera föreläsare belyste frågeställningen om behandlingen av CD från olika synvinklar. Det gav en bra översikt, tycker Susanna.

Programmet i Barcelona löpte i upp till 15 olika, parallella spår, vilket på ett sätt är positivt, men det innebär också att det ibland blir svårt att välja *vad* man skall gå på, tillägger hon.

Möjligheten att skapa nätverk när så många träffas är också goda.

– En dansk sjuksköterska som forskar – Palle Bager – har skapat ett nätverk för sjuksköterskor som bedriver egen forskning i Sverige, Norge och Danmark.

Vi var åtta sjuksköterskor som träffades här i Barcelona, och vi beskrev våra projekt för varandra. Redan då hittade vi samarbetsformer – och vi kommer att fortsätta att ha kontakt, avslutar Susanna.

Per Lundblad ■



Sessionen Biologics forever? Var så populär att delar av auditoriet tvingades sitta på golvet och längs väggarna



Tom Öresland och Björn Moum

IBD på Nordic Digestive Disease Week i Köpenhamn

Tekst: Per Lundblad

Totalt 610 deltagare från 28 länder samlades i Köpenhamn för den Nordiska gastroenterologiska kongressen – som var nummer 41 i ordningen sedan starten. IBD hos barn och self-management för IBD-patienter var bland de ämnen som avhandlades.

Kongressen ägde rum i Bella Center, som är Skandinavens största utställnings- och kongresscenter. Det är beläget strax utanför den danska huvudstaden, nära Kastrup flygplats.

Ryska erfarenheter av kapselendoskopi

IBD hos barn var temat för en av sessionerna under kongressens första dag.

Christian Jacobsen påpekade i sitt föredrag att det fortfarande är en ökande incidens för IBD bland barn.

– Det finns dessutom en kumulativ incidens för kolorektalcancer hos unga patienter med tidig debut av ulcerös kolit (UC), som är mycket högre än hos normalbefolkningen. Kurvan över antalet fall stiger brant efter tio års sjukdom, sa Christian.

Alexander Popatov från Moskva berättade om den första kontrollerade undersökningen med trådlös kapselendoskopi hos barn med oförklarade tunntarms-symptom.

– Kapselendoskopi diagnostiserade korrekt – alternativt uteslöt – en blödningskälla, polyper i tunntarmen eller Crohns sjukdom (CD) för 29 av totalt 30 patienter, berättade Alexander.

Han presenterade tre fall – två sextonåriga pojkar och en trettonårig flicka – av CD som hade fått diagnosen tack vare kapselendoskopi.

– Kapselendoskopin medförde att vi kunde identifiera inflammation i tunntarmen och ändra diagnosen från UC till CD i 26 % av fallen, konstaterade han vidare.

Kapselretention p g a stenosis i tunntarmen observerades i totalt 2,5 % hos barn med IBD, tillade Alexander.

Enteral nutrition som terapi

Vätskediet och nutritionsterapi var i fokus för Rasmus Gaardskjaer Nielsens föredrag med titeln *Eating for treating CD*.

Han inledde med att redogöra för principerna bakom enteral nutritionsterapi (ENT).

– Den består av enbart enteral nutrition, med antingen elementär, alternativt polymerisk/fullnutritions diet. Den ger 120 – 140 % av det dagliga kalori-behovet – dosen justeras efter effektivitet och viktuppgång som noggrant följs av en dietist.

– Ingen annan föda är tillåten, behandlingen pågår mellan sex och åtta veckor och man använder – om det är nödvändigt – en sond via näsan.

CD har stor konsekvens för nutritionsstatusen och tillväxten för barn. Upp till 85 % av barn som är nydiagnostiserade med sjukdomen lider av viktminskning. För barnpatienter är ENT lika effektiv som steroider, men ENT inducerar även en läkning av mucosan.

– Det sker en signifikant förändring av bakteriefloran efter ENT, jämfört med en kontrollgrupp, fortsatte Rasmus.

– Patienterna upplever också en förbättrad livskvalitet – trots att de har en sond i näsan och det faktum att de inte får äta vanlig mat.

Därför var hans konklusion att ENT skulle vara förstahandsvalet för behandling av CD hos barn.

– Framtida forskningsstrategier bör inrikta sig på de bakomliggande mekanismerna för ENT, var en annan av hans slutsatser.

Överföring från barn- till vuxenvård

Tonåringar med IBD – är de annorlunda? var rubriken på Anders Perregaards föredrag.

– Svaret på den frågan är både ja och nej, inledde Anders.

En skillnad är att CD är vanligare än UC hos tonåringar med IBD, jämfört med vuxna.

En annan skillnad, påpekade Anders, är hur man bör *handlägga* den tonårige patienten.

– Man måste utbilda denne – man kan inte bara ge en tonåring en informationsbroschyr, sa han.

Anders underströk också det faktum att man även måste utbilda familjen runt patienten om sjukdomen.

– Den praktiska lösningen på det är att samla flera av dem till ett gemensamt tillfälle, föreslog han.

Vid själva överföringen till vuxenvården ska man se till att tonåringen får tala för sig själv.

– Vid det tillfället bör både barn gastroenterologen och vuxengastroenterologen tillsammans närvara. Inbjud kirurgen vid utvalda tillfällen. Vid det första besöket bör föräldrarna vara med – men se även till att ordna ett besök utan dem!

Indikationer för kirurgi är akut, svår sjukdom, komplikationer alternativt att patienten inte svarar på behandling samt risk för malignitet.

Dr Perregaard avslutade sitt föredrag med en fallrapport om en ung patient som genomgått kirurgi och därefter blivit betydligt bättre.

– Jag tvivlar på att vi hade uppnått samma resultat med enbart medicinsk behandling, sa han.

Läkemedelsberoende

En annan IBD-session under kongressens första dag hade rubriken *Biologics forever?* Det visade sig att det var en rubrik som lockade många – salen var fullsatt till sista plats. De som kom sist fick sitta på golvet och långa väggarna.

Pia Munkholm och Jonas Halfvarson var moderatörer. Den första talaren var Dana Duricova som presenterade en studie med rubriken *Infliximabberoende hos barn och vuxna – bra eller dåligt?*

Beroende patienter definieras av att de befinner sig i remission så länge de står under behandling, men de drabbas av återfall kort efter att man sätter ut läkemedlet, eller minskar dosen. Emellertid kommer de snabbt i remission igen när man återinsätter, eller återgår till den högre dosen av läkemedlet.

Målet för studien var att beskriva läkemedelsberoende hos barn- och vuxenpatienter med IBD, och även diskutera konsekvenserna för den kliniska behandlingen.

– Läkemedelsberoende är en specifik fenotyp, som avgör patientens sjukdomsutveckling – och kan tjäna som en prognostisk markör när man ska avgöra hur man ska handlägga patienten, sa hon.

– Så här långt, verkar infliximabberoende – i motsats till steroidberoende – vara en fenotyp för positivt svar på behandlingen, med en låg frekvens av kirurgi och en god säkerhet.

– Följaktligen kan ett tidigt identifierande av en sådan patient förhindra negativa konsekvenser av steroidterapi och förbättra patientens prognos – genom att man fortsätter ge infliximab. Men man kan också på samma sätt undvika onödigt användande av läkemedlet och på så sätt få en kostnadseffektivare behandling – genom att man ser till att styra infliximabterapi huvudsakligen till beroende patienter, var Danas slutsats.

Träffar inte alla patienter

Self-management för IBD-patienter var ett inlägg i sjuksköterskornas program. Margarita Elkjaer talade om ett webbaserat gränssnitt för patienten, och demonstrerade med hjälp av skärmdumpar hur det fungerar.

En studie som genomförts i Danmark och på Irland visade att detta sätt att via webben ha kontakt med patienter är både möjligt, säkert och kostnadseffektivt för patienter med UC.

Man kan själv studera hur det fungerar på www.constant-care.dk.

Yvonne Krogager och Lene Neergaard berättade hur de hanterar patienter som står på behandling med biologiska läkemedel i sin kliniska vardag på Herlev sjukhus i Danmark. De visade bilder på sina guidelines och demonstrerade hur de håller uppsikt på sidoeffekter och antikroppar mot infliximab.

Palle Bager beskrev en ny organisation man infört för IBD-patienter på Universitetssjukhuset i Århus. Den hade initierats av det faktum att trots en ökande incidens för IBD, var resurserna begränsade. Uppskattningsvis 50 % av patienterna befann sig dock i remission vid varje given tidpunkt.

– Så en stor del av de patienter vi träffade befann sig alltså i remission, sa Palle.

Därför beslöt de sig för att inte ha schemalagda besök från dessa patienter. Istället tog det blodprov varje år, och patienten fick också ett telefonsamtal från en ID-sköterska. Detta kompletterades med att man

introducerade en sköterskeledd "hotline" på telefon för patienter med ett skov.

Man frigjorde därmed tid till att träffa de patienter som hade skov.

Patienterna tillfrågades sedan om sin erfarenhet av denna organisation – 150 patienter svarade på fem frågor. Det visade sig att en klar majoritet var positiv till denna förändring.

Skiljer sig genotypen mellan barn och vuxna?

I Köpenhamn gavs under kongressen 34 fria föredrag.

Tom Öresland och Flemming Bendtsen var moderatörer vid en av dessa sessioner.

Natalia Pedersen redogjorde under ett av dessa föredrag hur det går för gravida kvinnor med IBD. Hon kunde peka på positiva resultat – generellt bättre än vid andra studier inom samma område.

I denna prospektiva fallstudie, som genomförts via ECCO, kunde man visa att kvinnor med både CD och UC hade *samma* utfall av graviditeten som kvinnor i en åldersmatchad jämförelsegrupp som *inte* hade IBD.

Studien visade också att det var vanligare med kejsarsnitt i IBD-gruppen.

Jiri Bartek presenterade en populationsbaserad studie som jämförde och illustrerade skillnader i fenotyp och sjukdomsförlopp mellan barn och vuxna med IBD.

I denna studie visades också att barn har allvarligare sjukdom, och att CD är mer vanligt än UC. Ingen skillnad i behandling eller sjukdomsförlopp visade sig däremot mellan barn och vuxna patienter med CD – men barn med UC visade sig ha mer utbredd sjukdom, en högre grad av användning av steroider och AZA. De har alltså ett allvarligare sjukdomsförlopp än vuxna.

– Det här är spännande resultat. Kan det vara så att genotypen skiljer sig mellan barn och vuxna?, kommenterade Tom Öresland för *Gastrokuriren* efteråt.

Genetiken påverkar fenotypen

Under nästa IBD-session berättade Jonas Halfvarson om de svenska tvillingstudierna. Han inledde med att ställa frågan om varför IBD över huvud taget förekommer.

– En vanligt förekommande hypotes är att IBD är ett aggressivt immunsvår på kommensala bakterier i tarmen hos genetiskt känsliga individer, där miljöfaktorer påskyndar inträdandet eller reaktiverandet av sjukdomen, förklarade Jonas.

Han visade data på hur benägenheten för sjukdom – konkordansen – fördelar sig hos tvillningar från en brittisk, en dansk och en svensk kohort.

– Det verkar som om tvååggstvillningar inte är mer drabbade än vanliga syskon. Studierna visar också att genetiken verkar mer avgörande för CD än för UC, fortsatte Jonas.

Den höga konkordansen för fenotypen – både när det gäller diagnos och longitudinellt – hos enåggstvillningar med CD stöder inte bara teorin om ett genetiskt inflytande för insjuknande, utan också för själva sjukdomsförloppet.

– Det verkar alltså som om genetiken påverkar fenotypen, sa han.

Vitamin D som terapi?

Sören Peter Jörgensen berättade om betydelsen av vitamin D.

– Det är mer som ett hormon än en vitamin, sa han. Vitamin D utvecklar sin effekt via en intracellulär vi-

tamin D-receptor som finns i många mänskliga celler, inklusive immunceller och intestinala epitelceller.

– 90 % av det naturligt förekommande vitamin D kommer från att exponeras för solljus. Tack vare solens låga vinkel på vintern, produceras mycket lite vitamin D under den årstiden.

Det finns en väl bekräftad nord-sydlig gradient när det gäller incidensen för IBD. Prevalensen korrelerar med latituden – dvs IBD är mer vanligt i norr.

I försök på möss har man visat att vitamin D har positiva effekter på kolit. Det minskar också produktionen av T-celler.

– Men fungerar vitamin D på IBD hos människor? En randomiserad, placebokontrollerad studie pågår där adjuvant vitamin D testas som terapeutisk behandling för IBD, avslöjade Dr Jörgensen.

Gastroenterologer löser problemet

Sessionen slutade med en debatt mellan en gastroenterolog (Björn Moum) och en kirurg (Tom Öresland). Frågan var: *Löser eller skapar gastroenterologer problemen för kirurgen vid allvarlig UC?*

– Vi löser problemen! Det är den korta versionen av mitt svar på frågan, sa Björn Moum inledningsvis.

Han fortsatte med att påpeka att det från 80-talet till sent 90-tal skett en minskning av antalet kolektomier. Men han medgav att studier visat att försenad kirurgi för akut svår UC ökar risken för komplikationer.

Risken för postoperativa komplikationer för patienter som står på steroider är 49 % – men reduceras till 9 % om patienten är fri från steroider.

– Steroider är farliga. Men för infliximab visar de flesta studier att det inte finns någon högre risk för postoperativa komplikationer. Istället kan infliximab *förbättra* det postoperativa utfallet av IPAA, fortsatte Björn.

Antalet patienter i studierna

Tom ändrade på den ursprungliga frågan till *Utsätter gastroenterologerna patienterna för en större risk när de till slut kommer till kirurgen?*

– Svaret på den frågan är ja, ansåg han.

Studierna på förhållandet mellan infliximab och postoperativa komplikationer är motsägelsefulla. En del pekar på att det *inte* är någon ökad risk; en del pekar på att det *finns* en ökad risk. Tom visade en tabell där alla var samlade.

– Men titta på antalet patienter i dem, fortsatte han.

När det gäller UC finns det fyra studier – de två som visar att det inte finns en ökad risk inkluderar totalt 39 patienter. De två som visar att det finns en ökad risk har totalt 132 patienter.

– Kirurgi skall aldrig ses som ett nederlag för medicinsk terapi, utan som en integrerad del av en förenad medicinsk och kirurgisk behandling – att användas vid den optimala tidpunkten, sammanfattade Tom.

Hans opponent bestred inte detta uttalande särskilt mycket. Men debatten som följde i publiken efteråt blev livlig.

Nästa år blir det ingen Nordic Gastric Disease Week, p g att UEGW kommer att hållas i Skandinavien – närmare bestämt i Stockholm.

Men 2012 är kongressen tillbaka – denna gång på Island!

Per Lundblad ■

Mild til moderat
ulcerøs kolitt



1x
daglig

Alltid en gang daglig!

enterodepottablett
mezavant[®]
mesalazin 1200mg

- for klinisk & endoskopisk remisjon

c Mezavant «Shire»

Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

T ENTERODEPOTTABLETTER 1200 mg: Hver enterodepottablett inneh.: Mesalazin 1200 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

Indikasjoner: For indusering av klinisk og endoskopisk remisjon hos pasienter med mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt. For opprettholdelse av remisjonen.

Dosering: Tas oralt 1 gang daglig, fortrinnsvis med mat. Enterodepottablettene må ikke knuses eller tygges.

Voksne, inkl. eldre: Indusere remisjon: 2,4-4,8 g (2-4 tabletter) 1 gang daglig. Den høyeste dosen på 4,8 g/dag anbefales ved manglende respons på lavere doser. Når den høyeste dosen (4,8 g/dag) brukes, må behandlingseffekten vurderes etter 8 uker. Opprettholde remisjonen: 2,4 g (2 tabletter) 1 gang daglig. Barn og ungdom: Preparatet anbefales ikke til barn og ungdom <18 år, pga. manglende sikkerhets- og effektdata.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene eller salisylater. Alvorlig nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m²).

Forsiktighetsregler: Brukes med forsiktighet ved nedsatt leverfunksjon eller mild til moderat nedsatt nyrefunksjon. Nyrefunksjonen bør undersøkes før behandlingsstart, og deretter minst 2 ganger i året under behandlingen. Pasienter med kronisk nedsatt lungefunksjon, spesielt astma, er utsatt for overfølsomhetsreaksjoner og må overvåkes nøye. Ved uforklarlig blødning, blåmerker, purpura, anemi, feber eller sår hals, bør det foretas hematologiske undersøkelser. Ved mistanke om eller ved påvist blodyskrasi, bør behandlingen avbrytes. Forsiktighet utvises ved forskrivning til pasienter predisponert for å utvikle myo- eller perikarditt. Ved mistanke om slike overfølsomhetsreaksjoner, må ikke mesalazin introduseres på nytt. Hvis det ved symptomer som krampes, akutt magesmerter og blokkert diaré, feber av og til, hodepine og utslett, er mistanke om akutt intoleranse syndrom, avbrytes behandlingen omgående og mesalazin introduseres ikke på nytt. Bør gis med forsiktighet ved sulfasalazinallergi, pga. kryssensitivitet. Organisk eller funksjonell obstruksjon i øvre del av mage-tarmkanalen kan forsinke effekten.

