



Tema:
Årsmøtet på Lillehammer
s. 10

NYHET: PENTASA® Sachet 4g

I apotek fra 1. april

- Én dosepose (Sachet) én gang daglig ved aktiv ulcerøs kolitt
- Den doseringsenhet på markedet som inneholder mest mesalazin



Pentasa «Ferring Legemidler AS»
Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»

C Antinflammatorisk middel. ATC-nr.: A07E C02

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

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

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

T DEPOTGRANULAT 1 g, 2 g og 4 g: Pentasa Sachet: Hver dosepose inneh.: Mesalazin 1 g, resp. 2 g og 4 g, etylcellulose, povidon.

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

Dosering: Depottabletter og depotgranulat: Individuell dosering. Ulcerøs kolitt hos voksne: Aktiv sykdom: Opptil 4 g 1 gang daglig eller fordelt på flere doser. Remisjon: Opptil 4 g/dag fordelt på flere doser. Anbefalt vedlikeholdsdose ved mild til moderat sykdom er 2 g 1 gang daglig. Morbus Crohn hos voksne: Aktiv sykdom og remisjon: Opptil 4 g/dag fordelt på flere doser. Ulcerøs kolitt og Morbus Crohn hos barn ≥6-18 år: Begrenset dokumentasjon mht. effekt. Generelt anbefales halv voksen dose til barn ≤40 kg og normal voksen dose til barn >40 kg. Aktiv sykdom: Start med 30-50 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Maks. dose 75 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Remisjon: Start med 15-30 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Total dose bør ikke overskride anbefalt voksen dose.

Rektalvæske: Ulcerøs proktosigmoiditt: Voksne: 1 klyster hver kveld før sengetid i 2-4 uker. Barn: Liten erfaring og begrenset dokumentasjon mht. effekt.

stikkpiller: Aktiv ulcerøs proktitt: Voksne: 1 stikkpille 1 gang daglig. Barn: Liten erfaring og begrenset dokumentasjon mht. effekt. **Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon: Se Kontraindikasjoner og Forsiktighetsregler. **Administrering:** Depottabletter: Kan tas med eller uten mat. Kan ev. slennes opp i litt vann eller juice umiddelbart før inntak for å lette inntaket. 500 mg: Må ikke tygges. Må ikke knuses. Kan deles. 1 g: Skal svelges hele. Rektalvæske og stikkpiller: Følg bruksanvisning i pakningsvedlegget. Depotgranulat: Posens innhold helles direkte i munnen og skylles ned med f.eks. vann eller juice. Kan tas med eller uten mat. Må ikke tygges.

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

Forsiktighetsregler: Forsiktighet bør utvises ved nedsatt leverfunksjon. Leverfunksjonsparametre bør følges nøye og vurderes før og under behandling. Bør ikke brukes ved nedsatt nyrefunksjon. Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig, spesielt i starten av behandlingen. Urinstatus (urinstit) bør kontrolleres før og under behandling. Bør gis med forsiktighet til pasienter som er overømfintlige for sulfasalazin. Ved akutte overømfintlighetsreaksjoner (f.eks. abdominalkramp, akutte abdominalsmerter, feber, kraftig hodepine eller utslett) skal behandlingen seponeres umiddelbart. Pasienter med lungesykdommer, spesielt astma, bør overvåkes spesielt nøye under behandling. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av mesalazinindusert myo- og perikarditt eller alvorlig bloddyksemi bør behandlingen avbrytes. Differensiert blodtelling bør utføres før og under behandling. Som en retningslinje anbefales oppfølgningstester 14 dager etter behandlingsstart, og deretter ytterligere 2-3 tester med 4 ukers mellomrom. Ved normale funn, bør oppfølgningstester utføres hver 3. måned. Ved ytterligere symptomer, bør slike tester utføres omgående.

Interaksjoner: Ved samtidig bruk av andre kjente nefrotoksiske legemidler bør nyrefunksjonen kontrolleres hyppig. Hos pasienter som får azatioprin, 6-merkaptopurin eller tioguanin, kan samtidig mesalazinbehandling øke risikoen for bloddyksemi og myelosuppressive virkninger. Regelmessig overvåkning av hvite blodceller anbefales, og doseringen av tiopuriner bør om nødvendig justeres. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av slike bivirkninger, bør behandlingen avbrytes. Mesalazin kan muligens redusere den antikoagulerende effekten av warfarin.

