



NGF-nytt

Årgang 20

Informasjon fra Norsk Gastroenterologisk Forening

Nr. 1 - mars 2013



Tema: Clostridium difficile

Clostridium difficile, s. 7

Norge Rundt – Kristiansund, s. 18

Portrett: Ivar Blix, s. 20

Swasi-Norwegian GI-Help, s. 30

Vintermøtet 2013, s. 40

norskastro.no

gastroenterologen.no

Salofalk®

mesalazin



86% remisjon
ved distal kolitt*



1,5 - 3 gram en gang daglig ved ulcerøs kolitt

- Mesalazin frisetting starter i terminal ileum ved pH ≥ 6
- Jevn frisetting av mesalazin fra en matrikskjerne gjennom hele kolon til rektum

MEDA

Salofalk «Dr. Falk» Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

ENTERODEPOTGRANULAT 1,5 g: Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1,5 g, aspartam, hjelpestoffer. Fargestoff: Titandioksid (E 171). **REKTALSKUM 1 g/dose:** Hver dose inneholder: Mesalazin 1 g, hjelpestoffer. **STIKKPILLER 1 g:** Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, hardfett. **Indikasjoner:** Enterodepotgranulat: Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. **Rektalskum:** Til behandling av aktiv, mild ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Til behandling av akutt mild til moderat ulcerøs kolitt, begrenset til rektum (ulcerøs proktitt). **Dosering:** Enterodepotgranulat: Brukes regelmessig og konsekvent for å oppnå ønsket terapeutisk effekt. **Voksne og eldre:** Individuell dosering, 1 eller 2 doseposer 1 gang daglig (tilsv. 1,5-3 g mesalazin daglig). Barn (6-18 år): Begrenset dokumentasjon på effekt. Anbefales normal dose ved vekt >40 kg. Totaldosen bør ikke overskride anbefalt voksendose. Pga. høyt innhold av mesalazin passer ikke preparatet til barn <40 kg. **Rektalskum:** Voksne: 2 doser 1 gang daglig. En akutt episode med mild, ulcerøs kolitt går vanligvis over etter 4-6 uker. Vedlikeholdsbehandling med oral mesalazin anbefales. **Barn:** Liten erfaring og kun begrenset dokumentasjon på effekt. **Stikkpiller:** Behandlingsvarigheten bestemmes av lege. **Voksne og eldre:** 1 stikkpille daglig (tilsv. 1 g mesalazin daglig). **Barn og ungdom:** Liten erfaring og bare begrenset dokumentasjon på effekt. **Administrering:** Enterodepotgranulat: Bør tas om morgenen. Legges på tungen og svelges med rikelig væske, uten å tygges. **Rektalskum:** Gis ved sengetid. Sett applikator på beholderen, rist deretter beholderen i ca. 20 sekunder, før applikatoren føres inn i rektum så langt det kjennes komfortabelt. For å administrere 1 dose presses pumpehodet helt ned og slippes. Sprøyen fungerer korrekt når pumpehodet peker nedover. Etter 1, eller 2, dose, behovs avhengig (se under), må applikatoren holdes i posisjon i 10-15 sekunder før den føres ut av rektum. Har pasienten problemer med å holde på denne mengden skum, kan dosen administreres i 2 separate applikasjoner, 1 dose ved sengetid, 2 dose i løpet av natten (etter tømming av 1 dose) eller tidlig om morgenen dagen etter. Best resultat ved tømming av tarmen før administrering. **Stikkpiller:** Inntas i endetarmen. Bør helst administreres ved sengetid, regelmessig og konsekvent. **Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for salisylsyre og dets derivater, eller noen av hjelpestoffene. Allvorlig nedsatt lever- og nyrefunksjon. **Rektalskum:** Sår i mage/tarm. Diatesis hemorrhagica. **Forsiktighetsregler:** Blodtester (differensiell blodtelling, leverfunksjonstest som ALAT og ASAT, serumkreatinin) og urinstest (urinstix) tas før og under behandling, etter behandlingsbegynnelse. Kontroll anbefales 14 dager etter behandlingsstart, deretter 2 eller 3 ganger med 4 ukers mellomrom. Ved normale resultater, hver 3. måned. Ved ytterligere symptomer, øyeblikkelig kontroll. Forsiktighet ved nedsatt leverfunksjon. Preparatet anbefales ikke ved nedsatt nyrefunksjon. Mesalazinindusert renal toksisitet skal mistenkes ved forverret nyrefunksjon under behandlingen. Pasienter med lunge sykdommer, særlig astma, overvåkes spesielt. Pasienter med tidligere overfølsomhet for sulfasalazinpreparater, overvåkes nøye ved behandlingsoppstart. Behandlingen avbrytes øyeblikkelig ved akutte reaksjoner, som f.eks. krampes, akutte magesmerter, feber, alvorlig hodepine og utslett. **Enterodepotgranulat:** Inneholder aspartam 3 mg som omdannes til fenylalanin 1,68 mg. Vær oppmerksom på dette ved fenylketonuri. **Rektalskum:** Forsiktighet utvises ved behandling med rektalskum hos astmatikere, skummet inneholder sulfitt som kan forårsake overfølsomhetsreaksjoner. I isolerte tilfeller kan overfølsomhetsreaksjoner pga. sulfittinnhold, hovedsakelig i form av respirasjonsproblemer, også oppstå hos pasienter som ikke har astma. Inneholder propylenglykol som kan forårsake melkesyreacidose, hypotermi, hemolyse og CNS-depresjon. Lett til mild hudirritasjon pga. innhold av propylenglykol kan oppstå. Inneholder cetosterylalkohol som kan forårsake lokale hudreaksjoner (f.eks. kontaktdermatitt). Spesifikke interaksjonsstudier ikke utført. Interaksjoner kan forekomme ved samtidig administrering av Kumarinantiagulantia med mulig potensering av antikoagulerende effekt (som øker risikoen for gastrointestinal blødning). Glukokortikoider med mulig økning av bivirkninger fra mage/tarm. Sulfonylearepreparater med mulig økning av blod sukker-senkende effekt. Metotretat med mulig økning av toksisk potensiale av metotretat. Probenecid/sulfonylearepreparater med mulig reduksjon av urikosurisk effekt. Spirone (laktonefurosemid) med mulig reduksjon av diuretisk effekt. Rifampicin med mulig reduksjon av tuberkulostatisk effekt. Laktulose eller lignende

legemidler som senker pH i feces med mulig nedsatt frigivelse av mesalazin fra granulatet pga. nedsatt pH som følge av bakteriell metabolisme. Hos pasienter som får samtidig behandling med azatioprin eller 6-merkaptopurin, bør mulige økte myelosuppressive virkninger av azatioprin eller 6-merkaptopurin tas i betraktning. Det er mulig at mesalazin kan redusere warfarins antikoagulerende effekt. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Ingen adekvate data fra bruk til gravide. Resultater fra et begrenset antall eksponeringer tyder ikke på at mesalazin utøver noen negativ effekt under graviditeten/på fosteret/det nyfødte barnet. Ingen relevante epidemiologiske data foreligger. Ett tilfelle av nedsatt nyrefunksjon hos nyfødt barn er rapportert etter høye mesalazindoser (2-4 g, peroralt) til den gravide. Dyrestudier tyder ikke på direkte/indirekte skadelige effekter mhp. graviditet, embryonal/føtal utvikling, parturitus forløsning eller postnatal utvikling. Gis ikke til gravide hvis ikke fordelene oppveier mulig risiko. **Overgang i morsmelk:** N-acetyl-5-aminosalisylsyre og i mindre grad mesalazin utskilles i brystmelk. Tilstrekkelig erfaring ved bruk under amningsperioden finnes ikke. Overfølsomhetsreaksjoner, som f.eks. diaré, kan ikke utelukkes. Preparatet skal kun gis til ammende hvis fordelene oppveier mulig risiko. Amning avsluttes om det diende barnet utvikler diaré. **Bivirkninger:** Alle legemiddelformer: Seldne (1/10 000 til $<1/1000$): Gastrointestinale: Buksmerter, diaré, flatulens, kvalme, oppkast. Hjerterkar: Myokarditt, perikarditt. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. Svært sjeldne ($<1/10 000$): Blodlymf: Forandringer i antall blodlegemer (aplastisk anemi, agranulocytose, pancytopeni, nøytropeni, leukopeni, trombocytopeni). Gastrointestinale: Akutt pankreatitt. Hud: Alopesi. Immunsystemet: Allergisk eksantem, temperaturstigning (legemiddeldusert feber), bronkospasme, peri- og myokarditt, akutt pankreatitt, allergisk alveolitt, lupus erythematosus syndrom, pankolitt. Kjønnsorganer/bryst: Oligosperm (reversibel), Lever/galle: Forandringer i leverfunksjonsparametre (økt konsentrasjon av transaminase og cholestaseverdier), hepatitt, cholestatisk hepatitt. Lufteveier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (dyspné, hoste, bronkospasme, alveolitt, pulmonær eosinofili, lungeinfiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalg, artralgi. Nevrologiske: Perifer neuropati. Nyre/urinsveier: Svekket nyrefunksjon, bl.a. akutt og kronisk interstiell nefritt og nyresvikt. **Rektalskum:** Vanlige (1/100 til $<1/10$): Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Mindre vanlige (1/1000 til $<1/100$): Gastrointestinale: Analt ubehag, irritasjon på applikasjonsstedet, rektal tesnesmer. **Stikkpiller:** Vanlige (1/100 til $<1/10$): Gastrointestinale: Forstoppelse, kvalme, oppkast og/eller magesmerter. Nevrologiske: Hodepine. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Enterodepotgranulat og rektalskum: Ingen tilfeller rapportert. Stikkpiller: Noen sjeldne rapporter om overdose (selvmordsforsøk med høye mesalazindoser), som ikke indikerer nyre- eller levertoksisitet. **Behandling:** Intet spesifikt antidot. Om nødvendig kan i.v. infusjon av elektrolytter (vungen diurese) tas i betraktning ved ev. overdose. Symptomatisk og støttende. Se Giftinformasjonens anbefalinger A07E C02 side 4. Oppbevaring og holdbarhet: Rektalskum: Holdbarhet etter første årgitte dose: 12 uker. Oppbevares ved høyst 25°C. Oppbevares ikke i kjøleskap eller fryses. Trykkbeholderen inneholder 3,75 vektprosent brennbar drivgass. Unngå kontakt med flammer, gnister, brennbart materiale, inkl. sigaretter. Beskyttes mot direkte sollys og temperaturer $>50^{\circ}\text{C}$. Må ikke stikkes hull i brennes, selv når beholderen er tom. **Pakninger og priser:** Enterodepotgranulat: 100 stk. (dosepose) kr 1024,50. **Rektalskum:** 14 doser? kr 393,00. Stikkpiller: 30 stk. kr 448,90. **Refusjon:** A07E C02, 4 Mesalazin - Enterodepotgranulat, refusjonsberettiget bruk: Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. A07E C02, 6 Mesalazin - Rektalskum, rektalskum, stikkpiller 500 mg, refusjonsberettiget bruk: Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. Refusjonskode: ICPC Vikår nr D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt - ICD Vikår nr K51 Ulcerøs kolitt - Vikår: Ingen spesifisert. A07E C02, 1 Mesalazin - Stikkpille 1g, refusjonsberettiget bruk: Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. Refusjonskode: ICPC Vikår nr D94 Ulcerøs proktitt - ICD Vikår nr K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt - Vikår: Ingen spesifisert.

Sist endret: 11.09.2012

Leder

Reidar Fossmark
Gastroenterologisk seksjon
St. Olavs hospital
reidar.fossmark@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:

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

Øistein Hovde
Medisinsk avdeling
Sykehuset innlandet, Gjøvik
T: 61 15 70 02
Oistein.Hovde@sykehuset-innlandet.no

Lene Larssen
Gastromedisinsk avdeling
Oslo universitetssykehus, Ullevål
lene.larssen@medisin.uio.no

Ellen Melsom
Medisinsk avdeling
Sykehuset Kristiansund
ellen.melsom@helsenr.no

Kari Desserud
Stavanger universitetssykehus
karidesserud@gmail.com

Redaktør:

Stephan Brackmann
Lovisenberg Diakonale Sykehus
Akershus Universitetssykehus
23 22 50 00 / 400 44 360
stephan.brackmann@medisin.uio.no

Redaksjonskomité:

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

Kim Ånonsen
Oslo universitetssykehus, Ullevål
kim@kanonsen.no

NGFs hjemmeside:

www.norskgastr.no
Kontakt: Kristinn Eriksson
mceiriks@gmail.com

NGF-nyttets hjemmeside:

www.gastroenterologen.no
Kim Ånonsen
kim@kanonsen.no

Forsidefoto:

Shutterstock

Innhold



5 Redaktørens hjørne

5 Leder

Tema: Clostridium difficile

- 7 Innledning
- 8 Clostridium difficile
- 10 Clostridium difficile-infeksjoner – den tiende landeplage
- 12 Pro: Fecestransplantasjon ved behandling av Clostridium difficile-kolitt – på vei inn i varmen?
- 15 Kontra: Fecesinstillasjon som behandling innen gastroenterologien

Tema: Faste spalter

- 18 Norge rundt – Kristiansund Sjukehus
- 20 Portrettet: Ivar Blix - En skikkelig arbeidshest
- 22 Gastronet nyhetsbrev
- 24 Leserbreve: NOKBIL. – Norsk kvalitetsregister for biologiske legemidler. Norsk kvalitetsregister for inflammatoriske tarmsykdommer – NOR-IBD
- 27 Doktorgrader

Nytt fra fagmiljøene

- 30 Swazi-Norwegian Gi-Help
- 32 Guanylat syklase C-stimulering – endelig noe som hjelper mot irritable tarm?
- 34 Referat fra SADE 2013
- 35 CCFA Advances in Inflammatory Bowel Diseases, 13.-15 desember 2012, Florida, USA
- 36 IBD-aktivitet ved primær skleroserende kolangitt
- 37 UEG Research Prize 2012 til Ludvig M. Sollid

NGFs årsmøte

- 49 Snublefot
- 49 Bildequiz
- 51 Blinkskuddet

Kurs og konferanser

- 52 Oversikt over møter og kongresser 2013
- 53 Ultralydsymposium – Sandefjord
- 55 Gastrokirurgisk vårmøte

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:

- Helse, 4-farge – 10.000,-
- Halvsider stående, 4-farge – 6.000,-
- Halvsider 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 2013

	Materiellfrist	Utgivelse
Nr. 2	1/6	15/6
Nr. 3	1/10	15/10
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



Ethicon Endo-Surgery

Powered ECHELON FLEX™ ENDOPATH® Stapler

Compression with Stability. Power with Control.



Ethicon
Endo-Surgery



Stephan Brackmann
Redaktør

Kjære lesere

Velkommen til den første utgaven av NGF-nytt i 2013. Tema er *Clostridium difficile*. Insidens av kolitt forårsaket av denne bakterien er stigende, særlig hos pasienter med kronisk inflammatorisk tarmsykdom.

Det finnes bedre diagnostiske tester enn den gamle toksin-antistoff ELISA som mange sykehus fortsatt anvender. Behandling av *Clostridium difficile*-kolitt, særlig ved residiv, kan være utfordrende. Les en oppdatering og mye interessant stoff om dette temaet, som også har vært tema ved torsdagssymposiet på Lillehammer i år. Selvfølgelig dekker vi årsmøtet bredt, og vi presenterer mye nytt fra fagmiljøene.

I Norge Rundt stopper vi denne gangen i Kristiansund. I portrettet intervjues Ivar Blix. Som vanlig har vi bildequiz, blinkskudd og snublefot.

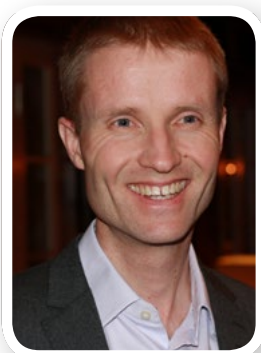
Til slutt vil du finne en oversikt over møter og kongresser i år, også de som er mindre kjente, men verdt å merke seg.

Jeg ønsker å takke alle som har bidratt til denne utgaven med sin tid, til tross for en hektisk hverdag.

God lesning!

Stephan Brackmann

LEDER



Reidar Fossmark
Leder NGF

Takk til alle som bidro til et vellykket NGF-årsmøte på Lillehammer! Bjørn Gustafsson gikk av som NGF-leder etter 4 års vel utført arbeid, og som påtroppende leder er jeg glad for at han fortsatt blir sittende i styret og kan bidra med mangt de neste 2 årene. En stor takk også til avtroppende styremedlemmer Kristinn Eriksson og Roald Torp som har arbeidet i NGF i mange år.

Helse- og omsorgsminister Jonas Gahr Støre la nylig frem 10 punkter for å bedre driften av sykehusene, allerede kjent i mediene som Støres 10 bud. Forslagene vil kunne påvirke mange forhold ved utredning og behandling av pasientene våre, dels til det bedre, men også til det verre dersom endringer ikke gjennomføres på rett måte.

Støre blåser liv i debatten om jobbglidning. Helseministeren ønsker også lengre åpningstid ved sykehusene, mindre bruk av deltidsarbeid og raskere diagnostisering av alvorlig sykdom. Forslaget om avvikling av kvotesystemet for legestillinger i sykehusene kan bidra betydelig til at legenes arbeidskraft utnyttes bedre, og jeg vil tro at forslaget har støtte blant mange leger ansatt på sykehus. Støres ønske om å fjerne unødig rapportering er også velkomment, og fagmiljøene må så langt det er mulig få bestemme hva som er unødig.

Temaet jobbglidning ble for gastroenterologienes del grundig diskutert på NGF-årsmøtet i 2012. Årsmøtets

klare standpunkt angående jobbglidning var da at endoskopiske undersøker må utføres av leger. Den jobbglidning som har påvirket legers arbeidskapasitet sterkest de seineste årene er imidlertid overføring av sekretærers arbeid til legene, der leger bruker mer tid til elektronisk signering og rekvirering, produksjon av journalnotater og korrespondanse, uten at gevinsten for pasientene står i forhold til tidsbruken. I en generell debatt om jobbglidning er det viktig at alle relevante aspekter vurderes slik at arbeidskraft og kompetanse kan utnyttes.

Det vil utvilsomt bli forandringer på sykehusene de neste årene. Det er derfor viktig at NGF og foreningens medlemmer, så langt det er mulig, fremmer de medisinskfaglig beste løsningene og sørger for at ledere og helseadministrasjon, inkludert helse- og omsorgsministeren, mottar gode råd fra fagmiljøene. Når det foreslås endringer i organisering av arbeidet vårt, kan disse gi forbedringer. Men vi som utfører arbeidet må høres, slik at konsekvensene av de ulike forslagene blir kartlagt så langt som mulig før eventuelle iverksettelse.

En åpenbar konsekvens av ønsket om raskere utredning av mange pasientgrupper, mindre deltidsarbeid, samt kvelds åpne poliklinikker vil være at det trengs mer arbeidskraft og ressurser. Det vil ikke være tilstrekkelig å gi pasientene garantier mot fristbrudd.

God påske!
Reidar Fossmark

HUMIRA

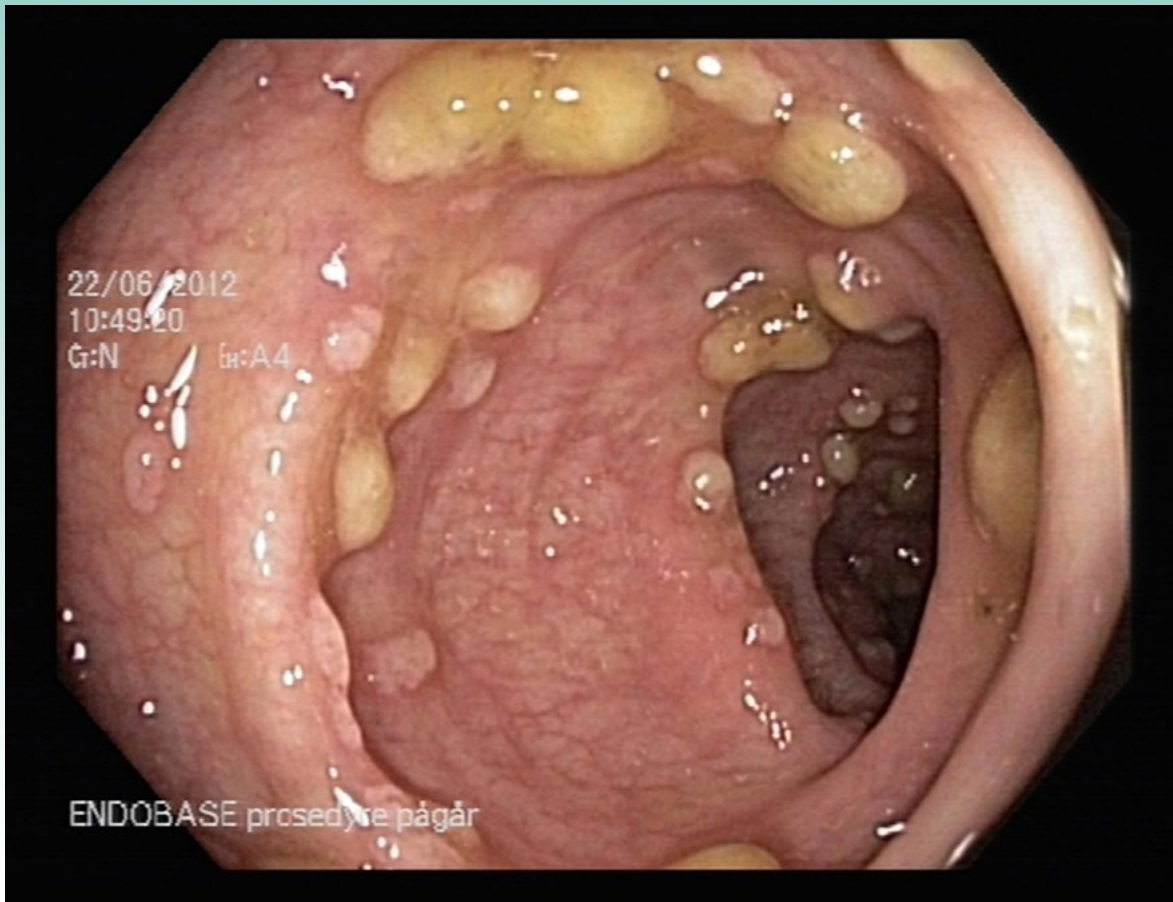
adalimumab

10

YEARS



NOHUMG 130063



Tema: Clostridium difficile

Av: Kim V. Ånonsen

Clostridium difficile er temaet for dette nummeret av NGF-nytt. Det enkle faktum at dette var tema ved årsmøtets torsdagssymposium var en faktor, men foreningens valg av tema – en sykdom der patologi, diagnostikk og behandling har blitt betydelig klargjort de siste årene – fordret en tematisk, oppdatert gjennomgang i vårt tidsskrift.

Diagnostikken har gjort fremskritt med PCR-teknikk, og Arne Røseth har gitt oss de siste fremtidsvyene. Prevalensen av Clostridium difficile-kolitt er økende, og sykdommen er trolig en viktig kompliserende faktor ved IBD. Alvorlighetsgraden ved infeksjonen har stort spenn, og fallhøyden er stor hos eldre der man må ty til siste utvei: kolektomi.

Torsdagssymposiets State of the artforelesning ble holdt av dr. Lamont, og han har samtykket til at redaksjonen har gjengitt innholdet som en oversikt over temaet.

Fecesinstillasjon har tidligere vært omtalt i dette bladet, sist i 2008. Synet på denne behandlingsformen har vært delt i gastro-miljøet. Med økende kunnskap har både kritikk og bifall av behandlingen fått nyanser som gjør diskusjonen høyaktuell: hva med langtids effekter? Njål Stray og Helge Waldum har gitt oss sine betraktninger rundt temaet – fra forskjellig ståsted.

God lesning! ■

Clostridium difficile

av NGF-nytt-redaksjonen

I forbindelse med torsdagssymposiet 7. februar 2013 på årets Vintermøte har redaksjonene samlet noen inntrykk fra «State-of-the-art»-forelesningen av dr. Lamont. Vi mener den gir en god oversikt over området.

«Sykehistorie»

Clostridium difficile er en sporeformende, obligat anaerob, grampositiv bakterie. Den produserer toksiner som er harmløse for spebarn, men kan forårsake diaré hos voksne. Den ble oppdaget i avføring hos friske nyfødte av Hall og O'Toole i 1935. En prospektiv studie av 200 pasienter behandlet med klindamycin i 1974 viste diaré hos 21 % og pseudomembranøs kolitt hos

10 % av pasientene (1). Tre år senere ble toksinet fra *Clostridium species* identifisert som årsak til klindamycinindusert ileocøkal inflammasjon hos hamster (2). I 1978 ble *C. diff.* endelig fastslått som årsak til pseudomembranøs kolitt hos menneske[3]. Siden har prevalensen og infeksjonsgraden vært stigende i hele verden. Det har også dukket opp nye høyvirulente stammer (BI/NAP1/027) som er kjennetegnet av høy toksinproduksjon og mer alvorlig sykdomsforløp, binære toksiner, multiresistens mot antibiotika, økt fekal utskillelse av sporer, og assosiasjon til epidemier (ved et utbrudd i USA knyttet til bruk av fluorokinoloner) (4).

Årsak til symptomene er toksinene

Pseudomembranøs kolitt forutgår stort sett av antibiotikabehandling, men også av immunosuppresiv behandling, som reduserer diversiteten i den beskyttende tarmfloraen[5]. *C. diff.* aktiveres fra den metabolsk inaktive formen (sporer) til bakterier som skiller ut toksin (toksin A, B og binært toksin). Toksinet forårsaker væskesekresjon og inflammasjon i tarmen (5). Det er verdt å merke seg at toksinproduksjonen in vivo kun skjer i tarmen.

Infeksjonen induserer IgG- og IgA-respons. Antistoffene er rettet mot toksinene. Serum-IgG dannes allerede i den asymptomatiske bærerperioden hos spebarn[6]. Høyt IgG-antistofftiter beskytter mot *C. diff.*-indusert diaré. Residiverende kolonisering med *C. diff.* fornyer antistoffdannelsen hos disse personene.

Høy prevalens hos spebarn

Asymptomatisk bærertilstand er vanlig hos spebarn (50–70 %), men forekommer også hos voksne (14 % av hospitaliserte og <1 % friske voksne personer). En antar at barn mangler toksinreseptorer, slik at inflammasjonsresponsen uteblir. Asymptomatiske voksne bærere av bakterien er derimot beskyttet av IgG-antistoff mot toksin A (7). Antistoffene beskytter ikke mot kolonisering av bakterien. Pasienter som allerede er kolonisert med *C. diff.* ved innleggelse i sykehuset, synes å være en viktig kilde for spredning av bakterien (8).

Asymptomatisk bærertilstand etter avsluttet behandling

Oppsiktsvekkende er resultatene av en studie fra 2010 i Cleveland, Ohio, USA hvor en dyrket *C. diff.* fra feces, hud og nærmiljø under og etter avsluttet *C. diff.*-behandling (9). Antall pasienter med kontaminert hud og nærmiljø var fortsatt høy ved normalisering av avføringskonsistensen (hhv. 60 % og 37 %), noe

lavere ved behandlingsslutt (hhv. 32 % og 14 %) og økte på igjen én til fire uker etter avsluttet behandling (hhv. 58 % og 50 %). Asymptomatisk bærertilstand er med andre ord en vanlig tilstand etter at infeksjonssymptomene har gått i regress. Dette utfordrer praksisen i norske sykehus der man opphever kontaktsmitteregimet ved resolusjon av diaréen.

Gastrointestinal syresuppresjon (H_2 -blokker og PPI) øker risikoen for nosokomial *C. diff.*-infeksjon (10).

Diagnostikken av *C. diff.* kan være utfordrende og omtales i egen artikkel i denne utgaven av NGF-nytt.

Hvilke tiltak virker mot spredning av bakterien i sykehus?

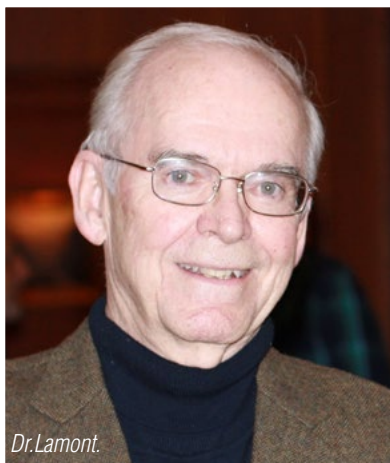
I de fleste avdelingene landet rundt praktiseres alkoholbasert hånddesinfeksjon fremfor håndvask med såpe. Det viser seg derimot at håndvask er signifikant mer effektiv enn alkoholbasert desinfeksjon for å fjerne sporene (11). Sporene er faktisk resistente mot alkohol. Videre virker bruk av vinylhansker beskyttende, og noen mener at restriktivt bruk av fluorokinoloner kan forebygge utvikling av nye, høyvirulente stammer. Folkehelsen anbefaler i Smittehandboka «håndvask, god hygiene og bruk av hansker». Pasienter med aktiv sykdom skal kontaktsmitteisoleres. Om aktiv oppsporing og isolering av asymptomatiske bærere bør praktiseres ved innleggelse i sykehus, er uavklart.

Behandling

Den mest effektive behandling av *C. diff.*-infeksjon er å sikre regenerasjon av tarmfloraen. Imidlertid kan dette ta opptil 12 uker. Metronidazol (500 mg x 3 i 10–14 dager) er like effektiv som vankomycin ved mild til moderat infeksjon, men foretrekkes ofte som første-linjebehandling pga. lavere pris, og for å motvirke utvikling av vankomycinresistente enterokokker[5]. Ved alvorlig infeksjon (>60 år, >38.3°C, Hvite > 15000/μl, konfluerende pseudomembraner, dehydrering/forhøyet kreatinin) er vankomycin imidlertid mer effektiv og bør gis som førstevalg 125 mg x 4 p.o. i 10–14 dager (12). Ved infeksjon med komplikasjoner (sepsis, ileus, megakolon) anbefales intravenøs metronidazol (1500 mg/døgn) supplert med høydose vankomycin (250–500 mg x 4) per os eller via nasogastrisk sonde og/eller vancomycin-klyster (500 mg i 100 ml NaCl)(13).

Differensialdiagnoser må alltid overveies tidlig i sykdomsforløpet og revurderes dersom den initiale behandlingen ikke gir tilfredsstillende effekt, særlig ved bruk av vankomycin (alltid respons ved *C. diff.*!).

Take home points fra Dr.Lamont



Dr.Lamont.

- Incidence, severity and relapse rising
- Host immune response critical
- Vanco > Flagyl for severe disease
- Make sure it's *C. diff.*
- Role of Fidaxomycin still unclear (\$\$\$)
- Stool transfer when all else fails
- Vaccine development promising

Fidaksomicin

Fidaksomicin (Dificlor®) er et lokalt virkende, smalspektret, makrosyklisk antibiotikum (RNA-polymerasehemmer) for behandling av C. diff. Absorberes i liten grad og hemmer sporedannelsen in vitro. Fidaksomicin (200 mg x 2 p.o.) er utprøvd ved mild til moderat C. diff.-infeksjon og viser lignende responsrate som vankomycin (125 mg x 4 p.o.), men signifikant færre residiv etter avsluttet behandling (14). Færre residiv ved fidaksomicin kan være et resultat av at Bacteroides fragilis ikke elimineres av behandlingen. Post-hoc-analyser viser også en signifikant bedre responsrate på fidaksomicin hos pasienter som behandles med flere antibiotika samtidig (annen infeksjonsårsak i tillegg til C. diff.-kolitt). Ulempen med fidaksomicin er en høy pris (2xvankomycin!).

Behandling av residiverende C. diff.-infeksjon

Residiv av C. diff.-infeksjon forekommer hos ca. 25 % av pasientene (15). Residiv er et resultat av reinfeksjon med sporer fra et kontaminert nærmiljø før tarmfloraen har rekonstituert seg. Multiple residiv er vanlig. Andre gangs infeksjoner noen år etter den første episoden derimot er veldig uvanlig (jf. antistoffdannelse mot toksin).

De fleste studier vedrørende behandling av residiv er små, og det er ingen randomiserte studier for medikamentell behandling av multiple residiver. Strategier ved residiverende C. diff.-kolitt inkluderer vankomycin eller fidaksomicin, «pulse tapered 6 weeks course of vancomycin», tillegg av probiotika, og fecesinstillasjon (av lat. instillare, 'dryppe inn'). Sistnevnte er en kjent og effektiv metode, men omstridt. Pro og kontra omtales særskilt i denne utgaven NGF-nytt. Seks ukers nedtrapping av vancomycin starter med 125 mgx4 de første 2 ukene, 125 mg x 2 uke 3, 125 mg x 1 uke 4, 125 mg annen hver dag i uke 5, og hver 3. dag i uke 6. Hypotesen bak denne kuren er at sporeformen av C. diff. aktiveres i behandlingspausene, og C. diff. holdes dermed i sjakk mens tarmfloraen normaliserer seg (13).

Andre behandlingsstrategier

Probiotika som supplement til medikamentell C. diff.-behandling kan ha en gunstig effekt på residivraten (16, 17). Monoklonale serum-toksinantistoffer har blitt testet i randomiserte studier og har vist gunstig effekt på residivraten (18) og kan vurderes som et supplement ved fulminant C. diff.-kolitt (19). Parenterale vaksiner med toxoid A og B er under utprøving, og fase 1-studier har gitt lovende resultater.

C. diff. ved kronisk inflammatorisk tarmsykdom

Flere studier viser at prevalensen av C. diff. ved IBD er økende, særlig ved tykktarmsaffeksjon (20). I perioden mellom 1998 til 2004 økte antall innleggelser for ulcerøs kolitt og C. diff. fra 24/1000 til 39/1000 og Crohns sykdom og C. diff. fra 8/1000 til 12/1000 i USA[21]. Det er uavklart om den økte risikoen skyldes defekt slimhinnebarriere, forandringer i tarmfloraen eller andre mekanismer.

C. diff. ved IBD medfører hyppig alvorlig sykdomsforløp, dvs. langvarige IBD-symptomer og en høyere

kolektomirate, samt høyere frekvens av C. diff.-residiv. Alder, antacida, og antibiotika er risikofaktorer for C. diff.-residiv ved IBD. Valg av antibiotika er som ved C. diff.-kolitt hos pasienter uten IBD.

Oppsummering

Clostridium difficile viser en stigende prevalens og utgjør en økende utfordring for helsevesenet. Tiltak mot spredning av smitte i sykehus og institusjoner bør sannsynligvis revurderes. Det finnes ulike strategier for medikamentell behandling. Residiv forekommer hyppig. I fremtiden vil vaksinasjon kunne være et svært effektivt tiltak for å bekjempe bakterien. ■

Medikamentell behandling av Clostridium difficile-enterokolitt

Mild til moderat C. diff. kolitt.

Metronidazol 500 mgx3 p.o. i 10–14 dager

Ved alvorlig C. diff. kolitt (>60 år, >38.3°C, Hvite >15000/μl, konfluerende pseudomembraner, dehydrering/økt kreatinin)

Vancomycin 125 mgx4 p.o. i 10–14 dager

Ved fulminant C. diff. kolitt

Metronidazol i.v. (1500 mg/døgn) og høydose vankomycin (250–500 mgx4) p.o. eller via nasogastrisk sonde og/eller vancomycin klyster (500 mg i 100 ml NaCl)

Fidaksomicin

200 mgx2 p.o.