Interaksjoner: Samtidig bruk av andre nefrotoksiske legemidler, inkl. NSAIDs og azatioprin, kan øke risikoen for

ugunstige nyrereaksjoner. Hos pasienter som tar azatioprin eller 6-merkaptopurin kan samtidig bruk av mesalazin øke risikoen for blodyskrasi. Administrering med antikoagulantia av kumarintype, f.eks. warfarin, kan føre til redusert antikoagulasjon. Protrombittid bør overvåkes nøye dersom kombinasjonen er nødvendig.

Graviditet/Amning: Overgang i placenta: Passerer, men gir langt lavere konsentrasjoner i fosteret enn ved terapeutisk bruk hos voksne. Dyrestudier indikerer ikke skadelige effekter mht. graviditet, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Begrenset erfaring ved graviditet indikerer at det ikke er økt risiko for misdannelser, men mesalazin må kun brukes ved graviditet når tydelig indikert. Forsiktighet må utvises ved høye doser. Overgang i morsmelk: Går over i lave konsentrasjoner. Acetyleret mesalazin utskilles i høyere konsentrasjoner. Forsiktighet må utvises ved amning, og kun brukes hvis fordelene oppveier risikoene. Akutt diaré er rapportert sporadisk hos diende spedbarn.

Bivirkninger: Vanlige (?1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Flatulens, kvalme. Nevrologiske: Hodepine. Mindre vanlige (?1/1000 til <1/100): Blod/lymfe: Redusert blodplattetall. Gastrointestinale: Oppblåsthet, magesmerter, kolitt, diaré, dyspepsi, pankreatitt, rektal polyp, oppkast. Hjerne/kar: Takykardi, hypertensjon, hypotensjon. Hud: Akne, alopeci, prurigo, pruritus, utslett, urticaria. Lever/galle: Økt ALAT, unormale leverfunksjonsverdier. Luftveier: Faryngeal smerte. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, ryggsmerte. Nevrologiske: Svimmelhet, døshet, skjelvinger. Øre: Øresmerter. Øvrige: Asteni, anksietet, utmattelse, pyreksi. Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent: Blod/lymfe: Agranulocytose, aplastisk anemi, leukopeni, nøytropeni, pancytopeni, trombocytopeni. Hjerne/kar: Myokarditt, perikarditt. Hud: Angioødem. Lever/galle: Kolelitiase, hepatitt. Luftveier: Allergisk alveolitt, bronkospasme. Muskel-skjelettsystemet: Systemisk lupus erythematosus-lignende syndrom, myalgi. Nevrologiske: Nevropati. Nyre/urinveier: Interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom.

Overdosering/Forgiftning: Se Giftinformasjonens anbefaling A07E C02.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved høyst 25°C.

Pakninger og priser: 60 stk. (blister) kr 675,40.

Refusjon: Se Refusjonslisten, A07E C02 - 7 Enterodepottablett.

Sist endret: 02.11.2009

Cand.med. Magnhild Gangsøy Kristiansen ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Tromsø forsvarte 18. juni 2010 for graden PhD (Degree of Philosophiae Doctor) med avnhandlingen:

“The epidemiological, clinical and immunological spectra of chronic hepatitis C virus (HCV) infection in Northern Norway”



Resultater i studien:

Hepatitt C rammer unge personer og kan ha et alvorlig sykdomsforløp og gi betydelig økt dødelighet sammenlignet med friske personer med samme alder og kjønn.

Hepatitt C ble først mulig å diagnostisere i 1989, og det forelå ingen informasjon om hvorvidt vi hadde denne sykdommen blant den nordnorske befolkning, hvem som var smittet og hvilket sykdomsforløp sykdommen hadde. Det var av stor klinisk betydning å kartlegge smitteforholdene i befolkningen i vår region, utbredning og det kliniske bildet av denne virussykdommen. Dette ville ha stor betydning for forebyggende tiltak som informasjon til publikum om smittefare, utredning med tanke på behandling og oppfølging.

”Hepatitt C-studien i Nord-Norge” har bestått av fem delprosjekter med seks publikasjoner. Alle fem delstudiene har vært regionale og alle sykehusene, primærleger og fødestuer har deltatt i de aktuelle delstudiene. Den første studien vi gjennomførte var en *kartleggingsstudie* for å kartlegge forekomst av virus, hvem ble smittet og smitemåte. Resultatene fra denne studien på 236 RIBA-positive pasienter viste at vi hadde noe lavere forekomst av sykdommen (0,24 %) enn i internasjonale studier. Det var unge personer som ble smittet (gj.snittsalder ved smitte 23 år), hovedsakelig via stoffmisbruk (67 %). Den friske nordnorske befolkning ble kartlagt gjennom en *tverrsnittsstudie* av 1668 gravide ved 19-ukers ultralydkontroll. Vi påviste en forekomst av aktiv hepatitt C infeksjon på 0.2 %.

Ekstrahepatiske manifestasjoner ved kronisk hepatitt C-infeksjon ble kartlagt gjennom en *retrospektiv kohortestudie* på 66 pasienter med porfyria cutanea tarda og glomerulonefritt. Det ble ikke påvist noen forekomst av hepatitt C-infeksjon hos de undersøkte pasientgruppene.

Ved anti-HCV-behandling oppnås varig virusfrihet kun hos 50 % til 85 % av pasientene. Immunologiske mekanismer er trolig avgjørende for raskt virusdrap. Det ble derfor gjennomført en *laboratoriestudie* på 72 pasienter på ulike kjemikiner (MIP-1α, MIP-1β og RANTES) som indikerte varig virusfrihet.

Langtidssykkelighet og dødelighet for 1010 pasienter med median observasjonstid på 26 år og median alder på 40 år, ble kartlagt i en *prospektiv kohortestudie*. Vi påviste at hepatitt C har et ”stille” forløp med lite kliniske symptomer (og normal ALAT hos 65 %) i mange år hos en stor gruppe av de smittede, men en undergruppe har et raskere og alvorligere forløp med manifest leversvikt (2,9 %) og leverkreft (0,4 %). Vi påviste også at det er en betydelig overdødelighet (6,6 ganger høyere sammenlignet med samme alder og kjønn) i denne unge hepatitt C-populasjonen. Dødsårsakene for personer under ca 50 år synes å være knyttet hovedsakelig til et levesett som følge av stoffmisbruk. Leverrelatert død øker med økende alder.

Gjør det enda enklere for pasienten



1

gang daglig

Anbefalt
vedlikeholdsdose for
Pentasa
ved mild til moderat
ulcerøs kolitt



C Pentasa «Ferring Legemidler AS»
C Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»
Antiinflammatorisk middel.

ATC-nc.: A07E C02

T DEPOTTABLETTER 500 mg: Pentasa: Hver depottablett inneholder: Mesalazin 500 mg, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrySTALLINSK cellulose.

T REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Pentasa: 100 ml inneholder: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattrihydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre til pH 4,8, renset vann.

T STIKKPILLER 1 g: Pentasa: Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, magnesiumstearat, talkum, povidon, makrogol 6000.

T DEPOTGRANULAT 1 g og 2 g: Pentasa Sachet: Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1 g resp. 2 g, etylcellulose, mikrokrySTALLINSK cellulose.

Indikasjoner: Depottabletter og depotgranulat: Ulcerøs kolitt og Morbus Crohn. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Aktiv ulcerøs proktitt.
Dosering: Depottabletter og depotgranulat: Individuell dosering. **Voksne:** Opptil 4 g daglig fordelt på flere doser. Anbefalt vedlikeholdsdose ved mild til moderat ulcerøs kolitt er 2 g 1 gang daglig. **Barn:** For søksvis 20-30 mg/kg kroppsvekt daglig fordelt på flere doser. Bør ikke gis til barn <2 år. **Depottablettene bør svelges hele. De kan deles, men må ikke tygges. Depotgranulatet må ikke tygges. Rektalvæske:** Normaldosering: 1 klyster hver kveld før sengetid i 2-4 uker. **Stikkpiller:** Voksne: 1 stikkpille 1 gang daglig. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffer eller salisylater. Alvorlig nedsatt nyre- eller leverfunksjon. **Forsiktighetsregler:** Forsiktighet bør utvises ved nedsatt leverfunksjon. Nyrefunksjonen bør behandles regelmessig, spesielt i starten av behandlingen. Må gis med forsiktighet til pasienter som er overfølsomme for sulfasalazin. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av mesalazinindusert myo- og perikarditt eller alvorlig blodyskasi bør behandlingen avbrytes. **Interaksjoner:** Samtidig bruk av andre nefrotoksiske legemidler kan øke risikoen for nyrekomplikasjoner. Hos pasienter som får azatioprin eller 6-merkaptopurin, kan samtidig behandling med mesalazin øke risikoen for blodyskasi. **Graviditet/Amning:** Forsiktighet bør utvises. Bør kun brukes i samråd med lege etter nøye vurdering av fordelene/ulempene. **Overgang i placenta:** Passerer. Teratogen effekt er ikke observert i dyrestudier. Blodyskdommer (leukopeni, trombocytopeni, anemi) er sett hos nyfødte barn av mødre som har brukt mesalazin. **Overgang i morsmelk:** Går over. Mesalazinkonsentrasjonen i morsmelk er lavere enn i morens plasma, mens konsentrasjonen av metabollitt acetylmessalazin forekommer i samme eller høyere konsentrasjon. Begrenset erfaring. Overfølsomhetsreaksjoner som diaré hos spedbarn, er rapportert og kan ikke utelukkes. **Bivirkninger:** Mest vanlig er gastrointestinale forstyrrelser, hodepine og hudreaksjoner. Overfølsomhetsreaksjoner og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringstrang forekomme. **Hyppige (>1/100):** Gastrointestinale: Diaré, kvalme, oppkast og abdominale smerter. Hud: Utslett (inkl. urticaria, eksantem). Neurologiske: Hodepine. **Sjeldne (<1/1000):** Blod: Leukopeni (inkl. granulocytopeni), trombocytopeni, anemi, aplastisk anemi, eosinofili, agranulocytose, pancytopeni. Gastrointestinale: Forhøyet amylasenivå, pankreatitt. Hud: Reversibel alopeci, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Lever: Forhøyet leverenzym- og bilirubinnivåer, hepatotoksitet (inkl. hepatitt, cirrhose, leversvikt). Lufteveier: Allergiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artralgi. Neurologiske: Perifer neuropati. Sirkulatoriske: Myokarditt, perikarditt. Urogenitale: Unormal nyrefunksjon (inkl. interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom), misfarget urin. Flere av disse bivirkningene kan også være et ledd i den inflammatoriske tarmsykdommen. **Overdosering/Forgiftning:** Se Giftinformasjonens anbefalinger. **Egenskaper:** **Klassifisering:** Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarmsykdom. **Virkningsmekanisme:** Ikke fullstendig klarlagt, men mesalazin antas å virke lokalt på tarmmucosa. Substansen hemmer leukocytokjemotakse og nedsetter dannelsen av cytokiner, leukotriener og frie radikaler. **Absorpsjon:** Depottabletter og depotgranulat: Ca. 30-50%. Absorberes hovedsakelig i tyntarmen. Reduseres ved samtidig matinntak. **Rektalvæske:** Ca. 15-20%. **Stikkpiller:** Ca. 10%. **Proteinbinding:** Mesalazin: Ca. 50%. Acetyliert metabollitt: Ca. 80%. **Fordeling:** Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. Rektalvæskens frigjør virkestoff i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. **Stikkpillene** frigjør virkestoff i rectum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetyliert metabollitt: Ca. 70 minutter. «Steady state» nås etter 5 dager. **Terapeutisk serumkonsentrasjon:** Depottabletter og depotgranulat: Maks. plasmakonsentrasjon nås etter 1-4 timer. Ikke detekterbar etter 12 timer. Acetyliert metabollitt har tilsvarende kurve, men høyere konsentrasjon og langsommere eliminasjon. **Metabolisme:** Acetylering i tarmslimhinnen og i lever samt til en viss grad via tarmbakterier. **Utskillelse:** I urin og feces. I urin hovedsakelig som acetylmessalazin. **Pakninger og priser pr. juli 2009:** **Pentasa: Depottabletter:** 100 stk. (blister) kr 380,40. 3 x 100 stk. (blister) kr 1071,30. **Rektalvæske:** 7 x 100 ml kr 296,60. **Stikkpiller:** 28 stk. (blister) kr 523,70. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** 150 stk. (dosepose) kr 1326,40. **2 g:** 60 stk. (dosepose) kr 1030,20. **Refusjon:** Refusjonsberettiget bruk: **Pentasa: Depottabletter:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Depotgranulat 2 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. **Refusjonskode:** ICPC: **Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Ulcerøs proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **ICD:** **Pentasa: Depottabletter:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** K51 Ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-).

For fullstendig preparatomtale (SPC), se www.legemiddelverket.no.



Ferring Legemidler AS
Nydalssveien 36B
Postboks 4445 Nydalen
0403 Oslo
Tlf: 22 02 08 80

mail@oslo.ferring.com, www.ferring.com



PEN012/09/2009

Kristine Lillestøl disputerte fredag 19. november 2010 for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen med avhandlinga:

“Self-reported food hypersensitivity with gastrointestinal symptoms: Allergological and psychological factors”.



Svært mange opplever å vere overfølsame for ei eller fleire matvarer utan at matallergi kan påvisast. Denne avhandlinga fokuserer på slike matrelaterte plager der ein ikkje finn sikker patologi ved vanlege diagnostiske testar.

Eit hovudfunn i avhandlinga er at trass i låg førekomst av såkalla "ekte" matallergi, har så mange som 60 prosent av desse pasientane likevel andre allergiske tilstandar, fyrst og fremst pollenallergi ("høysnue"). Desse allergiske pasientane har fleire såkalla IgE-armerte mastceller i slimhinna i tolvfingertarmen enn pasientar utan allergi. Dette kan spele ei rolle for utvikling av matrelaterte mageplager, og er eit funn som kan danne grunnlag for nye interessante studier, mellom anna av moglegheitene for medikamentell behandling av slike plager.

Eit anna funn er at visse psykiske lidingar, særleg angstlidingar, ser ut til å førekome noko hyppigare i denne pasientgruppa enn i den generelle befolkninga. I avhandlinga er det og presentert nye metodar som er under utprøving og som i framtida kan verte aktuelle som diagnostiske reiskapar i utgreiinga av matrelaterte mageplager.

Eli Marie Grindedal disputerte fredag 12. november i 2010 for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen med avhandlingen:

“Extra-colonic cancers in Lynch Syndrome”



Studien er del av våre nasjonale og internasjonale anstrengelser for å beskrive arvelig kreft som grunnlag for helsetilbud.

Fem til ti prosent av alle tilfeller av tarmkreft antas å ha en arvelig årsak. Lynchs syndrom er det vanligste arvelige tarmkreftsyndromet og forårsakes av nedarvet genfeil i ett av fire mismatch reparasjonsgen. Lynchs syndrom er også forbundet med en forhøyet risiko for kreft utenom tarmen, bl.a. livmorkreft, tynntarmskreft og urinveiskreft. Gentesting av svulstvev kan vise om en kreftsvulst er forårsaket av genfeil eller ikke.

Målet med avhandlingen var å beskrive livmorkreft, eggstokkreft og prostatakreft ved Lynchs syndrom og beregne sensitivitet av kliniske kriterier for å påvise familier med genfeil.

Vi viste i samarbeid med en gruppe fra Barcelona at forhøyet risiko for livmorkreft ser ut til å være begrenset til familier der det påvises genfeil. Sammen med ti europeiske sentre for arvelig kreft viste vi at overlevelse etter eggstokkreft forårsaket av genfeil var bedre enn det som kjennertegner sporadisk eggstokkreft. Vi viste også at genfeil kan være assosiert med prostatakreft. Vi gjennomførte så en nasjonal studie der vi beregnet sensitivitet av de kliniske kriteriene til å identifisere familier med genfeil, og viste at disse påviser under femti prosent av familier med genfeil i MSH6-genet.

Resultatene understreker at Lynchs syndrom ikke bare bør betraktes som et arvelig tarmkreftsyndrom, men også som et multiorgan-kreft-syndrom. De viser at forhøyet risiko for kreft utenom tarmen skiller familier med Lynchs syndrom fra tarmkreftfamilier uten påvisbar genfeil. Samtidig bekrefter de at mange Lynchs syndrom-familier ikke påvises av de kliniske kriteriene. Testing av svulstvev fra alle med livmorkreft, eggstokkreft og prostatakreft kan bidra til å påvise flere familier med genfeil.