Graviditet, amming og fertilitet: Forsiktighet bør utvises. Bør kun brukes i samråd med lege etter nøye vurdering av fordeler/ulemp. **Graviditet:** Passerer placentabarrieren. Teratogen effekt er ikke observert i dyrestudier. Tilstrekkelige data på bruk hos gravide foreligger ikke. Forstyrrelser i blodbildet er sett hos nyfødte barn av mødre som har brukt mesalazin. Ett enkelt tilfelle av nyresvikt hos et nyfødt barn etter langtidsbruk av høy dose mesalazin (2,4 g oralt) under graviditet er rapportert. **Amming:** Går over i morsmelk. Mesalazinkonsentrasjonen i morsmelk er lavere enn i morens plasma, mens konsentrasjonen av metabolitten acetylmisalazin forekommer i samme eller høyere konsentrasjon. Begrenset erfaring. Bør brukes med forsiktighet. Overfølsomhetsreaksjoner som diaré hos spedbarn er rapportert og kan ikke utelukkes. Dersom barnet får diaré, bør ammingen avsluttes.

Bivirkninger: Mest vanlig er gastrointestinale forstyrrelser, hodepine og hudreaksjoner. Overfølsomhetsreaksjoner og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringsstrang forekomme. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Diaré, kvalme, oppkast og abdominalsmerter. Hud: Utslett (inkl. urticaria, erytematøst utslett). Nevrologiske: Hodepine. Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Gastrointestinale: Forhøyet amylase, akutt pankreatitt, flatulens. Hjerne/kar: Myo- og perikarditt. Nevrologiske: Svimmelhet. Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent: Blod/lymfe: Eosinofili (som en del av en allergisk reaksjon), endret antall blodlegemer (anemi, aplastisk anemi, leukopeni (inkl. granulocytopeni og nøytropeni)), trombocytopeni, agranulocytose, pancytopeni. Hud: Alopesi. Immunsystemet: Pankolitt, overfølsomhetsreaksjoner. Kjønnsganer/bryst: Oligospermi (reversibel). Lever/galle: Forhøyede leverenzymnivåer (inkl. økte nivåer av transaminaser), kolestaseparametre og bilirubin, hepatotoksitet (inkl. hepatitt, kolestatisk hepatitt, cirrhose, leversvikt). Luftrøier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, bronko-spasmer, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, interstiell lungesykdom, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgia, artralgi, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Nevrologiske: Perifer nevropati. Nyre/urinveier: Svekket nyrefunksjon (inkl. akutt og kronisk interstiell nefritt, nefrotisk syndrom, nedsatt nyrefunksjon), misfarget urin. Øvrige: Legemiddelindusert feber. Flere av disse bivirkningene kan også være et ledd i den inflammatoriske tarmsykdommen.

Overdosering/Forgiftning: Se Giftinformasjonens anbefalinger.

Pakninger og priser pr. november 2015: Pentasa: Depottabletter: 500 mg: 100 stk. (blister) kr 359,40. 3 × 100 stk. (blister) kr 995,70. **1 g:** 60 stk. (blister) kr 423,00. **Rektalvæske:** 7 × 100 ml kr 268,30. **Stikkpiller:** 28 stk. (blister) kr 490,40. **Pentasa Sachet: Depotgranulat: 1 g:** 150 stk. (dosepose) kr 1126,30. **2 g:** 60 stk. (dosepose) kr 898,40. **4 g:** 30 stk (dosepose) kr 898,40.

Refusjon: Refusjonsberettiget bruk: Pentasa: Depottabletter: Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. **Refusjonskode: ICDP: Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Ulcerøs proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **ICD: Pentasa: Depottabletter:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** K51 Ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-).

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

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

FERRING
PHARMACEUTICALS

PEN/003/02/2016

Leder Birgitte Seip Gastroenterologisk seksjon Sykehuset i Vestfold, Tønsberg seip@siv.no
Kasserer Kari Desserud Gastrokirurgisk avdeling Stavanger Universitetssykehus karidesserud@gmail.com
Styremedlemmer: Margit Brottveit Gastromedisinsk avdeling Oslo Universitetssykehus, Ullevål margit.brottveit@gmail.com
Reidar Fossmark Gastroenterologisk seksjon St.Olavs hospital reidar.fossmark@ntnu.no
Lene Larssen Gastromedisinsk avdeling Oslo Universitetssykehus, Ullevål lene.larssen@medisin.uio.no
Christine Slinning, Avdeling for mage- og tarmsykdommer Ålesund sykehus christine.slinning@helse-mr.no
Kristine Wiencke, Seksjon for Fordøyelsessykdommer Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet kristine.wiencke@ous-hf.no
Redaktør: Stephan Brackmann Akershus Universitetssykehus stephan.brackmann@medisin.uio.no
Redaksjonskomité: Vemund Paulsen Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet vempau@ous-hf.no
Kim Ånonsen Oslo universitetssykehus, Ullevål kim@kanonsen.no
NGF's hjemmeside: www.norskgastro.no Kontakt: Kari Festøy Desserud Lene Larssen