Ved høy risiko for residiv

Ved samtidig systemisk behandling av andre infeksjoner

Ved residiv av C. diff. infeksjon

Vancomycin eller Fidaksomicin,

6 ukers nedtrappingskur med vankomycin

Tillegg av probiotika

Fecesinstillasjon

Referanser

- Tedesco, F.J., R.W. Barton, and D.H. Alpers, *Clindamycin-associated colitis. A prospective study.* Annals of internal medicine, 1974. **81**(4): p. 429–33.
- Bartlett, J.G., et al., *Clindamycin-associated colitis due to a toxin-producing species of Clostridium in hamsters.* The Journal of infectious diseases, 1977. **136**(5): p. 701–5.
- Bartlett, J.G., et al., *Role of Clostridium difficile in antibiotic-associated pseudomembranous colitis.* Gastroenterology, 1978. **75**(5): p. 778–82.
- McDonald, L.C., et al., *An epidemic, toxin gene-variant strain of Clostridium difficile.* The New England journal of medicine, 2005. **353**(23): p. 2433–41.
- Aslam, S., R.J. Hamill, and D.M. Musher, *Treatment of Clostridium difficile-associated disease: old therapies and new strategies.* The Lancet infectious diseases, 2005. **5**(9): p. 549–57.
- Viscidi, R., et al., *Serum antibody response to toxins A and B of Clostridium difficile.* The Journal of infectious diseases, 1983. **148**(1): p. 93–100.
- Kyne, L., et al., *Asymptomatic carriage of Clostridium difficile and serum levels of IgG antibody against toxin A.* The New England journal of medicine, 2000. **342**(6): p. 390–7.
- Clabots, C.R., et al., *Acquisition of Clostridium difficile by hospitalized patients: evidence for colonized new admissions as a source of infection.* The Journal of infectious diseases, 1992. **166**(3): p. 561–7.
- Sethi, A.K., et al., *Persistence of skin contamination and environmental shedding of Clostridium difficile during and after treatment of C. difficile infection.* Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America, 2010. **31**(1): p. 21–7.
- Howell, M.D., et al., *Iatrogenic gastric acid suppression and the risk of nosocomial Clostridium difficile infection.* Archives of internal medicine, 2010. **170**(9): p. 784–90.
- Jabbar, U., et al., *Effectiveness of alcohol-based hand rubs for removal of Clostridium difficile spores from hands.* Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America, 2010. **31**(6): p. 565–70.
- Zar, F.A., et al., *A comparison of vancomycin and metronidazole for the treatment of Clostridium difficile-associated diarrhea, stratified by disease severity.* Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America, 2007. **45**(3): p. 302–7.
- Cohen, S.H., et al., *Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA).* Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America, 2010. **31**(5): p. 431–55.
- Louie, T.J., et al., *Fidaxomicin versus vancomycin for Clostridium difficile infection.* The New England journal of medicine, 2011. **364**(5): p. 422–31.
- Khanna, S., et al., *The epidemiology of community-acquired Clostridium difficile infection: a population-based study.* The American journal of gastroenterology, 2012. **107**(1): p. 89–95.
- Gao, X.W., et al., *Dose-response efficacy of a proprietary probiotic formula of Lactobacillus acidophilus CL1285 and Lactobacillus casei LBC80R for antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile-associated diarrhea prophylaxis in adult patients.* The American journal of gastroenterology, 2010. **105**(7): p. 1636–41.
- Surawicz, C.M., et al., *Treatment of recurrent Clostridium difficile colitis with vancomycin and Saccharomyces boulardii.* The American journal of gastroenterology, 1989. **84**(10): p. 1285–7.
- Lowy, I., et al., *Treatment with monoclonal antibodies against Clostridium difficile toxins.* The New England journal of medicine, 2010. **362**(3): p. 197–205.
- Abougergi, M.S. and J.H. Kwon, *Intravenous immunoglobulin for the treatment of Clostridium difficile infection: a review.* Digestive diseases and sciences, 2011. **56**(1): p. 19–26.
- Issa, M., A.N. Ananthakrishnan, and D.G. Binion, *Clostridium difficile and inflammatory bowel disease.* Inflammatory bowel diseases, 2008. **14**(10): p. 1432–42.
- Ananthakrishnan, A.N., E.L. McGinley, and D.G. Binion, *Excess hospitalisation burden associated with Clostridium difficile in patients with inflammatory bowel disease.* Gut, 2008. **57**(2): p. 205–10.

Clostridium difficile-infeksjoner – den tiende landeplage

En kort oversikt over diagnostiske tester og anbefalinger for dagens situasjon

av Arne Røseth, Lovisenberg Diakonale sykehus



Arne Røseth.

Clostridium difficile-infeksjon (CDI) er et økende problem i klinikken og behovet for rask og enkel diagnostikk er skrikende.

I Storbritannia er det i dag obligatorisk å teste alle pasienter eldre enn 2 år som har diaré for CDI. Kostnadene ved dette er betydlige, og særlig hos pasienter med kronisk tilbakevendende CDI.

Det er en myte at CDI kun oppstår i sykehusmiljøer og hos pasienter som har vært behandlet med antibiotika; det er for eksempel svært vanlig hos onkologiske pasienter og ikke minst hos sykehjemspasienter. Sistnevnte grupper er godt representert på indremedisinske avdelinger, og det er derfor viktig at pasienter fra «høyendemiske» miljøer screenes for CDI før de kommer på post hvor smitten kan være svært vanskelig å få bukt med.

Jeg vil gi en liten historisk oversikt over hvordan utviklingen av testprosedyrer for CDI har utviklet seg de senere årene. Utviklingen har gått fort, slik at det kan være vanskelig å få oversikt over hva som var *comme-il-faut* for 2–3 år siden og hva som anbefales i dag.

CCNA

Den første virkelig brukbare testen på CDI var Bartels «Cell culture cytotoxicity neutralization assay» (CCNA) som kom på markedet i 1978 og tok utgangspunkt i tilstedeværelse av CD-toksin i avføring. Man tok frosset avføring som først ble tint, deretter fortynnet, så vortekset før centrifugering. Et par ml av supernatanten ble deretter filtrert gjennom et 0.45-µm filter. Filtratet ble deretter applisert i microtiterplater sammen med en human fibroblastkultur og inkubert ved 35–37°C. Etter 24–48 timer så man etter morfologiske endringer i disse cellene med et invertert mikroskop. Denne testen viste seg å ha stor variasjon da det ikke var gode kriterier for cytotoxisitet. Dette var lenge betraktet som «gullstandarden» for CDI inntil man fikk neste generasjon CDI-test. (1)

Toxigen kultur

Også her tok man utgangspunkt i frosset avføring. Etter opptining ble fecesprøver inokulert på cycloserine-cefoxitin-fructose-agarskåler sammen med hesteblood og inkubert anaerobt ved 35–37°C i 48–72 timer. Hvis det ble observert oppvekst av *C. difficile*; grå-hvite kolonier med opphøyet sentrum og med hårete kanter som luktet «hestemøkk» og samtidig fluoriserte ved eksponering for UV-lys, var dette indikasjon på CDI. Hvis gramfarging var forenlig av *Clostridium difficile*, ble koloniene sådd ut på en hjerne-hjerte-agar og etter ytterligere 2–3 døgn ble de testet for CD-toksin A&B og/eller glutamat dehydrogenase (GDH). (1)

Dette ble etterhvert den nye «gullstandarden» men som sikkert leseren nå har fått et inntrykk av, så var det fortsatt gode muligheter til forbedring...

CD-toksin A/B immunoassays

Disse kom på markedet i 1984 og ble raskt populære da dette var en forholdsvis enkel og rask metode. De første testene var ELISA-tester; microtiterplater ble belagt med antistoffer mot toksin A/B. Feceselekstrakter ble deretter applisert og inkubert før brønnene ble vasket. Deretter ble et nytt enzymkonjugert antistoff applisert. Etter ytterligere en inkubasjon og vask la man på substratet som reagerte med enzymet, og leste av fargeforandringen som indikerte positiv prøve.

Dette var klart mye enklere enn de to ovenfor beskrevne tester, men det viste seg at toksin A/B-tester manglede sensitivitet på grunn av lave verdier av toksiner i feces.

Det kom ette hvert lignende tester basert på «Lateral Flow»-prinsippet, dvs. en teknologi tilsvarende den som brukes i graviditetstester. Fordelen med toksin A/B-tester er at svaret kommer etter ca 15 min, men sensitiviteten er enda lavere enn ved ELISA (2)

GDH-tester

Dette membranbundne proteinet er felles for alle Clostridier og er tilstede i mye høyere konsentrasjoner enn toksin A/B, derfor har GDH-testen mye bedre sensitivitet enn toksin A/B, men ulempen er at spesifisiteten er vesentlig lavere enn ved toksintestene. GDH-testen er også enten ELISA- eller lateral flow-basert som beskrevet ovenfor. Metaanalyser som kom i 2010–11 antyder en sensitivitet på omkring 85–95 %, men pga. lav spesifisitet anbefaler man å benytte GDH-testen som en screening for deretter å gjøre mer spesifikk testing som CCNA eller dyrkning.²

Molekylærdiagnostiske tester

Første ut var «real time PCR»-baserte tester (PCR = Polymerase Chain Reaction). Her blir først DNA fra feces ekstrahert og amplifisert via PCR-teknikk. Deretter tilsettes kjente prober som følger med kittet til det ekstraherte f-DNA. Etter en rask inkubering påvises hybridisert DNA som påviser DNA fra toksin B som tegn på positiv prøve. Ulempen med denne metoden er at den er svært kostbar; den krever spesialkompetanse, kostbart utstyr og instrumentering som såkalte «thermocyclere» samt avanserte laboratoriefasiliteter for å unngå kontaminasjon og kunne oppnå pålitelige svar. (3)

Det er i den senere tid kommet 2. generasjons molekylærbaserte tester som benytter lukkede kassettsystemer med enkle forbehandlingsprosedyrer og automatisert instrumentering basert på et «sample-in result-out»-prinsipp. Noen av disse testsystemene er basert på isoterme DNA-amplifikasjonsteknologier Loop-Mediated Isothermal Amplification (LAMP) eller Helicase Dependent Amplification (HDA) som benytter seg av velprøvde signalgenereringsteknologier, noe

som også er med på å redusere instrumenteringskostnadene. I tillegg er såkalte blokkerte primere tatt i bruk i et HDA-amplifikasjonssystem (Blocked Primer HDA, bpHDA). Primerne er her blokkert for mangfoldiggjøring inntil de deblokkeres av varmetolerante enzymer ved riktig amplifiseringstemperatur. Dette forhindrer dannelse av primerartefakter og forkorter prosessiden.

Om dette ble mange og kompliserte ord og uttrykk, så er kortversjonen at molekylærdiagnostiske tester har blitt svært forenklet uten at dette har gått på bekostning av kvaliteten. Slike teknologiske nyvinninger er med på å muliggjøre pasientnær testing som kan utføres av spesialtrente sykepleiere i enkle laboratoriefasiliteter som for eksempel på en sykehuspost eller i mottagelsen. Prøvetaking og ekstraksjon av fecesprøven gjøres i løpet av få minutter i enkle lukkede rør som gir minimal eksponisjon av feces overfor helsearbeidere. Jeg ser for meg at slike testformater kan bli svært viktige i «triage» av for eksempel diaré pasienter.

Testene er også blitt vesentlig rimeligere enn PCR, og nye lukkede systemer gjør at de gir grunnlag for enklere og mer pålitelige diagnostiske algoritmer enn tidligere, noe som i sin tur medvirker til raskere behandling og kostnadsbesparelser for helsevesenet. Vi vet at isolering av pasienter er svært dyrt. Derfor er

det viktig å utelukke alvorlige smittsomme sykdommer på et tidlig tidspunkt. (4)

Anbefalt testprosedyre ved mistanke om CDI

I henhold til European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) bør alle pasienter som har vært innlagt i sykehus og som utvikler diaré, screenes for *C. diff*. (5)

ESCMID anbefaler at det først screenes for GDH, positive prøver blir deretter testet med molekylærbiologiske teknikker eller toksinprøver. Jeg vil imidlertid minne om at disse «guidelines» stammer fra 2009 og at det har rent mye vann i havet siden den gang. De fleste er i alle fall enige om at toksintester er «utgått på dato» pga. for dårlig sensitivitet og bør erstattes av molekylærdiagnostiske metoder. Dette ble også poengtert av Dr Thomas LaMont på fjellmøtet noen uker siden.

Som "IBD-olog" mener jeg at *alle* IBD-pasienter hvor det er mistanke om residiv skal testes med molekylærdiagnostiske tester. Grunnen til dette er at hos disse pasientene kan en falsk negativ test få store konsekvenser – som sikkert de fleste av oss har erfart. Tar vi feil her og tror at den aktuelle situasjonen skyldes et tilbakefall av grunnsykdommen og gir immunosuppressiv,

steroider og lignende behandling eller i verste fall biologisk behandling, så er veien til kirurgen ubehagelig kort. Studier viser betydelig større risiko for kolektomi hos UC pasienter som får CDI. Det er derfor svært viktig at denne differensialdiagnosen ikke feilvurderes

Opplysning: Forfatteren oppgir at han er gift med Mona Røseth som er daglig leder i LabTech. ■

Referanser

1. Doing KM, Hintz MS et al. Reevaluation of the premier Clostridium difficile toxin A and B immunoassay with comparison to glutamate dehydrogenase common antigen testing evaluating Bartels cytotoxin and Prodesse ProGastro Cd polymerase chain reaction as confirmatory procedures. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2010;66:129–34.
2. Quinn CD, Sefers SE et al. C.Diff quick check complete enzyme immunoassay provides a reliable first-line method for detection of Clostridium difficile in stool specimens. *J Clin Microbiol* 2009;48:603–05.
3. Deshpande A, Pasupuleti V et al. Diagnostic accuracy of a real-time polymerase chain reaction in detection of Clostridium difficile in stool samples of patients with suspected Clostridium difficile infection: A meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2011;53:81–90.
4. Hicke B, Pasko C et al. Automated detection of toxigenic Clostridium difficile in clinical samples: Isothermal tcdB amplification coupled to array-based detection. *J Clin Microbiol*. 2012;50:2681–87.
5. Crobach MJF, Dekkers OM et al. European society of clinical microbiology and infectious diseases (ESCMID): Data review and recommendations for diagnosing Clostridium difficile-infection (CDI). *Clin Microbiol Infect* 2009;15:1053–66.

Toksigenisk *C. difficile* test*

Isoterm DNA multiplex metode (opp til 64 parametre).
Sensitivitet og spesifisitet på nivå med PCR metoder.

Enkelt, brukervennlig, integrert kassettsystem for nøyaktig og informasjonsrik molekylærbiologisk påvisning av infeksiose sykdommer. Muliggjør rask og sikker diagnose, kortere sykehusopphold og betydelige besparelser.

Kommer sommer 2013:

- *C. difficile* differensiering av ribotype 027 og 078
- MRSA-test fra vattpenselprøve
- Staph ID/R blodkulturpanel for *Staph. aureus* og *Staphylococcus species*.

Under utvikling:

Diarépanel; norovirus, giardia, campylobacter, salmonella, virusenteritter, etc.
Tuberkulose.

*Denne molekylærbiologiske testen har mottatt 510(k) godkjenning av U.S. Food and Drug Administration (FDA) og er tilgjengelig som et "European CE-IVD product under the European Directive 98/79/EC on In Vitro Diagnostic Medical Devices."

Portrait Analyzer

GREAT BASIN CORPORATION



LAB-TECH

Lab-Tech AS, Kollevæien 11A, 1397 Nesøya
E-post: lab-tech@lab-tech.no
Tel: 66982440 eller 91113251, Fax: 23501988

www.lab-tech.no

Fecestransplantasjon ved behandling av *Clostridium difficile*-kolitt

– på vei inn i varmen?

av Njål Stray, Diakonhjemmet sykehus



Clostridium difficile-kolitt er en inflammatorisk tarm-sykdom som oftest er assosiert med bruk av antibiotika og som er karakterisert ved en ubalanse i den humane intestinale tarmflora (microbioma) (1). I løpet av de siste årene er infeksjonen blitt mer hyppig, mer alvorlig og mer refraktær til tradisjonell behandling (2).

Standardbehandlingen har i mange år vært en 10- til 14-dagers kur med peroral metronidazol, eventuelt etter forutgående seponering av antibiotika som antas relatert til infeksjonen. Ved metronidazolsvikt har det så vært vanlig å gi en tilsvarende lang kur med vankomycin. Imidlertid får 10–35 % tilbakevendende infeksjon etter behandling. Disse pasientene er igjen betydelig mer utsatt for ytterligere tilbakefall og vil kunne ende opp med en kronisk residiverende tilstand (3). Alvorlige tilfeller kan til tider nødvendiggjøre kolectomi og endog være fatal.

Dette er bakgrunnen for at det i mange år har vært behov for alternativ behandling.

Fecestransplantasjon

(Fecal microbiota transplantation) (FMT) ble første gang omtalt i 1958 i et kirurgisk tidsskrift (4). Siden er det kommet tallrike publikasjoner som bekrefter effekten ved terapieresistent og residiverende *Clostridium difficile*-infeksjon. Her i landet ble første kasuistikk publisert i Tidsskriftet i 1991 der en pasient med terapieresistent *C. diff.*-infeksjon fikk instillert oppslemmet feces via duodenalsonde (5). Senere er behandlingen tatt i bruk ved flere sykehus (6, 7). I 2008 hadde prof. Arnold Berstad og Gunnar Nysæter en detaljert gjennomgang i NGF-nytt (8). Til tross for at den presise virkningsmekanismen ved fecestransplantasjon fortsatt er ukjent, antar en at tilførsel av «frisk» flora er i stand til å gjenopprette forstyrrelsen i tarmen.

Fecestransplantasjon har blitt ansett som «siste og minst ønskelig utvei» og kun vært forbeholdt pasienter med terapieresistent og residiverende infeksjon. Årsaken til det har spesielt hatt sammenheng med sikkerhet, estetikk og i den forbindelse en antatt fecofobi i samfunnet.

Fekofobi et problem?

Det har lenge vært antatt at det blant leger og pasienter hersker en aversjon mot fecestransplantasjon. Kelly et al. (9) presenterte ved American College of Gastroenterology i 2010 en undersøkelse som viste at av 60 spesialister som hadde hørt om behandlingen, var 40 % ikke villig til å benytte den. De ville avvente sikkerhetsaspekter og pasientenes aksept for slik behandling. Til tross for at det senere er publisert positive resultater på mer enn 500 pasienter og ingen alvorlige bivirkninger, er det fortsatt mange spesialister som er reserverte.

I forbindelse med en planlagt studie med fecesinstillasjon til pasienter med irriterabel tarm-syndrom (IBS) ved vårt sykehus for noen år siden, var mer enn 95 % av over 75 spurte pasienter interessert i å delta. Lignende positiv erfaring angir L. Brandt (10) i en redaksjonell kommentar til en spørreundersøkelse utført av Zipursky et al. (11).

Aspekter ved fecestransplantasjon

I 2011 publiserte Gough et al. (12) en systematisk gjennomgang av alle publikasjoner med originale data fra behandling med fecestransplantasjon av residiverende/kronisk *Clostridium difficile*-infeksjon og pseudomembranøs kolitt. Blant 2054 publikasjoner var det 27 rapporter som tilfredsstilte kravene med i alt 317 pasienter fra 8 ulike land. Her følger en oppsummering av data:

Feces-donor: Har vanligvis vært en pårørende (66 %) og da med best resultat (effekt hos 93 %) mot 84 % når giver ikke hadde familiær relasjon til pasienten.

Applikasjon: Oppslemmet feces ble hos de fleste gitt umiddelbart etter preparering (47 %) og saltvann ble oftest benyttet (62 %).

De fleste (35 %) fikk feces som klyster, noen via koloskop, mens 23 % enten via gastroskop eller nasojejunal sonde.

Resultat: Behandlingen var meget effektiv idet 92 % av pasientene ble helbredet, 89 % etter første behandling. Kun 4 % fikk tilbakefall. Høyest suksess totalt var ved rektal infusjon, infusjonsmengde > 500 ml og nær slektning som donor fremfor partner. Bedre resultat ble sett ved bruk av kvinnelig donor og bruk av vann fremfor saltvann. Få bivirkninger ble registrert, ingen direkte knyttet til fecesinstillasjonen. Noen få opplevde IBS-lignende symptomer. Ingen dødsfall ble relatert til selve behandlingen.

Kontrollerte studier

Fravær av kontrollerte studier har i mange år vært et av ankepunktene mot behandling med fecestransplantasjon. Van Nood et al. publiserte nylig i NEJM en 3-armet studie hvor duodenal infusjon av homolog feces i kombinasjon med tarmlavage ble sammenlignet med vankomycinbehandling enten alene eller med tarmlavage til pasienter som ikke hadde respondert på standard behandling med ≥10 dagers kur med enten metronidazol eller vankomycin. Alle ble gitt vankomycin i 4–5 dager forut for randomisering. Feces ble slemmet opp i 500 ml NaCl og infundert via nasoduodenal sonde (2–3 min. per 50 ml). Studien var ublind. Resultatet viste en signifikant bedre effekt

av fecesinstillasjon (81 % respons) mot vankomycinbehandling enten alene (31 %, $p < 0.001$) eller kombinert med tarmlavage (23 %, $p < 0.001$). Studien ble stoppet etter at kun 43 av de planlagte 120 pasientene var inkludert fordi nesten alle pasientene i de to andre gruppene fikk tilbakefall. 19 % av pasientene som fikk fecesinstillasjon fikk obstipasjon. Det ble ikke registrert alvorlige bivirkninger.

L. Brandt og C. Kelly har nylig påbegynt en rando- misert, kontrollert, blindet studie hvor pasienter med *Clostridium difficile*-infeksjon med ≥ 3 tilbakefall, får instillert enten egen eller frisk donorfeces.

Våre egne erfaringer

Siden 1992 har vi ved Diakonhjemmet sykehus behandlet i alt 32 pasienter med terapieresistent *Clostridium difficile*-kolitt. Ca. 25 g fersk feces oppslemmet i NaCl er blitt instillert i duodenum via sonde gjennom gastroskop. Donor har fortrinnsvis vært pårørende, eventuelt sykehuspersonale som er blitt grundig testet på forhånd som angitt i NGF-nytt (8).

Proseduren tar 5 til 10 min. Ingen pasienter har hatt alvorlige bivirkninger eller angitt fecessmak. Bortsett fra 2 pasienter som trengte 2 instillasjoner, var behandlingen vellykket hos alle. En av disse pasientene fikk samtidig også instillert feces ved koloskopi. 2 av pasientene hadde toksisk kolitt. De aller fleste pasientene merket bedring innen 24 timer.

Konklusjon

Fecetransplantasjon ved *Clostridium difficile*-kolitt er en meget effektiv, rask, billig og ufarlig behandling. I de vel 20 årene vi har holdt på, har vi ikke registrert senbivirkninger. ■

Referanser

1. Kachrimanidou M, Malisiovas N. *Clostridium difficile* infection: a comprehensive review. Crit Rev Microbiol 2001; 37: 178–87
2. Kelly CP, LaMont JT. *Clostridium difficile* – more difficult than ever. N Engl J Med 2008; 359:1932–40
3. Pepin J, Routhier S, Gagnon S, Brazeau I. Management and outcomes of the first recurrence of *Clostridium difficile*-associated disease in Quebec, Canada. Clin Infect Dis 2006; 42:758–64
4. Eiseman B, Silen W, Bascom GS, Kauvar AJ. Fecal enema as an adjunct in the treatment of pseudomembranous enterocolitis. Surgery 1958; 44: 854–859

5. Fløtterød Ø, Hopen G. Refraktær *Clostridium difficile*-infeksjon. Ultrasonisk behandling av antibiotikainduert kolitt. Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111: 1364–5
6. Lund-Tønnesen S, Berstad A, Schreiner A et al. *Clostridium difficile*-assosiert diaré behandlet med homolog feces. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118(7): 1027–30
7. Garborg K, Waagsbo B, Stallemo A, Matrie J, Sundoy A. Results of faecal donor instillation therapy for recurrent *Clostridium difficile*-associated diarrhoea. Scand J Infect Dis 2010; 42: 857–861
8. Berstad A, Nysæter G. Enteral instillasjon av normal fecalfloa ved *Clostridium difficile* kolitt. NGF-nytt 2008; 24–25
9. Kelly CR, Okpara N, deLeon L, Kerstetter D. Barriers to greater utilization of fecal bacteriotherapy for chronic *Clostridium difficile* infection. Presented at the American College of Gastroenterology annual meeting, San Antonio, Texas, 15–20 October 2010
10. Brandt LJ. Fecal Microbiota Transplantation: Patient and Physician Attitudes. Clin Infect Dis 2012; 55: 1659–60
11. Zipursky JS et al. Patient Attitudes Toward the Use of Fecal Microbiota Transplantation in the Treatment of Recurrent *Clostridium difficile* Infection. Clin Infect Dis 2012; 55: 1652–58
12. Gough E, Shaikh H, Manges AR. Systematic review of intestinal microbiota transplantation (fecal bacteriotherapy) for recurrent *Clostridium difficile* infection. Clin Infect Dis 2011; 53: 994–1002
13. van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent *Clostridium difficile*. N Engl J Med 2013; 368: 407–15

C Mezavant Shire

Antiinflammatorisk middel.

T ENTERODEPOTTABLETTER 1200 mg:

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

Indikasjoner: For induisering 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 lungfunksjon, 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 bloddykasi, 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 kramp, akutt magesmerter og blodig diaré, feber og til, hodepine og utslett, er mistanke om akutt intoleransesyndrom, 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 bloddykasi. Administrering med antikoagulantia av kumarintype, f.eks. warfarin, kan føre til redusert antikoagulasjon. Protrombittid bør overvåkes nøye dersom kombinasjonen er nødvendig.

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: Passerer, men gir langt lavere konsentrasjoner i fosteret enn ved terapeutisk bruk hos voksne. Dyrestudier indikerer ikke skadelige effekter mht. graviditet, embryofosterutvikling, 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

ATC-nr.: A07E C02

konsentrasjoner. Acetyleret mesalazin utskilles i høyere konsentrasjoner. Forsiktighet må utvises ved amming, og kun brukes hvis fordelene oppveier risikoene. Akutt diaré er rapportert sporadisk hos diende spedbarn.

Bivirkninger: Vanlige ($\geq 1/100$ til $<1/10$): Gastrointestinale: Flatulens, kvalme. Nevrologiske: Hodepine. Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $<1/100$): Blod/lymfe: Redusert blodplattell. Gastrointestinale: Oppblåsthet, magesmerter, kolitt, diaré, dyspepsi, pankreatitt, rektal polypp, oppkast. Hjerter/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, døsighet, skjelvinger. Øre: Øresmert. Øvrige: Asteni, ansiktsødem, utmattelse, pyreksi. Svært sjeldne ($<1/10\ 000$), ukjent: Blod/lymfe: Agranulocytose, aplastisk anemi, leukopeni, nøytropeni, pancytopeni, trombocytopeni. Hjerter/kar: Myokarditt, perikarditt. Hud: Angioedem. Lever/galle: Kolestase, hepatitt. Luftveier: Allergisk alveolitt, bronkospasme. Muskel-skjelettsystemet: Systemisk lupus erythematosus-lignende syndrom, myalgi. Nevrologiske: Nevropati. Nyre/urinveier: Interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom.

Overdosering/Forgiftning: Se Giftnformasjonens anbefalinger A07E C02.

Egenskaper: **Klassifisering:** Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarmsykdom. **Virkningsmekanisme:** Virkningsmekanismen anses å være lokal. Mucosal produksjon av arakidon-syremetabolitter, via cyklooksigenase (COX) og lipooksigenase, er økt ved kronisk inflammatorisk tarmsykdom. Det er mulig at mesalazin reduserer inflammasjonen ved å hemme COX og dermed prostaglandinproduksjonen i colon. Nyere data kan også tyde på at mesalazin kan hemme aktiveringen av NF- κ B, en nukleær transkripsjonsfaktor som regulerer genekspressjonen av mange proinflammatoriske proteiner. Denne mekanismen kan ligge bak preparatets effekt. **Absorpsjon:** Ca. 24% av dosen absorberes når tatt sammen med mat. Maks. plasmakonsentrasjonen innen 8 timer. Steady state nås etter 2 dager. **Proteinbinding:** Mesalazin: 43%. Acetyleret metabolitt: 78-83%. **Fordeling:** Enterodepottablettene oppløses i pH ≥ 7 som muliggjør langvarig frigivelse i hele tykktarmen og begrenset systemisk absorpsjon. **Halveringstid:** Mesalazin: Ca. 6-7 timer. Acetyleret metabolitt: 10-13 timer. Lengre halveringstid enn vanlig pga. begrenset absorpsjonsgrad som resultat av forlenget utsløsningsprofil for enterodepottabletten. **Metabolisme:** Acetylering skjer i tarmveggen i colon og i leveren. Metabolitten er farmakologisk inaktiv. **Utskillelse:** Absorbert mesalazin utskilles hovedsakelig i urin etter acetylering. Uabsorbert i feces.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved høyst 25°C.

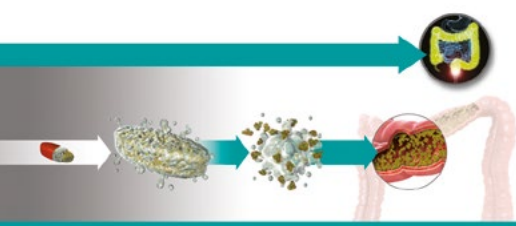
Pakninger og priser: 60 stk. (blister) kr 588,40.

Referanser: Se Referanselisten, A07E C02 - 7 Enterodepottablett.

Sist endret: 07.08.2012

enterodepottablett
mezavant[®]
mesalazin 1200mg
- for klinisk & endoskopisk remisjon

- utviklet for å forlenge
tilstedeværelsen av
5-ASA gjennom hele
colon^{1,2}



Referanser:

1. Brunner M et al, Aliment Pharmacol Ther. 2003;17:395-402
2. Tenjarla S et al, Adv Ther. 2007;24:826-840

Slik nominerer du:
Gå inn på www.humira.no
og stem frem din kandidat



human 2013 PRISEN

Nominer DIN kandidat NÅ!

Humanprisen 2013 er på kr 100.000,-, og deles ut til en revmatolog, en dermatolog og en gastroenterolog. Kandidaten skal på en fremragende måte ha bidratt med ett eller flere av følgende:

- Klinisk innsats for å bedre pasientens hverdag
- Inspirasjon og kunnskapsformidling blant kolleger
- Betydelig interesse og engasjement for revmatologi/dermatologi/gastroenterologi i Norge
- Betydningsfulle forskningsprosjekter
- Mottaker av prisen må godta å avgi skriftlig rapport innen 12 måneder

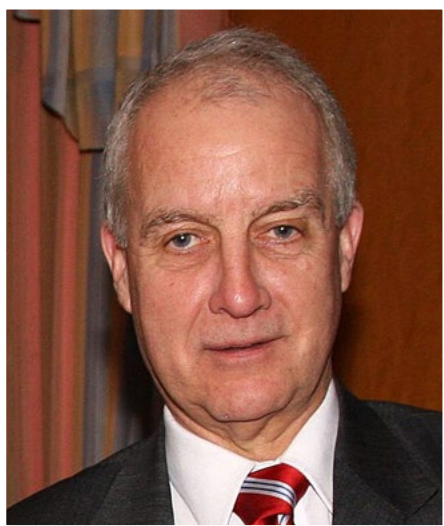
KRITERIER



©Custav Vigeland / BONO 2013-02-01. ©Elin Brandt NOHUM130049a. THAU

Fecesinstillasjon som behandling innen gastroenterologien

av Helge Waldum, St. Olavs Hospital



Helge Waldum.

Pseudomembranøs kolitt forårsakes av toksinproduksjon av den anaerobe bakterien Clostridium difficile (C. diff.). Som regel kommer sykdommen i tilslutning til antibiotikabruk og da som regel bredspektrede. Disse preparatene dreper mange av de normale tarmbakteriene, men virker ikke på C. diff. som dermed får plass- og ernæringsbetingelser til å bli biologisk aktivert og proliferere.

Dermed blir det økt produksjon og økt konsentrasjon av C. diff.-toksiner med skade av tarmepitelet, vesentlig i kolon/rektum. Tynntarmsslimhinnen affiseres ikke da tynntarmen normalt har svært lav konsentrasjon av bakterier. Eldre individer og pasienter som har gjennomgått abdominal kirurgi er spesielt disponert for C. diff.-kolitt, muligens på grunn av en viss tarmiskemi med bedre vekstvilkår for anaerobe bakterier. Interes-

sant er det at også hypoaciditet i ventrikkelen gir økt risiko for klinisk C. diff.-kolitt (1), hvilket demonstrerer magesaftens beskyttelse av tarmkanalen mot infeksjoner generelt.

C. diff.-kolitt kan ha variabel alvorlighetsgrad fra diaré med/uten blod og upåvirket almenntilstand til alvorlige og livstruende former med fare for kolonperforasjon og død. Behandlingen avhenger av alvorlighetsgrad. Ved de lette formene kan det være nok å seponere aktuelle utløsende antibiotikum eventuelt legge til metronidazol. Ved alvorlig C. diff.-kolitt må pasienten innlegges og førstelinjebehandlingen er vankomycin per os. Dosen avhenger av alvorlighetsgrad, men det synes å være enighet om at vankomycin skal gis fire ganger i døgnet (6 timers intervall). Vankomycin dreper som regel C. diff. (resistens er sjeldent), men dessverre residiverer kolitten relativt ofte. Behandling med vankomycin på nytt, gjerne med høyere dose og lenger behandlingstid samt nedtrapping kan redusere tilbakefall.

Nylig har vi fått et nytt og dyrt antibiotikum (fidakso-micin) som synes å redusere residivrisikoen (2). Dette bør prøves dersom vankomycinbehandling ikke gir ønsket resultat. En sjelden gang lykkes en imidlertid ikke i å hindre residiv ved hjelp av antibiotika, og i slike tilfelle kan fecesinstillasjon være aktuelt. Fecesinstillasjon må brukes på denne indikasjonen kun når «everything else fails» (J. Thomas Lamont, NGF årsmøte, Lillehammer, 7.–9. februar, 2013). Fecesinstillasjon kan gjennomprette tarmfloraen og dermed redusere muligheten for C. diff.-overvekst. Avføringen som instilleres bør være tatt fra seksualpartner. Videre er det å foretrekke at den gis via koloskop og ikke via gastroskop satt ned i duodenum. Tynntarmen er normalt lite eksponert for mikrober og kan være en inngangsport for infeksjoner generelt og

kanskje særlig ved translokalisasjon via M-cellene i terminale ileum. Videre er det en rapport som tyder på at instillasjon av feces i kolon/rektum er mer effektivt enn gitt via duodenum (3).

En bør være klar over at avføringen inneholder et utall av mikroorganismer, ikke bare kjente og ukjente bakterier, men også protozoer, virus og prioner. Med bakgrunn i lange latenstider for mange sykdommer og særlig prionsykdommer der det kan være snakk om mange dekaner, vil korte observasjonstider ikke kunne si mye om sikkerheten ved prosedyren. En bør huske på at vi ikke vet noe om etiologien ved de fleste sykdommer inkludert de fleste betennelsessykdommer og krefttyper, slik at en ikke kan utelukke at et individ som får en sykdom mange år etter fecesinstillasjon, kan ha blitt påført denne sykdommen via denne prosedyren. Av dette følger at betenkeligheten ved fecesinstillasjon er særlig stor hos pasienter med forventet lang levetid. Balanserte blandinger av dyrkede tarmbakterie kan muligens bli et reelt og trygt alternativ. Jeg vil ikke omtale fecesinstillasjon ved colon irritabile da en slik behandling fullstendig mangler teoretisk grunnlag. En bør også ta i betraktning at en ved slik behandling bryter et tabu hvilket ofte er uklokt. Tabuer har ofte et rasjonelt grunnlag. ■

Referanser

1. Deshpande A, Pant C, Pasupeleti V, Rolston DDK, Jain A, Deshpande N, Thota P, Sferri TJ, Hernandez AV. Association between proton-pump inhibitor therapy and Clostridium difficile infection in a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 225–233.
2. Louie TJ, Miller MAS, Mullane KM, Weiss K, Lentnek A, Golan Y, Gorbach S, Sears P, Shue Y-K. Fidaxomicin versus vankomycin for Clostridium difficile infection. NEnglJMed 2011; 36: 422–431.
3. Sofi AA, Silverman AL, Khuder S, Garborg K, Westerink JMA, Nawras A. Relationship of symptom duration and fecal bacteriotherapy in Clostridium difficile infection-pooled data analysis and systemic review. Sand J Gastroenterol 2013; 48: 266–273.