OLYMPUS

Your Vision, Our Future

ELECTROSURGICAL GENERATOR

OLYMPUS ESG-100

A new dimension in electrosurgery

Simply smart.



OLYMPUS NORGE AS

Kjelsåsveien 168 • 0884 Oslo • Tlf. 23 00 50 50 • Faks 23 00 50 80 • adm@olympus.no

Jørgen Valeur disputerte fredag 8. oktober 2010 for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen med avhandlingen:

“Unexplained, self-reported food hypersensitivity. Explorative studies on mechanisms of abdominal symptom generation”



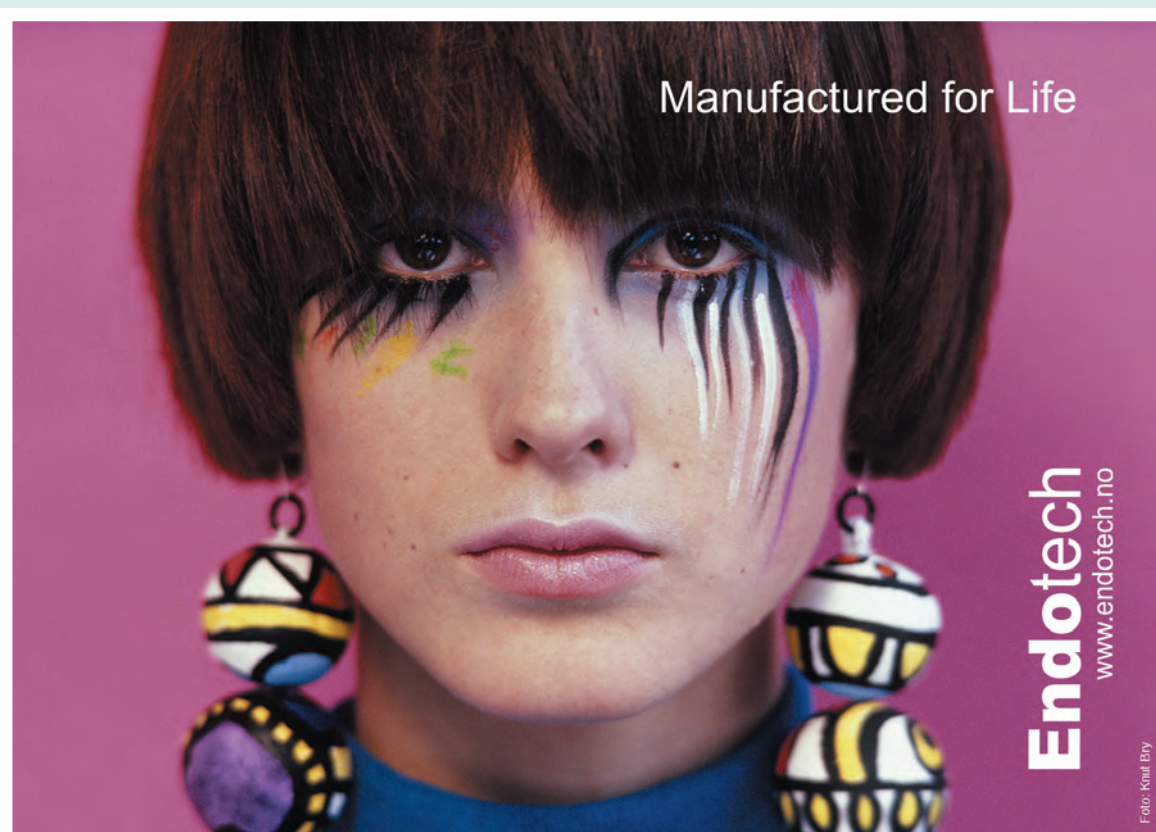
Diagnostikk av matoverfølsomhet er krevende og utredningen resulterer ofte i et misforhold mellom det pasienten opplever og det legen kan verifisere. I dette doktorarbeidet undersøkes mulige biologiske mekanismer for mageplager ved uforklart, selvrapportert matoverfølsomhet, med vekt på tykktarmens funksjon som fordøyelsesorgan.

Tykktarmen og dens bakterieflora spiller en avgjørende rolle i nedbrytningen av tungt fordøyelige næringsstoffer, spesielt karbohydrater. Ved mikrobiell fermentering (gjæring) av karbohydrater i tykktarmen dannes både gasser og kortkjedede fettsyrer. Disse fermenteringsproduktene har en rekke interessante biologiske effekter, og forstyrrelser i tykktarmens gjæringsprosesser kan være involvert i utvikling av symptomer fra fordøyelseskanalen, som magesmerter, oppblåsthet og avføringsproblemer.

Avhandlingen viser at mageplagene til pasienter med uforklart, selvrapportert matoverfølsomhet ofte kan reproduseres ved inntak av lave doser tungt fordøyelige karbohydrater. En mulig forklaring er at tarmfloraen hos disse personene fungerer unormalt, vist ved at pasienter med uforklart, selvrapportert matoverfølsomhet hadde en annen fordeling av kortkjedede fettsyrer i avføringen enn friske forsøkspersoner. Produksjonen av tarmgass etter inntak av tungt fordøyelige karbohydrater var imidlertid like stor i begge grupper.

Forstyrrelser i tynntarmens motorikk, og dermed i leveransen av næringsstoffer til tykktarmens mikrober, kan bidra til symptomutviklingen. Slike forstyrrelser ble i avhandlingen demonstrert i en musemodell for matallergi, og kan være en relevant mekanisme også hos mennesker. Avvik i utskillelsen av hormoner som bremser tarmmotorikken ble ikke påvist.

Samlet sett bidrar funnene i avhandlingen til økt forståelse av patofysiologien ved uforklart, selvrapportert matoverfølsomhet, og doktorarbeidet danner grunnlag for videre forskning på problemstillingen.



NY INDIKASJON

FØRSTE OG FORELØPIG ENESTE PPI GODKJENT FOR BEHANDLING AV AKUTT BLØDENDE MAGESÅR*

Nexium® ved blødende magesår:

- Reduserer effektivt re-blødning¹
- Færre dager på sykehus pga re-blødning¹
- Reduserer behov for endoskopisk re-behandling og blodtransfusjon¹

* For fullstendig indikasjon se godkjent preparatomtale

¹ Sung JY, Barkun A, Kuipers EJ, Mössner J, Jensen DM, Stuart R, Lau JY, Ahlborn H, Kilhamn J, Lind T. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding. *Annals of Internal Medicine* 2009;150(7):455-64

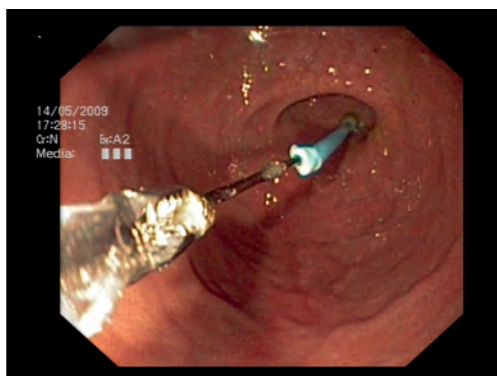


C
Nexium «AstraZeneca»
Syrepumpehemmer, saltsyresekresjonshemmende middel.

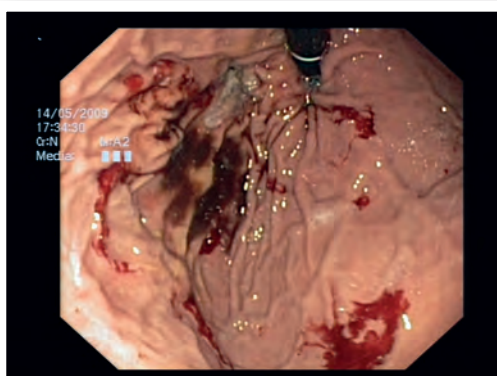
ENTEROTABLETTER 20mg og 40mg: Hver enterotablett inneh.: Esomeprazolmagnesiumtrihydrat 22,3 mg, resp. 44,5 mg tilsv. esomeprazol 20 mg, resp. 40 mg, sakkarose, hjelpestoffer. Fargestoffer: Jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). PULVER TIL INFUSJONS-/INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 40 mg: Hvert hetteglass inneh.: Esomeprazolnatrium 42,5 mg tilsv. esomeprazol 40 mg, dinatriumedetatdihydrat 1,5 mg, natriumhydroksid. ENTEROGRANULAT TIL MIKSTUR, suspensjon 10 mg: Hver dosepose inneh.: Esomeprazolmagnesium trihydrat tilsv. esomeprazol 10 mg, sukrose, glukose, hjelpestoffer. **Indikasjoner:** Enterotabletter: Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Refluksøsofagitt. Profylakse mot residiv hos pasienter med tilhelet refluksøsofagitt. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom. I kombinasjon med antibakterielle regimer for eradikering av *Helicobacter pylori*: Behandling av eller profylaktisk mot residiv av *Helicobacter pylori*-assosiert ulcus. Pasienter som trenger kontinuerlig NSAID behandling. Tilheling av NSAID-relaterte ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Forebyggende behandling mot NSAID-relatert ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Vedlikehold av forebygging av mage re-blødning eller duodenalsår etter initial behandling med Nexium infusjonsvæske. Behandling av Zollinger-Ellisons syndrom. Infusjons-/injeksjonsvæske, oppløsning: Som antisekretorisk behandling når oral behandling ikke er egnet: Til pasienter med gastroøsofageal refluks sykdom med øsofagitt og/eller alvorlige symptomer på refluks. For tilheling av NSAID-relaterte ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Forebyggende behandling mot NSAID-relaterte ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Forhindring av re-blødning hos pasienter etter terapeutisk endoskopi for akutt blødende mage- eller duodenalsår. Enterogranulat til mikstur: Primært indisert til behandling av GERD hos barn 1–11 år. Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Behandling av endoskopisk verifisert erosiv refluksøsofagitt. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom. Kan også benyttes til pasienter som har problemer med å svelge oppløst Nexium enterotabletter. For bruk av indikasjoner til barn >12 år, se Nexium enterotabletter. Dosering: Enterotabletter: Voksne og ungdom fra 12 år: Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Behandling av øsofagitt: 40 mg 1 gang daglig i 4 uker. Behandling i ytterligere 4 uker anbefales til pasienter som ikke er symptomfrie eller der øsofagitt ikke er tilhelet. Profylaktisk behandling av pasienter med tilhelet øsofagitt: 20 mg 1 gang daglig. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): 20 mg 1 gang daglig til pasienter uten