NGF-nyttets hjemmeside:
www.gastroenterologen.no
Kim Ånonsen

Forsideillustrasjon:
<http://www.istockphoto.com/>

Layout, annonsesalg og produksjon:
www.drd.no

INNHold

5	Redaktørens hjørne
7	Lederen
	Tema
11	NGF's årsmøte 2016
13	Referat fra Generalforsamling i NGF det 43. Årsmøte 2016
14	Årsrapport NGF 2015
18	Årsrapporter interessegrupper NGF
21	Tildelinger fra NGF's forskningsfond
22	Abstraktvinnere
23	Johannes Myrens Minneforelesning
24	Lørdagssymposiet NGF 2016, Kronisk pankreatitt
25	Stipendtildelinger fra Industrien
28	Diagnostiske utfordringer ved cancer ventriculi
30	Hvordan kan vi bedre kvalitetssikre endoskopiopplæringen?
32	Komplikasjoner, funksjonelt resultat og livskvalitet etter IPPA
34	IDRI-studien: Effekten av dynamiske, diagnosespesifikke sjekklister på henvisningskvalitet i gastroenterologien - en randomisert crossover-studie
	Gastronet
35	Nasjonalt medisinsk kvalitetsregister
	Nytt fra fagmiljøene
36	Bio-stop - anti-TNF-seponeringsstudie ved ulcerøs kolitt
38	NSKE: «Nytt om ernæring ved mage- og tarmsykdommer»
42	Gastroenterologien i Vestfold
48	LIS-TNF/BIO-avtaler 2016

Faste spalter

51 Mat og ernæring: Melkesyrebakterier – gjøkunger i tarmen?

56 Pauls hjørne: “Ullevålsskolen” - Leger i kampen mot tuberkulosen

60 Snublefot: Klassiske sugemerker i cøkum, men hvorfor?

62 Blinksquddet: Spyglass DS-mediert intraduktal elektrohydraulisk steinknusing (EHL) av obstruerende konkrementer i pancreasgangen hos en mann med kronisk pankreatitt

63 Bildequiz

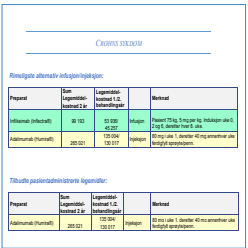
66 **Møter og konferanser**



s. 28: Diagnostiske utfordringer ved cancer ventriculi.



s. 42: Gastroenterologien i Vestfold.



s. 48: LIS-TNF/BIO-avtaler 2016.



OLYMPUS – KVALITET I ALLE LEDD

Komplett leverandør for endoskopisk diagnostikk og behandling.

- NY Endokapsel EC-10. Forbedret bildekvalitet, nytt enkelt antennebelte, lang batteritid og en rekke nye funksjoner.
- Nye CF-HQ 190 kolonskop med dualfokus, eksepsjonell bildekvalitet og manøvreringsevne.
- Nye unike metall gallestenter uten forkortning, X-SUIT NIR®.
- Komplet program for EUS og EBUS. Meget bra B-mode, ch-eus og elastografi.

For mer informasjon, vennligst se **www.olympus.no** eller ta kontakt med vår salgsavdeling.



Ny EndoKapsel-EC-10



Nytt CF-HQ 190 kolonskop



X-SUIT NIR® dekket og udekket gallestent



EUS og EBUS

KJÆRE LESERE

Velkommen til vinterutgaven av NGF-nytt. Hovedtema er årsmøtet på Lillehammer. Her vil du kunne finne referatet fra generalforsamlingen, årsrapportene fra foreningen og interessegruppene, opplysninger om hvem som har fått tildelt stipender fra industrien og NGFs forskningsfond, samt abstraktvinnerne. Du vil også få med deg informasjon fra lørdagssymposiet om kronisk pankreatitt. Enkelte abstrakter presenteres særskilt. Disse, syntes vi i redaksjonen, avhandlet særlig klinisk relevant stoff.