«En kan ikke utelukke at et individ som får en sykdom mange år etter fecesinstillasjon, kan ha blitt påført denne sykdommen via denne prosedyren»

PULVER TIL INFUSJONSVÆSKE 100 mg: Hvert hetteglass inneh.: Infliksimab 100 mg, sakkarose, polysorbat 80, natrium-dihydrogenfosfatmonohydrat, dinatriumfosfatdihydrat.
Indikasjoner: *Rematoid artritt:* Reduksjon av tegn og symptomer, samt forbedring av fysisk funksjon i kombinasjon med metotreksat hos pasienter med aktiv sykdom som ikke har respondert tilfredsstillende på andre sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARDs), inkl. metotreksat. Reduksjon av tegn og symptomer i kombinasjon med metotreksat hos pasienter med alvorlig, aktiv og progredierende sykdom som ikke tidligere er behandlet med metotreksat eller andre DMARD. I disse pasientgruppene er det, målt ved røntgen, vist en reduksjon i progresjonshastigheten av leddskade.
Crohns sykdom hos voksne: Behandling av moderat til alvorlig aktiv Crohns sykdom hos pasienter som ikke har respondert på en fullstendig og adekvat behandling med et kortikosteroid og/eller et immunsuppressivt legemiddel, eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjon mot slike behandlinger. Behandling av aktiv fistulerende Crohns sykdom hos pasienter som ikke har respondert på en fullstendig og adekvat konvensjonell behandling (inkl. antibiotika, dre-nasje og immunsuppressivt behandling).
Crohns sykdom hos barn: Behandling av alvorlig, aktiv Crohns sykdom hos barn og ungdom i alderen 6-17 år som ikke har respondert på konvensjonell behandling inkl. kortikosteroid, immunmodulator og er-næringsterapi, eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjoner mot slike behandlinger.
Ulcæras kolitt: Behandling av moderat til alvorlig ulcæras kolitt hos pasienter som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling med kortikosteroider, 6-merkaptopurin (6-MP) eller azatioprin (AZA), eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjon mot slike behandlinger.
Ulcæras kolitt hos barn: Behandling av alvorlig aktiv ulcæras kolitt hos barn og ungdom i alderen 6-17 år, som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling, inkl. kortikosteroider, 6-MP eller AZA, eller som ikke tole- rer eller har kontraindikasjoner mot slike behandlinger.
Akkyloserende spondylitt (Bekhterevs sykdom): Behandling av alvorlig, aktiv akkyloserende spondylitt (Bekhterevs sykdom) hos voksne som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling.
Psoriasisartritt: Behandling av aktiv og progredierende psoriasisartritt hos voksne når responsen på tidligere DMARDs-behandling ikke har vært tilfredsstillende. Gitt alene (hos pasienter som ikke tåler metotreksat eller hvor metotreksat er kontraindisert) eller i kombinasjon med metotreksat. Infliksimab har vist å forbedre fysisk funksjon ved psoriasisartritt og redusere progresjonshastigheten av perifer leddskade, målt ved røntgen, ved polyartikulære symmetriske subtyper av sykdom- men.
Psoriasis: Behandling av moderat til alvorlig plakkiporiasis hos voksne som ikke har respondert på, som har en kontra-indikasjon mot eller som ikke tolererer annen systemisk behandling, inkl. ciklosporin, metotreksat eller PUVA.
Dosering: Igangsettes og følges opp av lege med erfaring i å diagnostisere og behandle en eller flere av de godkjente indikasjonene. Infliksimabinfusjoner skal gis av kvalifisert helsepersonell som har trening i å oppdage infusjonsrelaterte problemer. Pasienter som behandles med infliksimab bør få utlevert pakningsvedlegget og det spesielle varselkortet.
Voksne: ≥18 år: *Rematoid artritt:* 3 mg/kg etterfulgt av 3 mg/kg, 2 og 6 uker etter 1. infusjon, deretter hver 8. uke. Klinisk respons oppnås vanligvis innen 12 ukers behandling. Ved inadekvat respons eller tap av respons etter denne perioden, bør en vurdere å øke dosen trinnvis med ca. 1,5 mg/kg opp til maks. 7,5 mg/kg hver 8. uke. Alternativt kan det vurderes å gi 3 mg/kg så ofte som hver 4. uke. Dersom tilstrekkelig respons oppnås skal pasienten fortsette med valgt dose eller dosefrekvens. Fortsett behandling bør nøye revurderes hos pasienter som ikke viser tegn til terapeutisk nytte innen de 12 første behandlingsukene eller etter dosejustering.
Moderat til alvorlig aktiv Crohns sykdom: 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 uker etter 1. dose. Dersom ingen respons etter 2 doser, bør det ikke gis ytterligere infliksimabdoser. Tilgjengelige data støtter ikke videre behandling hos pasienter som ikke responderer innen 6 uker etter 1. infusjon. Hos pasienter som responderer er de alternative strategiene for fortsatt behandling enten vedlikeholdsbehandling eller fortsatt behandling: Vedlikeholdsbehandling: Ytterligere infusjoner på 5 mg/kg 6 uker etter 1. dose, deretter hver 8. uke. Fornytt behandling: Infusjon på 5 mg/kg dersom tegn og symptomer på sykdommen kommer tilbake. Begrenset data fra pasienter som initialt responderte på 5 mg/kg, men som mistet responsen, indikerer at noen pasienter kan gjennhente responsen med doseøkning. Fortsett behandling bør nøye revurderes hos pasienter som ikke viser tegn på terapeutisk nytte etter dosejustering.
Aktiv fistulerende Crohns sykdom: 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker senere. Dersom en pasient ikke responderer etter 3 infusjoner, bør det ikke gis ytterligere infliksimabbehandling. Hos pasienter som responderer, er de alternative strategiene for fortsatt behandling enten vedlikeholdsbehandling eller fortsatt behandling: Ved- likeholdsbehandling: Ytterligere infusjoner på 5 mg/kg hver 8. uke. Fornytt behandling: Infusjon på 5 mg/kg dersom tegn eller symptomer på sykdommen kommer tilbake, etterfulgt av infusjoner på 5 mg/kg hver 8. uke. Begrenset data fra pasienter som initialt responderte på 5 mg/kg men som mistet responsen, indikerer at noen pasienter kan gjennhente responsen med dose- økning. Fortsett behandling bør nøye revurderes hos pasienter som ikke viser tegn på terapeutisk nytte etter dosejustering. Erfaring med fornytt behandling dersom tegn eller symptomer kommer tilbake er begrenset, og sammenlignende data på nytte/ risiko for de alternative strategiene for fortsatt behandling mangler.
Ulcæras kolitt, psoriasisartritt og psoriasis: 5 mg/kg et- terfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker senere, deretter hver 8. uke. Klinisk respons hos pasienter med ulcæras kolitt oppnås vanligvis innen 14 ukers behandling (3 infusjoner). Fortsett behandling bør nøye revurderes hos pasienter som ikke viser noen tegn til terapeutisk nytte innen denne tidsperioden. Pasienter med psoriasisartritt og psoriasis som ikke responderer etter 14 uker (etter 4 infusjoner), bør ikke gis flere behandlinger.
Akkyloserende spondylitt: 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker senere, deretter hver 6.-8. uke. Dersom en pasient ikke responderer innen 6 uker (dvs. etter 2 infusjoner), bør det ikke gis flere be- handlinger.
Fornytt behandling ved Crohns sykdom og rematoid artritt: Dersom tegn eller symptomer på sykdom kommer tilbake kan en infusjon gis <16 uker etter den siste infusjonen. Forsinkede hypersensitivitetsreaksjoner etter infliksimabopphold <1 år, se Forsiktighetsregler. Sikkerhet og effekt ved gjentatt administrering etter infliksimabopphold på >16 uker er ikke fastslått. Dette gjelder både for pasienter med Crohns sykdom og rematoid artritt.
Fornytt behandling ved ulcæras kolitt og psoriasisartritt: Sikkerhet og effekt ved gjentatt behandling, annet enn hver 8. uke, er ikke undersøkt.
Fornytt behandling ved akkyloserende spondylitt: Sikkerhet og effekt ved gjentatt behandling, annet enn hver 6. -8. uke, er ikke undersøkt.
Fornytt behandling ved psoriasis: Begrenset erfaring fra fornytt behandling i form av re-induksjonsbehandling etter oppbluss av sykdomsaktivitet, antyder en økt insidens av infusjonsreaksjoner, også alvorlige, sammenlignet med 8 ukers vedlikeholdsbehandling.
Fornytt behandling ved alle godkjente indikasjoner: Dersom vedlikeholdsbehandling avbrytes og det er behov for ny oppstart av behandling, anbefales ikke re-induksjonsbehandling. I slike tilfeller bør infliksimab gis som en enkelt dose etterfulgt 8 ukers vedlikeholdsbehandling.
Barn og ungdom: 6-17 år: *Crohns sykdom:* 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker senere, deretter hver 8. uke. Enkelte kan trenge et kortere eller lengre doseringsintervall. Kortere doseringsintervall (<8 uker) kan gi høyere risiko for bivirkninger, og skal nøye vurderes hos pasienter som ikke viser ytterligere terapeutisk nytte etter endret doseringsintervall. Behandlingen skal stoppes dersom barnet/ungdommen ikke responderer innen de første 10 behandlings- ukene.
Ulcæras kolitt: 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker senere, deretter hver 8. uke. Behandlingen skal stoppes dersom barnet/ungdommen ikke responderer innen de første 8 behandlingsukene.
Administrering: Skal administreres intravenøst over en 2-timers periode. Alle pasienter må observeres i minst 1-2 timer etter infusjonen mhp. akutte infusjonsrelaterte reaks- joner. Ved indikasjon til voksne: Hos nye utvalgte pasienter som har tolerert 3 initiale 2-timersinfusjoner og som får ved- likeholdsbehandling, kan det overveies å gi påfølgende infusjoner med varighet på ikke mindre enn 1 time. Kortere infusjoner ved doser >6 mg/kg er ikke undersøkt.
Kontraindikasjoner: Tuberkulose og andre alvorlige infeksjoner som sepsis, absces- ser og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV). Kjent hypersensitivitet for innholds- stoffene eller murine proteiner.
Forsiktighetsregler: Erfaring viser at hos noen pasienter er eget forsvart mot infeksjoner nedsatt under infliksimabbehandling. Hemming av TNFα kan maskere symptomer på infeksjon som f.eks. feber. Tidlig gjenkjenn- else av et atypisk klinisk forløp for alvorlige infeksjoner og for typiske kliniske forløp for sjeldne og uvanlige infeksjoner er kritisk for å redusere forsinkelse av diagnostisering og behandling. Ved fistulerende Crohns sykdom med akutte suppurative fistler skal ikke infliksimabbehandling initieres før en kilde til mulig infeksjon, spesielt abscess, er utelukket. Pasienter må monitoreres nøye for infeksjoner inkl. tuberkulose før, under og etter infliksimabbehandling. Siden eliminasjonen av infliksimab kan ta opptil 6 måneder, skal monitoring fortsette gjennom hele perioden. Videre infliksimabbehandling skal ikke gis dersom en pasient utvikler en alvorlig infeksjon eller sepsis. Forsiktighet må utvises om infliksimab skal gis til pasienter med kronisk infeksjon, som har hatt tilbakevendende infeksjoner samtidig med immunsuppressiv behandling. Pasientene bør unngå potensi- elle risikofaktorer for infeksjon. Infeksjoner er oftere rapportert hos barn, enn hos voksne. Pasienter som får TNF-hemmere er mer mottagelige for alvorlige infeksjoner. Tuberkulose, bakterielle infeksjoner, inkl. sepsis og pneumoni, invasive soppiinfek- sjoner, virale infeksjoner og andre opportunistiske infeksjoner er rapportert. Noen av disse har vært dødelige; de mest frekvent rapporterte med en mortalitetsrate på >5% inkluderer pneumocystose, kandidose, listeriose og aspergilløse. Pasienter som utvikler ny infeksjon under behandlingen skal overvåkes nøye og gjennomgå en fullstendig diagnostisk evaluering. Preparat seponeres dersom pasienten utvikler ny alvorlig infeksjon eller sepsis, og passende antimikrobiell eller antifungal behandling skal påbegynnes inntil infeksjonen er under kontroll. Det er begrenset informasjon om samtidig bruk av infliksimab med andre biologiske legemidler som brukes til å behandle de samme sykdommene. Samtidig bruk anbefales derfor ikke pga. muligheten for infeksjoner, og andre farmakologiske interaksjoner. Ved bytte fra en biologisk behandling til en annen skal pasienten overvåkes for tegn på infeksjon. Overlappende biologisk aktivitet kan øke bivirkningsrisikoen. Aktiv tuberkulose er rapportert, hovedendelen ekstrapulmonal, beskrevet som lokal eller disseminert sykdom. Før oppstart med infliksimab skal alle pasienter undersøkes nøye for tuberkulose (både aktiv og latent). Undersøkelsen skal inneholde en detaljert anamnese med tanke på tidligere forekomst av tuberkulose, ev. mulig tidligere kontakt med tuberkulose og tidligere og/eller pågående immunsuppres- siv behandling. Relevante «screening»-tester dvs. tuberkulintest og røntgen av lungene bør utføres på alle pasienter (lokale retningsslinjer kan benyttes). Vær oppmerksom på at en kan få falsk negativ tuberkulintest spesielt hos pasienter som er alvor- ligt syke eller immunsupprimerte. Dersom aktiv tuberkulose diagnostiseres, må ikke infliksimabbehandling startes. Dersom la- tent tuberkulose mistenkes, bør lege med ekspertise i tuberkulosebehandling konsulteres. I alle situasjoner beskrevet under skal nytte-risikoforholdet ved infliksimabbehandling vurderes svært nøye. Dersom latent tuberkulose diagnostiseres, skal be- handling startes iht. lokale retningsslinjer for oppstart med infliksimab. Ved flere eller signifikante risikofaktorer for tuberkulose og negativ test for latent tuberkulose, eller ved tidligere latent eller aktiv tuberkulose hvor adekvat behandling ikke kan be- kreftes, bør anti-tuberkulosebehandling iverveies før oppstart med infliksimab. Alle pasienter skal informeres om å søke me- disinsk hjelp dersom tegn/symptomer på tuberkulose oppstår (f.eks. vedvarende hoste, tæring/vekttap, mild feber) under eller etter infliksimabbehandling. Hos pasienter behandlet med infliksimab og som utvikler alvorlig systemisk sykdom, kan man mistenke invasiv soppiinfeksjon, f.eks. aspergilløse, candidiasis, pneumocystose, histoplasmosse, coccidioidomycose eller blasto- mykose. Lege med ekspertise innen diagnose og behandling av invasive soppiinfeksjoner bør konsulteres i tidlig fase ved utred- ning. Invasive soppiinfeksjoner opptrer heller som disseminerte enn lokaliserte, og antigen- og antistofftesting kan være nøye- nge og hos noen med aktiv sykdom. Hensiktsmessig empirisk antifungal behandling bør vurderes. For pasienter som har vært bosatt i eller reist til områder hvor invasive soppiinfeksjoner som histoplasmosse, coccidioidomycose eller blastomycose er endemiske, skal nytte-risikoforholdet ved infliksimabbehandling overveies nøye før behandling startes. Ingen data foreligger mhp. respons på vaksinerings med levende vaksiner eller sekundær overføring av infeksjon med levende vaksiner ved anti-TNF-behandling. Samtidig administrering av levende vaksiner er derfor ikke anbefalt. Administrering av levende vaksiner til spedbarn som har vært utsatt for infliksimab i livmoren, er ikke anbefalt de første 6 måneder etter morens siste infusjon under svangerskapet. Det anbefales at barn vaskesnes iht. gjeldende retningsslinjer før oppstart av infliksimabbehandling. Det foreligger begrenset sikkerhetserfaring fra kirurgi inkl. artroplastikk hos pasienter behandlet med infliksimab. Den lange halveringstiden til infliksi-

mab bør tas i betraktning dersom kirurgi er planlagt. Infliksimabbehandlede pasienter som trenger kirurgi, bør monitoreres nøye for infeksjoner, og passende tiltak iverksettes. Reaktivering av hepatitt B-virus (HBV) er sett hos kroniske bærere av viru- set. Noen tilfelle med dødelig utfall. Pasienter bør testes for HBV før oppstart, ved positiv test bør pasienten henvises til lege med ekspertise på HBV. Bærere av HBV skal overvåkes nøye for tegn og symptomer på aktiv HBV under og i flere måneder etter avsluttet behandling. Ved reaktivering av HBV skal infliksimab seponeres og effektiv antiviral behandling med egnet støttebehandling igangsettes. Isolerte tilfeller av leversvikt som resultere i levertransplantasjon eller død har forekommet. Pasienter med symptomer eller tegn på leverdysfunksjon, skal undersøkes for tegn på leverskade. Ved gulsett og/eller ALAT- økning ≥5 ganger den øvre normalgrensen, skal preparatet seponeres og grundig undersøkelse gjennomføres. Akutte infu- sjonsreaksjoner, inkl. sjeldne anafylaktiske reaksjoner, kan utvikles under (i løpet av sekunder) eller innen få timer etter infu- sjon. Dersom akutte infusjonsreaksjoner inntreffer skal infusjonen avbrytes umiddelbart og dersom alvorlige reaksjoner oppstår, må symptomatisk behandling gis og infliksimabbehandling avsluttes. Utstyr for akuttbehandling må være tilgjengelig. Pasi- enten kan behandles på forhånd med f.eks. et antihistamin, hydrokortison og/eller paracetamol, og infusjonsreaksjonen kan senkes for å redusere risikoen for infusjonsrelaterte reaksjoner, spesielt dersom infusjonsreaksjoner har inntruffet tidligere. Antistoffer mot infliksimab kan utvikles og er forbundet med økt frekvens av infusjonsreaksjoner. Det er også sett en sam- menheng mellom utvikling av antistoffer mot infliksimab og redusert varighet av respons. Samtidig administrering av immu- nmodulerende legemidler er forbundet med lavere insidens av antistoffer og redusert frekvens av infusjonsreaksjoner. Effekten av samtidig immunsuppressivt behandling er mer uttalt hos pasienter behandlet episodisk enn ved vedlikeholdsbehandling. Annen samtidig medisinering (f.eks. kortikosteroider og immunsuppressiver) bør være optimalisert. Pasienter som slutter med immunsuppressiver for eller under infliksimabbehandling, har større risiko for utvikling av antistoffer, som ikke alltid detekteres i serumprøver. Alvorlige infusjonsreaksjoner ved fornytt behandling er sett hos pasienter med moderat til alvorlig psoriasis. Pasientene fikk ikke samtidig immunsupprimerende behandling. Flesteparten oppstod under den andre infusjonen (uke 2). Symptomer inkluderte, men var ikke begrenset til, dyspné, urticaria, anksitsødem og hypotensjon. I alle tilfellene ble infliksima- b seponert og/eller annen behandling igangsett med påfølgende fullstendig opphør av alle tegn og symptomer. Forsinkede hy- persensitivitetsreaksjoner har forekommet etter legemiddellopphold <1 år. Tegn og symptomer inkl. myalg i og/eller artralgi med feber og/eller utslett. Noen pasienter opplever kløe, ødem i ansikt, hender eller lepper, dysfagi, urticaria, sår hals og hodepine. Økt risiko for forskintet hypersensitivitet med økende lengde på legemiddelloppholdet. Pasienter må rådes til umiddelbart å søke medisinsk hjelp dersom de opplever forsinkede bivirkninger. Dersom pasienter behandles på nytt etter et lengre opphold, må de overvåkes nøye for tegn og symptomer på forskintet hypersensitivitetsreaksjon. En mulig risiko for utvikling av lymfomer eller andre maligniteter ved behandling med TNF-hemmere hos barn og voksne kan ikke utelukkes. Særlig forsiktighet må utvises ved vurdering av behandling av pasienter som utvikler maligniteter mens de får infliksimab, ved maligniteter i anamnesen, samt hos pasienter med økt risiko for maligniteter pga. storrykging. Forsiktighet skal også utvises ved psoriasis og ekstensiv im- munsuppressiv behandling, eller forlenget PUVA-behandling i anamnesen. Pasienter med ulcæras kolitt, som har økt risiko for dysplasi eller tykktarmskreft (f.eks. pasienter med mangelår ulcæras kolitt eller primær skleroserende kolangitt) eller som har hatt dysplasi eller tykktarmskreft, bør undersøkes for dysplasi jevnlig før behandling og gjennom hele sykdomsforløpet. Undersøkelsen bør inkl. koloskopi og biopsi ifølge lokale retningsslinjer. Ved nylagronisert dysplasi bør det vurderes nøye hvorvidt infliksimabbehandling kan avsluttes. Sjeldne tilfeller av hepatosplenisk T-celleylfomforn er rapportert hos pasienter behandlet med TNF-hemmere, inkl. infliksimab. Denne sjeldne typen T-celleylfomforn har et veldig aggressivt sykdomsforløp og er vanligvis dødelig. Alle tilfellene med infliksimab inntreiff hos pasienter med Crohns sykdom eller ulcæras kolitt, primært ungdom og unge voksne menn. Alle pasientene hadde fått behandling med AZA eller 6-MP samtidig eller rett før infliksimab. Den potensi- elle risikoen med kombinasjonen av AZA eller 6-MP og infliksimab bør overveies nøye. Melanom og merkelcellekarsinomer er rapportert hos pasienter behandlet med TNF-hemmere, inkl. infliksimab. Regelmessig hudundersøkelse er anbefalt, spesielt ved risikofaktorer for hudkreft. Det skal utvises forsiktighet ved mild hjertesvikt (NYHA klasse I/II). Utvikles nye eller forverrede symptomer på hjertesvikt, skal infliksimabbehandling avbrytes. Pasienter som utvikler tegn på blodkryasier (f.eks. vedvarende feber, blåmerker, blødning, blekket) skal øyeblikkelig søke medisinsk hjelp. Ved hematologiske unormaliteter skal seponering vurderes. Det relative underkuddet av TNFα som forårsakes av anti-TNF-behandling, kan forårsake en autoimmuneringspro- sses. Hvis en pasient utvikler antistoffer mot dobbeltrådet DNA og symptomer som indikerer et lupus-lignende syndrom etter infliksimabbehandling, må videre behandling med infliksimab ikke gis. Bruk av TNF-hemmere, inkl. infliksimab, har vært for- bundet med debut eller forverring av kliniske symptomer og/eller radiografiske tegn på demyeliniserende sykdommer i sentral- nervervesystemet, inkl. multiplé sklerose, og perifere demyeliniserende sykdommer, inkl. Guillain-Barrés syndrom. Nytte/risiko på demr vurderes nøye før oppstart med anti-TNF-behandling hos pasienter med eksisterende eller nylig inntruffet debut av demyeliniserende tilstander. Hvis noen av disse sykdommene oppstår skal seponering vurderes. Manglende respons på be- handling av Crohns sykdom kan indikere en vedvarende fibrotisk striktur som kan kreve kirurgisk behandling. Hos eldre bør det utvises spesiell oppmerksomhet angående risikoen for infeksjon.
Interaksjoner: Sikkerhet og effekt av anakina bør vurderes i kombinasjon med infliksimab er ikke etablert. Derimot er det sett økt risiko for alvorlige infeksjoner og nøytropeni ved kombi- nasjon av annen anti-TNFα-behandling og anakina, og ingen ytterligere nytte sammenlignet med TNFα-hemmer gitt alene. Kombinasjonen er derfor ikke anbefalt. I kliniske studier har samtidig administrering av TNF-hemmere og abatacept økt as- sociert med en økt risiko for infeksjoner, inkl. alvorlige infeksjoner sammenlignet med TNF-hemmere alene, uten å økt klinisk nytte. Kombinasjonen av infliksimab med andre biologiske legemidler brukt for å behandle de samme sykdommene, inkl. anakina og abatacept, er ikke anbefalt. Det anbefales at levende vaksiner ikke gis samtidig med infliksimab.
Graviditet/ Amning: Overgang i placenta: Ingen utveteide effekter på utfallet av graviditeten. Infliksimab hemmer TNFα og det er derfor mulig at bruk under graviditet kan påvirke normale immunresponser hos nyfødte. Risiko kan ikke utelukkes pga. begrenset erfaring, og infliksimab er derfor ikke anbefalt under graviditet. Fertile kvinner må bruke sikker prevensjon under og i minst 6 måneder etter siste infliksimabbehandling.
Overgang i morsmelk: Ukjent, men immunglobuliner skilles ut i melk. Amning frarådes før minst 6 måneder etter avsluttet behandling.
Bivirkninger: *Svært vanlig (≥1/10):* Gastrointestinale: Magesmerter, kvalme. Infeksjoner: Virusinfeksjon (f.eks. influensa, herpesvirusinfeksjon). Lufteveier: Infeksjon i øvre lufteveier, sinuitt. Neuro- logiske: Hodepine. Øvrige: Infusjonsrelaterte reaksjoner, smerte.
Vanlige (≥1/100 til <1/10): Blod/lymfe: Nøytropeni, leukopeni, anemi, lymfadenopati. Gastrointestinale: Gastrointestinal blødning, diaré, dyspepsi, gastroøsofageal refluks, forstoppelse. Hjerte/år: Takykardi, palpitasjon, hypotensjon, hypertensjon, ekkymose, hettektok, rødming. Hud: Debut av eller forverret psoriasis, inkl. pustulos psoriasis (hovedsakelig i håndflater og føtsåler), urticaria, utslett, kløe, økt svetting, tørr hud, sopper- matitt, eksem, alopesi. Immunsystemet: Allergisk luftveissymptom. Infeksjoner: Bakterielle infeksjoner (f.eks. sepsis, cellulitt, abscesser). Lever/galle: Abnormal leverfunksjon, økte transaminaser. Lufteveier: Infeksjon i nedre lufteveier (f.eks. bronkitt, pneumoni), dyspné, epistakse. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, myalg, ryggsmerte. Neurologiske: Vertigo, svimmelhet, høre- tap, prestest, parestesi. Nyre/urinveier: Urinveirinfeksjon. Psykiske: Depresjon, insomni. Øye: Konjunktivitt. Øvrige: Byrstsmerter, tretthet, feber, reaksjon på injeksjonsstedet, frysninger, ødem.
Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Blod/lymfe: Trombocyto- peni, lymfopeni, lymfocytose. Gastrointestinale: Intestinal perforasjon, intestinal stenose, divertikulitt, pankreatitt, keilitt. Hjerte/år: Hjertesvikt (ny eller forverret), arytmi, synkope, bradykardi, perifer iskemi, tromboflebitt, hematom. Hud: Bullus erupsjon, onykomykose, seboré, rosacea, hudpapillom, hyperkeratose, abnormal hudpigmentering. Immunsystemet: Anafylak- tisk reaksjon, lupuslignende syndrom, serumsyke eller serumsykelignende reaksjon. Infeksjoner: Tuberkulose, soppiinfeksjoner (f.eks. kandidose). Kjønnsorganer/byrst: Vaginitt. Lever/galle: Hepatitt, hepatocellulær skade, kolecystit. Lufteveier: Lungeødem, bronkopasmer, pleuritt, pleuraleffusjon. Neurologiske: Krampeanfoll, nevropatier, infeksjoner: Pyelonefritt. Psykiske: Ames- nesi, agitasjon, forvirring, sømnløsen, nervositet. Undersøkelser: Positiv autoantistoffer. Øye: Keratitt, periorbital ødem, hore- deolum. Øvrige: Nedsett særling.
Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Blod/lymfe: Agranulocytose, trombosit trombocytopenisk purpura, pancytopeni, hemolytisk anemi, idiopatisk trombocytopenisk purpura. Hjerte/år: Cyanose, perikardeffusjon, sirkula- torisk svikt, pettekier, vasopasmer. Hud: Toksik epidermal nekrolyse, Stevens-Johnsons syndrom, erythema multiforme, ru- runkulose. Immunsystemet: Anafylaktisk sjokk, vaskulitt, sarkoidlignende reaksjon. Infeksjoner: Meningitt, opportunistiske infeksjoner (som invasive soppiinfeksjoner, f.eks. pneumocystose, histoplasmosse, aspergilløse, koksidiomykose, kryptokokkose og blastomycose; bakterielle infeksjoner, f.eks. atypisk mykobakteriose, listeriose og salmonellose og virale infeksjoner f.eks. cytomegalovirus), parasittinfeksjoner, reaktivering av hepatitt B. Lever/galle: Autoimmun hepatitt, gulsett. Lufteveier: Interstie- ll lungegrydnd (inkl. raskt progredierende sykdom, lungefibrose og pneumonitt). Neurologiske: Transvers myelitt, demyeli- nerende sykdommer i sentralnervsystemet (multiplé sklerose-lignende sykdom og optisk nevritt), perifere demyeliniserende sykdommer (slik som Guillain-Barrés syndrom, kronisk inflammatorisk demyeliniserende polyneuropati og multifokal motornev- ropati). Psykiske: Apati. Svulster/cyster: Lymfom, non-Hodgkins lymfom, Hodgkins sykdom, leukemi, melanom. Undersøkelser: Normalt komplementfaktor. Øye: Endoftalmitt. Øvrige: Granulomatos lesjon.
Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent: Hjerte/år: Myokardiskemi/-infarkt under eller innen 2 timer etter infusjon. Immunsystemet: Anafylaksilignende reaksjoner (inkl. laryngeal/ faryngealt ødem, alvorlige bronkopasmer og krampeanfoll), forskintet hypersensitivitet. Lever/galle: Leversvikt. Svulster/cyster: Hepatosplenisk T-celleylfomforn (primært hos ungdom og unge voksne med Crohns sykdom og ulcæras kolitt), merkelcellekarsi- nom. Øye: Forbigående synstap under eller innen 2 timer etter infusjon. Øvrige: Alvorlige infusjonsreaksjoner (inkl. dyspné, urticaria, anksitsødem, hypotensjon) ved reinduksjonsbehandling. Se SPC for mer detaljer om enkelte bivirkninger. Noen bi- virkninger har hatt dødelig utfall.
Spesielle faktorer for barn og ungdom: Maligniteter, inkl. hepatosplenisk T-celleylfomforn, forbigående leverenzymabnormaliteter, lupuslignende syndrom, positive antistoffer, infusjonsrelaterte reaksjoner, immuno- genisitet, infeksjoner (infeksjon i øvre lufteveier, faryngitt, abscess, pneumoni, herpes zostet). Juvenil revmatoid artritt: Mulig anafylaktisk reaksjon. Crohns sykdom: Anemi, blod i avføringen, leukopeni, rødming, virusinfeksjon, nøytropeni, benbrudd, bakterielle infeksjoner, allergiske reaksjoner i lufteveiene, anafylaktisk reaksjon. Ulcæras kolitt: Magesmerter, feber, hodepine, forverring av ulcæras kolitt. Se SPC for mer detaljer om bivirkninger hos barn og ungdom.
Spesielle faktorer for eldre: Alvorlige infeksjoner.
Overdosering/Forgiftning: *Symptomer:* Enkelt doser <20 mg/kg har ikke medført toksiske effekter. Se Giftin- formasjonens anbefalinger L04A B02.
Egenskaper: *Klassifisering:* Kimært humanmurint monoklonalt antistoff (IgG).
Vir- kningsmekanisme: Binder med høy affinitet til løselige og transmembrane former av TNFα, og hemmer dermed bioaktiviteten til TNFα. Forhøyede konsentrasjoner av TNFα er funnet i leddene til pasienter med rematoid artritt og korrelerer med økt sykdomsaktivitet. Preparatet gir betydelig reduksjon i det vanligvis forhøyede nivået av serumtenesensmarkøren C-reaktivt protein (CRP). Behandlingen gir en reduksjon i antall celler som er i stand til å utskille TNFα og interferon-γ, og reduserer in- filtrasjon av inflammatoriske celler i det angrepne området samt tilstedeværelse av inflammasjonsmarkører.
Fordeling: Hoved- sakelig vaskulær.
Halveringstid: 91/2 dag.
Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved 2-8°C. Den rekonstituerte oppløsningen er kjemisk og fysisk stabil i 24 timer i kjøleskap. Oppløsningen inneholder ikke konserveringsmidler, og preparatet bør brukes så snart som mulig innen 3 timer etter rekonstituering og fortynning.
Andre opplysninger: Hvert hetteglass skal rekonstitueres med 10 ml vann til injeksjon vha. sprøyte med 21 gauge (0,8 mm) eller tynnere nål. Den totale dosen av den rekonstituerte oppløsningen fortynnes videre med natriumklorid infusjonsvæske 9 mg/ml til 250 ml. Bruk et lproteindbindende filter (porestr. 1,2 µmeter eller mindre) under infusjonen.
Pakninger og priser: 1 stk. (hettegl.) kr 5 336,30. 3 stk. (hettegl.) kr 15 939,00.

Sist endret: 16.01.2013



Flere sykdommer
Mange pasienter
En behandling



Norge Rundt

Seksjon for Fordøyelsessykdommer og Ernæring ved Kristiansund sjukehus

Av: Ellen Melsom, Peter Dalsbø, Ivar Blix og Ralph Herter.

Som mange vet er ikke Nordvestlandet alltid begunstiget med sol og milde vinder. Det er nok heller tvert i mot, at det kan slå inn frisk Atlanterhavsluft som i stor fart kan kvalifisere for betegnelsen storm, orkan eller ganske enkelt "uvær". Når man da i en slik fremskutt posisjon skal forsøke å gi kystens folk et tidsriktig tjenestetilbud, må kompetansenivå plasseres høvelig i skjæringspunktet mellom det generelle og det høyspesialiserte.

Det eksisterer en uskreven kontrakt mellom oss og de omlag 50 000 menneskene som bor her ute. De ser på vårt som sitt naturlige lokalsykehus og de har som folk ellers store forventninger til behandlingskvaliteten. Og så lenge vi i vår praksis og gjennom våre resultater møter disse kravene har vi en sikker posisjon. Våre store fortrinn er at vi arbeider i tett og fortløpig kontakt med fastlegene, at det for pasientene er rimelig kort reisevei og at de syke opplever å møte personell med ualminnelige menneskelige kvaliteter. Så faktum at nordmøringen er utstyrt med både et fortrinnsfulle sett av gener, utviser en formidabel tilpasning til sitt miljø

og er dertil utstyrt med et meget smittende humør trenger vi her ikke dvele ved. Om årsakene ligger i en lav horisont – med andre ord sagt; få stengsler for den frie tanke eller mange generasjoners omgang med kystens sjøveisfarende folk – jo, det har nok noe der også.

Vi på Seksjonen møter både «tenksomme» nordmøringer som kanskje bekymrer seg og de mer lettlivete nordmøringene – som vi kanskje finner ut kan ha grunn til å bekymre seg. Begge kategorier kommer til undersøkelser med sine sett av symptomer, og vi ønsker å møte dem med den verdighet de fortjener.

Det er et godt utgangspunkt at våre ansatte kan framstå tålmodige og forståelsesfulle i dette møtet med pasienten. Derfor ønsker vi å gi nødvendig rom for å formidle kunnskap og resultater direkte til den enkelte (og stadig oftere – dennes pårørende), enten det påvises funksjonelt besvær, en kronisk sykdom eller kanskje livstruende kreftsykdom.

Gastroenterologien har de siste tiårene skutt ut sine vekstkraftige «knopper». Dette er noe vi opplever som til en viss grad bestemmende for vår fagutvikling. Det er vanskelig å opparbeide full oversikt og praktisk kompetanse innenfor alle deler av faget. Selvsagt må man ha kjernekompetansene og ferdighetene innenfor den generelle diagnostiske og terapeutiske endoskopi, kunne gjøre ultralydundersøkelser, ta leverbiopsier og tappe ascites. Dette er også noe vi ønsker å lære de LIS-legene som viser interesse for fagområdet.

Det er vel egentlig teknologiutviklingen som har drevet fram oppbyggingen av tjenestetilbudet, over de ti årene vi her kan si å ha hatt en seksjon gående: Det er de hundrevis av små forbedringer i metodene som gjør at pasientene ser seg tjent med å «slippe oss til».

De med kreftsykdom er nevnt ovenfor: Vi har de siste 15 årene hatt utsøkt glede av å samarbeide med Seksjonen for Palliasjon og Medisinsk kreftbehandling her ved sykehuset. Vi ser at de pasientene som ikke kan helbredes ved kirurgi er mange, og her møter de en fortrinnsfull stab av høyt kvalifiserte, de får assistanse i en vanskelig livssituasjon og mange av dem kan vi hjelpe med stenter, PEG, nasojejunal sonde o.a. Denne seksjonen er det nå overlege Ralph Herter som drifter. Hans særskilte fagområder er gastrointestinal onkologi, og han er drivkraften bak etablering av aktiv bruk av gastrointestinal ultralyddiagnostikk.



Stødig i storm! Ellen Melsom, Peter Dalsbø, Ivar Blix og Ralph Herter.



Her er gastrogjengen ved Kristiansund sykehus. Bak fra venstre: Fra v bak sykepleier Anita Vikene, spesialsykepleier Eva Ulseth Lied, Frøydis Romundstad, sykepleier Tove Olsen, sekretær Kirsti Røsand, sykepleier Unni Klock Rasmussen, i midten overlege Ellen Melsom, Foran fra v Overlege Ralph Herter, seksjonsoverlege Ivar Blix og Lis lege Peter Dalsbø. Britt Andresen som organiserer hele poliklinikken var dessverre forhindret fra å være med på bildet.

De mange gastropasientene under biologisk behandling og de mange krevende opplegg for HCV-syke gjør at gastroenterologene har måttet skjerpe seg infeksjonsimmunologisk. Vi har vært så heldige at overlege Ellen Melsom har fått svært mye erfaring og bygget opp seksjonens kompetanse i grensesnittet mellom infeksjon og immunsystem. Hun har også vært pådriver bak at vi i 2012 har kunnet komme i gang med enteroskopi.

Vi har ennå ikke klart å etablere noen «IBD-sykepleier» – siden dette er et krevende område som utvikler seg meget raskt – og det er høy-risiko virksomhet mht. pasientskade. Vi ser nytten av å systematisere



På Nordmøre er det fantastiske turmuligheter. Her er Ellen i farta på vei opp Dronningens Krone.

FAKTA

• GASTROSKOPIER	900
• KOLOSKOPIER	700
• ERCP	30
• LEVERBIOPSIER	15
• HR MANOMETRI	50

rådgivningen til disse pasientene men trenger å holde rådgivningen på meget kompetent nivå. De politiske utspill på området «jobbgilddning» er vi nysgjerrige på – men er livredd populistisk implementering.

Teknologiske framskritt og en erkjennelse av stemo-derlig (og «enøyd»!) diagnostikk av sykdommer i spiserørret har gjort høyoppløselig manometri tilgjengelig ved sykehuset i 2012. Det er et område som selvsagt krever avsatt tid fra legens side- både til en utfyllende anamnese, til gjennomføring av undersøkelsen og til bearbeiding av resultatene. Hos oss er det to dedikerte sykepleiere og overlege Ivar Blix som foreløpig arbeider med å avdekke noen av dette organets innerste hemmeligheter.

Utdanning av LIS-leger er selvsagt meget naturlig med så mye avansert teknologi til disposisjon – det er spennende for en som skal velge spesialitet og det er

faktisk en «dyd av nødvendighet» for å forynge staben. Hvis man ikke blir utfordret, vil jo gastroenterologene stå i fare for å bli en samling halvgamle «gubber» og (noen få «kjerringer») som bare står og kikker ned i skopene (eller bort på skjermen). De avkreves som kjent ganske så formidable produksjonskrav, det er mye «the-sky-is-the-limit» tenkning i miljøene, og det utvikler seg fort et underskudd på reflektert tenkning omkring hva man egentlig driver med. De unge legene som tenner på gastrofaget har hos oss vist at de er meget kapable i å tilegne seg ferdigheter og forståelse. De skal ikke ha arbeidet så mange måneder hos oss før de er langt på vei selvstående med å gjennomføre gastrokopiene, og de har rask tilgang til spesialisten for å kunne tyde funnene. Etter 1 1/2 år i grenstilling er de fleste også tilstrekkelig kompetente i gjennomføring av koloskopier.