ATC-nr.: A02B C05

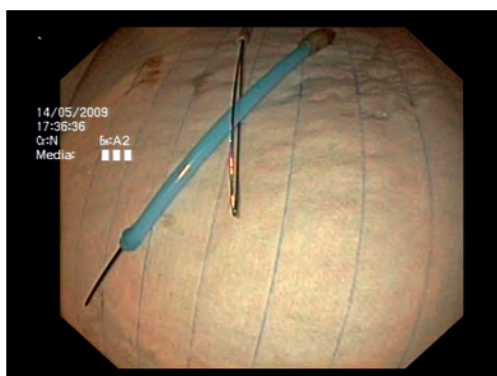
øsofagitt. Dersom symptomkontroll ikke oppnås etter 4 uker, bør pasienten undersøkes ytterligere. Symptomkontroll kan vedlikeholdes ved bruk av 20 mg 1 gang daglig. Hos voksne kan 20 mg 1 gang daglig gis ved behov. For pasienter på NSAID-behandling med risiko for å utvikle ventrikel- eller duodenalsår, anbefales ikke ved behov-behandling for å oppnå symptomkontroll. Voksne: Helicobacter pylori eradikering i kombinasjon med antibiotika ved ulcussykdom: Behandling av duodenalsår som skyldes Helicobacter pylori og som profylakse for å hindre gjentatt ulcus sykdom forårsaket av Helicobacter pylori: Esomeprazol 20 mg, amoksisicillin 1 g og klaritromycin 500 mg, alle 2 ganger daglig i 7 dager. Pasienter som trenger kontinuerlig NSAID-behandling: Tilheling av NSAID-relaterte ventrikkelsår: Normaldosen er 20 mg 1 gang daglig i 4–8 uker. Forebyggende behandling mot NSAID-relaterte ventrikel- og duodenalsår hos risikopasienter: 20 mg 1 gang daglig. Vedlikehold av forebygging av mage re-blødning eller duodenalsår etter initial behandling med Nexium infusjonsvæske: 40 mg 1 gang daglig i 4 uker etter initial i.v. forebygging av re-blødning etter mage- og duodenalsår. Zollinger-Ellisons syndrom: Anbefalt initial dose er 40 mg 2 ganger daglig. Dosen bør deretter justeres individuelt og behandlingen bør fortsette så lenge det er klinisk indisert. De fleste pasienter kan opprettholde sykdomskontroll med doser mellom 80–160 mg esomeprazol daglig. Doser >80 mg daglig bør fordeles på 2 daglige doser. Svelges hele sammen med væske. Innholdet i enterotabletten (pelletene) må ikke tygges eller knuses. For pasienter som har problemer med å svelge, kan tablettene også løses i et ½ glass vann (ikke kullsyret). Det skal ikke brukes andre væsker da enterodræsen kan oppløses. Rør til tablettene løses og drikk blandingen med pellets umiddelbart eller innen 30 minutter. Skyll deretter glasset med vann og drikk. Kan også administreres via nasogastrisk sonde. Det er viktig å teste at sprøyten og sonden som velges passer til slik bruk. **Infusjons-/injeksjonsvæske, oppløsning:** Pasienter som ikke kan benytte oral behandling kan behandles parenteralt med 20–40 mg 1 gang daglig. Pasienter med refluxøsofagitt bør behandles med 40 mg 1 gang daglig. Pasienter som behandles symptomatisk for refluxsykdom gis 20 mg 1 gang daglig. For tilheling av NSAID-relaterte ventrikkelsår er normaldosen 20 mg 1 gang daglig. Forebyggende behandling mot NSAID-relaterte ventrikel- og duodenalsår hos risikopasienter er 20 mg daglig. Normalt benyttes i.v. behandling i en kort periode, og oral behandling innledes så snart som mulig. Etter terapeutisk endoskopi for akutt blødende mage- eller duodenalsår gis 80 mg som en bolusinfusjon i løpet av 30 minutter. Deretter gis kontinuerlig i.v. infusjon med 8 mg/time i 3 dager (72 timer). Den parenterale behandlingsperioden skal etterfølges av peroral syrepresjonssbehandling. Injeksjon: 40 mg dose: Ferdigblandet injeksjonsvæske gis i.v. i løpet av en periode på minst 3 minutter. 20 mg dose: Halvparten av den ferdigblandede injeksjonsvæskens gis i.v. i løpet av en periode på ca. 3 minutter. Ev. ubrukt oppløsning destrueres. Infusjon: 40 mg dose: Ferdigblandet infusjonsvæske gis i.v. i løpet av en periode på 10–30 minutter. 20 mg dose: Halvparten av den ferdigblandede infusjonsvæskens gis i.v. i løpet av en periode på 10–30 minutter. 80 mg bolusdose: Den ferdigblandede oppløsningen gis som kontinuerlig i.v. infusjon i en periode på 30 minutter. 8 mg/time dosering: Den ferdigblandede oppløsningen gis som kontinuerlig i.v. infusjon i en periode på 71,5 timer (basert på en infusjonsrate på 8 mg/time). Ev. ubrukt oppløsning destrueres. **Enterogranulat til mikstur:** 10 mg dose: Tøm innholdet i 1 dosepose å 10 mg i et glass med 15 ml vann. 20 mg dose: Tøm innholdet i 2 doseposer å 10 mg i et glass med 30 ml vann. Bruk ikke kullsyret vann. Rør til granulatet er fordelt i vannet og la innholdet stå noen minutter for å tykne. Rør igjen og drikk innen 30 minutter. Granulatet må ikke tygges eller knuses. Skyll med 15 ml vann for å få med alt granulatet. For pasienter med nasogastrisk- eller magesonde: Se Andre opplysninger. Barn 1–11 år med kroppsvekt ≥10 kg: Gastroøsofageal refluxsykdom (GERD): Behandling av endoskopisk verifisert erosiv refluxøsofagitt: Vekt ≥10–<20 kg: 10 mg 1 gang daglig i 8 uker. Vekt ≥20 kg: 10 mg eller 20 mg 1 gang daglig i 8 uker. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluxsykdom (GERD): 10 mg 1 gang daglig i opptil 8 uker. Doser >1 mg/kg/dag er ikke undersøkt. Barn <1 år eller <10 kg: Skal ikke benyttes pga. manglende data. Nedsatt nyrefunksjon: Dosejustering er ikke nødvendig ved nedsatt nyrefunksjon. Forsiktighet må utvises ved alvorlig nyresvikt pga. begrenset erfaring. Nedsatt leverfunksjon: Dosejustering er ikke nødvendig ved mild til moderat nedsatt leverfunksjon. Ved alvorlig nedsatt leverfunksjon bør en maks. dose 20 mg 1 gang daglig ikke overskrides. For barn 1–11 år med alvorlig nedsatt leverfunksjon, bør en maks. dose 10 mg ikke overskrides. Blødende sår: Dosejustering er ikke nødvendig hos pasienter med mild til moderat nedsatt leverfunksjon. For pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon, gis en initial bolusdose på 80 mg Nexium infusjonsvæske, mens det kan være tilstrekkelig med en etterfølgende dose på 4 mg/time kontinuerlig i.v. infusjon i 71,5 timer. Eldre: Dosejustering er ikke nødvendig. **Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for esomeprazol, substituerte benzimidazolpreparater eller øvrige innholdsstoffer. Skal ikke brukes samtidig med nelfinavir. **Forsiktighetsregler:** Ved symptomer som signifikant uventet vektapp, stadige bråkninger, svelgeproblemer, hematemesis eller melena, og når ulcus mistenkes eller er påvist, skal malignitet utelukkes da preparatet kan maskere symptomene og forsinke diagnosen. Pasienter på langtidsbehandling, spesielt de som er behandlet i mer enn 1 år, bør kontrolleres regelmessig. Langtidsbehandling er indisert hos voksne og ungdom >12 år. Pasienter som tar preparatet ved behov, bør kontakte lege hvis symptomene endrer karakter. Ved behov behandling er ikke undersøkt hos barn og anbefales derfor ikke til denne pasientgruppen. Ved forskrivning av esomeprazol til behandling ved behov, bør implikasjoner for interaksjoner med andre legemidler, forårsaket av fluktuasjoner i plasmakonsentrasjoner vurderes. Ved forskrivning av esomeprazol for eradikering av Helicobacter pylori bør mulige interaksjoner med alle komponentene i trippelterapien vurderes. Klaritromycin er en potent hemmer av CYP 3A4 og derfor bør kontraindikasjoner og interaksjoner for klaritromycin vurderes når trippelterapi brukes til pasienter som samtidig tar andre legemidler som metaboliseres via CYP 3A4, som f.eks. cisaprid. Preparatet bør ikke brukes ved sjeldne arvelige problemer med fruktoseintoleranse, glukose-galaktosemalabsorpsjon eller sukkrose-isomaltaseinsuffisiens. Behandling kan føre til en liten økt risiko for mage-/tarminfeksjoner med f.eks. Salmonella og Campylobacter. Samtidig administrering av esomeprazol og atazanavir anbefales ikke. Dersom det vurderes at kombinasjon av atazanavir og protonpumpehemmer ikke kan unngås, anbefales nøye klinisk monitorering i kombinasjon med en økning av atazanavirdosen til 400 mg/100 mg ritonavir. Dosen esomeprazol 20 mg skal ikke overskrides. **Interaksjoner:** Legemidler med pH-avhengig absorpsjon: Absorpsjon av enkelte legemidler kan økes eller reduseres som følge av senket intragastrisk surhet. Absorpsjon av ketokonazol og itrakonazol kan reduseres. Det er rapportert at omeprazol interagerer med enkelte proteasehemmere. For atazanavir og nelfinavir er det rapportert nedsatte serumnivåer når de er gitt sammen med omeprazol. Samtidig administrering av omeprazol (40 mg 1 gang daglig) og atazanavir 300 mg/ritonavir 100 mg resulterte i betydelig reduksjon i atazanavireksponering (ca. 75% senkning i AUC, C_{max} og C_{min}). Økning av atazanavirdosen til 400 mg kompenserte ikke for påvirkningen omeprazol har på atazanavireksponeringen. Esomeprazol skal ikke gis samtidig med atazanavir. Ved samtidig behandling med legemidler som metaboliseres via CYP 2C19, som f.eks. diazepam, citalopram, imipramin, klomipramin, fenytin etc., kan dermed plasmakonsentrasjonen av disse øke, og en dosereduksjon kan være nødvendig. Dette bør vurderes spesielt ved forskrivning av esomeprazol for bruk ved behov. Det er rapportert isolerte tilfeller av kliniske relevant forhøyet INR ved samtidig warfarinbehandling. Det anbefales å monitorere ved initiering og seponering av samtidig behandling med warfarin og esomeprazol. Samtidig behandling med 30 mg esomeprazol og diazepam resulterte i 45% reduksjon i utskillelse av diazepam. Samtidig behandling med 40 mg esomeprazol og fenytin resulterte i 13% økning i plasmamålene av fenytin hos epileptikere. Det anbefales å monitorere plasmakonsentrasjonen av fenytin ved start eller avslutning av esomeprazolbehandling. Samtidig behandling med esomeprazol og cisaprid resulterte i 32% økning av plasmakonsentrasjonskurven (AUC), og en 31% forlengelse av halveringstiden (t½), men ingen signifikant økning i maksimalt plasmamåle i cisaprid. Det ubetydelig forlengede QT-intervallet som ble observert etter administrering av cisaprid alene, ble ikke ytterligere forlenget når cisaprid ble gitt i kombinasjon med esomeprazol. Effekten av esomeprazol på legemidler metabolisert av CYP 2C19 kan være tydeligere ved i.v. høydosebehandling (80 mg + 8 mg/time) og pasientene bør derfor observeres nøye mht. bivirkninger i løpet av en 3-dagers periode. Samtidig behandling med esomeprazol og CYP 3A4-inhibitoren klaritromycin, resulterte i en fordobling av AUC for esomeprazol, men dosejustering av esomeprazol er ikke nødvendig. Samtidig behandling med esomeprazol og en kombinert CYP 2C19- og CYP 3A4-hemmer kan føre til fordobling av esomeprazoleksponeringen. CYP 2C19- og CYP 3A4-hemmeren vorikonazol øker AUC for omeprazol med 280%, men dosejustering er normalt ikke nødvendig. Dosejustering bør imidlertid vurderes ved alvorlig nedsatt leverfunksjon og dersom langtidsbehandling er indisert. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Det finnes begrenset kliniske data for bruk av esomeprazol ved graviditet. Epidemiologiske data fra et større antall graviditeter eksponert for racematet omeprazol indikerer ingen malformasjoner eller fototoksiske effekter. Dyrestudier indikerer ikke direkte eller indirekte skadelige effekter på embryo/føtal utvikling. Dyrestudier med den racemiske blandingen indikerer ikke direkte eller indirekte skadelige effekter ved graviditet, fødsel eller postnatal utvikling. Forsiktighet bør utvises ved forskrivning til gravide. Overgang i morsmelk: Ukjent. Det er ikke utført studier på ammende. Preparatet bør derfor ikke brukes under amming. **Bivirkninger:** Ingen av bivirkningene er doserelaterte. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Magesmerter, diaré, flatulens, kvalme/bråkninger, forstoppelse. Hud: Reaksjoner på administreringsstedet (ved i.v. behandling). Øvrige: Hodepine. Mindre hyppige: Endokrine: Perifert ødem. Gastrointestinale: Munntørhet. Hud: Dermatitt, kløe, utslett, urticaria. Lever: Økning i leverenzymer. Sentralnervesystemet: Svimmelhet, parestesi, sømnløsen, vertigo, søvnløshet. Sjeldne (<1/1000): Blod: Leukopeni, trombocytopeni. Endokrine: Hyponatremi. Gastrointestinale: Stomatitt, gastrointestinal candida. Hud: Alopesi, fotosensitivitet. Lever: Hepatitt med eller uten gultsett. Luftrøse: Bronkospasme. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, myalgi. Nevrologiske: Smaksforstyrrelser. Psykiske: Agitasjon, forvirring, depresjon. Øvrige: Overfølsomhetsreaksjoner f.eks. feber, angioødem, anafylaktisk reaksjon/sjokk. Malaise, økt svetting, uklart syn. Svært sjeldne tilfeller av Stevens-Johnsons syndrom, erythema multiforme, toksisk epidermal nekrolyse (TEN), agranulocytose, pancytopeni, gynekomasti, encefalopati ved eksisterende alvorlig leversykdom, leversvikt, muskelsvakhet, aggresjon, hallusinasjoner, interstiell nefritt. Isolerte tilfeller av irreversibel visuell svekkelse er rapportert hos kritisk syke pasienter som er behandlet med omeprazol (racemat) i.v. injeksjon, spesielt ved høye doser. **Overdosering/Forgiftning:** Det foreligger svært begrenset erfaring med overdosering. **Symptomer ved inntak av 280 mg oralt:** Gastrointestinale, svakhetsfølelse. Oral enkeltdose på 80 mg og i.v. doser på 308 mg i løpet av 24 timer ga ingen spesielle bieffekter. Antidot er ikke kjent. Esomeprazol har høy proteinbinding, noe som vanskeliggjør dialyse. Behandling av overdose bør være symptomatisk. Se Giftnformasjonens anbefalinger A02B C05. **Egenskaper: Klassifisering:** Esomeprazol er S-isomeren av omeprazol og hemmer sekresjon av saltsyre i magesekken ved spesifikk hemming av syrepumpen i parietalcellen. **Virkningsmekanisme:** Esomeprazol er en svak base som konsentreres og omdannes til aktiv form i det sure miljøet i parietalcellen, der den hemmer H⁺, K⁺-ATPasen (syrepumpen) og hemmer både basalsekresjon og stimulert syreproduksjon. Innsettende effekt av oral dosering i løpet av 1 time. Ved gjentatt dosering med 20 mg esomeprazol 1 gang daglig i 5 dager, reduseres den maksimale pentagastrinstimulerte syresekresjon med 90%, målt 6–7 timer etter dosering dag 5. Etter 5 dager oral dosering vedlikeholdes en intragastrisk pH >4 i gjennomsnitt ca. 13–17 timer i en 24 timers periode hos pasienter med symptomatisk gastroøsofageal refluxsykdom. Effekten er lik uavhengig av om esomeprazol gis oralt eller i.v. Andel pasienter som vedlikeholdt pH >4 i minst 8, 12 og 16 timer var resp. 76%, 54% og 24% for esomeprazol 20 mg. Tilsv. andel for esomeprazol 40 mg var 97%, 92% og 56%. Effekten på syresekresjonen er relatert til arealet under plasmakonsentrasjonskurven (AUC) av esomeprazol. Etter gjentatt dosering med 20 mg og 40 mg esomeprazol var total eksponering (AUC) og tid til oppnådd maks. plasmakonsentrasjon (T_{max}) i 12–18-åringene tilsvarende som for voksne ved begge doser. Etter gjentatt dosering med esomeprazol 10 mg, var AUC ganske lik innenfor aldersgruppen 1–11 år, og tilsvarende eksponeringen ved esomeprazol 20 mg hos ungdom og voksne. Gjentatt dosering av esomeprazol 20 mg ga høyere AUC i 6–11 åringer sammenlignet med samme dose hos ungdom og voksne. Ved behandling med antisekretoriske midler øker serumgastrin som følge av redusert syresekresjon. Økt antall ECL-celler som mulig kan assosieres med økt serumgastrinnivåer er observert hos noen pasienter ved langtidsbehandling med oralt esomeprazol. Ved langtidsbehandling med antisekretoriske midler er det rapportert en noe økt forekomst av glandecyster i magesekken. Disse endringene er en fysiologisk følge av uttalt syresekresjonshemming, er godartede og synes reversible. **Absorpsjon:** Raskt. Maks. plasmakonsentrasjon i løpet av 1–2 timer. Absolutt biotilgjengelighet er 64% etter enkeltdose på 40 mg og øker til 89% ved gjentatt dosering 1 gang pr. døgn. Tilsvarende verdier for esomeprazol 20 mg er hhv. 50% og 68%. Gjennomsnittlig maks. plasmakonsentrasjon er ca. 13,6 mikromol/liter etter gjentatte i.v. doser esomeprazol 40 mg. Gjennomsnittlig maks. plasmakonsentrasjon etter tilsv. orale doser er ca. 4,6 mikromol/liter. En har sett en mindre økning (ca. 30%) i total eksponering ved i.v. administrering, sammenlignet med oral dosering. Distribusjonsvolum: Ca. 0,22 liter/kg. **Proteinbinding:** 97%. **Halveringstid:** Ca. 1,3 timer. **Total plasmaclearance:** Ca. 17 liter/time etter engangsdose og ca. 9 liter/time etter gjentatt dosering. **Metabolisme:** Metaboliseres fullstendig via cytokrom P-450 (CYP). Metaboliseres hovedsakelig via CYP 2C19 og CYP 3A4. AUC øker ved gjentatt dosering. Økningen i AUC er doseavhengig og ikke-lineær. Det er en doseløse økning i AUC etter i.v. administrering av esomeprazol som en 30-minutters infusjon (40 mg, 80 mg eller 120 mg) etterfulgt av en kontinuerlig infusjon (4 mg/time eller 8 mg/time) i 23,5 timer. **Utskillelse:** Ingen tendens til akkumulering. Ca. 80% utskilles som inaktive metabolitter i urinen, resten i feces. <1% esomeprazol gjennfinnes i urin. **Oppbevaring og holdbarhet:** Pulver til infusjons-/injeksjonsvæske, oppløsning: Oppbevares i originalemballasjen for å beskytte mot lys. Kan oppbevares utenfor ytterkartongen i normalt innendørslys i inntil 24 timer. Ferdigblandet oppløsning bør brukes umiddelbart. **Enterogranulat til mikstur:** Brukes innen 30 minutter etter utblanding. **Andre opplysninger:** Blandbarhet: Skal kun blandes med natriumkloridoppløsning 9 mg/ml til i.v. bruk. Tilberedning: **Injeksjonsvæske:** Pulveret i hetteglasset oppløses i 5 ml natriumkloridoppløsning 9 mg/ml til i.v. bruk. **Infusjonsvæske:** Pulveret i hetteglasset oppløses i 100 ml natriumkloridoppløsning 9 mg/ml til i.v. bruk. **Enterogranulat til mikstur:** Pasienter med nasogastrisk sonde eller magesonde: 10 mg dose: Tøm innholdet i 1 dosepose å 10 mg i 15 ml vann. 20 mg dose: Tøm innholdet i 2 doseposer å 10 mg i 30 ml vann. Rør rundt. La innholdet stå i noen minutter for å tykne. Rør igjen. Trekk opp suspensjonen i en sprøyte. Injiser gjennom magesonden, French size 6 eller større, innen 30 minutter etter utblanding. Fyll sprøyten på nytt med 15 ml og 30 ml vann ved dose på hhv. 10 mg og 20 mg. Rist, og injiser ev. gjenværende innhold via magesonden. Ubrukt suspensjon kasseres. **Pakninger og priser**(pr 21.09.2010): Pakninger og priser: Enterotabletter: 20 mg: 7 stk. (kalenderpakn.) kr 74,50. 28 stk. (blister) kr 198,20. 50 stk. (endose) kr 326,40. 56 stk. (blister) kr 361,40. 100 stk. (boks) kr 618,10. 40 mg: 7 stk. (kalenderpakn.) kr 104,60. 100 stk. (boks) kr 1025,80. 50 stk. (endose) kr 530,40. 28 stk. (blister) kr 312,40. Pulver til infusjons-/injeksjonsvæske: 10 stk. (hettegl.) kr 605,60. Enterogranulat til mikstur: 28 stk. (dosepose) kr 294,70. **Refusjon:** Enterotabletter: Refusjonsberettiget bruk: Refluxøsofagitt. Patologisk reflux. ICD D84 Gastroøsofageal refluxsykdom ICD K21 Gastroøsofageal refluxsykdom. Vilkår: 12 Behandlingen skal være institutt av spesialist i indremedisin, kirurgi, øre-nese-hals sykdommer eller barnesykdommer, eller på sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet. 127 Lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol skal prøves først. Forskrivning av andre syrepumpehemmende midler kan bare initieres når minst ett av følgende vilkår er oppfylt. Årsaken skal dokumenteres i journalen: - Optimalisert behandling med enten lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol er forsøkt i minst 4 uker uten tilfredsstillende effekt. - Andre tungtveiende medisinske grunner tilsier at verken lansoprazol, omeprazol eller pantoprazol kan benyttes. 155 Hos pasienter med langvarige, betydelige symptomer med endoskopisk verifisert refluxøsofagitt eller påvist patologisk reflux ved 24-timers pH-måling. Hvis endoskopi eller pH-måling av tungtveiende medisinske grunner ikke kan gjennomføres eller det er særlige forhold som gjør tolkningen av undersøkelsene vanskelig, må årsaken journalføres. **Enterogranulat til mikstur** Refusjonsberettiget bruk: Refluxøsofagitt. Patologisk reflux. For barn i aldersgruppen 1-11 år. Refusjonskode: ICD D84 Spiserørssykdom ICD K21 Gastroøsofageal refluxsykdom Vilkår:12 Behandlingen skal være institutt av spesialist i indremedisin, kirurgi, øre-nese-hals sykdommer eller barnesykdommer, eller på sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.146 Diagnosen må stilles av spesialist i barnesykdommer eller gastroenterologi.147 Refusjon ytes kun til barn fra og med 1 år til og med 11 år.