Våre nærmeste samarbeidspartnere er ikke alltid å finne i arbeid ved vårt sykehus. De patologene vi samarbeider med vet vi sliter under kolossalt press mht. å opprettholde kvalitet og kvantitet. Det er langt i mellom de som kan kalles «ekspert i gastrointestinal patologi». Vi vet at andrehåndsvurderinger ikke benyttes så ofte som det kanskje burde vært. Likhetsstrekk kan finnes i radiologien – og for den del i høy grad i den gastrointestinale endoskopien. Det er de vel-fungerende avdelingene som fordeler ansvaret for de vanskelige vurderingene – og som «kapitaliserer» sin egen kompetanseoppbygging. Og som – vel vitende at også andre har det travelt – tar ubehaget med å utfordre de samarbeidende serviceavdelinger.

Klima for vår felles fagutøvelse har de siste tiårene blitt tøffere på det vis at vi må stå oppreist og tåle «en trøkk». Hos oss har vi sett at klagesaker kommer stadig oftere på bordet, ikke sjelden fra pasienter der vi vet at legestaben ofte har nedlagt innsats langt ut over det man normalt skulle kunne forvente. Dette reflekterer tidsånden, at selv ellers tålmodige nordmøringar som kommer til oss, krever høy kvalitet og forventer at det ender med gode resultater.

Framtiden?

Vi har brukt en for stor del av energien de siste 10 år på sykehuspolitikk. Folk flest skal ikke ha fulgt så mye med i media før de har sett at det har vært «noe» som har foregått på Nordvestlandet. Både Molde og Kristiansund har aldrende og uhensiktsmessige bygg. I det større perspektivet er det klart at sykehustilbud er noe man skal bygge slik at hele befolkningen får rimelig rask adkomst til sykehuset. Enten det er en blødende ulcuspasient, sepsis eller en som er rammet av akutt koronarokklusjon må reisetiden til sykehuset ligge på 30–60 minutter. Det slår gunstig ut på behandlingsresultatet.

Vi som har et utviklende faglig fellesskap ser ikke på en reisetid på 35 min som noe problem når vi skal på jobb. Akkurat nå er reisetiden 5–10 min. Vi vet at det er meget uvanlig – men det er ikke derfor vi bor i denne byen. Faget og ånden ved seksjonen er sementen som holder vår lille verden sammen. Så får vi se om fellesskapstenkning og helsepolitisk solidaritet kan gi grobunn for et framtidig sykehusbygg lagt slik at enhver pasient skal kunne nå fram innen rimelig tid. ■

Ivar Blix:

En skikkelig arbeidshest

Intervjuet av Ellen Melsom, Peter Dalsø og Ralph Herter

En klar kald vinterkveld samlet vi oss hos vår unge lovende grenkandidat Peter Dalsbø for å se om vi kunne få noen gullkorn ut av vår sjef Ivar Blix. Vi ble servert hjemmebrygget øl og nøt utsikten over Kristiansund havn. Hurtigruta la til kai, og vi – innflytterne – tenkte: det er en vakker by vi bor i...

Ivar Blix trådte ikke sine barnesko i Kristiansund, selv om han har levd det mest av sitt voksne liv i byen. Han er født i -51, faren var da distriktslege i Oppdal. Som de fleste legebarn har han flyttet mye rundt. Da han var 6 år, kom de til Tromsø hvor faren gjennomførte spesialisering i ØNH. Tromsø gjorde inntrykk; han husker godt at snømåking ble utført med hest og kjerre, og at likkistene ble kjørt med hest og vogn. Det var ishavsskuter på havna og bygging av bru over sundet. Etter et par år i Bodø slo familien seg til ro i Trondheim.

Var det eventyrlyst som fikk deg til å reise utenlands for å studere?

– Ja, studiene gjennomførte jeg fra 1971 til 1977 i Dublin. Det var en spennende tid både politisk og faglig, men vi var forskånet fra de mest voldelige politiske konfliktene, som for det meste foregikk i Belfast. Irene var høflige og jordnære, og det var mange gode forbilder når det gjaldt lege/pasient-relasjonen. Det var høy toleranse på mange områder, som for eksempel å tilbringe søndagen på puben, isteden for den sedvan-



Fritid med grovere redskap enn biositang og slynge.

lige søndagsturen som vi har vokst opp med her på berget!

Mange som studerer i utlandet velger å fortsette sin karriere der. Hvorfor valgte du å komme tilbake rett etter avsluttet eksamen?

– Under hele studiet hadde jeg sommerjobb i Norge. I 1974 var jeg på patologen der jeg bl.a. gjorde 30 obduksjoner, noe som hadde stor betydning for min forståelse av faget. I irsk helsevesen var det et ganske «føydalt» system og dårlige arbeidsbetingelser for underordnede leger. Det fristet ikke. I tillegg savnet jeg norsk natur og friluftsliv.

Og vill norsk natur ble det mye av – i turnus var du i Lofoten?

– Ja, jeg hadde mange planer om både jakt og friluftsliv, men det ble lite tid til det da jeg stort sett gikk

2-delt vakt. Den eneste haren jeg fikk, kjørte jeg over med bil på vei til sykebesøk.

Hvor gikk så veien videre?

– Etter turnus følte jeg at jeg hadde noen faglige hull, og startet derfor med pediatri i Kristiansund i 1979. Da var vi to leger på avdelingen – overlegen og jeg. Overlegen kunne finne på å fiske laks i Surnadal mens jeg hadde vakt. Det var andre tider da! Det tette, nære samarbeidet med Harald Broch tok slutt da han valgte å flytte fra Kristiansund. Det førte etter hvert til at jeg hoppet av pediatrien.

Hva har du tatt med deg videre fra pediatrien?

– Fokus på vekst og ernæring var viktig. Det har opp til de siste årene vært et forsømt område i indremedisin. Jeg lærte mye om diabetes, som fortsatt er et stort arbeidsfelt for meg den dag i dag. Ellers har jeg opplevd den enorme utviklingen når det gjelder å diagnostisere cøliaki. Vi tok for eksempel tynntarmsbiopsier med «Christiansens kapsel», noe som sannsynligvis kun de eldre kolleger som leser dette vet hva er.

Så var det kanskje bare naturlig for deg å fortsette med fordøyelsessykdommer hos voksne etter at du gikk over til indremedisin?

– I 1982 lærte jeg å gastroskopere. Det var en del av opplæringen i indremedisin, og pasientene var inneliggende. Koloskopi ble kun utført i narkose av kirurger med slagstøvler (og sydvest?). Tømmingen var ikke av den aller beste med kun oljeklyster! Eilif Brenna var assistentlege sammen med meg, slik at miljøet på avdelingen var relativt gastro-vennlig.

I 1980 traff han Kari, en ung sykepleiestudent. Mørk, vakker og med bein i nesa. Nå er hun en erfaren sykepleier på barneavdelingen i Kristiansund med blant annet diabetes som arbeidsfelt. I 1982 ble Sven født, og tvillingene Are og Kjetil fulgte tett på. De tre sønnene ble med på lasset til videreutdanning i Trondheim. Forpliktelsene overfor familien, samt at de hadde bestemt seg for å reise tilbake til Kristiansund etter endt spesialisering, gjorde at han takket nei til tilbud om å drive forskning. Entusiasmen for faget har det imidlertid ikke vært noe i veien med. Den har han også tydeligvis tatt med hjem – alle sønnene har fulgt i farens fotspor. – Jeg gjennomførte spesialiseringen i Trondheim.



En åpen og folkelig sjef – Ivar Blix.

Det var Hermod Pettersen som var sjef den gangen. Han var opptatt av rettferdighet og engasjerte seg blant annet i debatten om korridorpasienter. Pettersen var flink til å skryte av andre miljøer. Kanskje et tankekors for oss alle!

Ivar tok med seg den «moderne gastroenterologien» tilbake til Kristiansund. Han har aldri vært redd for å begynne med nye prosedyrer og kom fort i gang med ERCP, etter kun å ha utført ca. 30 på daværende RiT.

Hva har fascinert deg med gastroenterologien?

– Det har vært en fantastisk utvikling i de diagnostiske og terapeutiske mulighetene. Endoskopier er elegante prosedyrer med stor nytteverdi for pasientene, og samtidig spennende og utfordrende for oss leger. Det er motiverende å se hvordan man nå kan hjelpe alvorlige syke pasienter som man ikke kunne før. Jeg ser at pasientene lever lenger og med mindre plager takket være mange endoskopiske prosedyrer. En av mine alvorlig syke pasienter fikk nylig stent i galleveier og i duodenum og reiste så en måned til Kanariøyene og nøt sola og varmen der. Gastrofaget har vært et felt i eksplosiv utvikling, og det har stadig kommet nye teknikker å lære og mestre.

Ifølge Ove Lange har du vært den enkeltperson i Midt-Norge som har rekruttert flest gastroenterologer. Du har også lært opp flere kirurger i endoskopi. Hva er hemmeligheten bak suksessen på dette området?

– Her måtte Ivar ta en tenkepause. Vi synes imidlertid vi er i posisjon til å svare på dette selv, da vi er to av hans «disipler». Ivar har en smittende iver for faget. Mange unge leger får derfor interessen for gastroenterologien. Han møter utdanningskandidater med respekt og interesse. Han behersker balansegangen med å la de unge få ansvar og det å passe på. Døra på hans kontor er aldri lukket for kollegaer, og han er alltid åpen for nye forslag. Det er aldri nei i hans munn når det gjelder å hjelpe eller komme med råd. I veiledningen er han spørrende og har en naturlig autoritet som baserer seg på hans store faglige bredde og dybde. Han kan være temperamentsfull og skygger ikke unna en frisk diskusjon. Men han er aldri langsint, og han tåler kritikk og tilbakemeldinger.

Ivar, du har vært sjef på medisinsk avdeling i mange år og i lange perioder dekket gastroenterologien alene. Dette har medført stort arbeidspress. Hvordan har du taklet dette i så mange år?

– Jeg har alltid prioritert pasientene framfor det merkantile. Et ryddig skrivebord har således vært uoppnåelig for meg. Når vi som leger har klart å overleve i en vedvarende storm, er det fordi vi har en allianse med pasientene våre. De har trengt oss, og vi har trengt dem. Legene har en annen agenda enn sykehusbyråkratene. Vi får nye krefter i møtet med pasientene.

Du holder deg usedvanlig godt – du er ungdommelig. Noen tips til oss andre?

– Jeg holder meg oppdatert faglig, og så prøver jeg å følge med i det som skjer i samfunnet ellers. Jeg har glede av å lese skjønnlitteratur. For å holde kroppen i form og koble av så trener jeg på ro-maskin (NB intervalltrening!) og jobber med skogsarbeid. Jeg har nettopp overhørt en hissig italiener (se bilde)! De siste årene har fritiden gått til hytteprosjekt på Tustna. Sneke, bygge og prosjektere, det liker jeg.

Du har signalisert at du ønsker å trappe forsiktig ned i løpet av 2013. I første omgang kan du tenke deg å kutte ut helgevaktene. Hva er dine tanker om fremtiden for gastroenterologien?

– De siste tiårene har vært preget av en enorm volumøkning i antall undersøkelser. Vi har i økende grad blitt opptatt med «produksjon». Datateknologi har ført til lett tilgang til ny kunnskap, men den er vanskelig å nyttiggjøre seg uten at den læres og kvernes i et miljø. Medisinske gastroenterologer vil slite hvis vi ikke kan finne gode samarbeidsformer, spesielt med gastrokirurgene. Det er kanskje på tide med et skritt tilbake, gi seg bedre tid til å samtale rundt faget sammen med tilgrensende disipliner.

Vi må også stå imot snikinnføringen av tidstyver. Utallige møter, rapporteringer, utredninger og sekretærfunksjoner stjeler tid fra pasientrettet arbeid og er i ferd med å gjøre jobben vår mindre effektiv og attraktiv.

Slik avslutter en ivrig Ivar Blix, akkurat slik som vi kjenner ham. Vi tror ikke Ivar vil gå over fra å håndtere skop til kun å håndtere motorsager ved normalt pensjonsalder. Til det er han for glad i jobben sin. Vi håper vi får glede av hans arbeidskapasitet i mange år enda. Kanskje vil han bli med som nissen på lasset inn i det nye felles-sykehuset for Nordmøre og Romsdal i 20..?? ■

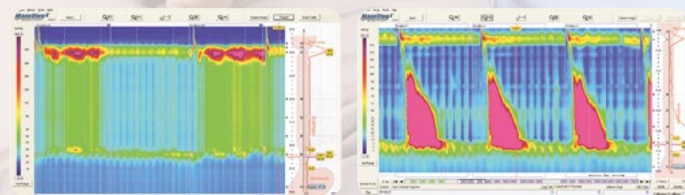
ManoScan™

High Resolution Manometry

Diagnosing with definition

ManoScan™ ESO

- The only system with published normative clinical data¹ based on Chicago Classification
- This data analysis algorithm for high resolution manometry was developed from normative data using the ManoScan platform
- The Chicago Classification identifies abnormal esophageal motor activities
- It uses specific esophageal contraction measurements to differentiate:
 - Diffuse esophageal spasm (DES)
 - Functional obstruction
 - Pseudo spasms from spasms
 - Subtypes of achalasia



Achalasia Type II

Achalasia Type III

All medical procedures carry some risks. Medical, endoscopic, or surgical intervention may be necessary to address these complications, should they occur. Please consult your physician or refer to the User Manual or www.givenimaging.com for detailed information.

¹Pandolfino JE et al., Neurogastroenterol Motil 2009;21:786-806.

GIVEN
IMAGING

www.givenimaging.com

VINGMED

Fjordveien 1, 1363 HØVIK
Pb. 374, 1323 HØVIK
Tlf: +47 67 58 06 80
Fax: +47 67 10 12 12
E-post: info@vingmed-as.no



Gastronet – Nasjonalt medisinsk kvalitetsregister

NYHETSREV NR 1, 2013

Kvalitetsregisterets mål er å forbedre kvaliteten på endoskopier og forskning og publisasjon av registrerte data ved koloskopi og ERCP. Bruk Gastronet til å sammenligne ditt senter med andre senter, eller deg selv med andre leger/sykepleiere. Ved å bruke registrerte data i kvalitetsforbedring og fagutvikling, vil du høyne kvaliteten på arbeidet du utfører, og oppnå større arbeidsglede og pasienttilfredshet.

Besøk oss på: www.kreftregisteret.no/gastronet
 Henvendelser til: siv.furholm@medisin.uio.no

Årsmøtet 5. juni 2013

Vedtok behov for omorganisering i Gastronet og reorganisering av styringsgruppen. Det ble sendt ut invitasjon med oppfordring til å foreslå medlemmer. Etter innspilte forslag kom det ingen forslag til endringer etter høringsrunden. Det nye styret konstituerte seg i møte 27. november 2012.

Styringsgruppen består av 12 medlemmer som sitter for to år. Halvparten av medlemmene står på valg hvert år. Første valg blir i juni 2014, slik at styringsgruppen får kommet godt i gang før nye medlemmer velges inn. Geir Hoff ble naturlig nok leder og står for det meste av den daglige driften sammen med sekretariatet som er lokalisert på Sykehuset Telemark, Skien.

Tom Glomsaker og Lars Aabakken representerer ERCP-registeret. Michael Bretthauer og Geir Hoff representerer koloskopiregisteret. Birgitte Seip er Legeforeningens representant. Anita Jørgensen og Siv Furholm er sykepleierrepresentanter. Resten av gruppen består av Tomm Bernklev, Eyvind Paulsen, Thomas de Lange, Ralph Herter og Øyvind Holme.

De fire sekretariatsmedlemmene består av de to sekretærene Elin Hørtha i 100 % stilling og Anita Lilius i 50 % stilling, begge Skien, hvor også leder Geir Hoff holder til. Siv Furholm, sykepleier, sitter i Oslo

Siv Furholm

Gastronets styre



Lars Aabakken
Overlege, Professor
dr. med. OUS – Rikshospitalet.



Thomas de Lange
Overlege, dr. med,
tidl. red. NGF-Nytt



Anita Jørgensen
Sykepleier. Prosjekt-
koordinator, Screening-
program mot tarmkreft
– forprosjekt.



Øyvind Holme
Overlege og PhD
stipendiat.



Tom Glomsaker
Seksjonsoverlege



Michael Bretthauer
MD, PhD. Professor,
Institutt for Helse og
Samfunn, UiO/OUS



Geir Hoff
Leder i Gastronet. Ass.
forskningssjef, Sykehuset
Telemark. Professor
dr. med., UiO. Leder, sek-
sjon for kolorektalcancer
screening, Kreftregisteret



Birgitte Seip
MD, PhD, Overlege
Sykehuset i Vestfold



Tomm Bernklev
Forskningssjef, Sykehu-
set Telemark HF



Ralph Herter
Overlege, kreftseksjonen
sykehuset i Kristiansand



Eyvind Paulsen
Overlege, Professor
dr. med. UNN



Siv Furholm
Sykepleier, Prosjekt-
koordinator NordICC-studien



depottablett 1g



lepottablett 500mg



Sachet 1g



Sachet 2g



Stikkpille 1g



Rektalvæske 1g



PENTASA®
MESALAZIN

GIR DEG MULIGHETER

Effektivt ved venstresidig kolitt
– både i aktiv fase og som vedlikeholdsbehandling

^c Pentasa «Ferring Legemidler AS»
^c Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»
Antiinflammatorisk middel.

ATC-kod: A07E C02

T DEPOTTABLETTER 500 mg og 1 g: *Pentasa*: Hver depottablett inneholder: Mesalazin 500 mg, resp. 1 g, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrySTALLINSK cellulose.

T REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: *Pentasa*: 100 ml inneholder: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattri-hydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre til pH 4,6, 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, povidon.

Doseringer: Depottabletter og depotgranulat: Ulcerus kolit Morbus Crohn. **Rektalvæske:** Ulcerus proktosigmoiditis. **Stikkpiller:** Aktiv ulcerus proktitis.

Kontraindikasjon: Depottabletter: Depottablettenes å g skal svelges hele. Depottablettenes å 500 mg kan deles, men må ikke tygges eller kruses. For å lette inntak kan de ev. sløsses opp i litt vann eller juice umiddelbart før inntak. Depottablettenes må ikke tygges. **Depottabletter og depotgranulat:** Individuell dosering. **Voksne:** Opptil 4 g/dag fordelt på fire doser. Anbefalt vedlikeholdsdose ved mild til moderat ulcerus kolit er 2 g i 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 fire doser. Maks. dose 75 mg/kg/dag, fordelt på fire doser. **Maks. dose 75 mg/kg/dag, fordelt på fire doser.** Total dose bør ikke overskride 4 g/dag. **Remisjon:** Start med 15-30 mg/kg/dag, fordelt på fire doser. Total dose bør ikke overskride anbefalt voksen dose. **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 overermfintlige for sulfasalazin. Ved mistanke om eller påvist tilfelle av mesalazinindusert myo- og perikarditt eller alvorlig blodtrykskrise bør behandlingen avbrytes.

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

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

Bivirkninger: Vanlige bivirkninger er hudreaksjoner. Overfølsomhetsreaksjoner og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter retkal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rødt ubehag og arveringsstrang forekomme. **Hyppige ($\geq 1/100$):** Gastrointestinale: Diaré, kvalme, oppkast og abdominale smerter. Hud: Utslett (inkl. urticaria, eksantem). Nevrologiske: Hodepine ($\leq 1/1000$). Blod: Leukopeni (inkl. granulocytopeni), trombocytopeni, anemi, aplastisk anemi, eosinofili, agranulocytose, pancytopeni. Gastrointestinale: Forhøyet amylase/visc, pankreatitt. Hud: Reversibel alopesi, lupus erythematosus-liknende reaksjoner. Lever: Forhøyet leverenzym- og bilirubin-nivå, hepatokollitis (inkl. hepatitt, cirrose, leversvikt). Lufteveier: Allergiske lungeganger (inkl. dyspnoe, hoste, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalg, artagrl. Nevrologiske: Perifer neuropati. Sirkulatoriske: Myokarditt, perikarditt. Urogenitale: Unormal nyrefunksjon (inkl. interstisiell nefritt, nefrotisk syndrom), misfarget urin. Flere av disse bivirkningene kan også være et led i den inflammatoriske tarmsykdommen.

Overdosering/Giftigting: Se Giftinformasjonen 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 leukocytjemotakse 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%. Acetyleret metabolitt: Ca. 80%. **Fordeling:** Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. Rektalvæskens frigjør virkestoffet i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. Stikkpilleen frigjør virkestoffet i rectum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetyleret 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. Acetyleret 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 feces. I urin hovedsakelig som acetylmisalazin.

Pakninger og priser pr. desember 2012: **Pentasa: Depottabletter: 500 mg:** 100 stk. (blistre) kr 324,50. 3 x 100 stk. (blistre) kr 903,50. 1 g: 60 stk. (blistre) kr 382,40. **Rektalvæske:** 7 x 100 ml pr 234,40. **Stikkpiller:** 28 stk. (blistre) kr 460,60.

Pentasa Sachet: Depotgranulat: 1 g: 150 stk. (dosepose) pr 1043,60. 2 g: 60 stk. (dosepose) pr 824,50.

Refusjon: Depottabletter og depotgranulat: Ulcerus kolit og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Rektalvæske:** Ulcerus proktosigmoiditis hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerus proktitis. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** Ulcerus kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Depotgranulat 2 g:** Ulcerus kolitt og Crohns sykdom. **Refusjonskode:** ICP: **Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerus kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerus kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Ulcerus proktitis (-).

Pentasa Sachet: Depotgranulat: D94 Kronisk enteritt/ulcerus kolitt (-). **ICD: Pentasa: Depottabletter:** K50 Crohns sykdom (-). **K51 Ulcerus kolitt (-). Rektalvæske:** K51 Ulcerus kolitt (-). **Stikkpiller:** K51 2 Ulcerus (kronisk) proktitis (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** K50 Crohns sykdom (-). **K51 Ulcerus kolitt (-).**

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



PENTASA®
MECALTAMINE

Referanser:

- 1) Bokemeyer et al. Journal of Crohn's and Colitis (2012) 6, 476-482
- 2) Hapèpe et al. Poster #:P1432. UEGW 20-24 Oct 2012

Ferring Legemidler AS
Nydalsveien 36B
Postboks 4445 Nydalen
0403 Oslo
Tlf.: 22 02 08 80
mail@oslo.ferring.com www.ibd.no

FERRING
PHARMACEUTICALS

PEN/003/02/2013

NOKBIL. – Norsk kvalitetsregister for biologiske legemidler. Norsk kvalitetsregister for inflammatoriske tarmsykdommer – NOR-IBD

Biologiske legemidler i behandling av kroniske sykdommer

Antall pasienter som behandles med biologiske legemidler er stadig økende. Data for 2010 fra Norsk Pasientregister viste at ca 16.000 personer fikk behandling med biologiske legemidler innenfor den særskilte finansieringsordning som er innført. 60 % av pasientene hadde revmatisk sykdom, 18 % hadde MS, 14 % inflammatorisk tarmsykdom og 4 % hadde hudsykdom.

Biologiske legemidler er oftest svært kostbare sammenlignet med konvensjonelle (syntetiske) medikamenter. Prisene kan variere fra ca 60.000 NOK til > 300.000 NOK årlig per pasient. I 2012 hadde de direkte utgiftene til behandling med biologiske legemidler passert 2,2 milliarder NOK. Det har vært vist at biologiske legemidler er å anse som kostnads-effektive, spesielt ved tidlig behandlingsstart.

Det har i mange land vært sett et behov for å kunne følge med på sikkerhet, effekt og nytteverdi av biologiske legemidler. Opprettelse av et nasjonalt kvalitetsregister for biologiske legemidler i Norge har derfor vært etterspurt og arbeidet for i flere fagmedisinske foreninger.

NOKBIL-prosjektet

Bestillingen av et Nasjonalt kvalitetsregister for biologiske legemidler kom fra HOD i oppdragsdokumentet for 2010. Den hadde følgende ordlyd: «Helse xxxRHF skal sammen med de øvrige regionale helseforetakene utarbeide forslag til etablering av kvalitetsregister for pasienter som benytter kostnadskrevende biologiske legemidler til behandling av autoimmune lidelser. De regionale helseforetak skal påse at det etableres en mest mulig likeverdig behandlingspraksis både innad i og mellom regionale helseforetak, i tråd med de nasjonale faglige retningslinjer.»

Samtidig med denne bestillingen ble det også utformet et mandat for et prosjekt som skulle utarbeide et forslag til hvordan man kunne få opprettet et slikt nasjonalt kvalitetsregister for biologiske legemidler. Myndigheten ble delegert til fagdirektørene i RHF-ene v/ Interregional styringsgruppe for medisinske kvalitetsregistre. Prosjektet startet formelt i juni 2011 og fikk etter hvert navnet Norsk kvalitetsregister for biologiske legemidler (NOKBIL).

Siden biologiske legemidler benyttes av flere fagfelt, er det tatt høyde for at NOKBIL skal organiseres etter modell av et fellesregister. I praksis skal NOKBIL være et basisregister, som samler de samme data fra alle pasienter som behandles med biologiske legemidler, uavhengig av diagnose. De ulike fagområder skal så opprette fagspesifikke kvalitetsregistre, som kobles til basisregisteret gjennom en datateknisk løsning og med egne juridiske ansvarsområder.

Formål med NOKBIL

1. Fremskaffe og overvåke administrative data tilknyttet forbruket av biologiske legemidler.
2. Fremskaffe og overvåke data om sikkerhet (bivirkninger, "adverse reactions") ved bruk av biologiske legemidler.
3. Fremskaffe data som kan brukes til å kvalitetssikre og -forbedre bruken av biologiske legemidler, sett i relasjon til nasjonale retningslinjer der slike er etablert. Det vil i denne sammenheng som regel være nødvendig

å innhente tilleggsdata fra tilkoblede faglige kvalitetsregistre.

4. Evaluere kostnad-nytte-forhold ved bruk av biologiske legemidler
5. Bidra til forskning og kvalitetsutvikling bl.a. gjennom koblinger mot andre nasjonale og internasjonale registre.

Sykdommer og medikamenter i NOKBIL

Utgangspunktet har vært at NOKBIL skulle omfatte pasienter behandlet for autoimmune sykdommer – med en relativt bred definisjon av hvilke sykdomsgrupper som skal være med.

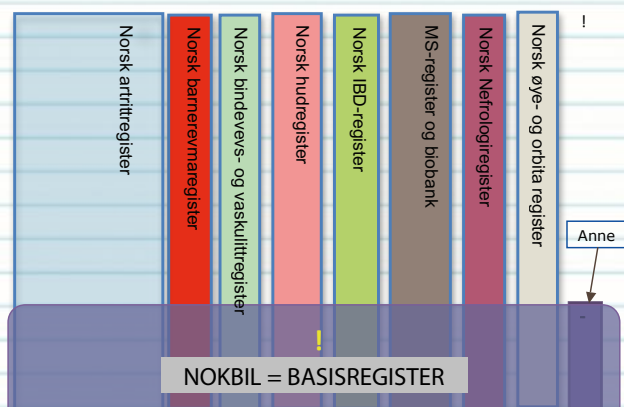
Hvilke legemidler som kan kalles "biologiske" har vært diskutert i prosjektgruppen. Det finnes mange ulike definisjoner. I NOKBIL-prosjektet har man blitt enige om følgende formulering: "Legemiddel med immunmodulerende virkningsmekanisme og med behandlingsindikasjon innenfor autoimmune og kroniske inflammatoriske sykdommer." Hvert enkelt fagmiljø skal definere hvilke medikamenter som skal gjelde for dem i NOKBIL.

Når skal vi registrere og hvilke variabler inngår?

Det legges opp til kontrollregistreringer 3, 6 og 12 måneder etter oppstart med nye medikamentregimer, senere minst årlig. Registrering skal skje ved vanlige kontroller. Over tid etableres det forløpsdata som viser sykdomsutviklingen over tid, noe som kan brukes til kvalitetssikring av behandlingen for den enkelte pasient. NOKBILs variabelsett skal være så lite som mulig, samtidig som det skal kunne oppfylle formålet med registeret. Følgende er foreslått som basisvariabler og skal inngå i samtlige av de tilkoblede faglige kvalitetsregistre:

1. Administrative data for pålogging (ID helsepersonell, spesialitet, dato)
2. Pasient-ID – f.nr. og kommunetilhørighet
3. Justeringsvariabler: Utdanning og røykestatus
4. Diagnoseopplysninger: ICD-10, diagnosetidspunkt
5. Forekomst av komorbide tilstander, etter en forhåndsdefinert liste.
6. Medikamentopplysninger: Aktuelt biologisk legemiddel og dosering.

Figur 1: Skjematisert oversikt over registerdesign med tilknytningen mellom ulike registre





Tomm Bernklev.



Bjørn Yngvar Nordvåg.

7. Tidligere behandling med biologiske legemidler, type og seponeringsårsak.
8. Samtidig sykdomsmodifiserende tilleggsmedikament, type og dosering.
9. Helserelatert livskvalitet. Skjemaet EQ-5D-5L benyttes. Det inneholder 5 spørsmål med 5 ulike svaralternativer om viktige forhold relatert til livskvalitet i hverdagen. Svarene vil også kunne benyttes til beregning av helseøkonomiske forhold.
10. Ved oppfølging: Mulighet for justering av tidligere basisdata (pkt 3–5), endringer i aktuell medikamentell behandling, årsak til evt. avslutning av biologisk legemiddel
11. Registrering av evt. bivirkninger under behandlingen med biologiske legemidler.

Elektronisk løsning

Arbeidet med å lage en elektronisk, web-basert løsning for registrering av data til NOKBIL er kommet forholdsvis langt. Det er bestemt at den nasjonale standard for elektroniske registerløsninger skal benyttes (MRS = medisinsk registrerings system). Dette er det samme system som nylig er tatt i bruk for MS-registeret, men på en enda bedre og ny dataplattform. Løsningen ligger innenfor Norsk Helsenett. Helsepersonell må logge seg inn i registeret vha brukernavn og passord. Det arbeides for å få dette til på enklest mulige måte. Det skal også lages en løsning for pasienter slik at det kan gjøres egenregistreringer på sykehuset i forkant av konsultasjon hos spesialist. Etter hvert vil det bli mulig å bruke nettbrett til registrering. Det vil også bli gjort mulig for pasienter å logge seg inn i registeret for egenregistrering hjemmefra, f.eks. dagen før konsultasjon.

Etter at data er lagt inn i registeret, vil det være mulig å overføre det som er relevant til pasientjournalen i form av et tekstdokument. Dette vil være redigerbart, slik at man da også kan tilføye annen informasjon før dette ferdigstilles og evt. sendes ut til fastlege og pasient. Dermed bidrar

registeret til å systematisere og forenkle dokumentasjonsprosessen på en slik måte at det i realiteten ikke vil ta noe særlig ekstra tid å gjennomføre registreringer.

Muligheter for påkobling av studier og fremtidig utvikling

Kvalitetsregistre skal kunne brukes som grunnlag for forskning. Det vil derfor bli mulig å hente ut data for relevante, forskningmessige analyser og koblinger etter godkjenning fra Regional etisk komité. På den måte vil man kunne få innsikt f.eks. i forhold som dødelighet, forekomst av kreft, hjerte-kar-sykdommer, ufrøhet m.m. blant pasienter som behandles med biologiske legemidler. Dette forutsetter at pasienten har gitt sitt samtykke.

Eierskap og forvaltning av kvalitetsregistre

Nasjonale kvalitetsregistre eies av det offentlige. Alle kvalitetsregistre skal ha en databehandlingsansvarlig instans (jf. Helseregisterlovens § 2). Databehandlingsansvarlig instans bestemmer formålet med behandlingen av opplysningene i registeret og hvilke hjelpemidler som skal brukes. I dette ligger ansvaret for at registrene driftes i henhold til gjeldende lover og regler og at det oppfyller sine plikter i henhold til konsesjonen. Det er bestemt at Databehandlingsansvaret for NOKBIL skal ligge ved St. Olavs Hospital HF / Helse Midt RHF.

NORIBD

Per i dag vurderes forskjellige elektroniske løsninger for Gastronet, som til nå har vært basert på papir og skanning av data inn i en sentral database. I og med at våre to registre skal kunne «samsnake» (utveksle felles data) har vi fra interessegruppa for IBD sin side sett det fornuftig å avvente hvilken teknisk løsning som velges for Gastronet for deretter å velge samme løsning for NORIBD. For NORIBD er det også en mulighet å benytte samme løsning som for NOKBIL, dvs. basert på den struktur som HEMIT tilbyr. Det er ikke endelig besluttet hvilken løsning som velges, men fra gruppas side ses det som en klar fordel at Gastronet og IBDNOR får samme elektroniske plattform.

Når det gjelder hvilke variabler som skal inn i NORIBD, så arbeides det med dette i interessegruppa for IBD.

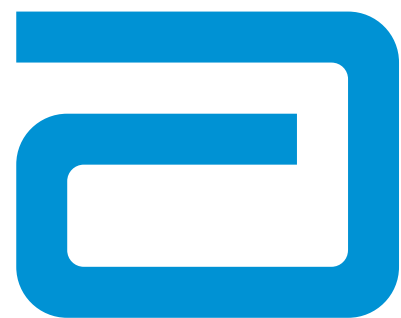
For å komme videre i prosessen så må NGF ved årsmøtet og/eller Styret bestemme *hvilket HF som skal være databehandlersansvarlig for NOR-IBD*. Det HF som påtar seg oppdraget må *utarbeide en protokoll som grunnlag for å starte godkjenningsprosessen fram mot et nasjonalt register*. Det er vanskelig å si eksakt hvor lang tid en slik prosess tar, erfaringen fra andre fagregistre peker i retning av et år.

Slik dette ser ut per i dag, så vil NOKBIL være bruksklar før NORIBD. I praksis betyr det at man starter registreringer i NOKBIL ved forskrivning av biologiske legemidler og går over til å benytte NORIBD når denne er klar. Variablene i NOKBIL vil bli innarbeidet som en del av NORIBD slik at man som bruker ikke vil merke annen forskjell enn at det er lagt på en del fagspesifikke variabler. Prosessen med å overføre data fra NORIBD til NOKBIL vil bli automatisert.

Tomm Bernklev, Dr.Philos
Forskningssjef, Sykehuset Telemark HF. Medlem - interessegruppa for IBD. Medlem - prosjektgruppa og teknisk gruppe i NOKBIL

Bjørn-Yngvar Nordvåg, dr. med, MPh
Revmatologisk avdeling. St. Olavs Hospital. Prosjektleder, NOKBIL

Ingrid Prytz Berset
Seksjonsoverlege Gastroseksjonen. Med.avd., Ålesund Sjukehus. Leder av interessegruppa for IBD



Creon[®]

Supporting life

pankreatin

Creon[®] 40 000

Måltrettet behandling for bedre compliance

Indikasjoner:

Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon,
cystisk pankreasfibrose

Les pakningsvedlegget nøye

Abstractene til de enkelte hospitantene kan du lese på www.gastroenterologen.no

Cand.med. Roald Havre ved Institutt for klinisk medisin, UiB, Det medisinske fakultet, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) den 11. oktober 2012:

“Tissue characterisation by ultrasound strain imaging – methodological aspects and gastroenterological applications”



Cand.med. Kim Nylund ved Institutt for klinisk medisin, UiB, Det medisinske fakultet, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) den 18. januar 2013:

«Ultrasound in Crohn's Disease - bowel wall characteristics and perfusion estimates using microbubbles»



Cand.med. Tor Eivind Bernstein ved Institutt for kreftforskning og molekylær medisin, NTNU, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) den 9. november 2012:

“Rectal cancer surgery – prognostic factors related to treatment”



Cand.med. Margit Brottveit ved Institutt for klinisk medisin, UiO, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) den 17. desember 2012:

“Gluten challenge in coeliac disease and non-coeliac gluten sensitivity”



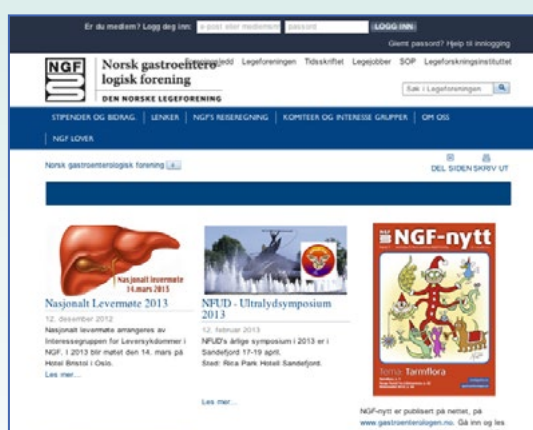
Cand.med. Torgeir Thorson Søvik ved Institutt for klinisk medisin, UiO, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) den 23. november 2012:

“Surgical treatment of severe obesity with laparoscopic gastric bypass and duodenal switch”



Cand.med. Ann-Christin Røberg Beitnes ved Institutt for klinisk medisin, UiO, forsvarte sin avhandling for graden ph.d. (Philosophiae doctor) den 9. oktober 2012:

“Antigen-Presenting Cells in Celiac Disease”



Viktig informasjon på norskastro.no

- Informasjon om kommende møter
- Nyhetssaker
- Informasjoner om stipend
- Saker fra styret i NGF
- Informasjoner om NGF

Klikk på NGF-Nytt som bringer deg til NGF-Nytts egen side: gastroenterologen.no



NGF-nytt online på gastroenterologen.no

- Arkiv med tidligere utgaver i pdf.format
- Temaartikler
- Johannes Myhrens minneforelesning (video opptak)
- Snublefot
- Blinkskudd
- Bildequiz og mye mer

Klikk på "Nyheter" som bringer deg til norskastro.no

FOR DINE HEPATITT C GENOTYPE 1 PASIENTER

12 UKERS INCIVO[®] BEHANDLING

- SOM EN DEL AV KOMBINASJONSBEHANDLING I 24 ELLER 48 UKER¹



MED INCIVO[®] I KOMBINASJONSBEHANDLING KURERES SIGNIFIKANT FLERE NAIVE OG BEHANDLINGS-
ERFARNE PASIENTER MED KRONISK HEPATITT C GENOTYPE 1, SAMMENLIKNET MED BEHANDLING
MED PEGYLERT INTERFERON I KOMBINASJON MED RIBAVIRIN.^{1, 2, 3}

Før foreskriving av INCIVO[®], se preparatomtale

Referanser: 1. INCIVO[®] preparatomtale 11/2012. 2. Jacobson IM et al. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection. NEJM 2011; 364(25): 2405-2416.
3. Zeuzem S, et al. telaprevir for retreatment of HCV infection. NEJM 2011; 364(25): 2417-2428

Janssen-Cilag AS Postboks 144, NO-1325 Lysaker, Norway, Tel +47 24 12 65 00, Fax +47 24 12 65 10, www.janssen-cilag.no

Janssen-Cilag AS

Antiviral middel.

TABLETTER, filmdrasjerte 375 mg: Hver tablett inneholder 375 mg, natrium 2,3 mg. Fargestoff: Gult jernoksid (E 172) og titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** Telaprevir, i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin, er indisert til behandling av genotype 1 kronisk hepatitt C hos voksne pasienter med kompensert leversykdom (inkl. cirrhose), som er behandlingsnaive eller som tidligere er behandlet med interferon alfa (pegylert eller ikke-pegylert) alene eller i kombinasjon med ribavirin, inkl. pasienter med tilbakefall, partielle respondere og null-respondere. **Dosering:** Behandling bør innledes og overvåkes av en lege med erfaring innen behandling av kronisk hepatitt C. Telaprevir 750 mg (2 tabletter) bør tas oralt hver 8. time med mat (total døgndose er 6 tabletter, 2250 mg). Telaprevir bør administreres sammen med ribavirin og enten peginterferon alfa-2a eller -2b. For spesifikke doseringsinstruksjoner for peginterferon alfa og ribavirin, se Felleskatalogtekstene for disse legemidlene. **Behandlingsvarighet for behandlingsnaive voksne og pasienter med tilbakefall etter tidligere behandling:** Behandling med telaprevir skal innledes i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin og gis i 12 uker. HCV-RNA-nivå bør måles i uke 4 og 12 for å bestemme fortsatt behandlingsvarighet: Pasienter med ikke målbar hepatitt C-virus ribonukleinsyre (HCV-RNA) i uke 4 og 12 får peginterferon alfa og ribavirin alene i ytterligere 12 uker. Pasienter med målbar HCV-RNA i uke 4 eller 12 får peginterferon alfa og ribavirin alene i ytterligere 36 uker. Hos alle pasienter med cirrhose, selv med ikke målbar HCV-RNA i uke 4 eller 12, anbefales peginterferon alfa og ribavirin alene i ytterligere 36 uker. **Behandlingsvarighet for voksne med partiell eller ingen respons ved tidligere behandling:** Behandling med telaprevir skal innledes i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin for retninglinjer vedrørende dosejustering, behandlingsavbrudd, seponering og gjenopptatt behandling med disse legemidlene. Hvis pasienten glemmer en telaprevirdose som skulle vært tatt for <4 timer siden, bør pasienten ta den foreskrevne telaprevirdosen så snart som mulig. Hvis pasienten blir oppmerksom på en glemt dose som skulle vært tatt for >4 timer siden, bør den glemte dosen utelates. **Nedsatt nyrefunksjon:** Dosejustering er ikke anbefalt. Det foreligger ingen kliniske data på bruk ved hemodialyse. Se også Felleskatalogteksten for ribavirin ved $Cl_{CR} < 50$ ml/minutt. **Nedsatt leverfunksjon:** Telaprevir er ikke anbefalt ved moderat til sterkt nedsatt leverfunksjon («Child-Pugh» B eller C, grad ≥7) eller dekompensert leversykdom. Dosejustering er ikke nødvendig ved lett nedsatt leverfunksjon («Child-Pugh» A, grad 5–6). Se også Felleskatalogtekstene for peginterferon alfa og ribavirin, som er kontraindisert ved «Child-Pugh» grad ≥6. **Eldre ≥65 år:** Begrensede kliniske data. **Barn <18 år:** Sikkerhet og effekt er foreløpig ikke kartlagt. **Administrering:** Tabletten bør svelges hele (ikke tygges, deles eller oppløses). Tas med mat. Administrering uten mat kan føre til effektreduksjon. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Samtidig bruk av virkestoffer med clearance som i høy grad er avhengig av CYP 3A, og hvor økte plasmakonsentrasjoner er forbundet med alvorlige og/eller livstruende bivirkninger. Disse virkestoffene omfatter alfuzosin, amiodaron, bepridol, cisaprid, kinidin, terfenadin, astemizol, terfenadin, cisaprid, pimoizid, ergotderivater (dihydroergotamin, ergonovin, ergotamin, metylegonovin), lovastatin, simvastatin, atorvastatin, sildenafil eller tadalafil (kun når det brukes til behandling av pulmonal arteriell hypertensjon), og oral midazolam eller triazolam. Samtidig bruk av klasse IA eller III antiarytmika, unntatt i.v. lidokain. Samtidig bruk av virkestoffer som i stor grad inducerer CYP 3A, f.eks. rifampicin, johannesurt (Hypericum perforatum), karbamazepin, fenytoin og fenobarbital, og dermed kan medføre lavere eksponering og tap av effekt av telaprevir. Se Felleskatalogtekstene for peginterferon alfa og ribavirin for informasjon om deres kontraindikasjoner. **Forsiktighetsregler:** Telaprevir skal ikke gis som monoterapi, og skal kun forskrives i kombinasjon med både peginterferon alfa og ribavirin. Felleskatalogtekstene for peginterferon alfa og ribavirin skal derfor sjekkes før oppstart av behandlingen. Det foreligger ingen kliniske data for ny behandling hos pasienter som har hatt behandlingssvikt ved en kur med HCV NS3-4A-proteasehemmerbasert behandling. **Alvorlig utslett:** Alvorlig utslett er rapportert med telaprevir kombinasjonsbehandling. Forskrivere skal sørge for at pasientene er godt informert om risikoen for alvorlige utslett, og om å kontakte forskrivende lege omgående ved nytt utslett eller forverring av eksisterende utslett. Alle utslett bør kontrolleres for progresjon og helt til utslettet har forsvunnet. Det kan ta flere uker for utslettet forsvinner. Andre legemidler assosiert med alvorlige kutane reaksjoner bør brukes med forsiktighet ved administrering av telaprevir kombinasjonsbehandling, for å unngå mulig forvirring relatert til hvilket legemiddel som er skyld i hudreaksjonen. Ved lett utslett (lokal hudutbrudd og/eller hudutbrudd med begrenset utbredelse inntil flere isolerte steder på kroppen) skal pasienten overvåkes for progresjon eller systemiske symptomer til utslettet har forsvunnet. Ved moderat utslett (diffust utslett e50% av kroppsoverflaten) skal pasienten overvåkes for progresjon eller systemiske symptomer til utslettet har forsvunnet. Vurder konsultasjon med spesialist innen dermatologi. Ved moderat utslett som forverres bør permanent seponering av telaprevir vurderes. Hvis utslettet ikke bedres innen 7 dager etter seponering av telaprevir, bør ribavirin avbrytes. Tidligere avbrudd av ribavirin kan være nødvendig hvis utslettet forverres til tross for seponering av telaprevir. Peginterferon alfa-behandlingen kan fortsettes, dersom avbrudd ikke er medisinsk indisert. Ved moderat utslett som forverres til alvorlig utslett skal telaprevir seponeres permanent. Ved alvorlig utslett (>50% av kroppsoverflaten eller forbundet med signifikante systemiske symptomer, slimhinneulcerasjon, mællesjoner, løstet epidermis) skal telaprevir omgående seponeres permanent. Konsultasjon med spesialist innen dermatologi er anbefalt. Overvåk for progresjon eller systemiske symptomer til utslettet har forsvunnet. Behandlingen med peginterferon alfa og ribavirin kan fortsette. Hvis bedring ikke sees innen 7 dager etter seponering av telaprevir, bør seksuell eller samtidig avbrudd eller seponering av ribavirin og/eller peginterferon alfa vurderes. Hvis medisinsk indisert, kan tidligere avbrudd eller seponering av peginterferon alfa og ribavirin være nødvendig. Ved mistanke om eller diagnostisert generalisert bulløst utslett, DRESS, Stevens-Johnsons syndrom/toksisk epidermal nekrolyse, akutt generalisert eksantematøs pustulose, erythema multiforme, skal telaprevir, peginterferon alfa og ribavirin omgående seponeres permanent. Konsult med spesialist innen dermatologi. Behandling med telaprevir, skal ikke gjenopptas etter seponering. Se også Felleskatalogtekstene for peginterferon alfa og ribavirin vedrørende alvorlige hudreaksjoner. **Anemi:** I kliniske studier er samlet forekomst og alvorlighetsgrad av anemi høyere med telaprevir kombinasjonsbehandling enn med peginterferon alfa og ribavirin alene. Hemoglobinivå falt de første 4 behandlingssukene, med laveste verdi på slutten av telaprevirdoseringen. Hemoglobinverdien ble gradvis bedre etter fullført telaprevirdosering. Hemoglobin bør måles regelmessig før og under telaprevir kombinasjonsbehandling. For behandling av anemi, se Felleskatalogteksten for ribavirin vedrørende retninglinjer for dosereduksjon. Hvis ribavirin seponeres permanent som følge av anemi, skal telaprevir også seponeres permanent. Hvis telaprevir seponeres pga. anemi, kan behandling med peginterferon alfa og ribavirin fortsette. Behandling med ribavirin kan gjenopptas i samsvar med retninglinjene for dosejustering av ribavirin. Telaprevirdosen skal ikke reduseres, og telaprevirbehandlingen skal ikke gjenopptas etter seponering. **Graviditet:** Telaprevir skal brukes i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin, og kontraindikasjonene og advarslene for disse legemidlene gjelder også ved kombinasjonsbehandling. Ekstrem forsiktighet må utvises slik at graviditet unngås hos kvinnelige pasienter og kvinnelige partnere til mannlige pasienter. For ytterligere instruksjoner, se SPC. **Hjerte og kar:** En liten effekt av telaprevir (1875 mg hver 8. time) på QT_{c} -tiden er sett i studie. Eksponering ved denne dosen er sammenlignbar med eksponeringen hos HCV infiserte pasienter som får telaprevir 750 mg hver 8. time pluss peginterferon alfa og ribavirin. Mulig klinisk signifikans er usikker. Telaprevir bør brukes med forsiktighet sammen med klasse IC antiarytmika, som propafenon og flekainid, inkl. hentsiksmessig klinisk overvåking og EKG-overvåking. Forsiktighet anbefales ved samtidig bruk av legemidler som inducerer QT-forlengelse og er CYP 3A-substrater, som erytromycin, klaritromycin,

telitromycin, posakonazol, vorikonazol, ketokonazol, takrolimus, salmeterol. Samtidig bruk av domperidon bør unngås. Telaprevir kan øke konsentrasjonen av samtidig gitte legemidler, og dette kan medføre økt risiko for hjertebivirkninger. Hvis samtidig bruk av slike legemidler anses strengt nødvendig, anbefales klinisk overvåking, inkl. EKG-vurdering. Telaprevir bør unngås til pasienter med medfødt QT-forlengelse eller familiebakgrunn med medfødt QT-forlengelse eller plutselig dødssfall. Hvis behandling med telaprevir hos slike pasienter anses strengt nødvendig, bør pasienten overvåkes nøye, inkl. EKG-vurdering. Telaprevir brukes med forsiktighet ved: Anamnese med ervervet QT-forlengelse, klinisk relevant bradykardi (vedvarende puls <50 slag i minuttet), anamnese med hjertesvikt med redusert venstre ventrikklens ejectivesjonstraksjon, behov for legemidler som forlenger QT-tiden, men hvor metabolismen ikke er hovedsakelig CYP 3A4-avhengig (f.eks. metadon). Slike pasienter bør overvåkes nøye, inkl. EKG-undersøkelser. **Laboratorieprøver:** HCV-RNA-nivå bør måles i uke 4 og 12 og når klinisk indisert. Følgende laboratorieundersøkelser skal gjennomføres hos alle pasienter før oppstart av telaprevir kombinasjonsbehandling: Full blodtelling med differensialtelling av leukocytter, elektrolytter, serumkreatinin, leverfunksjonsprøver, TSH og urinsyre. Anbefalte baselinneverdier for oppstart av telaprevir kombinasjonsbehandling: Hemoglobin: ≥12 g/dl (kvinner), ≥13 g/dl (menn), trombocytter ≥90 000/mm³, absolutt nøytrofilfall ≥1500/mm³, adekvat kontrollert thyroideafunksjon (TSH), beregnet kreatininclearance ≥50 ml/minutt, kalium ≥3,5 mmol/liter. Hematologiundersøkelser (inkl. differensialtelling av leukocytter) er anbefalt i uke 2, 4, 8 og 12, og deretter når klinisk relevant. Klinisk kjemiske undersøkelser (elektrolytter, serumkreatinin, urinsyre, leverenzym, bilirubin, TSH) er anbefalt like hyppig som hematologi prøvene eller når klinisk indisert. Se for øvrig Felleskatalogtekstene for peginterferon alfa og ribavirin, inkl. krav til graviditetstest. **Kombinasjon med peginterferon alfa-2b:** Ingen data på bruk av telaprevir i kombinasjon med peginterferon alfa-2b hos tidligere behandlede pasienter, og begrensede data fra behandlingsnaive pasienter. **Utlirekkelig virologisk respons:** Ved utlirekkelig viral respons bør behandlingen seponeres. **Behandling av andre HCV-genotyper:** Bruk av telaprevir ved andre HCV-genotyper enn genotype 1 er ikke anbefalt, da det ikke er tilstrekkelige kliniske data. **Organtransplanterte:** Ingen kliniske data vedrørende behandling av pasienter før, under eller etter levertransplantering eller annen transplantasjon. **Koinkesjon med hiv:** Telaprevir i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin ble undersøkt hos 60 hiv-infiserte, HCV-behandlingsnaive pasienter, som enten ikke stod på antiretroviral hiv-behandling eller fikk behandling med efavirenz eller atazanavir/ritonavir i kombinasjon med tenofovir og emtricitabin eller lamivudin. Se SPC for relevante interaksjoner med hiv-antivirale legemidler. **Koinkesjon med HBV:** Ingen data fra bruk ved HCV/HBV-koinkesjon. **Thyroideaekskyd:** TSH-nivåene bør måles før og under behandlingsforløpet og behandles klinisk hensiktsmessig, inkl. mulig justering av thyroideaehormonbehandling ved preeksisterende hypotyreose. **Natrium:** Inneholder 2,3 mg natrium pr. tablett, og må tas hensyn til ved natriumfattig diett. **Interaksjoner:** Se Kontraindikasjoner. Telaprevir metaboliseres i lever av CYP 3A og er et substrat for P-glykoprotein (P-gp). Andre enzymer kan være involvert i metabolismen. Samtidig bruk av legemidler som inducerer CYP 3A og/eller P-gp kan redusere eller øke telaprevirs plasmakonsentrasjon. Bruk av telaprevir kan øke systemisk eksponering for legemidler som er substrater for CYP 3A eller P-gp. Induksjon av metabolismezymer kan ikke utelukkes. Telaprevir skal ikke gis samtidig med virkestoffer med clearance som i høy grad er avhengig av CYP 3A og hvor økte plasmakonsentrasjoner er forbundet med alvorlige og/eller livstruende bivirkninger, som hjertearytmi (dvs. amiodaron, astemizol, bepridol, cisaprid, pimoizid, kinidin, terfenadin), perifer vasospasme eller iskemi (dvs. dihydroergotamin, ergonovin, ergotamin, metylegonovin), myopati, inkl. rhabdomyolyse (dvs. lovastatin, simvastatin, atorvastatin), forlenget eller økt sedasjon eller respirasjonshemming (dvs. oral midazolam eller triazolam) og hypotensjon eller hjertearytmi (dvs. alfuzosin og sildenafil) ved pulmonal arteriell hypertensjon). Telaprevir skal ikke gis samtidig med klasse IA eller III antiarytmika, unntatt i.v. lidokain. Bør brukes med forsiktighet sammen med klasse IC antiarytmika, som propafenon og flekainid. Rifampicin reduserer telaprevirs plasma-AUC med ca. 92%. Telaprevir skal derfor ikke gis samtidig med rifampicin. Telaprevirs plasmakonsentrasjon kan reduseres ved samtidig bruk av johannesurt. Potente CYP 3A-induktører, som karbamazepin, fenytoin og fenobarbital, er kontraindisert. Milde og moderate CYP 3A-induktører bør unngås, spesielt hos pasienter som er tidligere non respondere (partielle respondere eller null-respondere for peginterferon alfa/ribavirin), og mindre det er gitt spesifikke doseanbefalinger (se SPC). For andre kombinasjoner, se SPC. **Graviditet/Amning:** Ingen data fra bruk til gravide, og preparatet er ikke anbefalt under graviditet og hos fertile kvinner som ikke bruker prevensjon. Telaprevir skal brukes i kombinasjon med peginterferon alfa og ribavirin, og kontraindikasjonene og advarslene for disse legemidlene gjelder også ved kombinasjonsbehandling. **Prevensjon hos menn og kvinner:** Fertile kvinnelige pasienter og deres mannlige partnere, samt mannlige pasienter og deres kvinnelige partnere må bruke 2 effektive prevensjonsmetoder under behandling. Etter fullført behandling med telaprevir bør prevensjonsanbefalingene i Felleskatalogteksten for ribavirin, og som beskrevet nedenfor, følges. Hormonelle antikonseptiva kan fortsatt benyttes, men er ikke nødvendigvis pålitelige under behandling og i inntil 2 måneder etter seponering av telaprevir. I denne perioden bør kvinnelige pasienter i fertil alder bruke 2 sikre ikke-hormonelle prevensjonsmetoder. 2 måneder etter fullført behandling er hormonelle antikonseptiva igjen egnet som 1 av de 2 påkrevde effektive prevensjonsmetodene. Se Felleskatalogteksten for ribavirin og peginterferon alfa for ytterligere informasjon. **Overgang i morsmelk:** Ukjent. Pga. faren for bivirkninger hos barn som ammes, og pga. den kombinerte behandlingen med peginterferon alfa og ribavirin, skal amming avbrytes før behandlingsstart. Se også Felleskatalogteksten for ribavirin. **Bivirkninger:** **Svært vanlige (≥1/10):** Blod/lymfe: Anemi. Gastrointestinale: Kvalme, diaré, oppkast, hemoroider, proktalgia. Hud: Kløe, utslett. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Blod/lymfe: Trombocytopeni, lymfopeni. Endokrine: Hypotyreoese. Gastrointestinale: Analkløe, rektalblødning, analfissur. Hud: Eksem, hevelse i ansiktet, eksofoliativ utslett. Infeksjoner: Oral candidiasis. Lever/galle: Hyperbilirubinemi. Nevrologiske: Dysgeusi, synkope. Stoffskifte/emærning: Hyperurikemi, hypokalemi. Øvrige: Perifert edem, unormal produktsmak. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Proktitt. Hud: Legemiddlutslett med eosinofili og systemiske symptomer (DRESS), urticaria. Nyre/urineveier: Økt blodkreatinin. **Stoffskifte/emærning:** Urinsyreigkitt. Øye: Retinopati. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Hud: Stevens-Johnsons syndrom. **Laboratoriefunn:** Økt serumurinsyre er svært vanlig. Etter avsluttet behandling faller vanligvis urinsyreverdien i løpet av de påfølgende 8 ukene, og kan sammenlignes med den hos pasienter som får peginterferon alfa og ribavirin alene. De fleste laboratorieverdiene returnerte til nivåer observert med peginterferon alfa og ribavirin innen uke 24, unntatt trombocytaltallet som forble på et nivå lavere enn observert med peginterferon alfa og ribavirin til uke 48. For ytterligere opplysninger, se SPC. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Høyeste dokumenterte dose er 1875 mg hver 8. time i 4 dager. Følgende vanlige bivirkninger ble rapportert hyppigere med 1875 mg hver 8. time sammenlignet med 750 mg hver 8. time: Kvalme, hodepine, diaré, redusert appetitt, dysgeusi og oppkast. **Behandling:** Intet spesifikt antidot. Behandling består av generelle støttetiltak, inkl. overvåking av vitale tegn og observasjon av pasientens kliniske status. Hvis indisert, kan eliminasjon av uabsorbert virkestoff oppnås ved oppkast eller ventrikkelsskylling. Ventrikkelsskylling bør kun utføres hvis dette kan gjøres innen 1 time etter inntak. Medisinsk kull kan også brukes for å bidra til å fjerne uabsorbert virkestoff. Det er ukjent om telaprevir er dialyserbart ved peritoneal- eller hemodialyse. **Egenskaper: Klassifisering:** Antiviral middel. **Virkningsmekanisme:** Hemmer av HCV-NS3-4A serinprotease, som er nødvendig for virusreplikasjon. **Absorpsjon:** Absorberes sannsynligvis i tynntarmen, uten holdepunkter for absorpsjon i tykktarmen. Maks. plasmakonsentrasjon etter en enkeltdose oppnås vanligvis etter 4–5 timer. Bør tas sammen med mat. **Proteinbinding:** Ca. 59–76%. Bindes hovedsakelig til surt falt 1-glykoprotein og albumin. **Fordeling:** Tilsynelatende distribusjonsvolum: 252 liter, med en individuell variasjon på 72,2%. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig eliminasjonshalveringstid 4–4,7 timer. Ved steady state er effektiv halveringstid ca. 9–11 timer. Tilsynelatende totalclearance 32,4 liter/time med inter-individuell variasjon på 27,2%. **Metabolisme:** Omfattende levermetabolisme, som omfatter hydrolyse, oksidasjon og reduksjon. Flere metabolitter er påvist i feces, plasma og urin. **Utskillelse:** Etter administrering av en enkeltdose på 750 mg ₁₄C-telaprevir, ble 90% av radioaktiviteten gjenfunnet i feces (ca. 82%), urin (ca. 1%) og utåndingsluft (ca. 9%) innen 96 timer. Uendret ₁₄C-telaprevir utgjorde 31,8% i feces. **Pakninger og priser:** 42 stk. (boks) i kr 21577,90, 4 x 42 stk. (boks) kr 86206, 80. (priser og ev. refusjon oppdateres hver 14. dag)

Sist endret: 04.12.2012



SWAZI-NORWEGIAN GI-HELP

Av Pasquale Klepp og Geir Larsson

I januar i år reiste en delegasjon fra Lovisenberg sykehus på befaringsreise til RFM Hospital i Swaziland for å vurdere etablering av et hjelpeprosjekt innen gastroenterologi.

Fakta om Swaziland

Kongedømmet Swaziland er på størrelse med Sør-Trøndelag fylke og har i overkant av én million innbyggere. Swaziene tilhører Zulufolket, men dette fredelige fjelllandet har også tiltrukket seg 150 000 immigranter fra både nabolandene, Europa og USA. Landet er et jordbruksamfunn med lite naturressurser og 70 % av befolkningen lever under fattigdomsgrensen. Grunnet høyden er det relativt lite malaria, bilharzia og andre tropesykdommer i landet. Folk har imidlertid blitt svært hardt rammet av HIV/AIDS og tuberkulose (TB); 1/3 innbyggere er hivpositive og 80 % av disse har TB. Halvparten av alle gravide har HIV. Disse epidemiene har tatt livet av halvparten av befolkningen og etterlatt seg 200 000 foreldreløse barn. De sosioøkonomiske konsekvensene av dette er dramatiske.

Helsetilbudet innenfor HIV og TB er imidlertid velfungerende og godt finansiert og ferske tall viser

en liten forbedring. Andre vanlige sykdommer, blant annet i fordøyelsessystemet, har dessverre blitt sterkt nedprioritert.

Om RFM Hospital

RFM Hospital er et 350 sengs regionsykehus med opptaksområde på omlag 400 000 mennesker. Ved siden av ordinære medisinske og kirurgiske avdelinger har de intensivavdeling, dialyseavdeling, operasjonsstuer, røntgenavdeling, prematuravdeling, klinisk kjemisk laboratorium, apotek og fysioterapiavdeling. Det er 600 polikliniske konsultasjoner daglig og 26 fødsler i døgnet. Som en del av Swaziland Nazarene Health Institutions (SNHI) har sykehuset i tillegg 17 distriktsklinikker. SNHI er en privat stiftelse med statlig delfinansiering, og driver også sykepleier- og «Health Officer»-skoler. Det finnes verken universitetsutdanning innen medisin eller noe organ for spesialistutdanning i landet.



Vi ble godt mottatt av kolleger og ledelse ved RFM Hospital og fikk omvisning på et enkelt, men svært rent, ryddig og velorganisert sykehus. Grunnet det store antallet polikliniske konsultasjoner var det anlagt svalganger og atskilte venterom utendørs hvor pasientene kunne oppholde seg i skyggen. Vi besøkte en nybygd radiologifløy hvor det stod et velegnet, men tomt skopirom. Medisinsk intensivavdeling var godt



utstyrt med respiratorer og nødvendig utstyr, og ved siden av lå en velfungerende dialyseavdeling. Sykehuset hadde en brukbar basisbeholdning av medisiner, og pasienter får som regel med seg det de trenger av medisiner fra sykehuset ved utskrivelse for å sikre adekvat behandling.

Legebemanningen er relativt stabil siden lønningene er akseptable. Legene er immigranter fra andre afrikanske land som Kamerun, Etiopia og Zimbabwe, men ingen fra Swaziland. De kunne fortelle at de har mange pasienter med GI-blødninger, langtkommen kolorektalkreft, virushepatitter, malabsorpsjon og kolitter. Fravær av diagnostiske muligheter og intervensjon, les endoskopi, medfører empirisk medisinsk og kirurgisk behandling. Det er et stort behov for å dekke helsetilbudet utenom HIV/TB. Ved å styrke det øvrige helsetilbudet vil man kunne oppdage og behandle vanlige indremedisinske tilstander tidligere.

Dette vil være av stor betydning også for de 66 % uten hivsmitte som dermed vil kunne bidra bedre både i familien og i arbeidslivet.

Om Swazi-Norwegian GI-HELP

GI-HELP er et akronym for «Gastro Intestinal Health care, Endoscopy and Learning Programme». Programmet i regi av Lovisenberg sykehus har som mål å etablere en selvstående og varig gastrolab ved RFM Hospital i Manzini. Endoskopipersonell ved sykehuset vil få direkte opplæring over en 18 måneders periode. Norske endoskopører skal bidra med undervisningen. Skopifunn vil kunne bidra til oppdatert kunnskap om regionalt sykdomspanorama.

Undertegnede vil være stasjonert i Swaziland for å drive programmet og koordinere skopipersonell fra Norge som ønsker å bidra med kunnskap og praktisk erfaring. Det er opprettet samarbeid med representan-

ter for Olympus i Sør-Afrika for utstyr og vedlikehold med sikte på en langsiktig avtale.

Vi trenger deg!

Vi trenger flere endoskopører og gastrosykepleiere, gjerne også de som er under utdanning, for å bistå i dette prosjektet. Bidrag med «utdatert» utstyr er også kjærkomment. Skattefrie økonomiske bidrag tas også imot med stor takknemlighet.

Vi kan tilby: Faglig berikelse, dedikerte elever, Jenni (vår swazi-svenske sprudlende og blide guide), losji med fjelltur og sykkelmuligheter, bading i rene elver og fossefall, safari, kulturelle opplevelser, Afrikas sol og musikk – alt i et malariafritt område. ■



Befaring ved RFM Hospital, fra venstre: Seksjonsoverlege gastroavd. Lovisenberg Dr. Finn Strøm, Overlege gastroavd. Lovisenberg Dr. Arne Røseth, Klinikkssjef Medisin Lovisenberg Anne Marit Tangen, Sjefslege RFM Dr. Raymond Bitchong, Hospital Planner RFM Mrs. Zethu Dlamini, RFM Sjøfssykepleier, RFM Sykepleier, leger/ stipendiater gastroavd. Lovisenberg Geir Larsson og Pasquale Klepp.

FAKTA

- Eneste gjenværende absolutte monarki i Sub-Sahara Afrika.
- Fredelig s. 1800-tallet. Selvstendig s. 1968 (tidligere britisk).
- Hovednæring: Landbruk – tømmer, sukker, sitrus.
- BNP \$ 5 mrd (Norge \$ 500 mrd.).
- 80 % lese-/skriveferdighet.
- Lavest forventet levealder i verden (45 år). Spedbarnsdødelighet 60/1000.
- 0,16 leger/ 1000 innbyggere (Norge 4/1000).]



HUMIRA® – NÅ MED FORBEDRET FERDIGFYLT PENN OG SPRØYTE

Mer brukervennlige egenskaper

Tynnere, 29 gauge nål
Uten lateks



Guanylat sykklase C-stimulering – endelig noe som hjelper mot irritabel tarm?

Av: Arnold Berstad og Jørgen Valeur, Unger Vetlesens institutt, Lovisenberg Diakonale Sykehus, Oslo

På grunnlag av flere positive, placebokontrollerte studier er Linaclotide godkjent for pasienter med irritabel tarm-syndrom (IBS) med forstoppelse, og medikamentet er ventet i handelen i løpet av våren 2013 (1).

Vanligvis tenker man ikke på forstoppelse som et større problem ved IBS. De fleste pasientene klager jo over diaré! Men ofte er heller ikke diaré det store problemet. De fleste har en kombinasjon av diaré og forstoppelse, og selv ved diaré er ufullstendig tømming hyppig: 87 % av alle pasientene i vårt Lovisenberg-materiale (2). Ufullstendig tømming er kanskje det symptomet som sier mest om patofysiologien ved tilstanden.

På 1970-tallet var IBS en motilitetsforstyrrelse – og den hypotesen er ikke død (3). Det virker som om det ved IBS er en lammelse av tarmens motorikk, slik at innholdet renner som gjennom et slapt pølseskin. Om innholdet renner fort eller sakte, eller blir stående i slynger som plutselig tømmer seg, blir mer tilfeldig enn om passasjen var fullstendig styrt av peristaltikken. Dette kan forklare tendens til oppblåsthet etter måltider, veksling mellom diaré og forstoppelse og ufullstendig tømming (for eksempel av det som er retinert i slappe slynger). Kombinasjonen av diaré og ufullstendig tømming er blitt kalt «pseudodiaré» – en treffende betegnelse (4).

Roma III-kriteriene omtaler ikke fenomenet pseudo-diaré, men deler IBS inn i 4 subgrupper: IBS med forstoppelse (IBS-C), IBS med diaré (IBS-D) og IBS med en blanding av diaré og forstoppelse (IBS-M). I tillegg kommer en liten gruppe med normal avføring (IBS-U, U for «un-subscribed»). I vårt materiale hadde omlag halvparten av pasientene IBS-D, ¼ IBS-C og ¼ IBS-M. IBS-U utgjorde omtrent 2 %. Linaclotide er utprøvet og godkjent kun for IBS-C, men ut fra det som er anført over, kan man tenke seg at indikasjonsgrensen kan være noe uklart i praksis.

Linaclotide er en guanylat sykklase C-agonist, og er

strukturalt analog med de endogene peptidhormonene guanylin (fra begerceller i tykktarmen) og uroguanylin (fra enterokromaffine celler i tynntarmen) og med varme-stabile enterotoksiner fra *E. coli* og andre tarmbakterier som gir diaré, for eksempel ETEC-toksin (*E. coli* STa). Disse guanylinrelaterte peptidene binder seg til reseptorer på overflaten av epitelceller i tarmkanalen og stimulerer derved produksjonen av intracellulært syklisk guanosin monofosfat (cGMP), som igjen stimulerer væskesekretasjonen fra slimhinnen ved å øke sekretasjonen av klor (se figur 1). Absorpsjonen av Linaclotide er minimal og systemiske bivirkninger er ikke rapportert. Økt væskesekretasjon skyldes stimulering av klorkanalen CFTR («cystic fibrosis transmembrane conductance regulator», det vil si samme klorkanal som er defekt ved cystisk fibrose). Det er også interessant at mutasjonen som ligger bak det familiære diaré-syndromet som nylig er beskrevet i Bergen, også fører til unormal aktivisering av guanylat sykklase C, økt produksjon av cGMP og stimulering av CFTR, altså en «gain of function»-mutasjon (5). «Loss of function»-mutasjoner i *GUCY2C*-genet (genet som koder for guanylat sykklase C) er også beskrevet, og dette forårsaker mekonium-ileus (6).

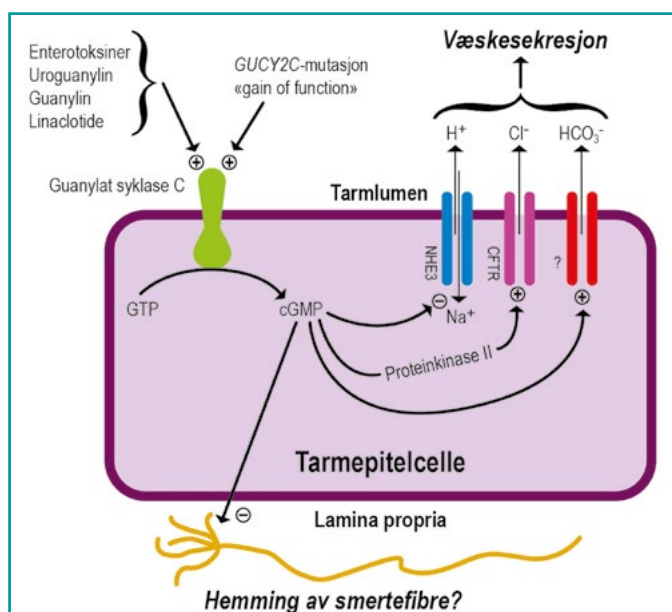
Hos IBS-pasientene er svekket efferent funksjon i det autonome nervesystemet kombinert med forsterket afferent funksjon (såkalt visceral hypersensitivitet). Nå viser det seg at stimulering av guanylat sykklase C svekker visceral hypersensitivitet i eksperimentelle modeller – og man tenker seg at dette kan forklare hvorfor pasientene som behandles med Linaclotide ikke bare får bedre avføring, men også mindre magesmerter.

Det spekuleres også på om svekket guanylin-aktivering kan være av patogenetisk betydning ved en rekke andre tilstander, som fedme, colonpolypper/cancer, ADHD og «lekk tarm» (7). For eksempel ser uroguanylin ut til å være et viktig metthetshormon, og i dyremodeller kan mangel på guanylat sykklase C-stimulering være årsak til fedme (8). Guanylinrelaterte peptider hemmer vekst av epitelceller i kultur, og det er mulig at guanylat sykklase C-signalveien kan være av betydning for epitelcelleproliferasjon/apoptose og tendens til kolonpolypp- og cancerutvikling (9). Tilsvarende signalisering kan også påvirke tarmlekkasje og betennelse, og knockoutmus som mangler guanylat sykklase C oppviser aktivitet som minner om ADHD hos menneske. Mange mener at ADHD er kostrelatert – og kanskje er det slik at mat som stimulerer for lite uroguanylin kan bidra til ADHD symptomer?

Konklusjonen blir at vi her er inne på et fantastisk spennende forskningsområde. Linaclotide er første medikament i sin klasse – og her kan det komme mer, spesielt hvis våre kliniske erfaringer underbygger forventningene fra de initiale studiene. ■

Referanser

- Johnston JM, Shiff SJ, Quigley EM. A review of the clinical efficacy of linaclotide in irritable bowel syndrome with constipation. *Curr Med Res Opin* 2013;29(2):149–60.
- Berstad A, Undseth R, Lind R et al. Functional bowel symptoms, fibromyalgia and fatigue: a food-related triad? *Scand J Gastroenterol* 2012;47:914–9.
- Husebye E. The patterns of small bowel motility: physiology and implications in organic disease and functional disorders. *Neurogastroenterol Motil* 1999;11(3):141–61.
- Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR et al. Self-reported diarrhea: what does it mean? *Am J Gastroenterol* 1994;89(8):1160–4.
- Fiskerstrand T, Arshad N, Haukanes BI et al. Familial diarrhea syndrome caused by an activating GUCY2C mutation. *N Engl J Med* 2012;366(17):1586–95.
- Romi H, Cohen I, Landau D et al. Meconium ileus caused by mutations in GUCY2C, encoding the CFTR-activating guanylate cyclase 2C. *Am J Hum Genet* 2012;90(5):893–9.
- Brierley SM. Guanylate cyclase-C receptor activation: unexpected biology. *Curr Opin Pharmacol* 2012;12(6):632–40.
- Valentino MA, Lin JE, Snook AE et al. A uroguanylin-GUCY2C endocrine axis regulates feeding in mice. *J Clin Invest* 2011;121(9):3578–88.
- Beltowski J. Guanylin and related peptides. *J Physiol Pharmacol* 2001;52(3):351–75.