Bilde 1: Nåleprosjektilet hentes ut av duodenum med mynttang.



Bilde 2: Rifter i ventrikleslimhinnen.



Bilde 3: Q-tips med nål, dearmert.



Ung soldat rammet av eget **våpen!**

Tekst/Foto: Vemund Paulsen

Til alle tider har unge gutter eksperimentert med hjemmelagde skyteredskaper (hvis hensikt bare er å gjøre "litt vondt"!). Denne gangen gikk det ikke helt som planlagt. Ideen var kreativ, et sugerør ladet med en Q-tips der den ene vatt-enden var erstattet av en nål. For å få god fart på sakene var det nødvendig å fylle lungene maksimalt, dessverre ble prosjektilet med i dragsuget og når det først nådde svelget sørget refleksene for den videre transporten ned i magesekken. Når skopet kom på plass kort tid etter uhellet sto den butte enden inn i bulbus, mens nåla pekte tilbake gjennom pylorus. Man fattet nålen med en mynttang og trakk denne ut i ventrikkelen (Bilde 1). Etter noen overveielser valgte man å slippe nålen der, blåse ventrikkelen godt opp med luft og gripe den butte enden med en slynge før den ble trukket opp og ut (Bilde 3). Det tilkom i forbindelse med snuoperasjonen overfladiske slimhineskader i ventrikkelen (Bilde 2), men forløpet var ellers ukomplisert. Pasienten ble instruert i å lage en god gammeldags sprettert neste gang det skulle skytes ■

Redaksjonen i NGF-nytt ønsker å få tilsendt bidrag til "Blinkskuddet". Send ditt bilde med en liten tekst til vemund.paulsen@oslo-universitetssykehus.no

Dersom du får ditt bilde på trykk får du **ikke** en reise for to til Paris!

Vennlig hilsen
Redaksjonen i NGF-nytt

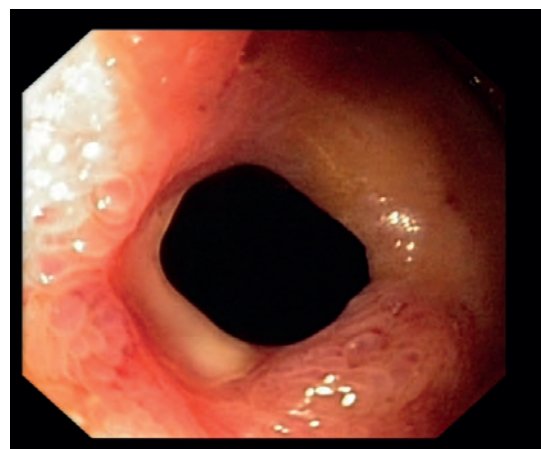
IBD og IBS

– den ene utelukker det andre!

Tekst/bilder: Knut E. A. Lundin og Steinar Aasen, Oslo universitetssykehus, RH



Bilde 1: Rtg. tyntarm som viser en trang, kort stenose med prestenotisk dilatasjon



Bilde 2: Endoskopisk bilde av samme stenose før ballongdilatasjon

Drs. Torp og Moum diskuterer i NGF-nytt nr. 3, 2010 forekomst av irritabelt tarmsyndrom (IBS) hos pasienter med inflammatorisk tarmsykdom (IBD). Det fremheves at en stor del av pasienter med IBD i remisjon fyller kriteriene for IBS i henhold til Roma II-kriteriene. Det er mye som kan sies om Roma II-kriteriene for IBS, men de ble aldri laget for å evaluere pasienter med IBD. Mange vil tvert i mot hevde at en kronisk sykdom som IBD utelukker IBS-diagnosen, som etter de fleste oppfatning er en eksklusjonsdiagnose der man med dagens tilgjengelige metodikk ikke finner organisk årsak til pasientens plager. Omtalen i NGF-nytt tar høyde for at det finnes en rekke årsaker til vedvarende mageproblemer hos IBD-pasienter – også utenom de årsaker man med god sikkerhet kan tilskrive aktiv inflammasjon. Alle disse årsakene vil typisk medføre at man konkluderer med at pasienten ikke kan ha IBS!

Et spesielt problem oppstår når pasienten har store plager, men legenes undersøkelse ikke kan bekrefte aktiv inflammasjon. Spesielt virker det som om enkelte har stor tro på calprotectintest når man vil utelukke organisk betingede plager.

Vi har de siste årene utført ballongassistert enteroskopi med blokkering på flere Crohn- pasienter. En kvinne født 1965 har kjent stenoserende tyntarms-Crohn, og ble operert i 2003 og 2005 med korte reseksjoner og plastikker. Gjennom 2008 og 2010 ble det tatt calprotectintest flere ganger med verdiene 39–135–169–51–32–32 mg/kg. Alle disse verdiene er ganske lave og tolkes vanligvis dithen at det er lite slimhinneaffeksjon. Men hun hadde påfallende magesmerter og intoleranse for mat. Rtg. tarmserie påviste en meget trang stenose, denne er blitt blokket x 2 ved hjelp av ballongassistert enteroskopi med brukbart klinisk resultat.

En annen pasient er en kvinne født 1987. Hun ble operert i all hast etter å ha hatt stenosesymptomer i lengre tid før hun kom til helsevesenet. Gjennom 2010 har hun tatt calprotectintest flere ganger med verdiene 83–113–173–185. Alle svarene har tilleggscommentaren "Ingen eller liten sykdomsaktivitet, mukosatilheling sannsynlig". Hennes rtg tarmserie viser imidlertid noe annet. Også denne pasienten har hatt brukbar effekt av blokkering.

Det er ingen tvil om at en nøyaktig kartlegging og oppfølging av pasienter med komplisert IBD må spille på en rekke modaliteter. Det er mange årsaker til pasientenes magesmerter. Ikke alle profiterer på aggressiv antiinflammatorisk behandling selv om såkalt "dyp histologisk remisjon" seiler opp som et mulig mål i seg selv. Men å tilskrive plagene til såkalt "IBS" leder til begrepsforvirring ■

Litt lettere...



Samme dose (2 g), samme effekt - men halvparten å svelge

Vekten og antall granulat er redusert med ca. 50%

2 g x 1 Anbefalt vedlikeholdsdose for Pentasa ved mild til moderat ulcerøs kolitt

C Pentasa «Ferring Legemidler AS»
C Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»
Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

T DEPOTTABLETTER 500 mg: Pentasa: Hver depottablett inneholder: Mesalazin 500 mg, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrySTALLIN cellulose.

T REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Pentasa: 100 ml inneholder: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattrihydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre til pH 4,8, rensert vann.

T STIKKPILLER 1 g: Pentasa: Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, magnesiumstearat, talkum, povidon, makrogol 6000.

T DEPOTGRANULAT 1 g og 2 g: Pentasa Sachet: Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1 g resp. 2 g, etylcellulose, povidon.

Indikasjoner: Depottabletter og depotgranulat: Ulcerøs kolitt og Morbus Crohn. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Aktiv ulcerøs proktitt.

Dosering: Depottabletter og depotgranulat: Individuell dosering. **Voksne:** Opptil 4 g/dag fordelt på flere doser. Anbefalt vedlikeholdsdose ved mild til moderat ulcerøs kolitt er 2 g 1 gang daglig. **Barn:** Begrenset dokumentasjon mht. effekt. Generelt anbefales halv voksen dose til barn <40 kg og normal voksen dose til barn >40 kg. **Aktiv sykdom:** Start med 30-50 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Maks. dose 75 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Total dose bør ikke overskride 4 g/dag. **Remisjon:** Start med 15-30 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Total dose bør ikke overskride anbefalt voksen dose. **Depottablettene bør svelges hele. De kan deles, men må ikke tygges. Depotgranulatet må ikke tygges. Rektalvæske:** **Voksne:** 1 klyster hver kveld før sengetid i 2-4 uker. **Barn:** Liten erfaring og begrenset dokumentasjon mht. effekt. **Stikkpiller:** **Voksne:** 1 stikkpille 1 gang daglig. **Barn:** Liten erfaring og begrenset dokumentasjon mht. effekt.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdsstoffer eller salisylater. Alvorlig nedsatt nyre- eller leverfunksjon.

Forsiktighetsregler: Forsiktighet bør utvises ved nedsatt leverfunksjon. Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig, spesielt i starten av behandlingen. Må gis med forsiktighet til pasienter som er overfølsomme for sulfasalazin. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av mesalazinindusert myo- og perikarditt eller alvorlig blodtrykskrise bør behandlingen avbrytes.

Interaksjoner: Samtidig bruk av andre nefrotoksiske legemidler kan øke risikoen for nyrekomplikasjoner. Hos pasienter som får azatioprin eller 6-merkaptopurin, kan samtidig behandling med mesalazin øke risikoen for blodtrykskrise.

Graviditet/Amning: Forsiktighet bør utvises. Bør kun brukes i samråd med lege etter nøye vurdering av fordeler/ulempene. **Overgang i placenta:** Passerer. Teratogen effekt er ikke observert i dyrestudier. Blodsykdommer (leukopeni, trombocytopeni, anemi) er sett hos nyfødte barn av mødre som har brukt mesalazin. **Overgang i morsmelk:** Går over. Mesalazinkonsentrasjonen i morsmelk er lavere enn i morsens plasma, mens konsentrasjonen av metabolitten acetylmisalazin forekommer i samme eller høyere konsentrasjon. Begrenset erfaring. Overfølsomhetsreaksjoner som diaré hos spedbarn, er rapportert og kan ikke utelukkes.

Bivirkninger: Mest vanlig er gastrointestinale forstyrrelser, hodepine og hudreaksjoner. Overfølsomhetsreaksjoner og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringstrang forekomme. **Hypypie (>1/100):** Gastrointestinale: Diaré, kvalme, oppkast og abdominale smerter. Hud: Utslett (inkl. urticaria, eksanterm). Nevrologiske: Hodepine. **Sjeldne (<1/1000):** Blod: Leukopeni (inkl. granulocytopeni), trombocytopeni, anemi, aplastisk anemi, eosinofili, agranulocytose, pancytopeni. Gastrointestinale: Forhøyet amylaseaktivitet, pankreatitt. Hud: Reversibel alopesi, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Lever: Forhøyet leverenzym- og bilirubinnivåer, hepatotoksiskitet (inkl. hepatitt, cirrhose, leversvikt). Luftrøyrer: Allergiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgia, artralgi. Nevrologiske: Perifer nevropati. Sirkulatoriske: Myokarditt, perikarditt. Urogenitale: Unormal nyrefunksjon (inkl. interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom), misfarget urin. Flere av disse bivirkningene kan også være et ledd i den inflammatoriske tarmsykdommen.

Overdosering/Forgiftning: Se Giftinformasjonens anbefalinger.

Egenskaper: **Klassifisering:** Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarmsykdom. **Virkningsmekanisme:** Ikke fullstendig klarlagt, men mesalazin antas å virke lokalt på tarmmucosa. Substansen hemmer leukocytokjemotakse og nedsetter dannelsen av cytokiner, leukotriener og frie radikaler. **Absorpsjon:** Depottabletter og depotgranulat: Ca. 30-50%. Absorberes hovedsakelig i tynntarmen. Reduseres ved samtidig matinntak. Rektalvæske: Ca. 15-20%. **Stikkpiller:** Ca. 10%. **Proteinbinding:** Mesalazin: Ca. 50%. Acetyliert metabolitt: Ca. 80%. **Fordeling:** Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. Rektalvæsken frigjør virkestoff i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. **Stikkpiller** frigjør virkestoff i rectum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetyliert metabolitt: Ca. 70 minutter. «Steady state» nås etter 5 dager. **Terapeutisk serumkonsentrasjon:** Depottabletter og depotgranulat: Maks. plasmakonsentrasjon nås etter 1-4 timer. Ikke detekterbar etter 12 timer. Acetyliert metabolitt har tilsvarende kurve, men høyere konsentrasjon og langsommere eliminasjon. **Metabolisme:** Acetylering i tarmslimhinnen og i lever samt til en viss grad via tarmbakterier. **Utskillelse:** I urin og fæces. I urin hovedsakelig som acetylmisalazin.

Pakninger og priser pr. juli 2010: **Pentasa: Depottabletter:** 100 stk. (blistre) kr 350,10. 3 x 100 stk. (blistre) kr 980,40. **Rektalvæske:** 7 x 100 ml kr 272,40. **Stikkpiller:** 28 stk. (blistre) kr 510,00. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** 150 stk. (dosepose) kr 1176,40. 2 g: 60 stk. (dosepose) kr 910,50.

Refusjon: Refusjonsberettiget bruk: **Pentasa: Depottabletter:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Depotgranulat 2 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. Refusjonskode: ICP. **Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Ulcerøs proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). ICD: **Pentasa: Depottabletter:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** K51 Ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-).

For fullstendig preparatomtale (SPC), se www.legemiddelverket.no.

 **Pentasa®**
mesalazin (5-ASA)

Ferring Legemidler AS
Nydalveien 36B
Postboks 4445 Nydalen
0403 Oslo
Tlf.: 22 02 08 80
mail@oslo.ferring.com, www.ibd.as

FERRING
PHARMACEUTICALS

PEN/021/10/2010



Vintermøtet 2011



Velkommen til nok et årsmøte

på Radisson SAS Lillehammer Hotell torsdag 10. – søndag 13. februar 2011

Frist for påmelding er 6. januar 2011, påmelding skjer via denne link:

<http://tsforum.event123.no/NorskGastroenterologiskForening/Arsmote2011/>



En God Jul og et Godt Nyttår

ønskes fra NGFs styre.

Vel møtt til Årsmøtet i 2011!

*Fra venstre: Øistein Hovde, Bjørn Moum, Bjørn Gustafsson
(leder), Jørgen Jahnsen, Roald Torp (sekretær),
Arne Christian Mohn (kasserer) og Kristinn Eiriksson*



NGFs årsmøte er et viktig møtepunkt for leger med interesse for gastroenterologi. Som tidligere år inviterer vi til årsmøte med torsdagssymposium, foredrag med presentasjon og diskusjon av arbeider, og til NGF's generalforsamling.

Det vil bli delt ut priser og stipender og som vanlig et godt sosialt samvær. Deltagelse på årsmøtet er tellende som valgfritt kurs (10 timer) for leger under spesialisering og for spesialistenes etterutdanning i følgende spesialiteter: Indremedisin, Generell kirurgi, Fordøyelsessykdommer og Gastroenterologisk kirurgi. Utgifter til møtet kan søkes dekket via Fond III.