Figur 1. Guanylat sykklase C-signalsystemet i tarmen. Guanylat sykklase kan aktiveres via mikrobielle (varmestabile enterotoksiner), endokrine (uroguanylin; guanylin), farmakologiske (Linaclotide) og genetiske (aktiverende – «gain of function» – GUCY2C-mutasjon ved kronisk familiær diaré) mekanismer. Guanylat sykklase C omdanner guanosin trifosfat (GTP) til syklisk guanosin monofosfat (cGMP). Økt intracellulært nivå av cGMP øker kloridsekresjonen (via CFTR-aktivering) og bikarbonatsekresjonen (via ukjente mekanismer), og hemmer natriumabsorpsjonen (via hemming av Na/H-utbytteren NHE3). Samlet sett gir dette økt luminal væskesekretasjon. Dyreforsøk tyder dessuten på at cGMP kan hemme smertefibre (nociceptorer) i tykktarmen. Illustrasjon: Jørgen Valeur.

Referat fra SADE 2013

Tekst/Foto: Arne Rosseland og Vemund Paulsen



Unge og lovende AHUS! Ingen vet om de tilfredse smilene skyldes vel gjennomført praksisdel på Rikshospitalet eller gleden over å være til stede i Göteborg. Fra venstre Simen Vatn, Harpreet Dhindsa og Tahir Ahmad.



«De første skritt!», jubileumsforelesning ved Peter Matzen.



SADE-president i en årrekke - Lars Aabakken. Her besørger god stemning under festmiddagen, og tanker om videre skandinavisk samarbeid!



To viktige bidragsyttere under årets SADE-møte: Prof. Grund og Truls Hauge.



Les Trois Mousquetaires Aksel Kruse, Arne Rosseland og Stefan Spinnell som gjennom mange år har demonstrert sine evner, ikke med kårde, men med skop! Foredraget til Matzen falt åpenbart i smak.

Scandinavian association for digestive endoscopy (SADE) avholdt i januar sitt årlige møte for 30. gang. Rammen rundt møtet var som tidligere, med tre dagers hospitering på utvalgte skandinaviske gastromedisinske undersøkelsesavdelinger etterfulgt av et todagers teoretisk program. Over 200 endoskopiinteresserte leger og sykepleiere fant veien til Göteborg og det nye Stordalen-hotellet Clarion Hotel Post.

Hovedtemaet var «Multidisiplinært handläggande av benigna strikturer i mag-tarmkanalen», et flott program satt sammen av våre gode svenske kollegaer. Benigne stenoser fra øsofagus til rektum, inklusive stenoser i galleganger og pancreas ble drøftet fra medisinsk, endoskopisk og kirurgisk hold gjennom mange gode kasuistikker. Når skal vi blokke, stente eller operere? Blokkestaver eller-ballonger? Plastikk-, metall- eller bionedbrytbare stenter? Fulldekkede eller partielt dekkede? Hvor lenge skal stentene ligge før de fjernes? Diskusjonene ble mange og engasjerte store deler av salen. Her hadde alle noe å lære!

Professor K. E. Grund har sammen med sitt team i Tübingen utviklet en avansert modell for naturtro trening på en lang rekke endoskopiske prosedyrer. Han holdt et «state of the art»-foredrag om endoskopiopplæring og de muligheter forskjellige typer modeller gir. Han tok et nokså kraftig oppgjør med strategien «See one – Do one – Teach one!». Grund var også delaktig i en mindre sesjon om PEG. De fleste av oss er familiære med pull-teknikken der PEGen trekkes ned gjennom øsofagus. Det ble under denne sesjonen slått et slag for push-PEG som mange av deltakerne åpenbart betraktet som en bedre metode.

Programmet ga også plass til flere kasuistikker av dels artistisk, dels mer underfundig art. En gjest fra Portugal viste oss POEM (peroral endoskopisk myotomi) og fjerning av en submukosal tumor med ESTR (endoscopic submucosal tunnelling resection)-teknikk. Stavanger presenterte en kasuistikk der en kvinne med foeter ex ore ble kurert med laparoskopisk reseksjon av et stort divertikkel i ventrikkelen. Stefan Spinell presenterte tre kasuistikker med luftemboli

(to til hjernen og en til lever) etter endoskopisk prosedyre. Av Edgar Jaramillo fikk tilhørerne gode tips om hvordan man utfører smertefri koloskopi, nemlig med vann i stedet for luft/CO2, med cap på skoptuppen og en god porsjon empati og tid til pasienten.

Industrien var som tidligere til stede med en rikholdig utstilling.

Torsdag kveld var det tid for jubileumsmiddag med en dertil høytidelig forelesning ved Peter Matzen fra København. Han beskrev endoskopiens spede begynnelse, og særlig den som angikk gallegangene! Mange av pionerene fra den gangen var til stede i salen. Etter middagen ble det spilt opp til dans. Det er ingen tvil om at den norske delegasjonen var best i denne disiplinen.

Du kan lese mer om SADE på www.sade-endoscopy.com
Neste SADE-møte blir i København i januar 2014. ■

CCFA Advances in Inflammatory Bowel Diseases, 13.-15 desember 2012, Florida, USA

Tekst/Foto: Stephan Brackmann

Crohn's and Colitis Foundation's (CCFA) Clinical and Research Conference 2012 fant sted, sånn som så mange ganger tidligere, i Hollywood, Florida, kun noen få mil nord for Miami. Kongressen var også denne gangen bra besøkt av nordmenn samt danske og finske kollegaer. Noen reiste med firma, andre på egenhånd. Som vanlig var det faglige program organisert i to parallelle hovedløp: et forskningsorientert og et klinisk. I tillegg fantes det delvis et eget løp for pediatriske problemstillinger innen IBD og på lørdag egne foredrag for IBD-sykepleiere. Avstanden mellom forelesningssalene var kort og en kunne lett bytte mellom de to løp underveis og på denne måten velge ut et variert program.

Mange innlegg i den kliniske delen var av for/mot-typen og omhandlet effektivt to sider av samme problemstilling. Veldig engasjerende var innleggene vedrørende anti-TNF-behandling og svangerskap. Argumentene for å stoppe biologisk behandling før graviditeten ble presentert av JF Colombel, mens Uma Mahadevan fra Universitet i San Fransisco holdt imot. Jeg ønsker ikke å gi en anbefaling her nå, men oppfordrer sterkt å gå inn på nettsiden til CCFA og selv studere lysbildene samt referansene til begge holdnin-

gene (http://www.advancesinibd.com/agenda_clinical_track_slides.asp).

Veldig inspirerende opplevde jeg også Daniel H. Present i sitt innlegg om behandling av mild til moderat Crohns sykdom. Han er en av den gamle garden og kom med anbefalinger som virket oppsiktsvekkende utradisjonell: bruk AZA/6MP/MTX og langvarig metronidazol (coated, ikke generika) under 1g/dag (for å unngå nevropati), ikke bruk systemiske steroider, da disse fører til infeksjoner, intraabdominale abscesser og er assosiert med økt mortalitet (Agrawal et al, Clin Gastroenterol Hepatol, 2005 Dec;3(12):1215–20). Mange Crohns-pasienter er sansynligvis overmedisinert med TNF-alfa-blokkere, mente han. Stephan Hanauer derimot representerte motparten og holdt et flammende innlegg om den moderne terapi av Crohns sykdom inklusive biologisk behandling. Veldig informativ var også «Case-based breakout sessions», dvs. parallelle kasusdiskusjoner i mindre grupper.

Det vitenskapelige løpet omhandlet mye basalforskning vedrørende genetikk og IBD samt mikrobioma. Et glimrende eksempel på hvordan dechiffere et vanskelig tema med en rød tråd som var grei å følge

var foredraget av Maria T. Abreu fra Universitet i Miami «How does the microbiota modulate the innate immune system in IBD?» (link til hennes lysbilder: http://www.advancesinibd.com/agenda_basic_science_track_slides.asp). Hun viste hvilke mikrobiomkarakteristika som er relatert til IBD, at mikrobiomet har innflytelse på genespresjonen i tarmen, og hun gikk gjennom noen detaljer om hvordan det medfødte og det adaptive immunsystemet samspiller i responsen på bakterieeksponering i tarmen. Hun presenterte også en studie som viser at probiotika kan være relatert til imflamasjonsaktivitet i tarmen og at flere studier er nødvendige for å utforske potensielt uønskede effekter av disse preparatene ved IBD.

Reisen til Miami bød som vanlig også på en ikke ubetydelig andel av sosiale gleder. Mens det herjet snøstorm i Norge, kunne vi nyte et morgenbad i Atlanterhavet i 24°C i vannet og 26 i luften! Utflekter til omkringliggende shopping malls hjalp de fleste å komme ajour med julehandelen, og en og annen benyttet seg også av muligheten til å spille en runde golf.

Kongressen får terningkast 5 og anbefales videre. ■



IBD-aktivitet ved primær skleroserende kolangitt

Av: Kristin Kaasen Jørgensen, Seksjon for gastroenterologi, Rikshospitalet, OUS

PSC-IBD skiller seg fra IBD uten leversykdom på flere måter. De kliniske symptomene er ofte milde, og totalkolitt med mest uttalt inflammasjon i høyre kolon er hyppig forekommende. Det foreligger økt risiko for kolorektal dysplasi og cancer, og risikoen synes å øke ytterligere etter levertransplantasjon. En del pasienter opplever økt IBD-aktivitet etter levertransplantasjon der den medisinske behandlingen ved refraktær sykdom kan være utfordrende.



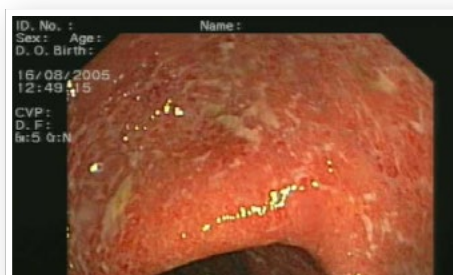
Kliniske karakteristika ved PSC-IBD

Primær skleroserende kolangitt (PSC) er en kronisk kolestatisk leversykdom med uklar etiologi. Selv om sykdomsforløpet kan være svært variabelt, er median progresjon til leversvikt 10–15 år og PSC er i dag den hyppigste årsaken til levertransplantasjon (levertx) i Norden. Totalt er det transplantert ca. 170 PSC-pasienter i Norge. I Nord-Europa har om lag 80 % av PSC-pasientene samtidig IBD, hyppigst klassifisert som ulcerøs kolitt. Motsatt har 2–7 % av IBD-pasientene PSC. IBD ved PSC skiller seg fenotypisk fra IBD uten samtidig leversykdom på flere måter. De kliniske IBD-symptomene er ofte milde, og kan også være helt fraværende. For å karakterisere IBD ved PSC nærmere, utførte vi ved vår avdeling en prospektiv tverrsnittstudie over en 3-årsperiode der vi fortløpende inkluderte 184 PSC-pasienter. 1 Makro- og mikroskopiske funn ved koloskopi viste at de fleste pasientene med IBD hadde totalkolitt, men ca. 25 % hadde kun inflammatoriske forandringer i høyre side av kolon. Selv om inflammasjonen ofte var lavgradig, var den mest uttalt i de proksimale deler av kolon. En femtedel av pasientene hadde terminal ileitt, og rectum var fri for

inflammasjon («rectal sparing») hos majoriteten. (1) PSC-IBD-pasienter med IPAA (ileo-pouch-anal anastomose) har også en høyere risiko for å utvikle pouchitt enn IBD-pasienter uten leversykdom.

Risiko for kolorektal dysplasi og cancer ved PSC-IBD

Flere studier viser at risiko for kolorektal dysplasi og cancer er økt ved PSC-IBD. I en metaanalyse viste Soetikno et al en over firedoblet risiko for utvikling av kolorektal neoplasi ved PSC-IBD sammenliknet med IBD uten leversykdom. (2) Risikoen synes å øke ytterligere etter levertx. I en nylig publisert longitudinell observasjonsstudie utgående fra vår avdeling, med 439 nordiske levertransplanterte PSC-pasienter inkludert, var risiko for kolorektal neoplasi signifikant økt etter, sammenliknet med før, levertx (figur 1). (3) En multivariat analyse påviste, overraskende nok, signifikant sammenheng mellom bruk av ursodeoksykolsyre (Ursofalk) og 5-ASA og utvikling av kolorektal neoplasi. Grunnet disse pasientenes cancerrisiko bør koloskopi utføres på alle nydiagnostiserte PSC-pasienter. Dersom IBD ikke påvises bør en vurdere rekoloskopi etter 5 år (og selvsagt ved debut av kolittsymptomer). Ved påvist IBD anbefales jevnlig koloskopi for dysplasiovervåking, anslagsvis hvert 1.–2. år. Etter levertransplantasjon bør koloskopi utføres årlig. Basert bl.a. på våre studieresultater anses betydningen av ursodeoksykolsyre som kolorektal kjemoprolifaks som usikker.



Bilde 1. Aktiv kolitt i colon transversum.

Økt aktivitet av PSC-IBD etter levertransplantasjon

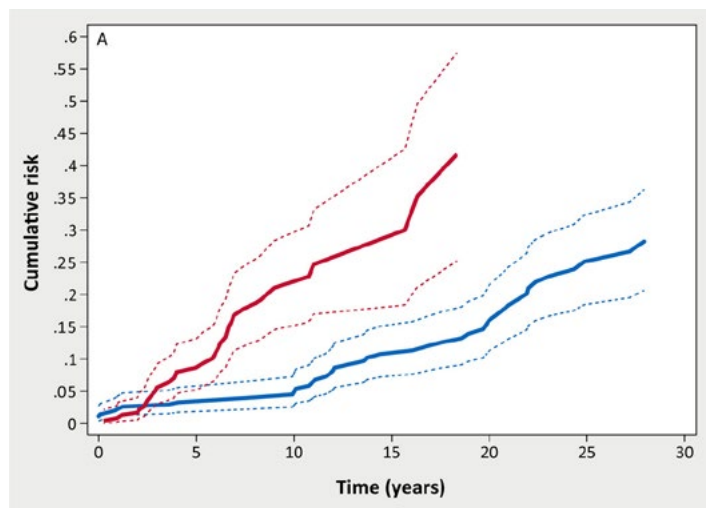
Grunnet den pågående immunosuppressive behandlingen skulle en kanskje forvente lav IBD-aktivitet hos levertransplanterte PSC-pasienter. Selv om resultatene fra tidligere studier ikke er entydige, har flere mindre kliniske arbeider imidlertid påvist aktiv IBD hos en betydelig andel av pasientene. I den nordiske kohorten av levertransplanterte PSC-pasienter (som tidligere referert) påviste vi en signifikant økt IBD-aktivitet etter levertx. Endoskopisk hadde 70 % av pasientene aktiv IBD post-tx, der inflammasjonsgraden i kolon var økt, sammenliknet med pre-tx, hos 40 % (figur 2). (4) Økt IBD-aktivitet var assosiert med behandling med takrolimus (Prograf/Tacni) og mykofenolat mofetil (CellCept) (dagens standard immunosuppressive behandling), mens behandling med ciklosporin A (Sandimmun Neoral) og azatioprin (Imurel) (tidligere standardbehandling) viste en beskyttende effekt. 4

Behandling av aktiv IBD etter levertransplantasjon

PSC-IBD behandles i utgangspunktet på samme måte som IBD uten ledsagende leversykdom. Hos levertransplanterte pasienter med aktiv kolitt er imidlertid avansert IBD-behandling utfordrende. Dette grunnet pasientenes pågående immunosuppressiva som i seg selv medfører økt risiko for infeksjoner og neoplasmiutvikling. Selv om de få, og små, case-studiene som foreligger viser god klinisk effekt av anti-TNF-behandling hos denne pasientgruppen har en, av ovennevnte grunner, vært noe tilbakeholden med å instituere denne type behandling. (5)

Kolektomi anses i mange tilfeller som det mest aktuelle behandlingsalternativ hos levertransplanterte pasienter med PSC-IBD uten tilfredsstillende effekt av steroid- og 5-ASA-behandling. Etter kirurgi erfarer imidlertid mange PSC-pasienter at deres plager vedvarer i større eller mindre grad grunnet høy frekvens av pouchitt (ved IPAA) eller proktitt (ved ileorektal anastomose).

Ved kolittsymptomer hos PSC-IBD-pasienter etter levertx er det viktig å utelukke andre bakenforliggende



Figur 1. Høyere kumulativ risiko for kolorektal neoplasi etter (rød linje), sammenliknet med før (blå linje), levertx hos 353 PSC-IBD pasienter ($p=0.002$).

		IBD activity post Ltx					Total
		None	Mild	Moderate	Severe	Colectomy#	
IBD activity pre Ltx	None*	42	35	13	3	1	94
	Mild	18	44	14	1	16	93
	Moderate	5	12	7	2	1	27
	Severe	-	1	1	-	2	4
Total		65	92	35	6	20	218

*included 11 de novo IBD, * due to high IBD activity

37 (17%) improved activity post Ltx 93 (43%) unchanged activity post Ltx 88 (40%) deteriorated activity post Ltx

Figur 2. Makroskopisk forekomst og aktivitetsgrad av IBD hos PSC-pasienter før og etter levertransplantasjon.

årsaker til pasientens plager. Både tarmpatogene bakterier og virus (f.eks. CMV) kan gi IBD-liknende symptomer, likeens medikamenter (f.eks. CellCept). Dersom pasienten ikke responderer tilfredsstillende på optimalisert behandling med steroider og 5-ASA, må gjerne vår avdeling konsulteres for å diskutere det videre behandlingsopplegget. Med utgangspunkt i våre studieresultater vil vi nå forsøksvis skifte immunosuppressiv behandling hos denne type pasienter fra takrolimus til ciklosporin A og azatioprin der

behandlingseffekten evalueres fortløpende ved bruk av kliniske, biokjemiske og endoskopiske parametre. ■

Referanser

1. Jørgensen KK, Grzyb K, Lundin KE, et al. Inflammatory bowel disease in patients with primary sclerosing cholangitis: Clinical characterization in liver transplanted and nontransplanted patients. *Inflamm Bowel Dis* 2012;18:536–545.
2. Soetikno RM, Lin OS, Heidenreich PA, et al. Increased risk of colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:48–54.

3. Jørgensen KK, Lindstrom L, Cvanarova M, et al. Colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis undergoing liver transplantation: a Nordic multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 2012;8-9:1021–1029.
4. Jørgensen KK, Lindstrom L, Cvanarova M, et al. Immunosuppression after liver transplantation for primary sclerosing cholangitis influences activity of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013 (Epub ahead of print).
5. Sandhu A, AlAmmel T, Dale CH. The safety and efficacy of antitumour necrosis factor-alpha therapy for inflammatory bowel disease in patients post liver transplantation: a case series. *Aliment Pharmacol Ther* 2012. (Epub ahead of print).

UEG Research Prize 2012 til Ludvig M. Sollid

UEG Research Award ble første gang delt ut i 2008. Prisen deles ut til for «excellence in basic science, translational or clinical research». Det er i fornemt selskap med tidligere vinnere at professor Ludvig M. Sollid ble tildelt prisen som er på € 100.000.

Sollid er leder av Senter for immunregulering, som bærer kvalitetsstempelen Centre of Excellence, ved Oslo universitetssykehus. Sollid høster anerkjennelse som en internasjonalt ekspert på cøliaki som har fokusert sin forskningsinnsats på å fremme forståelse av sykdommen på et molekylært nivå. Prisen ble tildelt som støtte til prosjektet «Antibody Response in Coeliac Disease». Han mottok prisen på den fellesforelesningssesjonen på UEG Week i Amsterdam 22. oktober 2012. ■





NGFs årsmøte 2013

Tekst og foto: Kim V. Ånonsen

Tilbake på Lillehammer igjen. Fra torsdagssymposium til avslutningen av lørdagens faglige presentasjoner fikk vi delta på et plettfritt og inspirerende møte.

Torsdagssymposiet

Clostridium difficile var tema og endte opp som tema i dette nummeret. Mange gode innlegg, nyheter og diskusjoner betød at redaksjonen med glede forskjøv temaprogrammet i bladet, se egne artikler.

Årsmøtet

Torsdagen ble avsluttet med den nå årvisse tradisjonen med Johs Myhrens Minneforelesning. Vi fikk i år en historisk gjennomgang av forskning og kunnskap på feltet PSC, presentert av PSC-senterts leder Tom Hemming Karlsen – som alltid virker også det mest kompliserte enkelt fra Toms tunge. I år har NGF-nytt gått enda et skritt videre: forelesningen er gjort tilgjengelig på NGF-nyttets nettside gastroenterologen.no. Verdt å få med seg!

Fredag og lørdag var det abstraktpresentasjoner. Tilsammen ble 36 forskningsprosjekter, litteraturpresentasjoner og kasuistikker presentert for kollegiet. Fredag var det utdeling av priser og stipender. Vinnerne av abstraktprisene offentliggjøres som vanlig i dette nummeret av NGF-nytt.

Stemningen var god på Generalforsamlingen og spesielt må vi gratulere de nye æresmedlemmene Magne Osnes, Arne Rosseland, Erik Schrumpf og Morten Vatn.



Avtroppende styremedlem Kristinn Eiriksson ble hedret.



Avtroppende styremedlem Roald Torp ble hedret.



Ekteparet Lamont og Michael Bretthauer.



Erik Skogestad spiller opp til dans.



Æresmedlem Erik Schrumpf.



Æresmedlem Morten Vatn.



Einar Husebye var trygg dirigent gjennom generalforsamlingen.



Nytt styremedlem Kari Desserud.



Sverre Høie,



Tom Hemming Karlsen.



Vemund Paulsen.

Årsrapport fra NGF-styret 2012

NGF-styret hadde i 2012 følgende sammensetning:

Bjørn I. Gustafsson, leder
Arne-Christian Mohn, kasserer
Ronald Torp, sekretær
Lene Larsen, styremedlem
Ellen Melsom, styremedlem
Øistein Hovde, styremedlem, høringsansvarlig
Kristinn Eiriksson, styremedlem

Det er avholdt 2 styremøter vår og 2 styremøter på høsten der 36 saker har vært behandlet. Alle styremøter er referatført.

Økonomisk har styret fulgt de føringer som årsmøtet la til grunn, hvor det fagmedisinske kontingenttilskudd er basert på 336 medlemmer (240 774 kr). NGFs økonomi er fortsatt god men resultatet er viser på et underskudd på ca 30.000 kr.

Styret har selv stått for all sekretariatsfunksjon i sitt arbeid og alle forberedelser til årsmøtet. Kasserer har vært ansvarlig for utbetalinger og innkrevinger, samt den kontinuerlige kontroll med balanseregnskapet, mens eksternt innleid regnskapsbyrå (Visma) står for årsregnskap og revisjon av Kjelstrup & Wiggen AS.

Som foregående år er mange henvendelser og saker blitt bearbeidet mellom møtene ved hjelp av elektronisk kommunikasjon. Ulike oppgaver har blitt fordelt blant styremedlemmene og samarbeidet i styret har vært godt.

Utdrag av saker som har vært behandlet og besvart i/av styret:

- Søkt og fått godkjenning av årsmøtet 2013 som tellende i spesialistutdanningen (Indremedisin, fordøyelsessykdommer, generell kirurgi og gastroenterologisk kirurgi).
- NGF har fungert som samarbeidspartner med møtearrangør Congrex i samband med arrangering av levermøtet. Møtet gikk med økonomisk overskudd, hvilket lagt til grunn at NGF også i 2013 kan stå som økonomisk garantist for levermøtet.
- NGF har basert på nominasjoner fra medlemmene utpekt Svein Ødegaard som vinner av Humanprisen i 2012.

Høringer

I løpet av et år får Norsk Gastroenterologisk Forening (NGF) nokså mange høringsforespørsler. Mange av disse faller utenfor det foreningen synes det er rimelig å sende høringsuttalelser om.

Sist år har NGF sendt inn tre høringsuttalelser:

- Om «Endring i pasient- og brukerrettighetsloven» der vi bl.a. gikk inn for at det er sykehuset som skal varsle HELFO om fristbrudd.
- Om «Faglig innhold i ny turnusordning» der vi

påpekte faren for at nyutdannede leger med utenlandske navn, kan få vanskeligheter i en søknadsbasert konkurranse om plasser og vi oppfordret til utarbeiding av retningslinjer for hvordan en evt. underkjenning av tjeneste skal takles.

- Om «Innspill til arbeid med utforming av spesialisthelsetjenesten i Helse Sør-Øst» der vi spesielt pekte på ressursen som avtalespesialistene utgjør og at man snarest måtte finne dataløsninger som «snakker sammen».

Saker vi har arbeidet med innad i foreningen:

- Styremedlem Kristinn Eiriksson har hatt ansvar for NGFs hjemmeside. Hjemmesiden er nå en velfungerende kommunikasjonskanal mellom styret og medlemmene og oppdateres regelmessig.
- Arrangering av felles reiser for NGF medlemmer til internasjonale kongresser (ECCO, UEGW og DDW).
- Planlegging av felles møte NGF/NFGK, men grunnet lav interesse blant medlemmene å vanskeligheter med organisering av møtet ble det avlyst. NGF styret har valgt og inntil videre avvente nye forsøk til fellesmøte med NFGK.
- Tildeling av reise- og forskningsstipender fra industri og NGF.
- Planlegging og gjennomføring av årsmøtet.

NGF Medlemstall pr. 03.01.2013 iflg Legeforeningen

Det er pr i dag 327 fullverdige medlemmer og 54 assosierte medlemmer.

Av de 327 medlemmene er 203 godkjente spesialister. (204 i 2011)

75 er medlem uten spesialitet. (71 i 2011)

49 er pensjonister. (42 i 2011)

Æresmedlemmer:

Arne Serck Hanssen
Sven-Erik Larssen
Hermod Petersen
Arne Skarstein
Olav Fausa
Arnold Berstad

Komiteer og undergrupper: Spesialitetskomité i fordøyelsessykdommer 2010-2013:

Leder	<i>Kristine Wiencke</i>
Medlem	<i>Dag Malm</i>
Medlem	<i>Jørgen Jahnsen</i>
Medlem	<i>Ingrid Prytz Berset</i>
Medlem YLF	<i>Kjetil Kjeldstad Garborg</i>
Varamedlem	<i>Taran Søberg</i>
Varamedlem	<i>Gunnar Qvigstad</i>
Varamedlem	<i>Eivind Ness-Jenssen</i>

(erstattet Mathis Heibert Mai 2012)



NGFs Styre.

Besøkte sykehus 2012

Drammen
 AHUS

NGFs interessegruppe for funksjonelle magetarmlidelser (FGID) 2012:

Jostein Saue (leder), Arnold Berstad, Magdy El-Salhy, Per Farup, Trygve Hausken, Eivind Ness-Jensen, Arne Rødseth, Jan Hatlebakk, Odd Helge Gilja, Jørgen Valeur

NGFs interessegruppe for leversykdommer:

Kirsten Muri Boberg (leder), Gunnar Qvigstad, Geir Folvik, Zbigniew Konopski, Arthur Revhaug, Aksel Foss

NGFs Kvalitetsutvalg

Lars Aabakken (leder), Tom Glomsaker, Thomas de Lange, Truls Hauge, Rolf Ole Lindsetmo
 NGF-styrets representant i Gastronett: *Birgitte Seip*

Interessegruppe for gastrointestinal ultrasonografi:

RRoald Flesland Havre (leder), Ragnar Eriksen, Lars Aabakken, Odd Helge Gilja, Svein Ødegaard, Trygve Hausken, Kim Aanonsen, Tom Chr. Martinsen

Interessegruppe for Pancreassykdommer

Truls Hauge (leder), Trond Buanes, Dag Hoem, Ivar Gladhaug, Olaug Willanger, Erling Bringeland, Tom Glomsaker, Tone Ikdahl

Interessegruppe for Inflammatorisk Tarmsykdommer

Leder Ingrid Prytz Berset (Ålesund), Jørgen Jahnsen (Oslo), Tom Øresland (Oslo), Hilde von Volkmann (Bergen), Gøril Perminov (Oslo), Tomm Bernklev (Skien), Tom Martinsen (Trondheim), Rasmus Goll (Tromsø)

NGFs Forskningsfond:

<i>Odd Helge Gilja</i>	leder
<i>Arne Christian Mohn</i>	nestleder
	(NGFs styrerepresentant)
<i>Astrid Rydning</i>	medlem
<i>Dag Malm</i>	medlem
<i>Øivind Irtun</i>	medlem
<i>Olav Sandstad</i>	varamedlem
<i>Rolf Ole Lindsetmo</i>	varamedlem
<i>Reidar Fossmark</i>	varamedlem
<i>Ann Elisabeth Østvik</i>	representant fra Staten (Forskningsrådet)
<i>Helge L. Waldum</i>	vararepresentant fra Staten (Forskningsrådet)

Valgkomité NGF:

Tom Glomsaker (leder), Magne Henriksen, Ole Høie

**Internasjonalt arbeid:
NGF var i 2012 medlem av:**

UEG United European Gastroenterology
ESGE European Society of Gastrointestinal Endoscopy
WGO World Gastroenterology Organisation
WEO World Endoscopy Organisation
UEMS/EBG Union Européenne des Médecins
Spécialistes /European Board of Gastroenterology
ECCO European Crohn Colitis Organisation

NGF-medlemmer var i 2012 representert i følgende internasjonale fora:

QUEMS/EBG: Kristine Wiencke, Mathis Heibert (vara)
OMGE/WGO: Lars Aabakken (Endoscopy interest group)
WEO: Lars Aabakken (committee member), Geir Hoff og Michael Bretthauer (screening committee)
UEG: Erik Schrupf (Treasurer), Øistein Hovde (National societies forum (NSF) member), Lars Aabakken (Educational Committee member)
ESGE: Lars Aabakken (President Elect)
SADE: Tom Glomsaker, Lars Aabakken (erstattes av Thomas de Lange 2013)
SAGIM: Scandinavian Association for Gastrointestinal Motility: Jan Gunnar Hatlebakk, Dag Arne Lihaug Hoff.
NAB: Nordic Advisory Board: Roald Tørp
IOIBD: The International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases, medlemmer: Morten Vatn, Bjørn Moum
ECCO: Ingrid Prytz Berset
EFSUMB: European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology: Odd Helge Gilja, Honorary Secretary

Møter/representasjon:

NGFs 39. årsmøte fant sted på Lillehammer 9–11. februar 2012. Det var 39 innsendte abstrakts, presentert oralt. Norsk Forening for Gastroenterologisk Personell (NFGP) hadde sitt årsmøte parallelt på samme hotell. Geir Hoff presenterte status for Gastronett. Torsdagsmøtet omhandlet irritabel tarm syndrom. Flotte foredrag ble fulgt av gode diskusjoner.

NGFs interessegruppe for leversykdommer avholdt 17. **Nasjonale levermøte** i Oslo, 22. mars 2012. Møtet omhandlet levertransplantasjon og samlet 88 deltakere (13 sponsorer).

SADE møtet i Oslo, ECCO møtet i Barcelona, DDW i San Diego og UEGW i Amsterdam var alle godt besøkt med norske deltagere og det var flere norske vitenskapelige presentasjoner.

PRISER OG STIPENDER 2012**Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi (MSD)**

Stipendet er på kr 50.000
Margit Brottveit 25.000
Georg Dimezevski 25.000

Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi (Roche Norge AS)

Stipendet er på kr 25.000
Hans Lannerstedt 25.000

Olympus Reisestipend for Norsk gastroenterologisk forening

Prisen er på kr 20.000
Eva Gunther 10.000
Kjetil Garborg 10.000

Abbott product's gastro-stipend

Stipendet er på kr 20.000.
Friedman Erchinger 20.000

Abbotts "humanpris"

Prisen er på kr 100.000
Svein Ødegård

Norsk reise- og forskningsstipend innen gastroenterologi (Ferring)

Stipendet er på kr 20.000
Tore Grimstad 20.000

NGFs ÅRSMØTEPRISER 2012:**Priser for beste vitenskapelige arbeider:**

Totalt 39 abstrakts var innsendt. Alle ble presentert i oral form og de fire beste arbeidene fikk hver sin pris på kr 10.000 og diplom. Følgende fikk priser:

Pris for beste presentasjon

Anonsen KV, Marangos IP, Labori KJ, Røsok B, Hauge T, Buanes T og Edwin B.
Laparoskopisk, distal pankreasreseksjon ved cystiske pankreaslesjoner. Oslo Universitetssykehus.

Beste kliniske arbeid fra ikke ikke-universitetssykehus (lokalsykehus)

Holme Ø, van Helvoirt RP, Thomassen HT, Stallema A, Matre J, Garborg K, Hasund A, Wiig H. *Alvorlig komplikasjon til APC-behandling av kronisk stråleproktitt.* Seksjon for fordøyelsessykdommer, Senter for Kreftbehandling og Urologisk seksjon, Sørlandet sykehus, Kristiansand.

Beste arbeide fra basalfagene

Kleiveland CR, Hult LTO, Spetalen S, Jacobsen M og Lea T. *A new therapeutic alternative in inflammatory bowel disease.* Molecular Cell biology Group, Department of Chemistry, Biotechnology and Food Science, Norwegian University of Life Sciences, Aas, Norway. Østfold Hospital, Fredrikstad. Oslo University Hospital, The Norwegian Radium Hospital, Oslo.

Beste kliniske arbeide fra Universitetssykehus

Dizdar V, Hanevik K, Lærum OD, Gilja OH, Lange-land N og Hauske T. *T- og B-lymfocyt betydning ved langvarige symptomer etter Gardia infeksjon.* Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen, Avdeling for patologi, Gades Institutt og Medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen.

Norsk gastroenterologisk forenings forskningsfond

Tildeling fra Fondet for 2012 ble utlyst i NGF Nytt og på hjemmesiden. Til utdeling var det utlyst kr 75.000. Prisen ble fordelt til:

Reidar Fossmark; «Does the gastrin receptor antagonist YF476 prevent or reverse gastric changes in proton pump deficient mice?»

Sven-Petter Haugvik; «Molecular Cytogenetic Analysis of Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors»

Trond Engjom; «Eksokrin pankreasvikt hos cystisk fibrosepasienter»

Helge Bells Forskningspris

Ble tildelt Magnhild Gangsøy Kristiansen for arbeidet: «Total and cause-specific mortality rates in a prospective study of community-acquired hepatitis C virus infection in northern Norway». Prisen ble delt ut i samband med Leverøtet i Oslo.

NGF-nytt

Vårt medlemsblad har vært videreført med reklamebasert finansiering og profesjonell hjelp (DM, Reklame og Design AS) til det layoutmessige. Bladet er distribuert i 4 numre til alle NGF og NFGKs medlemmer. Redaktør Stephan Brackmann og co-redaktører Ve-mund Paulsen og Kim Ånonsen har lagt ned et betydelig arbeid og bladet har fungert godt som nyhetskanal og formidler av kurs, kongresser og møter. Det har vært rapportert om kurs, møter og kongresser hvor våre medlemmer har deltatt og presentert. Bladet har vært brukt til stipendannonsering, nyhetsformidling av felles interesser innen faget så vel som helsepolitiske saker. Bladet har ved hver utgivelse hatt tematiske innhold av felles interesse for gastro-medisinere og kirurger så vel som aktuelle tema. Bladet har vært avhengig av reklameinntekter for driften og driftsregnskapet har gått i god balanse.

Scandinavian Journal of Gastroenterology

Scandinavian Journal of Gastroenterology har gjennom 2012 hatt en viss økning i antall av innsendte manuskripter, totalt er det mottatt 755 manuskripter (+4%) fra 51 ulike land. Det er en økning i antall originale papere. Antall mottatte manuskripter fra de nordiske land og de fleste øvrige vest-Europeiske land er omtrent stabilt. Impact factor 2,02 – opp med 0,05. Behandlingstiden for mottatte manuskripter er uendret, nær 75% av manuskriptene er returnert til forfatter med en «first decision» innen 30 dager etter mottak. En mer fullstendig rapport vil bli lagt frem på Generalforsamlingen.

Styret NGF, 7. februar 2013 ■

Abstraktpriser fra årsmøtet 2013

Priskategorier utdelt i forbindelse med avholdt møte i Norsk gastroenterologisk forening (NGF) på Lillehammer 8.-10. februar 2013

For beste klinisk arbeide ved universitetsklinikk:

Ni nye sårbarhetsloci i primær skleroserende cholangitt identifisert ved genotyping av kjente immunrelaterte genregioner

Trine Folseraas^{1,*}, Jimmy Z. Liu^{2,*}, Johannes Roksund Hov^{1,*}, Eva Ellinghaus^{3,*}, Andre Franke^{3,*}, Carl A. Anderson^{2,*}, Tom H. Karlsen^{1,*} på vegne av The International Primary Sclerosing Cholangitis Study Group

¹Norwegian PSC Research Center, Oslo University Hospital Rikshospitalet, Norway, ²Wellcome Trust Sanger Institute, Wellcome Trust Genome Campus, Hinxton, Cambridge, UK, ³Institute of Clinical Molecular Biology, Christian-Albrechts-University Kiel, Germany.

* Delt førsteforfatterskap † Delt sisteforfatterskap.