Torsdagsymposiet, torsdag 10. februar,
kl. 16.00 – 19.30

Nevroendokrine tumores – økende insidens og håndtering avhengig av multidisiplinære team

Møteledere: Helge Waldum

16.00-16.20	Oversikt nevroendokrine tumores: forskjellige tumores, tumorbiologi, epidemiologi, økende insidens, multidisiplinær approach <i>Bjørn Gustafsson</i>
16.20-16.45	Patologi (IHC, klassifikasjon (WHO, ENETS)) <i>Tor Eide</i>
16.45-17.05	Symptomatologi og biokjemi <i>Reidar Fossmark</i>
17.05-17.30	Radiologi: Diagnostikk (CT, MR) og behandling (leverembolisering) <i>Reidun Fougner</i>
17.30-17.45	Carcinoid hjertesykdom <i>Deidi Bergestuen</i>
17.45-18.00	Pause
18.00-18.20	Nukleærmedisin: Diagnostikk og behandling (SST scint, PET, PRRT, SIRTEX)
18.20-18.45	Kirurgi <i>Karsten Palnæs</i>
18.45-19.10	Biologisk behandling (SSTa og interferon) og cytostatika. Nordic guidelines. <i>Esben Thiis Evensen</i>
19.10-19.30	Betydningen av multidisiplinær team approach ved utredning og behandling av nevroendokrine tumores <i>Panel</i>

Fredag 11. februar 2011 kl 17.30 – 19.30
Radisson SAS Lillehammer Hotel

Innkalling til generalforsamling i Norsk Gastroenterologisk Forening

Dagsorden:

1. Valg av referent og dirigent
2. Konstituering, godkjenning av innkalling
3. Styrets årsrapport for 2010
4. Regnskap, budsjett, revisjon
5. Rapport fra spesialitetskomiteen
6. Rapport fra interessegruppene
7. Rapport om Scandinavian Journal of Gastroenterology
8. NGF's forskningsfond årsberetning, stipendtildelinger
9. Valg av Leder og styremedlemmer.
10. Årsmøtet videre -resultat av spørreundersøkelse.
11. Eventuelt

Vennlig hilsen
Bjørn Gustafsson
Leder NGF

**Frokostmøte, fredag 11. februar,
kl. 07:30 - 09:00**

Gastronetts frokostmøte

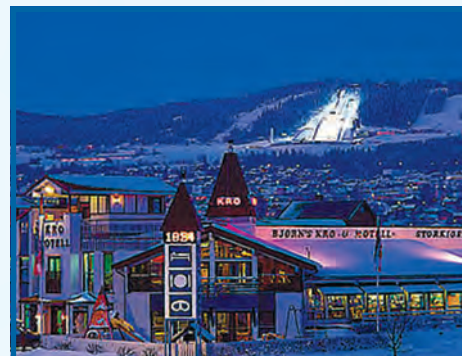
07:30-07:45:	Gastronet og de nasjonale kvalitetssikringsprogrammene (Geir Hoff)
07:45-08:00:	ERCP-registeret (Tom Glomsaker)
08:00-08:15:	Koloskopiregisteret (Geir Hoff)
08:15-08:25:	"Train-the-trainers"-kurs (Per Sandvei)
08:25-08:35:	Kolorektal cancer screening – nasjonalt program starter (Michael Bretthauer)
08:35-09:00:	Diskusjon

Hvorfor være med i Gastronet:

- Gastronet omfatter for tiden registrering av ca. 1/3 av ERCP- og koloskopivirksomheten i Norge
- Bidragsyterne får tilbakemeldinger på egen virksomhet sammenlignet med alle andre i registeret (anonymisert på endoskopørnivå) – www.kreftregisteret.no/gastronet
- Gastronet har vært banebrytende for fremskaffing av nye konsesjonsvilkår for kvalitetsregistre
- Gastronet er i følge nylig publisert oversiktartikkel eneste kvalitetsutviklingsprogram som kan tilby oppdatert, nettbasert tilbakemelding på kvalitet sammenlignet med andre bidragsytere i et kvalitetssikringsnettverk
- Gastronet vil ha en nøkkelposisjon i kvalitetssikringen av et landsomfattende program for kolorektalcancer screening
- Som bidragsyter med data inn i Gastronet blir du med helt i front i utviklingen av gastrointestinale endoskopitilbud – nå også utenfor Norges grenser i og med at Polen rapporterer til Gastronet og andre land har vist sin interesse
- Gastronet har innledet samarbeid med Global Rating Scale (GRS) – britenes kvalitetssikringsprogram som ledes av Roland Valori. Vi har planer om å følge opp det vellykkede train-the-trainers-kurset som ble gjennomført i Oslo i oktober 2010 av Roland Valori og John Anderson



Årsmøte by – Lillehammer



34 abstrakt har blitt akseptert og skal presenteres på Vintermøtet 2011:

1. Endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer – case report

Pham, Khanh Do-Cong¹; Leh, Sabine²; Havre, Roald Flesland¹; Engjom, Trond¹; Asgaut Viste³

¹Dept. of Medicine ²Dept. of Pathology, Dept. of Acute and Gastrointestinal Surgery ³Haukeland University Hospital

2. Erfaringer med bionedbrytbare stenter (BD) i behandlingen av benigne øsofagusstrikturer ved gastro-medisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål

Lone Wilberg*, Guro Knutsen Mienna*, Lene Larssen*, Bjørn Hofstad og Truls Hauge*

Gastromedisinsk avdeling, OUS, Ullevål, 0407 Oslo, *Universitetet i Oslo

3. Behandling av gastroduodenal obstruksjon med selv-ekspanderende metallstenter (SEMS).

Øistein Hovde, Anna Linéa Brevik, *Erik Skogestad, *Jan K. Thølsen
Medisinsk avdeling, Sykehuset Innlandet, Gjøvik, * Medisinsk avdeling, Sykehuset Innlandet, Lillehammer.

4. Våre første erfaringer med Spyglass – en ny og til dels engangsbasert metode for kolangiopankreatikoscopi

V.Paulsen, K.Lundin, L.Aabakken.

Gastrolab, OUS RH

5. Coloskopi med biopsi ved 2,4,6-trinitrobenzensulfon-syre (TNBS) induisert kolitt hos rotte

Øystein Brenna^{1,2}, Mark Kidd³, Arne Sandvik^{2,4}, Ronald Mårvik⁵ og Bjørn I. Gustafsson^{2,4}

¹Medisinsk avdeling, St. Olavs Hospital, Trondheim

²Institutt for kreftforskning og molekylær medisin, NTNU, Trondheim

³Department of Gastroenterology, Yale School of Medicine, New Haven, USA

⁴Avdeling for fordøyelsessykdommer, St. Olavs Hospital, Trondheim

⁵Avdeling for gastrokirurgi, St. Olavs Hospital, Trondheim

6. Behandling av gallegangskreft med intraduktal PDT – foreløpige resultater fra PCS Nordic studien

T. Hauge¹, T. Warloe², P.W. Hauge³, I. Franco-Lie¹, A. Drolsum⁴, C. Johansen⁴, E. Vikti¹, L. Aabakken⁵, T. Buanes⁶ og Z. Konopski¹

¹Gastromedisinsk avdeling, ²Seksjon for onkologisk kirurgi, ³Kreftsentret,

⁴Avd. for radiologi og nuklærmedisin, ⁵Seksjon for fordøyelsessykdommer,

⁶Avdeling for gastroenterologisk kirurgi, OUS

7. Ballongenteroskopi hos Crohn pasienter

Knut E. A. Lundin, Vemund Paulsen, Lars Aabakken.

Gastro undersøkelse, Avdeling for transplantasjonsmedisin, Klinikk for spesialisert medisin og kirurgi, Oslo Universitetssykehus Rikshospitalet.

8. 92 pasienter behandlet for malign kolonobstruksjon med stent

– resultater fra stentsstudien

Lene Larssen¹, A.W. Medhus¹, H. Kørner², T. Søberg³, D. Gleditsch⁴, Ø. Hovde⁵, A. Nesbakken⁶, J. Tholfsen⁷, K. Skreder⁸ og T. Hauge¹.

¹Gastromed. avd, Oslo universitetssykehus Ullevål,

²Gastrokir. avd, Stavanger universitetssykehus, ³Gastromed.seksjon, Sykehuset Østfold, ⁴Gastrokir. avd,

Vestre Viken, sykehuset Buskerud, ⁵Gastromed.avd, Sykehuset Innlandet – Gjøvik, ⁶Gastrokir. avd, Oslo universitetssykehus, Aker, ⁷Gastromed. avd, Sykehuset Innlandet – Lillehammer, ⁸Gastrokir.avd, Sykehuset Levanger.

9. The endothelin axis in the metastatic process of colon carcinoma

Sørby, L.Aa.¹, Kleiveland, C.R.², Andersen, S.N.^{3,4}, Bukholm, I.R.K.^{3,4}, Jacobsen, M.B.^{1,2,4}

¹Ostfold Hospital Trust, Fredrikstad

²Norwegian University of Life Sciences, Ås

³Akershus University Hospital, Lørenskog

⁴University of Oslo, Oslo

10. Randomisert kontrollert kolonoskopiscreening -Telemark polypstudie, siste vers

Espen Thiis-Evensen¹, Mette Kalager², Michael Brett-hauer³, Geir. S. Hoff⁴

¹Avdeling for organ transplantasjon, fordøyelses- og nyresykdommer, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet, ²Department of Epidemiology, Harvard School of Public Health, Boston, USA, ³Kreftregisteret, Oslo,

⁴Medisinsk avdeling, Sykehuset Telemark, Skien

11. Er legemiddelbruk årsak til forstop-pelse hos sykehjemsbeboere?

En tverrsnittsstudie.

Gunnor S. Fosnes^{1,2}, Per G. Farup^{1,2}

¹Med. avd. Sykehuset Innlandet HF – Gjøvik, ²Enhet for anvendt klinisk forskning, NTNU, Trondheim.

12. Low densities of serotonin and peptide YY cells in the colon of patients with irritable bowel syndrome

M. El-Salhy, D. I. Gundersen, H. Østgaard, B.

Lomholt-Beck, J. G. Hatlebakk and T. Hausken

Section for Gastroenterology, Department of Medicine, Stord Helse-Fonna hospital,

Department of Research, Department of Pathology,

Haugesund Helse-Fonna Hospital,

and Section for Gastroenterology, Institute of Medicine, University of Bergen.

13. Erfaringer fra IBS-”skoler”

Jostein Sauar, Gerd Skrabeklev og Tomm Bernklev.

Gastromedisinsk seksjon og F&U, Sykehuset Telemark HF

14. Symptomer og inntak av vitamin B6 er assosiert hos personer med irriterabel tarm-syndrom.

Solveig C. Ligaarden & Per G. Farup

Medisinsk avdeling, Sykehuset Innlandet HF, Gjøvik og Enhet for anvendt klinisk forskning, NTNU, Trondheim

15. Blødning fra tarm med redusert transfusjonsbehov etter behandling med somatostatinanalog

Frigstad SO*, Moum B**

*Medisinsk Avdeling, Vestre Viken HF Bærum

Sykehus

**Gastromedisinsk Avdeling, Oslo Universitetssykehus Aker

16. Cøliaki etter giardia-utbruddet i Bergen 2004

Trygve Hausken, Skjalg Klomstad, Kurt Hanevik,

Helene Aasved, Nils Hovdenak

Seksjon for gastroenterologi, Medisinsk avdeling, Haukeland universitetssykehus

17. Høy forekomst av sekundær hyperparathyroidisme 5 år etter fedmekirurgi med normal kalsium- og D-vitaminsubstitusjon.

Hewitt S¹, Sævik TT¹, Kristinsson J¹, Schou CF¹, Jahn-sen J², Birkeland KP³, Eriksen EF³, Mala T¹.

¹Senter for sykkelig overvekt, ²Gastroenterologisk avdeling, ³Endokrinologisk avdeling; alle Medisinsk klinikk, Oslo universitetssykehus, Aker.

18. Personlegdom ved glutenintoleranse utan cøliaki samanlikna med cøliakipa-sientar og friske kontrollar.

Margit Brøttveit^{1,2}, Knut EA Lundin^{3,4}, Birgitte Boye⁵

¹Gastromedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus (OUS), ²Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo (UiO), ³Avdeling for organtransplantasjon, for-

dyelse- og nyresykdommer, OUS, ⁴Centre for Immune Regulation, OUS og UiO, ⁵Avdeling for nevropsykiatri og psykosomatisk medisin, OUS

19. Kolorektal neoplasi hos levertransplanterte pasienter med inflammatorisk tarmsykdom og primær skleroserende cholangitt

Kristin K Jørgensen¹, Lina Lindstrøm², Milada Småstuen³, Erik Schrumpf^{1,4}, Morten H Vatn^{1,4,5}, Kirsten M Boberg¹ og Den nordiske levertransplantasjons-gruppen

¹Norsk senter for PSC, Klinikk for spesialisert medisin og kirurgi, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

²Avdeling for gastroenterologi og hepatologi, Karolinska Universitetssykehus, Huddinge, Sverige ³Oslo Uni-versitetssykehus, Radiumhospitalet ⁴Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo ⁵EpiGen Institutt, Akershus Universitetssykehus, Lørenskog

20. Funksjonell genetisk karakterisering av gallesyrereseptoren TGR5 i primær skleroserende cholangitt

Johannes R. Hov^{1,2,3,*}, V. Keitel⁴, J.K.Laerdah⁵, L.Spomer⁴, E.Ellinghaus⁶, A.ElSharawy^{6,7}, E.

Melum^{1,2,3}, K.M. Boberg¹, T.Manke⁸, T.Balschun⁶, C.Schramm⁹, A.Bergquist¹⁰, T.Weismüller^{11,12}, D.Gotthardt¹³, C.Rust¹⁴, L. Henckaerts¹⁵, C.M.Onnie¹⁶, R.K.Weersma¹⁷, M.Sterneck⁸, A.Teufel¹⁸, H.Runz¹⁹, A.Stiehl¹³, C.Y. Ponsioen²⁰, C. Wijnga²¹, M.H. Vatn^{3,22,23}, for the IBSEN study group; P.Stokkers²⁰, S.Vermeire¹⁵, C.G.Mathew¹⁶, B.A.Lie²⁴, U.Beuers²⁰, M.P.Manns^{11,12}, S.Schreiber^{6,7}, E.Schrumpf^{1,3}, D.Häussinger⁴, A.Franke⁸, Tom H. Karlsen¹

¹Norwegian PSC Research Center, OUS Rikshospitalet

(N); ²Research Inst for Internal Med, OUS Rikshospitalet, Oslo(N); ³Inst of Clinical Med, Univ of Oslo (N);

⁴Heinrich-Heine-Univ, Düsseldorf(D); ⁵CMBN and Inst of Med Microbiology, OUS Rikshospitalet; ⁶Inst of Clinical Molecular Biology, Christian-Albrechts Univ, Kiel(D); ⁷Univ Hospital Schleswig-Holstein, Kiel(D); ⁸Max Planck Inst for Molecular Genetics, Berlin(D); ⁹Univ Med Center Hamburg-Eppendorf (D);

¹⁰Karolinska Univ Hospital, Stockholm (S); ¹¹Dep of Gastroenterol, Hepatol and Endocrinol and ¹²Integrated Research and Treatment Center – Transplantation (IFB-Tx), Hannover Med School (D); ¹³Univ Hospital of Heidelberg (D); ¹⁴Dep of Med II, Grosshadern, Univ of Munich (D); ¹⁵Univ Hospital Gasthuisberg, Leuven (B); ¹⁶Dep of Med and Mol Genetics, King's College London School of Med (UK); ¹⁷Univ Med Center and Univ of Groningen(NL); ¹⁸1st Dep of Med, Univ of Mainz (D); ¹⁹Dep of Human Genetics, Univ Hospital of Heidelberg (D); ²⁰Academic Med Center, Univ of Amsterdam(NL); ²¹Dep of Genetics, Univ Med Center and Univ of Groningen (NL); ²²EPIGEN, AHUS (N); ²³Div of Specialised Med and Surg, OUS Rikshospitalet (N); ²⁴Inst of Immunology, OUS Rikshospitalet (N)

21. Sekretinstimulert transabdominal ultralyd ved mistenkt eksokrin pankre-assvikt

Engjom T¹, Erchingen F¹, Tjora E², Hausken T^{1,3}, Gilja OH^{1,3}, Dimcevski G¹

¹Medisinsk avdeling/²Barneklubben Haukeland Universitetssykehus, Bergen. ³Nasjonalt Senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi, Haukeland Universitetssykehus. ⁴Sjukehuset på Voss.

22. Nye sårbarhetsgener i primær skleroserende cholangitt identifisert ved genomvid assosiasjons- og valideringsanalyse

Trine Folseraas^{1,2,*}, Espen Melum^{1,2,*}, Brian Juran⁴, Rinse K. Weersma⁸, Christoph Schramm⁹, Tobias J. Weismüller⁶, Daniel N. Gotthardt⁷, Kirsten Muri Boberg¹, Marcel Janse⁸, Eva Ellinghaus³, Einar Björns-son⁹, Liesbet Henckaerts¹⁰, Andreas Teufel¹¹, Christian Rust¹², Annika Bergquist¹³, Euijung Ryu¹⁴, Johannes Roksund Hovi^{1,2}, Kristian Holm¹, Cyriel Y. Ponsioen¹⁵, Heiko Runz¹⁶, Martina Sterneck⁸, Severine Vermeire¹⁰, Ulrich Beuers¹⁵, Cisca Wijnga²¹, Erik Schrumpf¹, Michael P. Manns⁶, Konstantinos Lazaridis⁴, Stefan Schreiber^{3,18}, Andre Franke³ and Tom H. Karlsen¹

¹Norwegian PSC research center, OUS, Rikshospitalet, Oslo (N); ²Research Inst for Internal Med, OUS, Rikshospitalet, Oslo (N); ³Inst of Clinical Molecular Biology, Christian-Albrechts-Univ, Kiel (D); ⁴Center for Basic Research in Digestive Diseases, Mayo Clinic College of Med, MN, US; ⁵1st Dep of Medicine, Univ

Medical Center Hamburg-Eppendorf (D); ⁶Dep of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hannover Med School (D); ⁷Dep of Med, Univ Hospital of Heidelberg (D); ⁸Dep of Gastroenterology and Hepatology, Univ of Groningen (NL); ⁹Section of Gastroenterology and Hepatology, Dep of Internal Med, Sahlgrenska Univ Hospital, Gothenburg (S); ¹⁰Dep of Gastroenterology, Univ Hospital Gasthuisberg, Leuven (B); ¹¹1st Dep of Med, Univ of Mainz (D); ¹²Dep of Med 2, Univ of Munich (D); ¹³Dep of Gastroenterology and Hepatology, Karolinska Univ Hospital Huddinge, Stockholm (S); ¹⁴Div of Biostatistics, Mayo Clinic College of Med, Rochester, MN (US); ¹⁵Dep of Gastroenterology and Hepatology, Univ of Amsterdam (NL); ¹⁶Dep of Human Genetics, Univ Hospital of Heidelberg (D); ¹⁷Dep of Genetics, University of Groningen (NL); ¹⁸Dep for General Int Med, Christian-Albrechts-University, Kiel (D)

23. Sekretinstimulert endoskopisk kort-test for eksokrin pankreasfunksjon.

Erchinger F¹, Engjom T¹, Tjora E¹, Hausken T^{1,3}, Gilja OH^{1,3} Dimcevski G¹.

¹Medisinsk avdeling/ ²Barnekliviken, Haukeland Universitetssykehus, Bergen. ³Nasjonalt senter for gastroenterologisk ultrasonografi, Haukeland Universitetssykehus. ⁴Sjukehuset på Voss.

24. Prevalensendringer, insidens og spontant tap av gastroøsofageale reflukssymptomer i Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag

Eivind Ness-Jensen^{1,2}, Anna Lindam³, Jesper Lagergren^{3,4}, Kristian Hveem¹

¹HUNT forskningscenter, Institutt for samfunnsmedisin, NTNU ²Medisinsk avdeling, Sykehuset Levanger ³Övre gastrointestinal forskning, Institutionen för molekylär medicin och kirurgi, Karolinska Institutet, Stockholm, Sverige ⁴Division of Cancer Studies, King's College, London, Storbritannia

25. Pasient med nevroendokrin ventrikkelcancer etter langvarig behandling med protonpumpehemmer

Constantin S Jianu¹, Ove Lange², Gunnar Qvigstad¹, Tom C Martinsen¹, Reidun Fougner³, Per Martin Kleveland², Øivind Hausø¹, Reidar Fossmark¹, Helge L Waldum¹

¹Avdeling for fordøyelses og lever sykdommer, St Olav Hospital Trondheim ²Medisinsk avdeling, Molde sjukehus ³Klinikk for bildediagnostikk, St Olav hospital, Trondheim

26. Bruk av GerdQ-spørreskjemaet kan redusere kostnader og forenkle diagnostisering og behandling av gastroøsofagal reflussykdom (GERD)

C Jonasson^{1,2}, B Moum³, C Bang⁴, K Andersen², J Hatlebakk¹

¹Universitetet i Bergen, ²AstraZeneca, ³Oslo universitetssykehus, ⁴Spesialistgruppen Gastro, Nestun

27. A New Multigene Analysis Method Can Discriminate Between Ulcerative Colitis And Crohn's Disease, And Exclude Irritable Bowel Syndrome

Petra von Stein^{}, Robert Löfberg^S, Nikolai Kouznetsov^{*}, Alexander Gielen^{*}, Jan-Olov Persson⁺, Rolf*

Sundberg⁺, Anders Eriksson[#], Ragnar Befrits[‡], Åke Ost[¶], and Oliver von Stein^{}*

^{*}InDex Pharmaceuticals AB, Stockholm, Sweden; ^SDepartment of Medicine, Karolinska Institutet and Sophiahemmet, Stockholm, Sweden; ⁺Statistical Consultancy, Mathematical Statistic, Stockholm University, Stockholm, Sweden; [#]Department of internal Medicine, Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, Sweden; [‡]Gastroenterology and Hepatology Clinic, Karolinska University Hospital, Solna, Sweden; and [¶]Gastrointestinal Pathology, [¶]Aleris Medilab AB, Täby and Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.

28. Disease activity and mucosal affection in treatment naïve patients with inflammatory bowel disease at the time of diagnosis

Petr Ricanek¹, Stephan Brackmann², Gøri Perminow³, Lars G. Lyckander⁴, Andreas Rydning¹, Morten H. Vatn^{2,5} and the IBSEN II study group

¹Department of Gastroenterology, Akershus University Hospital and Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo, Lørenskog, ²EpiGen-institute, Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo, Lørenskog, ³Department of Pediatrics, Akershus University Hospital, Lørenskog and Oslo University Hospital, Ullevål, Oslo, ⁴Department of Pathology, Akershus University Hospital, Lørenskog, ⁵Department of Medicine, Oslo University Hospital, Rikshospitalet, Oslo, Norway

29. Komplikasjoner til abdominal kirurgi ved Crohns sykdom, data fra et ti års materiale fra St. Olavs Hospital

Sigurd Breder¹, Astrid Rydning^{1,2}

¹Avdeling for Medisin NTNU, ²Kirurgisk klinikk, Gastrokirurgisk avdeling St.Olavs Hospital HF

30. Large scale genomic instability in patients with colorectal cancer in inflammatory bowel disease. Association with clinicohistological factors and survival.

Stephan Brackmann, Maria Einarsen Pretorius, Solveig Norheim Andersen, Frøydys Langmark, Ole PF Clausen, Morten H. Vatn and Haavard Danielsen
Akershus University Hospital, Lovisenberg Diakonale Hospital, Institute for Medical Informatics and Division of Pathology, Oslo University Hospital, The Cancer Registry of Norway.

31. Bruk av infliximab ved amming

Kjetil Garborg¹, Asbjørn Stallemo¹, Jon Matre¹, Øyvind Holme¹, Kåre Danielsen²

¹Medisinsk avdeling SSHF Kristiansand, ²Barneavdelingen SSHF Kristiansand

32. Infliximab ved ulcerøs kolitt i Ålesund 2006 – 2010

Ingrid Prytz Berset, Christine Slinning
Med. Avd., Gastroseksjonen, Helse Sunnmøre HF, Ålesund Sjukehus

33. Ultrasonografisk evaluering av DSS-indusert kolitt hos rotter og effekt av modifisert thia fettsyre

Tore Grimstad^{1,2}, Kim Nylund^{1,5}, Gülen Arslan Lied^{1,3}, Ole Gunnar Aasprong⁴, Rolf Berge^{1,5}, Bodil Bjørndal⁵,

Roald Omdal⁶ Odd Helge Gilja^{1,3,7}, Trygve Hausken^{1,3,7}

¹Institutt for Indremedisin, Universitetet i Bergen, Bergen

²Gastroenterologisk seksjon, Medisinsk avdeling, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger

³Gastroenterologisk seksjon, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

⁴Patologisk avdeling, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger

⁵Seksjon for Klinisk Biokjemi, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

⁶Seksjon for klinisk immunologi, Medisinsk avdeling, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger

⁷Nasjonalt Senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

34. Sammenlikning mellom DSS- og TNBS-indusert kolitt hos rotter ved ultrasonografiske intestinale forandringer: En pilotstudie

Gülen Arslan Lied^{1,2}, Anne Marita Milde³, Kim Nylund^{1,4}, Maja Mujic¹, Tore Grimstad¹, Trygve Hausken^{1,2,4}, Odd Helge Gilja^{1,2,4}

¹Institutt for Indremedisin, Universitetet i Bergen, Bergen

²Seksjon for Gastroenterologi, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

³Seksjon for Biologisk og Medisinsk Psykologi, Universitetet i Bergen, Bergen

⁴Nasjonalt Kompetansesenter for Ultralyd, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

35. The gut bacterial profile in patients with recently diagnosed untreated Crohn's disease

Petr Ricanek^{1,2}, Sheba M. Lothe¹, Stephan A. Frye¹, Andreas Rydning², Morten H. Vatn^{3,4}, Tone Tønnum^{1,5} and the IBSEN II study group

¹Centre for Molecular Biology and Neuroscience and Institute of Microbiology, Oslo University Hospital, Rikshospitalet, Oslo, ²Department of Gastroenterology, Akershus University Hospital and Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo, Lørenskog, ³EpiGen-institute, Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo, Lørenskog, ⁴Department of Medicine, Oslo University Hospital, Rikshospitalet, Oslo, ⁵Centre for Molecular Biology and Neuroscience and Institute of Microbiology, University of Oslo, Norway

36. Anti-inflammatorisk effekt av hydrolysert fiskepeptid kombinert med fiskeolje ved DSS-indusert kolitt hos rotter

Tore Grimstad^{1,2}, Bodil Bjørndal³, Rolf Berge³, Emiel A.M. Janssen⁴, Ole Gunnar Aasprong⁴, Roald Omdal^{5,1}, Asbjørn Svardal⁶ & Trygve Hausken^{6,1}

¹Gastroenterologisk seksjon, Medisinsk divisjon, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger ²Institutt for Indremedisin, Universitetet i Bergen, Bergen ³Seksjon for Klinisk Biokjemi, Haukeland Universitetssykehus, Bergen ⁴Avdeling for Patologi, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger ⁵Seksjon for Klinisk immunologi, Medisinsk divisjon, Stavanger Universitetssykehus, Stavanger ⁶Gastroenterologisk seksjon, Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen

Per Burhol



Tekst: Tom Schultz, Sørlandet sykehus

Per Burhol er en gastroenterolog med en litt annerledes karriere. Jeg hadde gleden av å arbeide sammen med ham i Tromsø, og kjenner ham godt, noe som både kan være en fordel og ulempe ved et intervju som dette.

Det meste av sin spesialistutdannelse fikk han ved Ullevål sykehus under Johannes Myren. Mange av Myrens elever reiste senere ut og bygget opp gastroenterologien rundt i Norge. Per dro til Tromsø hvor han var med på fødselen til det nye universitetet og på å bygge opp medisinsk avdeling. Han jobbet mye med effektivisering av poliklinikker. Forskningsmessig gjorde han en banebrytende innsats særlig innen RIA-metodikk og gastrointestinale hormoner. Fra 1980

til 1992 utgikk det ti doktorgrader, og vel 260 publikasjoner fra Pers laboratorium.

Per jobber fortsatt 1-2 dager i uken, med hans egne ord "som selvstudert alderspsykiater", han følger med i faget og går daglig sin times tur i skogen.

Men så til en prat med ham selv.

Per, før vi starter med det faglige, litt om privatlivet:
-Født og oppvokst på Sørumsand som ligger ca 40 km nordøst for Oslo. Jeg tok eksamen artium ved Lillestrøm interkommunale høyere allmennskole. Min mor ble enke da jeg var 8 år gammel – noe som skapte store problemer ikke minst økonomisk for oss. På tross av dette kom jeg inn på medisinstudiet i Oslo og tok medisinsk embetseksamen i 1959 og medisinsk doktorgrad samme sted i 1971. Gift to ganger og har i

alt fire barn. Siste gang gift med Anne Louise som har en mastergrad i geologi. En datter er førskolelærer. En sønn er siviløkonom. En sønn studerer arkeologi i Canada/Norge. En datter studerer psykologi (profesjonsstudiet) i Australia/Norge.

Så til det faglige, din inspirasjonskilde?

-Professor Johannes Myren ved Ullevål Sykehus og hans og min inspirerende læremester professor Basil I. Hirschovitz ved University of Alabama in Birmingham, USA. Jeg våger å påstå at professor Hirschovitz i Birmingham og professor Myren ved Ullevål Sykehus må betraktes som henholdsvis "bestefar" og "far" til innføringen av den moderne Gastroenterologi i Norge på 1960-tallet. Dette fordi Myren tilbrakte 1 år på 1960-tallet hos Hirschovitz hvor han lærte fibergastroskopi, ventrikkelsekresjonsstudier, mage-/duodenalbiopsier osv. som han brakte med seg hjem

til Ullevål sykehus og Norge. Her vil jeg minne om at Hirschovitz er mannen som var toneangivende i arbeidet med å få frem det aller første brukbare fibergastroskopet. Det viktigste som professor Myren brakte med seg tilbake fra USA var imidlertid – etter mitt skjønn – at han lærte nødvendigheten av å pushe frem yngre leger til forskning. Dette gjaldt ikke bare klinisk- og registreringsforskning, men også basalforskning som jeg i min studietid på 1950-tallet aldri støtte på i de kliniske fagene. Dette bør de unge gastroenterologer merke seg. Jeg har aldri skjønt hvorfor profesor Hirschovitz aldri fikk noen Nobelpris. Dette sier etter mitt skjønn litt om hvor tilfeldig en slik tildeling er.

Andre kollegaer du har satt pris på?

–Jeg vil her først og fremst trekke frem personer som jeg lærte å kjenne som personer med stor sosial intelligens og lojalitet. Dette gjelder særlig professor Trond Jenssen, Rikshospitalet, overlege Tom B. Schulz, Arendal og overlege Stein Kildebo, Elverum. Trond Jenssen som er en stor humorist og menneskekjenner sa til meg ved flere anledninger at det å bringe frem en doktorrand i Tromsø var nesten som å lage gull av gråstein. Dette hadde han nok mye rett i når jeg tenker tilbake.

På forskningslaben i Tromsø var det til tider Klondyke-stemming. Vi immuniserte kaniner selv for å få antistoffer, du sto selv bak joderingsprosedyrene for RIA-assayene, ja du skrev sågar oppskriftene til buffer-løsningene og hadde meget gode kunnskaper i kjemi. Vi som fikk jobbe sammen med deg følte oss som pionerer. Du fikk oss til å møte på kjølelab for med sephadexsøyler å separere joderte hormoner søndag morgen, og vi snek oss frem om natten for å putte våre 100 assayrør i geigertellerne.

Du tok din doktorgrad på syresekresjon hos høner i USA. Senere bygget du opp forskningslaboratoriet i Tromsø med nært samarbeid med andre forskningsgrupper der. Hva har du foruten GI-hormoner ellers drevet med forskningsmessig?

–Glukosemetabolisme, isolerte Langerhanske øyer, isolert pancreas perfusjonsmodell og dyreekspimentelle studier. Epidemiologiske studier over NUD, Morbus Crohn og Ulcerøs colitt, foruten oppdragsforskning for farmasøytisk industri.



Siden 1992 har du arbeidet i et annet fagfelt, fortell litt om det.

–Under mitt arbeid som tilsynslege i sykehjem er jeg på mine gamle dager blitt økende interessert i å arbeide med geriatriske og ganske spesielt i å arbeide med alderspsykiatriske problemstillinger. Egentlig er begrepet alderspsykiatri feil, da de psykiatriske problemene hos gamle i all hovedsak er organisk betingede og således heller burde benevnes som aldersneurologiske lidelser. (engelsk: old age neurology). Under mitt arbeid på dette feltet har jeg fått økende interesse for demens hva angår etiologi, diagnostikk og behandling. Her vil jeg spesielt fremheve den rivende utviklingen som kontinuerlig finner sted innen basalforskningen og bildediagnostikken (CT, MR, SPECT og PET). Disse nye bildediagnostiske teknikker har også kommet til stor nytte i basalforskningen. I min studietid på 1950-tallet snakket man om demens nærmest synonymt med åreforkalking. Det foreligger nå visse rapporter som tyder på at småkarsykdommer i hjernen med derav følgende nedsatt blodforsyning kan forårsake nedslag av toksiske plakker og neurofibrillære floker slik en ser ved Alzheimers sykdom. Dersom dette er riktig, er vi i så fall tilbake til åreforkalkingsbegrepet med de behandlingsalternativer som dette åpner opp for. For oss som er så gamle at vi opplevde at man plutselig kunne behandle ulcus pepticum med antibiotika er det besnærende å lese at sklerotiske åreforandringer i bl.a. hjerne og hjerte kanskje delvis kan tilskrives en inflammatorisk og muligens endog også en infeksjonskomponent. I så fall vil dette åpne opp for helt nye behandlingsalternativer, slik vi opplevde med behandlingen av ulcus pepticum. Til slutt vil jeg nevne mulig bruk av vaksiner for å stoppe sykdomsutviklingen – og bruk av vekstfaktorer for å fremme hjernens tilvekst og eventuelle etableringer av nye nervebaner til erstatning av tapte. Hva kan genteknologi bringe?

Hva med hobbyer?