Bakgrunn

Primær skleroserende cholangitt (PSC) er en alvorlig leversykdom av ukjent etiologi som fører til destruksjon av galleganger og utvikling av levercirrose. Det finnes ingen effektiv medisinsk behandling og PSC er nå den viktigste indikasjonen for levertransplantasjon i Norge. Ett viktig klinisk trekk ved PSC er den hyppige

forekomsten av ekstrahepatiske manifestasjoner, hvor inflammatorisk tarmsykdom (IBD) er vanligst, men hvor man også ser en betydelig økt forekomst av andre autoimmune sykdommer.

Tidligere genetiske assosiasjonsstudier har identifisert varianter i syv genloci som øker risikoen for å utvikle PSC.

Materiale og metode

For å identifisere ytterligere sårbarhetsgener i PSC og systematisk undersøke det genetiske forholdet mellom PSC og andre immunmedierte sykdommer, anvendte vi en spesialdesignet genotypingsarray, Immunochip, som inkluderer 196,524 enkeltbasevariasjoner fra 186 genetiske loci som tidligere er implisert i typiske autoimmune sykdommer. Etter streng kvalitetskontroll ble 130,422 enkeltbasevariasjoner testet for assosiasjon i 3,789 PSC pasienter og 25,079 kontrollere.

Resultater

12 uavhengige genområder oppnådde genomvid signifikans ($P < 5 \times 10^{-8}$) i assosiasjonsanalysen, hvorav tre av assosiasjonene bekrefter tidligere robuste funn i samme genregion, mens de øvrige ni assosiasjonsfunnene er nyoppdagede sårbarhetsloci i PSC. Majoriteten av de nyoppdagede genregionene inneholder gener relatert til T-cellefunksjon.

1/3 av assosiasjonene overlapper med sårbarhetsloci for IBD, mens 2/3 overlapper med sårbarhetsloci i andre autoimmune sykdommer, hyppigst cøliaki, revmatoid art- ritt og type 1 diabetes. Ved å sammenholde assosiasjonene i PSC med resultatene i andre genstudier i PSC-assosierte autoimmune sykdommer kunne vi også peke på ytterligere 33 genområder som sannsynligvis er av betydning for PSC-utvikling.



Trine Folseraas.

Konklusjon

Vi identifiserte ni nye sårbarhetsloci i PSC. Antall robuste risikoloci i PSC er dermed mer enn fordoblet fra syv til 16. Studien gir betydelig økt innsikt i den genetiske risikoprofilen ved PSC, og det genetiske forholdet mellom PSC og andre mer prevalente immunmedierte sykdommer. Denne innsikten vil fungere som basis for translasjonsstudier som på sikt vil danne grunnlag for ny behandling av PSC.

For beste kliniske arbeide ved lokalsykehus:

Cannabinoid hyperemesis syndrom – en underdiagnostisert tilstand

Dvergsnes K, Hasund A, Garborg K, Wiig H, Holme Ø, Matre J og Stallemo A

Sørlandet Sykehus, Medisinsk avdeling, Pb 416, 4604 Kr.sand.

Kasus

En 30 år gammel mann var i tidsrommet feb-04 - okt-12 innlagt 8 ganger pga anfall som startet med oppkast, etter hvert tilkom intense magesmerter. Blodprøver ved innleggelsene har vist hyperventilering, lett leukocytose, ketonuri og varierende grader av dehydrering. I det verste tilfellet var albumin 65 g/l, Hb 20,0 g/dl og kreatinin 380 µmol/l. Smertene har vært opioidkrevende og antiemetika har hatt liten effekt. Symptomene har klinget av i løpet av et par døgn. Gjentatte gastroskopier, ultralyd abdomen, røntgen tarmpassasje og oversikt abdomen har vært uten funn. Ved en anledning fant man et fibrindekket sår i bulbos

duodeni, sannsynligvis NSAID-betinget. Porfyriprøver har vært negative.

I oktober -12 var han til konsultasjon ved gastro. pol. Han var i fin form, men uttrykte stor bekymring for anfallene. Han fortalte at han de fleste gangene unngår sykehusinnleggelse ved å dusje varmt vann på magen, dette kuperer smertene. På direkte spørsmål innrømmer han å røyke hasj av og til. Ifølge journal ved ruspoliklinikken fra 2006 hadde han røykt hasj daglig siden 14-15 års alder. Siden har han trappet ned forbruket. Ved nærmere ettertanke mener han alle anfallene har kommet etter hasjrøyking.

Diskusjon

Cannabinoid hyperemesis syndrom ble første gang beskrevet i 2004 (1). Det er en tilstand karakterisert ved oppkast og magesmerter hos personer som bruker cannabis regelmessig. Smertene lindres ved varm dusj og anfallene opphører dersom pasienten slutter å bruke cannabis. I november 2011 ble tilstanden beskrevet i en artikkel i Tidsskriftet (2). I en publisasjon fra Mayoklinikken (feb-12) beskrives tilstanden nøyere etter journalgjennomgang av 98 pasienter og kliniske diagnosekriterier foreslås (3). Prevalensen er ukjent. Cannabisbruken i Norge er lavere enn ellers i Europa,

men i spørreundersøkelser svarer 2 % i aldersgruppen 15 til 64 år at de har brukt cannabis de siste to månedene (4). Cannabinoid hyperemesis syndrom er underdiagnostisert og økt oppmerksomhet vil kunne forhindre at pasienter gjennomgår omfattende og gjentatt utredning.



K Dvergsnes

Referanser

- Allen JH, de Moore GM, Heddle R et al. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. Gut 2004; 53: 1566-70.
- Brenna Ø, Aasarød K, Gustafsson BI. En mann i 30-årene med residiverende oppkast og magesmerter lindret av varm dusj. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131:2134-6
- Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML et al. Cannabinoid hyperemesis: A case series of 98 patients. Mayo Clin Proc 2012; 87: 114-9.4. Hordvin O. (red) (2010): The Drug situation in Norway 2010 Annual report to the EMCDDA, SIRUS 2010.

For beste abstract-presentasjon:

Røykekutt og bedring i gastro-øsofageale reflukssymptomer. En prospektiv populasjonsbasert kohortstudie – HUNT

Ness-Jensen, E.^{1,2}; Lindam, A.³; Lagergren, J.^{3,4}; Hveem, K.¹

¹ HUNT forskningssenter, Institutt for samfunnsmedisin, Det medisinske fakultet, NTNU, Forskningsvegen 2, 7600 Levanger. ² Medisinsk avdeling, Sykehuset Levanger, Helse Nord-Trøndelag HF, Postboks 333, 7601 Levanger. ³ Enheten för övre gastrointestinal forskning, Institutionen för molekylär medicin och kirurgi, Karolinska Institutet, Norra Stationsgatan 67, Våning 2, 171 76 Stockholm. ⁴ Division of Cancer Studies, King's College London, London WC2R 2LS, United Kingdom.

Introduksjon

Tobakksrøyking øker risikoen for gastroøsofageal reflukssykdom (GØRS). Det er derimot uklart om røykekutt bedrer GØRS. Målet med denne studien var å undersøke om røykekutt var assosiert med bedring av typiske symptomer ved GØRS.

Metoder

Studien var basert på Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT). I HUNT ble hele befolkningen i Nord-Trøndelag fylke fra 20 års alder invitert til å delta. Vår studie inkluderte 29 610 individer (61 %

responsrate) som deltok i HUNT2 (1995-7) og som ble prospektivt fulgt opp i HUNT3 (2006-9). Deltakerne anga grad av plager med halsbrann og sure oppstøt. Assosiasjonen mellom røykekutt og bedring i GØRS-symptomer ble beregnet ved logistisk regresjon. Analysene ble stratifisert for bruk av refluksmedikasjon (protonpumpehemmer, histamin-2-reseptorantagonist og syrenøytraliserende) og kroppsmasseindeks (KMI) og justert for kjønn, alder, alkoholinntak, utdanning og fysisk aktivitet.

Resultater

Blant deltakerne som brukte minst ukentlig refluksmedikasjon var røykekutt assosiert med bedring i alvorlige GØRS-symptomer (justert odds ratio 1,78, 95 % konfidensintervall 1,07-2,97) sammenlignet med vedvarende daglig røyking. Denne assosiasjonen var til stede blant normalvektige (justert odds ratio 5,67, 95 % konfidensintervall 1,36-23,64), men ikke blant overvektige (Tabell). Det var ingen assosiasjon mellom røykekutt og GØRS-symptomer blant de med

milde symptomer eller blant de som brukte mindre enn ukentlig refluksmedikasjon.

Konklusjon

Røykekutt var assosiert med bedring i alvorlige GØRS-symptomer blant normalvektige individer som brukte minst ukentlig refluksmedikasjon.

Tabell

Justert odds ratio (OR) og 95 % konfidensintervall (KI) for bedring i alvorlige GØRS-symptomer ved røykekutt sammenlignet med vedvarende daglig røyking (referanse) stratifisert for bruk av refluksmedikasjon og kroppsmasseindeks (KMI).



E Ness-Jensen.

Refluksmedikasjon

KMI	Ingen eller < ukentlig			≥ Ukentlig		
	Antall	OR	95 % KI	Antall	OR	95 % KI
Alle	185	0,95	0,39 - 2,30	279	1,78	1,07 - 2,97
18,5-24,9	50	0,80	0,13 - 5,08	50	5,67	1,36 - 23,64
25,0-29,9	77	1,13	0,27 - 4,75	124	1,24	0,57 - 2,71
≥ 30,0	57	0,90	0,16 - 5,17	100	1,29	0,53 - 3,17

For beste eksperimentelle arbeid:

The gastrin receptor antagonist netazepide (YF476) prevents oxyntic mucosal inflammation induced by *Helicobacter pylori* infection in Mongolian gerbils

Øystein Sørda¹, Helge Waldum^{1,2}, Ivar Skjåk Nordrum^{3,4}, Malcolm Boyce⁵, Kåre Bergh⁴, Bjørn Munkvold¹, Gunnar Qvigstad^{1,2}

¹ Department of Cancer Research and Molecular Medicine NTNU Trondheim, Norway. ² Department of Gastroenterology and Hepatology, St.Olav's University Hospital, Trondheim, Norway. ³ Department of Pathology and Medical Genetics, St Olav's University Hospital, Trondheim, Norway. ⁴ Department of Laboratory Medicine, Children and Woman Health, NTNU, Trondheim, Norway. ⁵ Hammersmith Medicines Research, London, UK.

Background

Helicobacter pylori infection causes atrophic gastritis of the oxyntic mucosa, hypoacidity and secondary hypergastrinemia. Our aim was to assess the role of gastrin in oxyntic mucosal inflammation in *H. pylori* infected Mongolian gerbils by means of the gastrin receptor antagonist netazepide (YF476).

Aim

We studied 60 gerbils for 18 months; left 5 animals uninfected (control group), inoculated 55 with *H. pylori* and treated 28 of the infected animals with netazepide (Hp+YF476 group). Twenty-seven infected animals were given no treatment (Hp group). Plasma gastrin and intraluminal pH, *H. pylori* detection and histological evaluations of the stomach were carried out.

Results

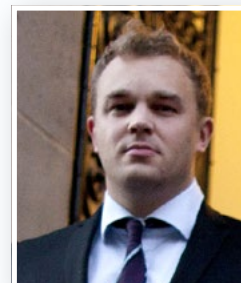
All 55 inoculated animals were *H. pylori* positive at termination. All animals in the Hp+YF476 group had macro- and microscopically normal findings in the

stomach. Eighteen animals in the Hp group had gastritis. There was a threefold increase in mucosal thickness in the Hp group compared to the Hp+YF476 group, and a threefold increase in oxyntic neuroendocrine cells in the Hp group compared to the Hp+YF476 group.

Plasma gastrin was higher in the Hp group than in the control group and intraluminal pH was higher in the Hp group than in the Hp+YF476 group.

Conclusion

Gastrin has a key role in the inflammatory reaction of the gastric mucosa to *H. pylori* infection in Mongolian gerbils.



Øystein Sørda

Referat fra generalforsamlingen



Referenter: Øyvind Holme, Eivind Ness-Jensen

Det 40. Årsmøtet

Tid: 8. februar 2012

Sted: Radisson SAS
Lillehammer Hotell

1. Konstituering, godkjenning av innkalling, godkjenning av sakliste

Innkalling med sakliste ble sendt ut med NGF-nytt i desember og lagt ut på NGFs hjemmesider. Innkalling og sakliste ble godkjent av generalforsamlingen. 43 medlemmer var til stede.

2. Valg av referent og dirigent

Øyvind Holme og Eivind Ness-Jensen ble valgt av generalforsamlingen til referenter. Einar Huseby ble valgt som dirigent.

3. Styrets årsrapport for 2012

Styrets årsrapport ble presentert for generalforsamlingen av NGFs leder Bjørn Gustafsson.

NGF har 327 medlemmer (318 i 2011), 203 er spesialister (204 i 2011), 75 uten spesialitet og 49 er pensjonister (42 i 2011).

Styret har hatt 4 styremøter, hvor 36 saker har blitt behandlet. Referat fra styremøtene sendes til DNLF. Årsmøtet er godkjent for inntil 10 timer i utdanningen til indremedisin og generell kirurgi, samt til grensespesialitetene gastroenterologisk kirurgi og fordøyelsessykdommer.

NGF stod som samarbeidspartner og økonomisk garantist for levermøtet 2012 og vil gjøre dette også i 2013.

Kristinn Eiriksson er ansvarlig for NGFs hjemmeside hvor all informasjon fra foreningen til medlemmene legges ut.

Ellen Melsom organiserer fellesreiser for medlemmene til de store kongressene.

Det planlagte fellesmøtet med NFGK (Norsk forening for gastroenterologisk kirurgi) i 2012 ble avlyst pga for lav interesse. Styret avventer derfor nytt forsøk på fellesmøte NGF/NFGK.

Reise- og forskningsstipend deles ut av foreningen NGF er som tidligere medlem av: UEG, ESGE, WGO, WEO, UEMS/EBG og ECCO

4 nummer av NGF-nytt ble sendt ut til alle NGF og NFGKs medlemmer i 2012. Stephan Brackmann er

redaktør og utgjør sammen med Vemund Paulsen og Kim Ånonsen redaksjonen. NGF-nytt er reklamebasert og inneholder nyheter, informasjon om kurs, møter og stipend, og hvert nummer har tematisk innhold for medisinsk og kirurgisk gastroenterologi. Pdf-versjon av NGF-nytt finnes på nettsiden Gastroenterologen.no.

Årsrapporten ble tatt til etterretning av generalforsamlingen.

4. Regnskap, budsjett, revisjon

Regnskap og budsjett ble presentert av NGFs kasserer Arne Christian Mohn.

Regnskap 2012

NGF hadde kr 666 862 i inntekter (inkludert medlemskontingent på kr 150 000) og kr 696 541 i utgifter i 2012. Dette ga et negativt aktivitetsresultat på kr 29 679. 8 % av utgiftene går til administrasjon, hvor regnskap og revisjon utgjør størsteparten. NGF hadde per 1. januar 2013 kr 1 881 025 på bok. Regnskapet ble godkjent av generalforsamlingen.

Budsjett 2013

NGF budsjetterer med et aktivitetsresultat i null for 2013 med kr 777 000 i inntekter og kr 777 000 i utgifter. Budsjettet ble godkjent av generalforsamlingen, under forutsetning av at forskningsfondet avvikles, jfr. punkt 8.

Revisjon 2012

Regnskapet er muntlig godkjent av revisor. Generalforsamlingen godtar ansvarsfraskrivelse under forutsetning av at revisors rapport forelegges signert.

Annet

Generalforsamlingen utfordrer styret til å sende ut innkalling til generalforsamlingen elektronisk. Dette gir mulighet for å spare utgifter, men krever vedtektsendring.

5. Rapport fra spesialitetskomiteen

Rapport fra spesialitetskomiteen ble presentert av Kjetil Garborg (YLF-representant)

Rapporten legges ut på NGFs hjemmesider.

Komiteen besøkte A-hus og Drammen i 2012 og planlegger 3 møter i 2013.

Komiteen jobber med målbeskrivelsen og prosedyre- og ferdighetslistene for spesialiteten fordøyelsessykdommer etter krav fra DNLF. Helsedirektoratet har ikke vedtatt endringer i spesialistutdanningen.

14,6 % av spesialistene i fordøyelsessykdommer er kvinner. Det er 25 LIS-stillinger i fordøyelsessykdommer i Norge og 35 LIS-leger i utdanningsløp i fordøyelsessykdommer. Det forventes å være 6 flere spesialister i 2030 enn i dag. 2 kvinner og 8 menn ble godkjent som spesialister i 2012.

Det er gode rapporter fra utdanningsinstitusjonene. Det har ikke kommet søknader om nye utdanningsinstitusjoner i 2012.

Helsedirektoratet godkjenner i dag spesialistsøknadene og det er bare tvilstilfeller som sendes til spesialitetskomiteen (2 stykk i 2012).

Det er liten grad av rapportering om etterutdanning blant spesialistene. Helsedirektoratet utreder om etterutdanning skal være et krav.

Det er i dag for liten utdanningskapasitet innen fordøyelsessykdommer til å dekke behovet for spesialister. Det diskuteres om fordøyelsessykdommer skal være egen hovedspesialitet eller fortsatt grensespesialitet under indremedisin.

Det kom kommentarer fra generalforsamlingen om at spesialitetskomiteen skal arbeide med temaet jobbgilddning. Endoskopi er spesialistenes hovedaktivitet og må fortsatt utføres av leger. Komiteen bes i denne sammenheng vurdere hvor mange stillinger det trenses hvis det blir CRC-screening i Norge (6 LIS-stillinger per 140 000 i screening-prosjektet). Generalforsamlingen ønsker også at komiteen skal arbeide med spørsmålet om hva som kan gjøres for å øke andelen kvinner i spesialiteten fordøyelsessykdommer.

6. Rapport fra interessegruppene

Følgende interessegrupper presenterte sine aktiviteter i 2012 og planer for 2013:

- Interessegruppe for funksjonelle mage-/tarmlidelser, av Jostein Sauar
- Interessegruppe for leversykdommer, av Kirsten Muri Boberg
- Interessegruppe for gastroenterologisk ultrasonografi, av Roald Flesland Havre
- Interessegruppe for pankreassykdommer, av Truls Hauge
- Interessegruppe for inflammatorisk tarmsykdom, ingen av medlemmene var tilstede, men årsrapporten legges ut på NGFs hjemmeside
- Knut Lundin informerte i tillegg om biosimilars som er på vei inn på markedet

Rapportene legges ut på NGFs hjemmeside.

7. Rapport om Scandinavian Journal of Gastroenterology

Presentasjon av sjefsredaktør Helge Waldum.

Det er økende press på internasjonalisering av tidsskriftet fra eierne. Det forventes krav om ikke-norsk redaktør.

Redaksjonen vurderte 755 manus fra 51 ulike land i 2012. Økende andel fra Kina og Tyrkia. 50 % av manus refuseres av redaktør uten referee. Akseptraten er 20 %.

8. NGFs forskningsfonds årsberetning, stipendtildelinger

Årsberetningen ble presentert av Arne Christian Mohn. NGFs forskningsfond hadde per 1. januar 2013 kr 3 500 000 på bok.

Styret anbefaler at fondet avsluttes og omgjøres til et innskudd på en høyrentekonto, hvor rentene brukes til stimulering av forskningsprosjekter.

Fondet har i dag eget styre og det kreves da egen regnskapsføring og revisjon. Dette medfører at store deler av fondets avkastning går til dette og ikke til forskning. Ved å avvikle fondet vil all avkastning gå til forskning. Regnskap og revisjon vil da gå inn i NGFs regnskap. Spesielt vil dette lønne seg når rentene er lave, noe det ser ut til at de vil være over tid. Dette vil

klart oppveie utgiftene på kr 30 000 til advokat ved avvikling.

Avviklingen krever vedtektsendring og forslag til dette vil komme fra styret til neste generalforsamling. Årsberetningen og styrets forslag om nedleggelse av fondet og opprettelse av høyrentekonto ble godkjent av generalforsamlingen.

Det ble under middagen annonsert at Øyvind Holme og Eivind Ness-Jensen er tildelt et stipend på kr 30 000 hver fra forskningsfondet.

9. Valg av leder og styremedlemmer

Valg av leder

Bjørn Gustafsson ønsket å gå av som leder, men ønsket å forbli styremedlem.

Valgkomiteen foreslo Reidar Fossmark som ny leder. Det kom ingen flere forslag til leder fra generalforsamlingen.

Reidar Fossmark ble valgt av generalforsamlingen som ny leder med 43 stemmer for og ingen stemmer mot. Fossmark erstatter Roald Torp som trer ut av styret.

Valg av styremedlemmer

Helse Nord er ikke representert i styret og valgkomiteen har arbeidet hardt for å rette på dette uten hell. Kristinn Eiriksson (gastrokirurg) ønsket avløsning som styremedlem. Kari Desserud ble innstilt av valgkomiteen som erstatter for Eiriksson. Desserud er LIS-lege i gastrokirurgi.

Kari Desserud ble valgt av generalforsamlingen med 43 stemmer for og ingen stemmer mot som nytt styremedlem. Hun ble representant for gastrokirurgene og YLF i styret.

10. Årsmøtet videre

DNLf åpner nå for utstilling av medisinsk teknisk utstyr i ett arrangement per år, men fortsatt ikke for utstilling fra legemiddelindustrien. Arrangementet vil fortsatt kunne godkjennes som tellende kurs i spesialistutdanningen og utgifter vil kunne dekkes fra Fond III.

36 søkere (15 spesialister og 21 LIS) brukte Fond III i fjor for å dekke utgifter i forbindelse med årsmøtet. Styret anbefaler at det åpnes for utstilling av medisinsk teknisk utstyr i tilknytning til årsmøtet, men ikke utstilling fra legemiddelindustrien for fortsatt å kunne bruke Fond III. Dette vil bedre NGFs økonomiske situasjon. Inntekter fra legemiddelindustrien var tidligere kr 100 000.

Generalforsamlingen godtok styrets forslag.

11. Forslag til nye æresmedlemmer

Styret forslø for generalforsamlingen følgende medlemmer til nye æresmedlemmer:

Morten Vatn
Erik Schrupp
Magne Osnes
Arne Rosseland

Generalforsamlingen godtok styrets forslag.

12. Eventuelt

Ingen saker ble tatt opp under punkt 12 eventuelt. ■

Flere prisvinnere

Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi (MSD)

Stipendet er på kr 50.000



Øystein Brenna

For forskning innen IBD basalt og klinisk

Tillots Pharma

Richard Heitmann

Universitetssykehuset i Nord-Norge som forsker innen feltet IBD.

Reisestipend til IBD-kongressen IMDEX i desember 2012.

Abbotts "Humanpris"

Stipendet er på kr 100.000

Svein Ødegård

Norsk gastroenterologisk forenings forskningsstipend

Stipendet er på 30 000 kr til hver av kandidatene



Øyvind Holme

For prosjektet fentanyl ved koloskopi.

Eivind Ness-Jensen

Epidemiologi ved gastroesofageal reflukssykdom.

Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi (Roche Norge AS)

Stipendet er på kr 25.000

Kristin Nygård-Odeh

Hedda Soløy Nilsen

2 forskjellige prosjekter om hepatitt og rus en regional studie i Helseregion Nord-Norge.

1) Forekomst av hepatitt C hos pasienter med psykiske lidelser, komorbiditet og langtidskomplikasjoner.

2) Forekomst av kronisk hepatitt C hos pasienter som står på langtidsbehandling med Metadon og Subutex, komorbiditet og langtidskomplikasjoner.

Olympus Reisestipend for Norsk gastroenterologisk forening

Stipendet er på kr 20.000



Kim Nylund

Perfusjonsforskjeller i tarmveggen målt med kontrastforsterket ultralyd hos pasienter med Crohns sykdom.

Presentasjon av poster på UEGW i Amsterdam.

Norsk reise- og forskningsstipend innen gastroenterologi (Ferring)

Stipendet er på kr 20.000



Knut Lundin

Reise til Imdex Florida, Presentasjon av poster: Frekvens av E. coli- og mykobakteriereaktive CD4 T-celler i tarmbiopsier hos Crohn-pasienter.

Norsk gastroenterologisk forening har fått ny leder



Ny leder i NGF

Han ble enstemmig valgt ved årets Generalforsamling. Reidar Fossmark vokste opp i Stavanger, og han har derfor en fot plantet på Vestlandet. Han studerte imidlertid medisin ved Universitetet i Oslo hvor han ble cand.med. i 1998. Han er spesialist i fordøyelsessykdommer og arbeider ved St. Olavs Hospital i Trondheim. Han er tilknyttet Institutt for kreftforskning og molekylær medisin ved NTNU. Han disputerte i 2004 på avhandlingen «Magekreft hos japanske bomullsrotter», veiledet av professor Helge Waldum. Han har senere vært forskningsaktiv, bl.a. som veileder. Han er også fysisk sprek og har bl.a. gått Birkebeineren.



Enstemmig valg av Reidar Fossmark som ny leder av NGF

Avtroppende



Avtroppende leder Björn Gustafsson ble hedret.

Björn Gustafsson trer tilbake som styreleder i Norsk gastroenterologisk forening. Han fortsetter imidlertid i styret og bidrar dermed til kontinuitet. Redaksjonen

i NGF-nytt har vært meget tilfreds med den avtroppende lederens bidrag i arbeidet med tidsskriftet vårt. Vi takker for samarbeidet!

NGF-nytt Award 2013



NGF-nytt's redaksjon har opprettet en egen pris for det beste bidraget det foregående året. Årets pris gitt til Jørgen Valeur for sitt bidrag til julenummeret der han ikke bare var bidragsyter på to artikler, men han tegnet også forsiden. Prisen ble delt ut på NGFs årsmøte 2012.



Falk Symposia and Workshops

*Where medicine
and pharmaceuticals meet –
a tried and trusted link*



Falk Workshop
Targeted Therapies in Hepatology
Hannover, Germany
January 24 – 25, 2013



Falk Symposium 187
**Overcoming Challenges
in IBD Management**
Barcelona, Spain
April 19 – 20, 2013



Falk Symposium 188
**Inflammatory Bowel Diseases:
Microbiota versus the Barrier**
Stuttgart, Germany
June 7 – 8, 2013



Falk Workshop
**GERD: Gastroesophageal
Reflux Disease**
Graz, Austria
September 5, 2013



Falk Symposium 189
**Eosinophilic Esophagitis:
A Novel Chronic-Inflammatory
Disease of the GI Tract**
Graz, Austria
September 6 – 7, 2013

VI Falk Gastro-Conference

London, Great Britain
October 2 – 5, 2013



Falk Symposium 190
**Care of Challenging IBD Patients
in all Age Groups**
October 2 – 3, 2013



Falk Symposium 191
**Liver Diseases in 2013:
Advances in Pathogenesis
and Treatment**
October 4 – 5, 2013

FALK FOUNDATION e.V.



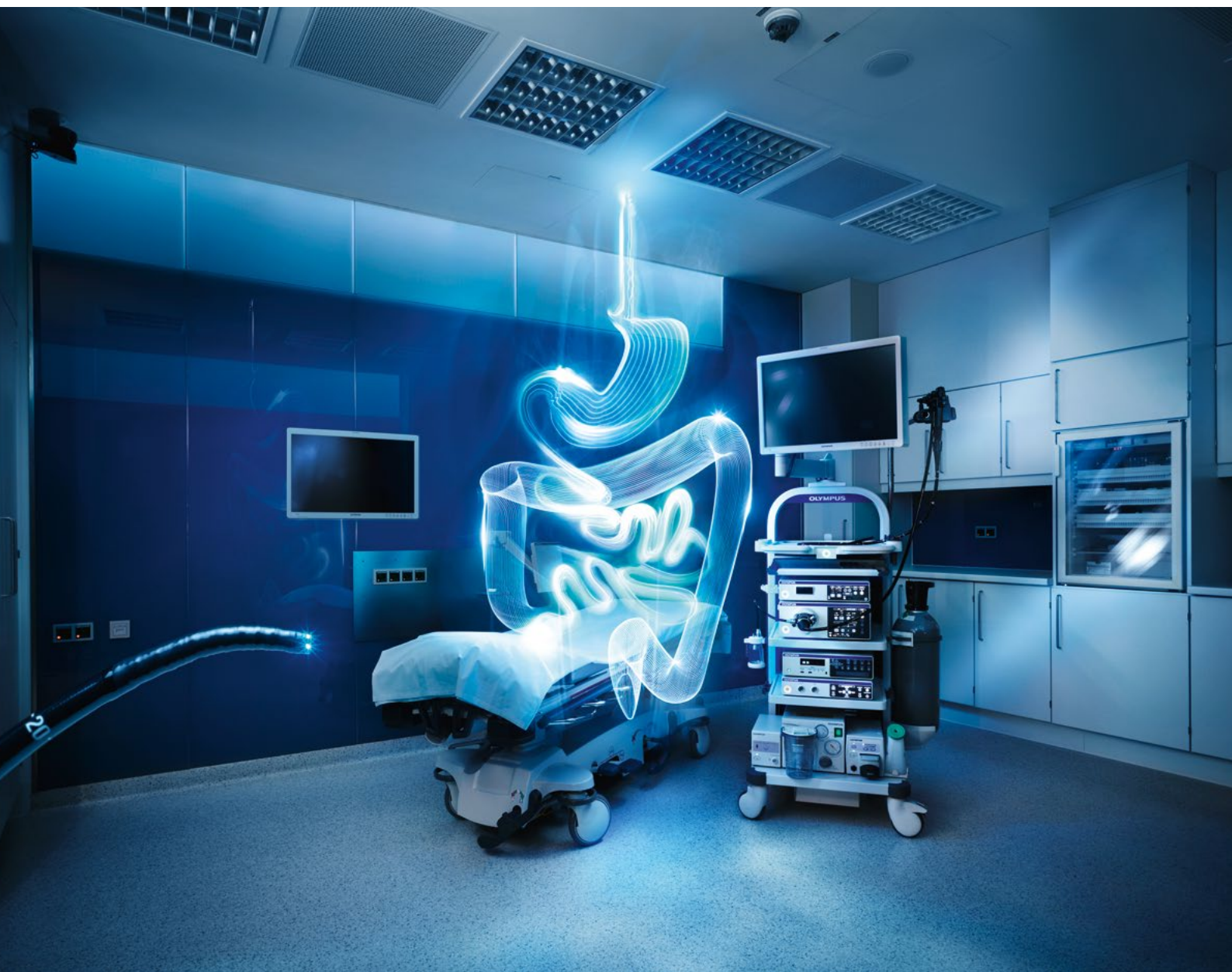
Leinenweberstr. 5
79108 Freiburg
Germany

Congress Division
Tel.: +49 (0)761/1514-0
Fax: +49 (0)761/1514-359
E-Mail: symposia@falkfoundation.de
www.falkfoundation.org

2013

OLYMPUS

Your Vision, Our Future



EVIS EXERA III

Advancing the Art of Endoscopy.

I jakten på det perfekte endoskopisystemet, introduserer Olympus nå EVIS EXERA III som sin neste milepæl for å sikre enda bedre kliniske resultater.

EVIS EXERA III

Det er nok bare et artefakt?

Tekst/bilder: Vemund Paulsen

En middelaldrende kvinne var nylig innlagt hos oss for videre utredning av muskelsmerter, feber, anemi og høye inflammasjonsparametre. Pasienten hadde fra tidligere en nokså omfattende sykehistorie som ikke refereres her. Hun var i forbindelse med det aktuelle ekstensivt utredet på sitt lokalsykehus. Blant de mange undersøkelsene som var utført var det tatt CT abdomen, der det ble bemerkt en mulig veggfortykkelse i jejunum (bilde 1). Gastroskopi og koloskopi viste normale funn. Hun hadde ingen åpenbare symptomer fra GI-traktus, men hemofec var positiv, og man gikk videre med MR tynntarm. Også her ble det tatt mistanke om patologi i jejunum (bilde 2). CT- og MR-bildene av abdomen ble regransket hos oss, og man var da i tvil om funnene representerte reell patologi eller artefakter. Det ble funnet indikasjon for å gå videre med enteroskopi der man ca. en halv

meter nedenfor Treitz' ligament fant en sirkumferensiell, ulcererende tumor uten luminal innskrenkning (bilde 3). Histologisk var dette et lymfom.

I vår kliniske hverdag med utstrakt bruk av CT-diagnostikk dukker det nokså regelmessig opp svar der det antydes mulighet for patologi i tynntarmen. Dersom alle med «veggfortykkelse i jejunum?» skulle utredes videre med tynntarmsdedikerte prosedyrer ville vi ende opp med mange normale tilleggsundersøkelser. På den annen side er det ofte en betydelig forsinkelse fra symptomdebut til diagnose når det gjelder tynntarmssvulster. Det er antakelig her det kliniske skjønn fortsatt spiller en rolle. ■



Bilde 1.



Bilde 2.



Bilde 3.

BILDEQUIZ

Bildequiz

Av: Vemund Paulsen

Svar på bildequiz fra nr 4/2012.

Bilde 1 ble trykket i forrige nummer av NGF-nytt og viser et bilde fra rektosigmoidovergangen til en middelaldrende pasient med blod og slim fra rektum. Dette er i følge bildeinnsender Øyvind Holme histologisk et follikulært lymfom. Ingen av svarinnsenderne antydet muligheten for malignitet, flere gjetttet på viruslesjoner. Lymfomer kan ha nokså varierende utseende endoskopisk, vi får fortsette å ta biopsier av alt som er «litt rart»!

Dagens utfordring:

Bilde 2 er fra venstre colon hos en pasient med diaré. Han står på immunsuppressiv behandling etter beinmargstransplantasjon på grunn av lymfom.

Send inn forslag til diagnose til vemund.paulsen@ous-hf.no ■



Bilde 1.



Bilde 2.

*GI-health is
our passion™*

Team Norway



Lene Bak
Country Representative
Denmark, Norway, Iceland
+ 45 21 498840
lbak@tillotts.com



Helle Ording
Therapeutic Area Manager
Denmark, Norway
+45 5115 9949
hording@tillotts.com



Bente Merete Hole
Therapeutic Area Manager
Norway
+47 9750 1800
mhole@tillotts.com



Ingunn Skeie
Therapeutic Area Manager
Norway
+47 900 60 952
iskeie@tillotts.com

Tillotts Pharma setter full fart på 2013 med et utvidet team!
Vi ønsker vår nye medarbeider Bente Merete Hole hjertelig
velkommen. «Team Norway» ser fram til et spennende
samarbeid med fokus på IBD.



TILLOTTS PHARMA

Tillotts Pharma AB
Gustavslundsvägen 135, 167 51 Bromma, Sverige.
Tel +46 8 704 77 40, nordicinfo@tillotts.com.
www.tillottsnordic.com

**ASACOL® – No 1
mesalazine brand in
the Nordic Countries.**

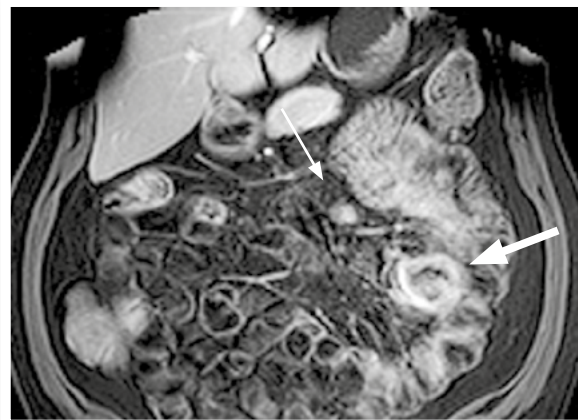
Ref: SLD Nordic, MAT 2012.

En 59 år gammel kvinne med blødning fra tynntarmen

Tekst/bilder: Vendel A. Kristensen og Rune Kvakestad (Lovisenberg)/Vemund Paulsen (OUS-RH)



Bilde 1. Pasienten ble undersøkt med MR tyntarm, standardisert protokoll som primært brukes ved spørsmål om inflammatorisk tarmsykdom. Forut for undersøkelsen fikk pasienten 1,5 l sorbitolløsning (55 ml sorbitol pr liter vann) peroralt. Koronalt snitt (gradientekko, BFFE) gjennom abdomen og bekken. I venstre hypokondrium sees tyntarmsavsnitt med buklede veggfortykkelse (tykk hvit pil) samt forstørret lymfeknute i tilhørende tarmkrøs (tynn hvit pil).



Bilde 2. Koronalt snitt (T1-vektet gradientekko etter i.v. kontrast, e-THRIVE), samme lokalisasjon som Bilde 1. Bildet viser kontrastopptak i nevnte veggforandringer og korresponderende lymfeknute.

Pasienten ble operert for karsinoid tumor i venstre lunge i 2004. Det har ikke vært påvist residiv. Fra tidligere er hun kolecystektomert, har kjent lungeemfysem og tendens til supraventrikulær takykardi. Det siste halve året har hun hatt et ubehag i venstre hypokondrium. I oktober ble det tatt CT abdomen med negativt funn. På grunn av lettgradig jermangelanemi og positive hemofectester ble hun utredet videre på lokalsykehuset med koloskopi som ikke viste noe galt. Ved gastroskopi ble det funnet mulig patologi i pars descendens duodeni, men histologien herfra var normal. Det ble deretter utført duodenoskopi med sideoptikk med normale funn. MR tyntarm i desember viste et område i jejunum med patologisk veggfortykkelse (bilde 1 og 2). Ved enteroskopi med enkeltballongenteroskop senere samme måned fant man ca. 30 cm distalt for treitzke ligament en kort, sirkulært voksende tumor (bilde 3). Histologisk forelå det adenokarsinom, og pasienten ble operert med tyntarmsreseksjon.