Min store og altoverskyggende hobby har vært og fortsatt er mitt faglige arbeid (som jeg håper jeg for lov å fortsette med) og lesing av faglitteratur. Vi har en hytte på Høvringen i Rondane som jeg sammen med familien har nedlagt mye arbeid i, og som jeg gjerne reiser til ■



FAKTA OM PER BURHOL

- Født 15.12.33 på Sørumsand
- 1959 cand. med. Universitetet i Oslo
- 1971 dr. med. Universitetet i Oslo
- 1962 – 1968 kandidat, assistentlege og vitenskapelig assistentlege ved avd. VIII, XIII, VI A, I og IX, Ullevål Sykehus.
- 1968 – 1970 International Postdoctoral Research Fellow, Medical Center, University of Alabama, Birmingham, USA under Professor Basil I. Hirschovitz.
- 1970 – 1973 assistentlege I, avdeling IX, Ullevål Sykehus.
- 1973 – 1978 overlege/dosent medisinsk avdeling, Regionsykehuset i Tromsø.
- 1978 visiting professor Medical Center, University of Alabama, Birmingham, USA under Professor Basil I. Hirschovitz.
- 1979 – 1992 overlege/professor medisinsk avdeling, Regionsykehuset i Tromsø. Inkludert et kort avbrekk som overlege/professor, medisinsk avdeling A, Haukeland sykehus, Bergen.
- 1992– 2003 kommunelege II og tilsynslege i Namsos.
- 2003 – tilsynslege i Elverum/Løten Helsetun 1 – 2 dager per uke.

Nasjonalt Levermøte 2011

Torsdag 17. mars – Grand Hotel i Oslo

Hovedtema for Nasjonalt Levermøte 2011 er Alkoholisk Leversykdom

Tid	Tittel	Foredragsholder
09:30-09:45	Epidemiologiske trender	Overlege PhD, John Willy Haukeland
09:45-10:00	Alkoholisk leversykdom – en introduksjon	Seksjonsoverlege Geir Polvik
10:00-10:30	Oppfølging av pasienter med alkoholavhengighet	Lege PhD, Philipp Lobmaier
Pause		
10:45-11:30	State of the art I: The Modern Diagnosis and Management of Hepatic Encephalopathy	Dr. Jasmohan S. Bajaj Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Virginia Commonwealth University and McGuire VA Medical Center, Richmond, USA
Pause		
11:45-12:30	Klinisk konferanse I: Utredning av pasienter med alkoholisk leversykdom	Overlege PhD, Magnhild GangsøyKristiansen Seksjonsoverlege, prof. dr. med Odd Helge Gilja Overlege, dr.med Else Marit Løberg
Lunch		
13:30-14:15	State of the art II: Ernæring ved alkoholisk cirrhose	Prof. MD Jens Kondrup, Department of Human Nutrition, Faculty of Life Sciences, University of Copenhagen, Danmark
Pause		
14:35-15:00	Akutt alkoholisk hepatitt	Overlege, prof. dr. med, Eyvind Paulsen
15:00-15:20	Alkohol som kofaktor ved virale hepatitter	Overlege, dr. med, Olav Dalgard
Pause		
15:40-16:25	Klinisk konferanse II: Akutt-på-kronisk leversykdom	Overlege Svein-Oskar Frigstad Overlege Dag Rustad Overlege, dr.med Lars-Marius Ytrebø
16:25-16:50	Transplantasjon ved alkoholmisbruk	Overlege, dr. med, Kirsten Muri Boberg
16:50-17:00	Avslutning	Seksjonsoverlege, dr. med, Zbigniew Konopski

Påmelding via NGF's hjemmesider
Møteavgift kr 490,- dekker adgang til møtet,
utstilling, lunsj og kaffepauser

Arrangeres av NGF og Interessegruppen for Leversykdommer
Ansvarlige for møtet er
Zbigniew Konopski, John Willy Haukeland og Svein-Oskar Frigstad

STIPENDER

Helge Bells forskningspris for god klinisk hepatologisk forskning

Helge Bells pris for god klinisk hepatologisk forskning for 2010 utlyses. Den beste artikkel innen fagområdet hepatologi publisert i 2010 (kliniske arbeider eller basale arbeider med klinisk vinkling) vil bli belønnet med en pris på kr 25.000,-. Innsendte søknader (kopi av publisert artikkel med vedlagte personopplysninger - maks 1 side) vil bli vurdert av en bedømmelseskomite.

Søknader sendes Kristian Bjørø, Medisinsk avdeling, Rikshospitalet innen 15. januar 2011 (elektronisk til kristian.bjoro@rikshospitalet.no), ytterligere opplysninger fås ved henvendelse samme sted.

Utllysning av midler fra Norsk Gastroenterologisk Forenings forskningsfond

Til utdeling for 2011 står kr. 75.000,- til rådighet, som normalt fordeles mellom flere søkere. Søker må være medlem av NGF. Det kan søkes om støtte til drift, utstyr og lønnsmidler.

Søknadsfrist 10. januar 2011.
Tildeling offentliggjøres på NGFs vintermøte 2011.

Det benyttes ikke skjema. Søknaden skal inneholde:

- 1) prosjektbeskrivelse (maks 2 sider)
- 2) CV for søker
- 3) beskrivelse av forskningsgruppen (maks 1 side)

Søkere uten doktorgrad må vedlegge anbefaling av veileder.

Søknaden m/vedlegg sendes elektronisk som pdf-fil (evt Word-vedlegg) til fondets styreleder Prof. Odd Helge Gilja (odd.gilja@helse-bergen.no). Søknader som er ufullstendige, overstiger angitt lengde, mangler angitte vedlegg eller innsendt etter fristen behandles ikke.

Gå ikke glipp av Skandinavisk vitenskapelig workshop for gastroenterologer i København 10-11 mars 2011

Temaet for denne workshop vil være jernmangelanemi hos gastroenterologiske pasienter.

En rekke eksperter fra Norge, Sverige og Danmark vil presentere den nyeste viten innenfor området inkludert regulering av jernmetabolismen, epidemiologi, etiologi, diagnostikk og behandling av jernmangelanemi hos voksne gastroenterologiske pasienter.

Deltagere kan forvente praktisk veiledning og kasuistikker med mulighet for faglig diskusjon med eksperter og kolleger fra hele Skandinavia.

Skandinavisk Vitenskapelig Workshop for gastroenterologer arrangeres av:

- **Dr. Svein-Oskar Frigstad**
Oslo/Bærum, Norge
- **Professor Dr. Stefan Lindgren**
Lund, Sverige
- **Professor Dr. Michael Staun**
København, Danmark
- **Sponsor er Pharmacosmos**
Holbæk, Danmark

Torsdag 10. mars 2011

16:00-16:30	Velkommen	
16:30-18:30	Monofers kliniske rationale	Lars Lykke Thomsen, Holbæk
18:30-19:30	Gennemgang av sikkerhetsdata	Anne Gramkow, Holbæk
20:30-23:00	MIDDAG	

Fredag 11. mars 2011

09:00-09:45	Jernmetabolisme	Kari Erichsen, Bergen
09:45-10:00	PAUSE	
10:00-11:15	Epidemiologi. Prævalens af jernmangel	Bjørn Moum, OsloJens Dahlerup, Århus
11:15-11:30	PAUSE	
11:30-12:15	Obskur gastrointestinal blødning Diagnostik, opfølgning og behandling	Per-Ove Stotzer, Gøteborg
12:15-13:15	'Meet the Expert' sessions LUNSJ	
13:15-14:45	Praktiske aspekter ved behandlingher- under "Blood Management"	Henrik Hjortswang, LindkøbingJakob Stensballe, København
14:45-15:00	Afrunding	

Påmeldingsfrist 1. februar 2011

Påmeld navn, tittel, sykehus, avdeling, e-post og land til
rsj@pharmacosmos.dk

Overnatting i København. Pharmacosmos dekker hotel og reiseudgifter i henhold til gjeldende lokale regler.
Arrangementet er anmeldt til Rådet for legemiddelinformasjon.



Scandinavian Association of Gastrointestinal Motility

"Chronic Constipation: Current Perspectives and Clinical Management"

Richmond Hotel,
Copenhagen - Denmark
March 11th 2011 10 a.m. to 6 p.m.

Dear colleague

The chronic constipated patient is abundant in the clinic. Considerations regarding referral, choice of diagnostic testing and treatment are important and often problematic. The scientific meeting "Chronic Constipation: Current Perspectives and Clinical Management" in Copenhagen March 11th 2011 will provide expert opinion on the following:

- Which patient needs advanced diagnostic testing?
- Which diagnostic tests are available?
- State of the art medical and surgical treatment of constipation.

The programme consists of lectures given by international experts and case discussions. The target groups are:

- Young doctors in gastroenterology and surgery
- Specialists in gastroenterology and surgery
- Paediatricians, general practitioners, and others with an interest in constipation.

The meeting is held on Richmond Hotel in central Copenhagen. March 11th 2011, 10 a.m. to 6 p.m.

We hope to see you.

PROGRAMME

09:45	Coffee
10:00	Welcome
10:10	Introduction to the chronically constipated patient
10:40	Tests of GI physiological function and structure: investigations relevant to the constipated patient
11:10	Constipation in children – a clinical update
11:40	Case 1
12:00	Lunch
13:00	Toward a clinically useful taxonomy: the Rome delusion
13:30	IBS – a clinical update
14:00	Neurogenic bowel dysfunction
14:30	Case 2
15:00	Coffee
15:30	Opioid induced bowel dysfunction
16:00	Medical treatment of chronic constipation – old and new concepts
16:30	Surgical treatment of chronic constipation
17:00	Case 3 and 4
17:20	Closing remarks

Pasienter som skal tømme tarmen kan bruke Endofalk®



- Endofalk® er en isotonisk oppløsning til tømning av tarmen uten at kroppens væske- og elektrolyttbalanse forstyrres.
- Endofalk® er en sulfatfri blanding av makrogol
- Makrogol med eller uten fosfat har dokumentert lik effekt ¹
- Endofalk® er tilsatt appelsin- og pasjonsfruktaroma
- Endofalk® er et prisgunstig alternativ

Endofalk®

MEDAAskerveien 61, Postboks 194, N-1371 Asker
Tel.: +47 66 75 33 00, Faks.: +47 66 75 33 33
www.meda.no

Endofalk «Dr. Falk»

Tarmtømmingsmiddel.

ATC-nr.: A06A D65

PULVER TIL ORAL OPPLØSNING: 1 pose inneh.: Makrogol 3350 52,5 g, natriumklorid 1,4 g, kaliumklorid 0,185 g, natriumhydrogenkarbonat 0,715 g, sakkarinnatrium, kolloidal vannfri silika. Appelsin- og pasjonsfruktaroma.

Indikasjoner: Til tømning av tarmen før koloskopi. **Dosering:** 3 eller maks. 4 liter oppløsning må drikkes for fullstendig rensing av tarmen. 1 pose tilsvarer ½ liter ferdig blandet væske. Blandingen drikkes i porsjoner på 200-300 ml hvert 10. minutt helt til utfloden fra rectum er klar. Generelt skjer inntak av irrigasjonsvæsken ca. 4 timer før undersøkelsen settes i gang. Alternativt kan hele mengden gis kvelden i forveien, eller en del kvelden i forveien og resten om morgenen den dagen undersøkelsen skal finne sted. Pasienten må ikke innta fast føde fra 2-3 timer før administrering til etter at undersøkelsen er ferdig, det finnes ikke tilstrekkelig erfaring med bruk hos barn. Bør derfor ikke administreres til barn. **Kontraindikasjoner:** Ileus og mistenkt ileus, gastrointestinal obstruksjon eller perforering, fare for gastrointestinal perforering, hyperflorid kolitt, toksisk megacolon. Overfølsomhet for virkestoffet, andre polyetylenglykoler eller noen av hjelpestoffene. Skal ikke administreres til bevisstløse, ved svekket bevissthet, generell svakhet eller ved tendens til aspirasjon eller regurgitasjon eller svekket svelgereffeks. **Forsiktighetsregler:** Skal kun administreres under medisinsk overvåking ved refluksøsofagitt eller eksisterende kardial arytmi, antatt eller kjent SA-blokk eller såkalt «sick sinus»-syndrom og til eldre. Kan brukes ved kroniske intestinale inflammasjonssykdommer (med unntak av meget floride stadier og toksisk megacolon), men forsiktighet bør utvises og medisinsk overvåking anbefales. Skal ikke gis ved nyresvikt, hjertesvikt (grad III og IV), leversykdommer eller ved alvorlig dehydrering, ettersom sikkerheten ved bruk hos disse pasientene ikke er tilstrekkelig vist. Nøye oppfølging av elektrolytt- og væskebalansen er nødvendig hos risikopasienter, f.eks. eldre og svekkede. Ingen andre væsker eller tilleggsstoffer (spesielt sukker eller smakstilsetninger som ikke er kompatible) skal has i drikkeoppløsningen, da det kan føre til forandringer i osmolaritet og sammensetningen av elektrolytter, eller til utvikling av eksplosive gassblandinger i tarmen når slike tilleggsstoffer brytes ned av bakteriefloraen. **Interaksjoner:** Det er mulig at oralt administrerte legemidler tatt opp til flere timer før eller under inntak av Endofalk kan skylles ut av den gastrointestinale kanal eller absorberes i mindre grad eller ikke i det hele tatt. Dette gjelder særlig for depotpreparater. Hvis administrering av et legemiddel er helt nødvendig for en vital indikasjon kort tid før eller under inntak av Endofalk, bør oral administrering så langt som mulig unngås, og alternativer brukes isteden. I diagnostiske undersøkelser av den utskilte væsken fra tarmen ved bruk av enzymatiske analysemetoder (f.eks. ELISA) kan det forekomme interaksjoner mellom makrogol og de enzymatiske testene. **Graviditet/Amning:** *Overgang i placenta:* Det finnes ikke kliniske data om bruk ved graviditet. Dyreforsøk har ikke vist teratogen effekt. Tatt i betraktning at makrogol 3350 ikke absorberes, kan en overveie administrering til

gravide etter en grundig nytte-risikovurdering. *Overgang i morsmelk:* Det finnes ingen data om utskillelse av makrogol 3350 i human melk. Makrogol 3350 absorberes imidlertid dårlig. Forskrivning til ammende kan vurderes om nødvendig.

Bivirkninger: *Svært vanlige (≥1/10):* Gastrointestinale: Kvalme, følelse av metthet og flatulens. *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Oppkast, tarmkolikk og irritasjon av endetarmsåpningen. Disse bivirkningene skyldes primært at man drikker relativt store mengder væske i løpet av en kort periode. Ved ev. utvikling av gastrointestinale symptomer bør administreringen midlertidig foregå langsommere eller stanses, inntil symptomene forsvinner. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Generell sykdomsfølelse og søvnløshet. *Svært sjeldne (<1/10 000):* Hjerte/kar: Kardial arytmi, takykardi og lungeødem. Immunsystemet: Urticaria, rhinoré og dermatitt, sannsynligvis av allergisk opprinnelse. Nevrologiske: Nevrologiske effekter som spenner fra mild desorientering til anfall som følge av endrede serumnivåer av elektrolytter. Undersøkelser: Klinisk relevant reduksjon i serumnivå av kalsium, kalium og natrium. Det finnes rapporter i litteraturen om 2 tilfeller hvor det ble utviklet Mallory-Weiss syndrom som en følge av oppkast etter administrering av intestinale irrigasjonsvæsker som inneholdt makrogol. **Overdosering/Forgiftning:** Ved overdose kan alvorlig diaré oppstå. Kun ved kraftig overdose kan man forvente forstyrrelse av væske- og elektrolyttbalansen og/eller syre-base-balansen. *Behandling:* Tilstrekkelig væskeerstatning og overvåking av serumelektrolytter og pH er nødvendig. Ved ev. forstyrrelser i væske- og elektrolyttbalansen eller syre-base-balansen, skal elektrolyttene også erstattes og syre-base-balansen justeres. Ved aspirasjon kan det utvikles toksisk lungeødem som krever øyeblikkelig hjelp, inkl. respirasjon med positivt trykk. Se Giftinformasjonens anbefalinger A06A D65 side d. **Oppbevaring og holdbarhet:** Ferdigblandet oppløsning: 3 timer i romtemperatur (<25°C), 48 timer ved 2-8°C (i kjøleskap). **Andre opplysninger:** *Tilberedning:* Blandingen skal tilberedes like før bruk. Innholdet av 2 poser løses opp i 500 ml lunken vann fra springen eller avkjølt, kokt vann. Dette fortynnes videre med vann til 1 liter. Man bør forvisse seg om at doseposene tømmes ordentlig. Den ferdige blandingen kan settes i kjøleskap for å avkjøles, da en avkjølt blanding er lettere å drikke. 1 liter ferdigblandet oppløsning tilsvarer:

Kalium	5 mmol/liter	Klorid	53 mmol/liter	Makrogol 3350	31 mmol/liter
Natrium	65 mmol/liter	Hydrogenkarbonat	17 mmol/liter		

Pakninger: 6 poser 019852.

Sist endret: 28.5.2009