På tross av tyntarmens lengde og store totale overflate representerer maligne svulster i tynntarmen bare ca. 3 % av cancerne i gastrointestinaltraktus. Adenokarsinom dominerer i duodenum/jejunum, mens nevroendokrine svulster dominerer distalt. Svulstene presenteres ofte med magesmerter, blødning og tegn til obstruksjon. Det går ofte lang tid fra symptomdebut til diagnose, noe også denne kasuistikken illustrerer. Med økende tilgang til gode, dedikerte tyntarmsunder-

søkelser som kapselendoskopi, MR tyntarm og ballongassistert enteroskopi bør disse svulstene kunne fanges opp tidligere. Ikke glem tynntarmen! ■



Bilde 3. Ballongassistert enteroskopi viser stenoserende adenokarsinom i jejunum.

Den observante leser av NGF-nytt kan ha notert seg at enkelte skribenter står for mange av kasuistikkene. Redaksjonen etterlyser igjen bidrag til "Blinkskuddet", "Snublefot" og gjerne også til "Bildequiz". Vi er sikre på at det hver eneste dag dukker opp spennende pasienter også der du jobber! Ta bilder, skriv en passende tekst og send ditt bidrag til vempau@ous-hf.no.

Vennlig hilsen
Redaksjonen i NGF-nytt

Oversikt over nasjonale og internasjonale møter / kongresser i 2013

8th European Crohn's and Colitis Organisation Congress of Inflammatory Bowel Diseases 2013 (ECCO 2013)
Wien (Østerrike)
14.-16. februar 2013

Canadian Digestive Disease Week (CDDW)
Victoria (Canada)
1.-4. mars 2013
<http://www.cag-acg.org/cddw>

Nasjonalt levermøte 2013
Bristol Hotel i Oslo
14. mars 2013
www.norskgaastro.no

Nasjonalt møte om cystiske pancreaslesjoner (NFGK)
Radisson Blu Airport Hotel, Oslo Gardermoen
Torsdag 18. april kl 14-19

Gastro-onkologisk vårmøte (NGICG)
Radisson Blu Airport Hotel, Oslo Gardermoen
Pancreascancer
Fredag 19. april kl 9-14

Quality in Endoscopy: Upper GI endoscopy & neoplasia (ESGE)
Lisboa, Portugal
18.-19. april 2013
<http://www.quality-in-endoscopy.org/symposium-upper-gi-endoscopy-neoplasia.html>

Overcoming Challenges in IBD Management
Falk Symposium 187
Barcelona, Spania
19.-20. april 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FS187_Announcement_02.pdf

48th Annual Meeting of the European Association for the Study of the Liver (EASL)
The International Liver Congress 2013
Amsterdam, Nederland
24.-28. april 2013
http://www.easl.eu/_the-international-liver-congress/general-information

DDW 2013 - Digestive Disease Week 2013
Orlando, Florida, (USA)
18.-21. mai 2013
<http://www.ddw.org/>

American Society of Clinical Oncology (ASCO)
Annual Meeting
Chicago, USA
31. mai-4. juni 2013
<http://chicago2013.asco.org/>

Inflammatory Bowel Diseases: Microbiota versus the Barrier
Falk Symposium 188
Stuttgart, Tyskland
7.-8. juni 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FS188_Preliminary_Program.pdf

Abdominal Ultrasound
Focus on CEUS and EUS
Postgraduate Course
Bergen, Norge
20.-22. juni 2013
<http://www.uib.no/med/avd/ii/nyhetsbrev/Med-Viz/4%20EUROSON%202013,%20folder-program.pdf>

45th Meeting of the European Pancreatic Club
Zurich, Sveits
26.-29. juni 2013
<http://www.epc2013.com/>

3. International Symposium on Complications in GI Endoscopy
How to diagnose, how to treat and how to prevent!
Hannover, Tyskland
Maritim Airport Hotel
28.-29. juni 2013
<http://www.complications-in-endoscopy.com/>

1st World Congress on Controversies in Gastroenterology (CIGI)
Berlin, (Tyskland)
13.-15. juni 2013
<http://www.comtecmed.com/cigi/2013/Default.aspx>

15th World Congress on Gastrointestinal Cancer
Barcelona, Spain
3.-6. juli 2013
<http://worldgicancer.com/WCGI/WGIC2013/index.asp>

The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)
31. august-3. september 2013
Leipzig, Tyskland
<http://www.espen.org/congress/leipzig-2013>

GERD: Gastroesophageal Reflux Disease
Falk Workshop
Graz, Østerrike
5. september 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FW_Graz_2013_Preliminary_Program.pdf

Eosinophilic Esophagitis: A Novel Chronic-Inflammatory Disease of the GI Tract
Falk Symposium 189
Graz, Østerrike
6.-7. september 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FS189_Preliminary_Program_02.pdf

Ullevål treningskurs i avansert endoskopi:
ERCP og GI stenting
Tübingen-modellene
Torsdag 26.-fredag 27. september 2013

15th International Celiac Disease Symposium
Chicago, USA
22.-25. september 2013
www.icds2013.org

Asian Pacific Digestive Week 2013 | World Congress of Gastroenterology
Shanghai Expo Center, Shanghai, Kina
21.-24. september 2013
<http://gastro2013.org/>

VI FALK GASTRO-CONFERENCE (Part I)
Challenges in the Care of IBD in Patients of All Ages
Falk Symposium 190
London, Storbritannia
2.-3. oktober 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FS190_Preliminary_Program.pdf

VI FALK GASTRO-CONFERENCE (Part II)
Liver Diseases in 2013: Advances in Pathogenesis and Treatment
Falk Symposium 191
London, Storbritannia
4.-5. oktober 2013
http://www.dralfalkpharma.de/uploads/tx_tocfpsho-perw/FS191_Preliminary_Program.pdf

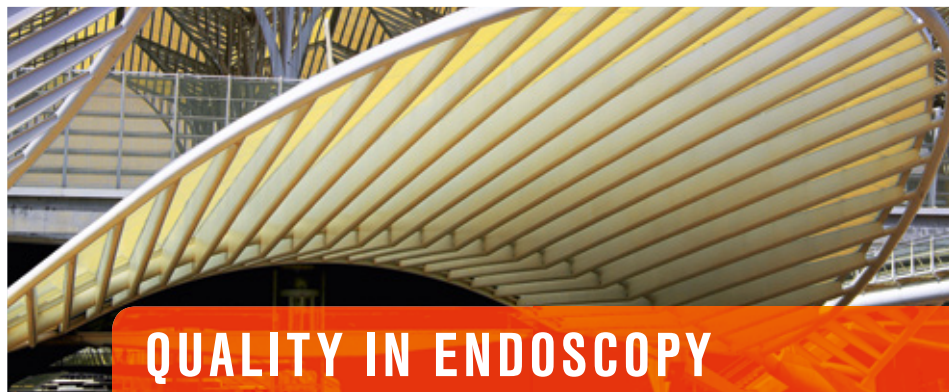
21st United European Gastroenterology Week (UEGW)
Berlin, Tyskland
12.-16. oktober 2013
<http://www.ueg.eu/week/>

EndoClub Nord
Hamburg, Tyskland
1.-2. november 2013
http://www.endoclubnord.de/german/index_de.html

The Liver Meeting
64th Annual Meeting and Postgraduate Course of the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)
Washington, USA
1.-5. november 2013
<https://www.xpressreg.net/register/asld113/inquiry/regInfo.asp?st=8&cm=34jhnlnjsee&iq>

New Treatments for Constipation, Irritable Bowel Syndrome and Gastroparesis
Scandinavian Association for Neurogastroenterology and Motility (SAGIM)
22. november 2013, kl 9-16
Copenhagen Congress Center, København, Danmark
<http://www.sagim-gastro.dk/>

2013 Advances in Inflammatory Bowel Diseases
Crohn's and Colitis Foundations Clinical and Research Conference
Florida, USA
12.-14. desember 2013
<http://www.advancesinibd.com/>



QUALITY IN ENDOSCOPY

UPPER GI ENDOSCOPY & NEOPLASIA

Lisbon, Portugal April 19 - 20, 2013



www.quality-in-endoscopy.org



Norsk forening for
gastroenterologisk kirurgi
DEN NORSKE LEGEFORENING

Invitasjon til felles gastrokirurgisk vårmøte på Radisson Blu Airport Hotel, Gardermoen 18. og 19. april, 2013

Norsk forening for gastroenterologisk kirurgi (NFGK) har gleden av å invitere til vårmøte som igjen avholdes på Radisson Blu Airport hotell, Gardermoen.

Tema på torsdagen blir cystiske pancreaslesjoner (CPL). På fredag er temaet pankreascancer. Se forelesningsoversikt under. Det er søkt om at kurset blir tellende for spesialiteten gastroenterologisk kirurgi. Utdanningskandidater kan søke refusjon fra legeforsknings utdanningsfond. Det er ingen påmeldingskontingent.

Mvh Brynjulf Ystgård, Leder, NFGK

Cystiske lesjoner i pancreas (CPL)

PROGRAM – torsdag 18. april 2013 kl 14-18.45

- 14.00–14.10** Velkommen, Ole H. Sjo, Norsk forening for gastroenterologisk kirurgi
- 14.10–14.40** Introduksjon Truls Hauge, Gastromedisinsk avdeling OUS-Ullevål
- 14.10–14.40** Patologisk inndeling, Inger Marie Bowitz Lothe, Tor J Eide, Avdeling for patologi OUS-RH
- 14.40–15.10** Bildediagnostikk ved CPL – Catrine Johansen, Avdeling for abdominal radiologi OUS-Ullevål
- 15.10–15.40** EUS/cystediagnostikk, Jan Magnus Kvamme, UNN, Tromsø / Truls Hauge, OUS-Ullevål

Kaffepause

- 16.10–16.40** Behandling/kirurgi - Ralf Segersvärd, Gastrocentrum, Karolinska Stockholm, Sverige
- 16.40–17.10** Handlingsprogrammer for CPL – Kristoffer Lassen, Gastrokirurgisk avdeling, UNN, Tromsø
- 17.10–17.40** Hva finner vi i et norsk pankreasmateriale? Kim V. Ånonsen, Gastromedisinsk avdeling, OUS
- 17.40–18.30** Plenumsdiskusjon, alle foredragsholdere
- 1. CPL kasuistikker - Trond Buanes, Gastrokirurgisk avdeling, OUS
- 2. Felles prosjekter fremover? Truls Hauge, alle foredragsholdere
- 18.30** Oppsummering, avslutning

Vel møtt!

Ole H. Sjo – Truls Hauge

Pankreascancer

PROGRAM – fredag 19. april 2013 kl. 9-14

Diagnostikk

- 9.00–9.10** Innledning
- Morten Tandberg Eriksen, Leder NGICG, Gastrokirurgisk avd., Akershus universitetssykehus
- Knut Jørgen Labori, Seksjon for lever- og pankreaskirurgi, Oslo universitetssykehus
- 9.10–9.30** Radiologisk utredning ved pankreascancer
- Audun Berstad, Avdeling for radiologi og nukleærmedisin, Oslo universitetssykehus
- 9.30–9.45** Diagnostisk utfordring: Pankreascancer eller autoimmun/kronisk pankreatitt?
- Truls Hauge, Gastromedisinsk avd., Oslo universitetssykehus
- 9.45–10.00** Preoperativ galleveisdrenasje - Pro et contra
- Ingebjørg Juel, Avdeling for gastroenterologisk kirurgi, St. Olavs hospital, Universitetssykehuset i Trondheim
- 10.00–10.20** Kaffepause

Kirurgisk behandling

- 10.20–10.40** Kirurgisk behandling av pankreascancer
- Knut Jørgen Labori, Seksjon for lever- og pankreaskirurgi, Oslo universitetssykehus
- 10.40–10.55** Vaskulær reseksjon og rekonstruksjon ved pankreaskirurgi
- Pål Dag Line, Seksjon for transplantasjonskirurgi, Oslo universitetssykehus
- 10.55–11.15** Seleksjon av pasienter til kirurgi – Ikke bare et spørsmål om radiologi
- Anne Waage, Seksjon for lever- og pankreaskirurgi, Oslo universitetssykehus
- 11.15–11.30** Fast track Whipple – Er vi forberedt?
- Kristoffer Lassen, Gastrokirurgisk avd., Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

11.30–12.30 Lunsj

Onkologisk behandling

- 12.30–12.55** Preoperative behandlingsstrategier for borderline og lokalavansert pankreascancer. Til hvem, når og hvilket regime er best?
- Jon Kroll Bjerregaard, Onkologisk Afdeling, Odense Universitetshospital, Danmark
- 12.55–13.20** Nye kjemoterapiregimer til pasienter med lokalavansert og metastatisk pankreascancer. Marginale eller reelle forskjeller?
- Jon Kroll Bjerregaard, Onkologisk Afdeling, Odense Universitetshospital, Danmark
- 13.20–13.40** Adjuvant kjemoterapi – Indikasjoner og valg av regime ved periaampullær og pankreascancer
- Svein Dueland, Avdeling for kreftbehandling, Oslo universitetssykehus
- 13.40–13.50** Presentasjon av «Nasjonalt handlingsprogram med retningslinjer for diagnostikk, behandling og oppfølging av pankreascancer»
- Jon Arne Søreide, Gastrokirurgisk avd., Stavanger universitetssjukehus
- 13.50–14.00** Avslutning
- Morten Tandberg Eriksen, Leder NGICG, Gastrokirurgisk avd., Akershus universitetssykehus

first announcement

The most **important**
meeting on
celiac disease

2013
CHICAGO

15th International
Celiac Disease
Symposium

september 22–25, 2013

chicago, illinois USA

www.icds2013.org

The **ICDS 2013** is for everyone affected by or interested in celiac disease and gluten-related disorders.

symposium chairs:

Stefano Guandalini, MD

Founder and Medical Director, The University of Chicago Celiac Disease Center

Bana Jabri, MD, PhD

Director of Research, The University of Chicago Celiac Disease Center

headquarters hotel:

Sheraton Chicago Hotel and Towers

301 East North Water Street, Chicago, Illinois 60611 USA

Ultralydsymposium

Sandefjord 17.-19. april 2013



Klikk **HER** for fullstendig program og påmelding eller se www.nfud.no • Påmeldingsfrist 1. mars 2013



NORSK FORENING FOR ULTRALYD-DIAGNOSTIKK
norwegian society for diagnostic ultrasound in medicine

WASHING OUT EFFECT¹



CCS Healthcare AB
Box 10054, SE-781 10 Borlänge, Sverige
Kontaktperson i Norge: Rita Halse, tlf 46 413 041



Referanser: 1. CitraFleet SPC 2011-03-24. **CitraFleet**, pulver til mikstur, oppløsning i dosepose. **Kvalitativ og kvantitativ sammensetning:** hver dosepose (15,08 g) inneholder følgende virkestoffer: natriumpikosulfat 10,0 mg, lett magnesiumoksid 3,5 g, vannfri sitronsyre 10,97 g. Hver dosepose inneholder også 5 mmol (eller 195 mg) kalium (se Advarsler og forsiktighetsregler). For fullstendig liste over hjelpestoffer se Forfegetninger og hjelpestoffer. **Legemiddelform:** pulver til mikstur, oppløsning i dosepose. Hvitt, krystallinsk pulver med sitronsmak. **Kliniske opplysninger: Indikasjoner:** til tarmtømming før diagnostiske prosedyrer som krever en tom tarm, f.eks. koloskopi og røntgenundersøkelser. **Dosering og administrasjonsmåte: administrasjonsveier: oral.** Lett kost anbefales dagen før sykehusopptaket. For å unngå utføring ved behandling med CitraFleet, anbefales det å drikke ca 250 ml per time, vann eller annen klar væske, mens tømningseffekten pågår. **Instruks for rekonstitusjon:** se Spesielle forholdsregler. **Voksne (inkludert eldre) over 18 år:** én dosepose rekonstitueres i vann som anvises i tabell før kl. 8:00 dagen før prosedyren. Den andre doseposen 6 til 8 timer senere. **Kontraindikasjoner:** overfølsomhet overfor preparatets innholdsstoffer, stuvningssvikt, kraftig dehydrering, hypermagnesemi, mageretensjon, gastrointestinal ulcerasjon, toksisk kolitt, toksisk megacolon, tarmlyng, kvalme og oppkast, ascites, akutte kirurgiske abdominaltilstander som akutt appendisitt og kjent eller mistenkt gastrointestinal obstruksjon eller perforasjon. Skal ikke brukes hos pasienter med rabdomyolose da laktasemia kan utløse rabdomyolose og derfor forverre tilstanden. Skal ikke brukes hos pasienter med aktiv inflamatorisk tarmsykdom, f.eks. Crohns sykdom, ulcerøs kolitt. Hos pasienter med sterkt nedsatt nyrefunksjon kan magnesium akkumuleres i plasma. Et annet preparat bør brukes i slike tilfeller. **Advarsler og forsiktighetsregler:** CitraFleet bør ikke brukes regelmessig som laktasemia. CitraFleet kan i sjeldne tilfeller medføre alvorlige og potensielt livstruende tilfeller av elektrolyttforsyninger hos utsatte eller svake eldre pasienter. Nytte-/risikoforholdet til CitraFleet må derfor vurderes nøye før oppstart av behandling i denne risikogruppen. Man bør utvise spesiell oppmerksomhet ved foreskriving av CitraFleet til pasienter med hensyn til kjente kontraindikasjoner og spesiell oppmerksomhet må gis betydningen av tilstrekkelig hydrering, og hos risikogrupper (som definert under) betydningen av også å bestemme elektrolyttinnivåer før og etter behandling. Eldre og svake pasienter samt pasienter med risiko for hypokalemi eller hyponatremi, kan trenge spesiell tilsyn. CitraFleet skal brukes med forsiktighet hos pasienter med kjente forstyrrelser i væske- og/eller elektrolyttbalansen eller som bruker legemidler som kan påvirke væske- og/eller elektrolyttbalansen, f.eks. diuretika, kortikosteroider, lithium (se Interaksjon). Det bør også utvises forsiktighet hos pasienter som nylig har gjennomgått gastrointestinal kirurgi eller som har nedsatt nyrefunksjon, mild til moderat dehydrering, hypotensjon eller hjertesykdom. Tarmtømmingsperioden bør ikke overstige 24 timer da lengre forberedelse kan øke risikoen for væske- og elektrolyttubalanse. CitraFleet kan redusere absorpsjon av orale legemidler som tas regelmessig og bør brukes med forsiktighet. Det har f.eks. vært isolerte tilfeller av anfall hos pasienter som står på antiepileptika, med tidligere kontrollert epilepsi (se Interaksjoner og bivirkninger). Dette legemidlet inneholder 5 mmol (eller 195 mg) kalium per dosepose. Dette må tas i betraktning for pasienter med nedsatt nyrefunksjon eller pasienter som er på en regulert kaliumdiett. **Interaksjon med andre legemidler og andre former for interaksjon:** som avføringsmiddel øker CitraFleet gastrointestinal passasjehastighet. Absorpsjon av andre oralt administrerte legemidler (f.eks. antiepileptika, antikonseptiva, antidiabetika, antibiotika) kan derfor reduseres i behandlingsperioden (se advarsler og forsiktighetsregler). Tetracyclin og fluorokinolonantibiotika samt penicilliner bør tas minst 2 timer før og ikke mindre enn 6 timer etter administrasjon av CitraFleet for å unngå chelatdannelse med magnesium. Effekten til CitraFleet reduseres av volumøkende laktasemia. Det bør utvises forsiktighet hos pasienter som allerede får legemidler som kan være forbundet med hypokalemi (som diuretika og kortikosteroider, samt legemidler hvor hypokalemi utgjør en spesiell risiko, dvs. hjerteglykosider). Forsiktighet anbefales også når CitraFleet brukes hos pasienter som tar NSAID-er eller legemidler som inducerer SIADH, f.eks. trisykliske antidepressiva, selektive serotonineopptakshemmere, antipsykotika og karbamazepin, da disse legemidlene kan øke risikoen for væskeretensjon og/eller elektrolyttubalanse. **Graviditet og amning:** For CitraFleet foreligger verken kliniske data på bruk under graviditet eller for reproduksjonstoksiske effekter. Da pikosulfat er et kontaktlaksanum, bør man av sikkerhetsårsaker helst unngå bruk av CitraFleet under graviditet. Det foreligger ingen erfaring med bruk av CitraFleet hos ammende mødre. På grunn av virkestoffenes farmakokinetiske egenskaper, kan imidlertid behandling med CitraFleet vurderes hos kvinner som ammer. **Bivirkning av evenen til å kjøre bil eller bruke maskiner:** CitraFleet kan gi tretthet eller svimmelhet, trolig som følge av dehydrering, og dette kan ha mild eller moderat påvirkning på evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner. **Bivirkninger:** de vanligste bivirkningene rapportert i kliniske studier med kombinasjonen natriumpikosulfat og magnesiumsitrat var knyttet til direkte effekter på tarmen (buksmerter og kvalme) og følger av diaré og dehydrering (senforstyrrelser, munntørst, tørste, hodepine og tretthet). Bivirkninger er presentert under etter MedDRA organklasser og foretrukket terminologi, ved hjelp av følgende frekvenskonvensjon: svært vanlige ($\geq 1/10$), vanlige ($\geq 1/100$, $< 1/10$), mindre vanlige ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$). Frekvensberegningene er basert på data fra en analyse av kliniske studier. Bivirkninger som ikke ble rapportert i disse kliniske studiene er beskrevet som Frekvens ikke kjent*. **Forsytnings- og immunsytemet:** frekvens ikke kjent: anafylaktoid reaksjon, overfølsomhet. **Stoffskifte- og ernæringsrelaterte sykdommer:** frekvens ikke kjent: hyponatremi. **Psykiske lidelser:** vanlige: senforstyrrelser. **Neurologiske sykdommer:** vanlige: hodepine, mindre vanlige: svimmelhet. Frekvens ikke kjent: epilepsi, grand mal-kramp, kramp, forvirringsstilstand. Karsykdommer, mindre vanlige: ortostatisk hypotensjon. **Gastrointestinale sykdommer:** svært vanlige: buksmerter. Vanlige: munntørst, kvalme, bukspenning, analt ubehag, proktalg. Mindre vanlige: oppkast, fekal inkontinens. Frekvens ikke kjent: diaré*, flatulens*. Diaré er den primære kliniske effekten til CitraFleet. **Hud- og underhudssykdommer:** frekvens ikke kjent: utslett (inkludert erytematøst og makulopapulært utslett), urticaria, kløe, purpura. **Generelle lidelser og reaksjoner på administrasjonsstedet:** vanlige: tørste, tretthet. Frekvens ikke kjent: smerter. Hyponatremi er rapportert med eller uten assosierte kramp (se Advarsler og forsiktighetsregler). Hos epilepsipasienter har det vært rapporter om kramp/grand mal-kramp uten assosiert hyponatremi (se Advarsler og forsiktighetsregler og interaksjoner). **Overdosering:** det er ingen rapporterte tilfeller av overdosering med CitraFleet eller tilsvarende kombinasjoner av natriumpikosulfat og magnesiumsitrat. På grunn av virkingsmekanismen antas imidlertid en overdosering med CitraFleet å medføre kraftig diaré med dehydrering og elektrolyttubalanse. Dehydrering kan også medføre ortostatisk hypotensjon og svimmelhet. Dehydrering og elektrolyttubalanse bør korrigeres med væske og elektrolytter etter behov. **Farmakologiske egenskaper: farmakodynamiske egenskaper:** farmakoterapeutisk gruppe: natriumpikosulfat, kombinasjoner, ATC-kode: A06A B58. Virkestoffene i CitraFleet er natriumpikosulfat, et kontaktlaksanum, som virker lokalt i tykktarmen, og magnesiumsitrat som virker som et osmotisk laktasemia ved å holde på væske i tykktarmen. Virkningen av en kraftig "utvaskings"-effekt kombinert med peristaltikkstimulering er tømning av tarmen før radiografi, koloskopi eller kirurgi. Preparatet er ikke tiltenkt regelmessig bruk som laktasemia. **Farmakokinetiske egenskaper:** begge virkestoffer virker lokalt i tykktarmen, og ingen av dem absorberes i påviselige mengder. Hos pasienter med sterkt nedsatt nyrefunksjon kan magnesium akkumuleres i plasma. **Prekliniske sikkerhetsdata:** studier av prenatal utvikling hos ratter og kaniner viste ikke teratogent potensiale etter oral dosering med natriumpikosulfat inn til 100 mg/kg/dag, men embryotoksisitet er sett hos begge arter ved dette doserivået. Dagnadoser på 10 mg/kg sent i drøktigheten (føsterutvikling) og under laktasjon reduserte kroppsvikt og overlevelse hos avkom av ratter. Førlitet hos hanner og hunner ble ikke påvirket av orale doser av natriumpikosulfat på inntil 100 mg/kg. **Farmasøytiske opplysninger: forfølgelse over hjelpestoffer:** kaliumhydrogenkarbonat, sakkarinnatrium, sitronsmak (sitronsmak, maltodekstrin, tokofol E307). **Uforligneligheter:** ikke relevant. **Holdebarhet:** uåpnet dosepose: 30 måneder. Brukes omgående etter rekonstitusjon. **Oppbevaringsbetingelser:** oppbevares ved høyst 25 °C. **Emballasje (type og innhold):** pulver leveres i endose-doseposer inneholdende 15,08 g. Doseposer er pakket i esker på 2, 50, 100, 200, 500 og 1000 doseposer eller 50 doseposer (sykehuspakning). Doseposen er sammensatt av et polyesterlag, et mellomliggende aluminiumslag og et indre polyetylenlag. Ikke alle pakningsstørrelser er pålagt markedsført. **Spesielle forholdsregler for destruksjon og annen håndtering: instruks for rekonstitusjon:** rekonstituer innholdet i én dosepose i en kopp med vann (ca 150 ml). Den resulterende oppløsningen er uklar, ligger i 2-3 minutter og drikk oppløsningen. Dersom den blir varm, vent til den blir tilstrekkelig avkjølt til å drikkes. **Innehaver av markedsføringsstillatelsen:** Laboratorios Casen-Fleet S.L.U. Autovia de Logroño Km 13,300, 50180 UTEBO, Zaragoza, Spania. **Markedsføringsstillatelsesnummer (numre):** 07-4872. **Dato for første markedsføringsstillatelse/siste fornyelse:** 2008-07-16/2010-06-07. **Oppdateringsdato:** 2011-03-24.

For aktiv ulcerøs kolitt

En gang om dagen

1g

Klassisk fasong

Salofalk® 1g
mesalazin

NY



- + rask og langvarig effekt i 24 timer
- + velkjent og pasientvennlig fasong

MEDA

Salofalk «Dr. Falk» Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

ENTERODEPOTGRANULAT 1,5 g: Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1,5 g, aspartam, hjelpestoffer. Fargestoff: Titandioksid (E 171). **REKTALSKUM 1 g/dose:** Hver dose inneholder: Mesalazin 1 g, hjelpestoffer. **STIKKPILLER 1 g:** Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, hardstoff. **Indikasjoner:** Enterodepotgranulat: Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. **Rektalskum:** Til behandling av aktiv, mild ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Til behandling av akutt mild til moderat ulcerøs kolitt, begrenset til rektum (ulcerøs proktitt). **Dosering:** Enterodepotgranulat: Brukes regelmessig og konsekvent for å oppnå ønsket terapeutisk effekt. **Voksne og eldre:** Individuell dosering. 1 eller 2 doseposer 1 gang daglig (tilsv. 1,5-3 g mesalazin daglig). Barn (6-18 år): Begrenset dokumentasjon på effekt. Anbefales normal dose ved vekt >40 kg. Totaldosen bør ikke overskride anbefalt voksendose. Pga. høyt innhold av mesalazin passer ikke preparatet til barn <40 kg. **Rektalskum:** Voksne: 2 doser 1 gang daglig. En akutt episode med mild ulcerøs kolitt går vanligvis over etter 4-6 uker. Vedlikeholdsbehandling med oral mesalazin anbefales. Barn: Liten erfaring og kun begrenset dokumentasjon på effekt. Stikkpiller: Behandlingsvarigheten bestemmes av lege. **Voksne og eldre:** 1 stikkpille daglig (tilsv. 1 g mesalazin daglig). Barn og ungdom: Liten erfaring og bare begrenset dokumentasjon på effekt. **Administrering:** Enterodepotgranulat: Bør tas om morgenen. Legges på tungen og svelges med rikelig væske uten å tygges. **Rektalskum:** Gis ved sengetid. Sett applikator på beholderen, rist deretter beholderen i ca. 20 sekunder, før applikatoren føres inn i rektum så langt det kjennes komfortabelt. For å administrere 1 dose presses pumpehodet helt ned og slippes. Sprøyen fungerer korrekt når pumpehodet peker nedover. Etter 1, eller 2, dose, behovsavhengig (se under), må applikatoren holdes i posisjon i 10-15 sekunder for den føres ut av rektum. Har pasienten problemer med å holde på denne mengden skum, kan dosen administreres i 2 separate applikasjoner, 1 dose ved sengetid, 2 dose i løpet av natten (etter tømming av 1 dose) eller tidlig om morgenen dagen etter. Best resultat ved tømming av tarmen før administrering. **Stikkpiller:** Innføres i endetarmen. Bør helst administreres ved sengetid, regelmessig og konsekvent. **Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for salisylsyre og dets derivater, eller noen av hjelpestoffene. Alvorlig nedsatt lever- og nyrefunksjon. **Rektalskum:** Sår i mage/tarm. Diatesis hemoragica. **Forsiktighetsregler:** Blodtester (differensielt blodtelling, leverfunksjonstest som ALAT og ASAT, serumkreatinin) og urinstatus (urinrøst) tas før og under behandling, etter behandlingsstart. Kontroll anbefales 14 dager etter behandlingsstart, deretter 2 eller 3 ganger med 4 ukers mellomrom. Ved normale resultater, hver 3. måned. Ved ytterligere symptomer, øyeblikkelig kontroll. Forsiktighet ved nedsatt leverfunksjon. Preparatet anbefales ikke ved nedsatt nyrefunksjon. Mesalazinindusert renal toksisitet skal mistenkes ved forverret nyrefunksjon under behandlingen. Pasienter med lungesykdommer, særlig astma, overvåkes spesielt. Pasienter med tidligere overfølsomhet for sulfasalazinpreparater, overvåkes nøye ved behandlingsoppstart. Behandlingen avbrytes øyeblikkelig ved akutte reaksjoner, som f.eks. krampet, akutte magesmerter, feber, alvorlig hodepine og utslett. **Enterodepotgranulat:** Inneholder 3 mg som omdannes til fenylalanin 1,68 mg. Vær oppmerksom på dette ved fenylketonuri. **Rektalskum:** Forsiktighet vises ved behandling med rektalskum hos astmatikere, skummet inneholder sulfitt som kan forårsake overfølsomhetsreaksjoner. I isolerte tilfeller kan overfølsomhetsreaksjoner pga. sulfittinnhold, hovedsakelig i form av respirasjonsproblemer, også oppstå hos pasienter som ikke har astma. Inneholder propylenglykol som kan forårsake melkesyresyredose, hyperosmolaritet, hemolyse og CNS-depresjon. Lett til mild hudirritasjon pga. innhold av propylenglykol kan oppstå. Inneholder cetostearylalkohol som kan forårsake lokale hudreaksjoner (f.eks. kontaktdermatitt). Spesifikke interaksjonsstudier ikke utført. Interaksjoner kan forekomme ved samtidig administrering av: Kumarinantiagregulanter med mulig potensiering av antikoagulerende effekt (som øker risikoen for gastrointestinal blødning). Glukokortikoider med mulig økning av bivirkninger fra mage/tarm. Sulfonylearepreparater med mulig økning av blodsukker-senkende effekt. Metotreksat med mulig økning av toksisk potensiale av metotreksat. Probenesid/sulfonylearepreparater med mulig reduksjon av urikosurisk effekt. Spirono lakton/furosemid med mulig reduksjon av diuretisk effekt. Rifampicin med mulig reduksjon av tuberkulostatisk effekt. Laktilose eller lignende

legemidler som senker pH i feces med mulig nedsatt frigivelse av mesalazin fra granulatet pga. nedsatt pH som følge av bakteriell metabolisme. Hos pasienter som får samtidig behandling med azatioprin eller 6-merkaptopurin, bør mulige økte myelosuppressive virkninger av azatioprin eller 6-merkaptopurin tas i betraktning. Det er mulig at mesalazin kan redusere warfarins antikoagulerende effekt. **Graviditet/Amning:** Overgang i placent: Ingen adekvate data fra bruk til graviditet. Resultater fra et begrenset antall eksponeringer tyder ikke på at mesalazin utøver noen negativ effekt under graviditeten/på fosteret/det nyfødte barnet. Ingen relevante epidemiologiske data foreligger. Ett tilfelle av nedsatt nyrefunksjon hos nyfødt barn er rapportert etter høye mesalazindoser (2-4 g, peroralt) til den gravide. Dyrestudier tyder ikke på direkte/indirekte skadelige effekter mhp. graviditet, embryonal/fotal utvikling, parturitio forløsning eller postnatal utvikling. Gis ikke til gravide hvis ikke fordelene oppveier mulig risiko. **Overgang i morsmelk:** N-acetyl-5-aminosalisyrsyre og i mindre grad mesalazin utskilles i brystmelk. Tilstrekkelig erfaring ved bruk under amningsperioden finnes ikke. Overfølsomhetsreaksjoner, som f.eks. diaré, kan ikke utelukkes. Preparatet skal kun gis til ammende hvis fordelene oppveier mulig risiko. Amning avsluttes om det diende barnet utvikler diaré. **Bivirkninger:** Alle legemiddelformer: Sjeldne (1/1000 til <1/1000): Gastrointestinale: Buksmerter, diaré, flatulens, kvalme, oppkast, hjerte/kar: Myokarditt, perikarditt. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. Svært sjeldne (<1/10000): Blod/lymfe: Forandring i antall blodlegemer (aplastisk anemi, agranulocytose, pancytopeni, nøytropeni, leukopeni, trombocytopeni). Gastrointestinale: Akutt pankreatitt. Hud: Alopesi. Immunsystemet: Allergisk eksantem, temperaturstigning (legemiddelindusert feber), bronkospasme, peri- og myokarditt, akutt pankreatitt, allergisk alveolitt, lupus erythematosus syndrom, pankolitt. Kjønnsganer/bryst: Oligospermi (reversibel). Lever/galle: Forandringer i leverfunksjonsparametre (økt konsentrasjon av transaminase og cholestaseverdier), hepatitt, cholestatisk hepatitt. Luftrøier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (dyspné, hoste, bronkospasme, alveolitt, pulmonær eosinofili, lungeinfiltasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artralgi. Nevrologiske: Perifer neuropati. Nyre/uriner: Svekkt nyrefunksjon, bl.a. akutt og kronisk interstiell nefritt og nyresvikt. **Rektalskum:** Vanlige (1/100 til <1/100): Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Mindre vanlige (1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Analt ubehag, irritasjon på applikasjonsstedet, rektal tenesme. **Stikkpiller:** Vanlige (1/100 til <1/100): Gastrointestinale: Forstoppelse, kvalme, oppkast og/eller magesmerter. Nevrologiske: Hodepine. **Overdosering/Forgiftning:** Symptomer: Enterodepotgranulat og rektalskum: Ingen tilfeller rapportert. Stikkpiller: Noen sjeldne rapporter om overdose (selvmordsforsøk med høye mesalazindoser), som ikke indikerte nyre- eller levertoksisitet. **Behandling:** Intet spesifikt antidot. Om nødvendig kan i.v. infusjon av elektrolytter (tungen diuresis) tas i betraktning ved ev. overdose. Symptomatisk og støttende. Se Giftinformasjonens anbefalinger A07E C02 side d. Oppbevaring og holdbarhet: Rektalskum: Holdbarhet etter første avgitte dose: 12 uker. Oppbevares ved høyest 25°C. Oppbevares ikke i kjøleskap eller fryses. Trykkbeholderen inneholder 3,75 vektprosent brennbar drivgass. Unngå kontakt med flammer, gnister, brennbart materiale, inkl. sigaretter. Beskyttes mot direkte sollys og temperatur >50°C. Må ikke stikkes hull i brennes, selv når beholderen er tom. **Pakninger og priser:** Enterodepotgranulat: 100 stk. (doseposer) kr 1024,50. Rektalskum: 4 doser* kr 393,00. Stikkpiller: 30 stk. kr 448,90. **Refusjon:** A07E C02, 4 Mesalazin - Enterodepotgranulat, refusjonsberettiget bruk: Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. A07E C02, 6 Mesalazin - Rektalskum, rektalskum, stikkpille 500 mg, refusjonsberettiget bruk: Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. Refusjonskode: ICPC Vikår nr D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt - ICD Vikår nr K51 Ulcerøs kolitt - Vikår: Ingen spesifisert. A07E C02, 1 Mesalazin - Stikkpille 1g, refusjonsberettiget bruk: Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. Refusjonskode: ICPC Vikår nr D94 Ulcerøs proktitt - ICD Vikår nr K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt - Vikår: Ingen spesifisert.

Sist endret: 11.09.2012