I «nytt fra fagmiljøene» vil du finne informasjon om den planlagte anti-TNF-seponeringsstudien ved ulcerøs kolitt, «Bio-Stop», et referat fra årsmøtet til Norsk Selskap for Klinisk Ernæring, og de nye LIS-TNF/BIO-avtalene. I stedet for Norge Rundt og portrett bringer vi denne gangen et historisk tilbakeblikk på gastroenterologien i Vestfold skrevet av Eirik Kittang.

Blant de faste spaltene kan du lese en kritisk avhandling om melkesyrebakterier og at det kan være uheldig å tukle med tarmfloraen. Paul forteller om norske leger i kampen mot tuberkulose. Sammen med Vemund snubler vi så over sugemerker i cøcum og skyter blink i pankreasgangen.

Legg også merke til oversikten over nasjonale og internasjonale møter, og annonserte konferanser i slutten av bladet.

Jeg takker alle som har bidratt til denne utgaven med sin tid og sitt engasjement, til tross for en travel hverdag.

God påske!

Stephan Brackmann



Dosering

(ekskl. cystisk fibrose)

- Målet for enzymsubstitusjonsbehandling er ikke kun å unngå symptomer på dårlig fordøyelse, men hovedsakelig å oppnå en normal ernæringsstatus²
- Begrensninger på fettinntak anses ikke lenger som en hovedregel i behandlingen²
- Doseringen bør tilpasses individuelt basert på graden av fordøyelsesforstyrrelser og fettinnholdet i måltidet¹

Den nødvendige dosen for et måltid varierer fra ca. 25.000 til 80.000 lipaseenheter og halvparten av den individuelle dosen ved mellommåltider¹.

For å oppnå normal fordøyelse av fett er det nødvendig med 40.000 til 50.000 lipaseenheter pr. måltid².



Referanser:

- Preparatomtale
- Dominguez-Munoz, Journal of Gastroenterology and Hepatology 26 (2011) Suppl. 2; 12-16



Creon 10 000 «Abbott», Creon 25 000 «Abbott» og Creon 40 000 «Abbott»
Fordeyleseenzymet. ATC-nr.: A09A A02
T. ENTEROKAPSLER: Creon 10 000: Hver enterokapsel inneholder: Pankreatin, aeqv. lipas. 10 000 Ph.Eur. enh., amylas. 8000 Ph.Eur. enh., proteas. 600 Ph.Eur. enh., color et const. q.s. Fargestoff: Jernoksider (E 172).
T. ENTEROKAPSLER: Creon 25 000: Hver enterokapsel inneholder: Pankreatin, aeqv. lipas. 25 000 Ph.Eur. enh., amylas. 18 000 Ph.Eur. enh., proteas. 1000 Ph.Eur. enh., color et const. q.s. Fargestoff: Jernoksider (E 172).
T. ENTEROKAPSLER: Creon 40 000: Hver enterokapsel inneholder: Pankreatin, aeqv. lipas. 40 000 Ph.Eur. enh., amylas. 25 000 Ph.Eur. enh., proteas. 1600 Ph.Eur. enh., color et const. q.s. Fargestoff: Jernoksider (E 172).
Indikasjoner: Eksokrin pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon hos barn og voksne, ofte assosiert med, men ikke begrenset til kronisk pankreatitt, cystisk fibrose, pancreas cancer, pankreas kirurgi, gastrektomi, akutt pankreatitt, gastrointestinal bypassoperasjon (f.eks. Billroth II gastroenterostomi), obstruksjon i gallekanalene eller den felles gallegangen (f.eks. fra neoplasma) og/eller Schwachman-Diamonds syndrom. **Dosering:** Tilpasses individuelt avhengig av vekt, grad av fordøyelsesforstyrrelser, sykdommens alvorlighetsgrad, kontroll av steatore, samt sammensetningen av kosten (spesielt fettinnhold) og opprettholdelse av god ernæringsmessig status. Pasienten bør ikke avslutte behandlingen uten avtale med lege, og rapportere om steatore og gastrointestinale problemer, da det er mulig at dosering må endres. Mange pasienter må ta preparatet resten av livet. **Cystisk fibrose:** De fleste pasientene bør ikke overstige 10 000 lipaseenheter/kg kroppsvikt/dag eller 4000 lipaseenheter/gram fettinntak. Voksne, ungdom og barn >4 år: Bør starte med 500 lipaseenheter/kg/måltid. Barn <4 år: Bør starte med 1000 lipaseenheter/kg/måltid. **Tilstander assosiert med eksokrin pankreasinsuffisiens**
ekskl. cystisk fibrose: Den nødvendige dosen for et måltid varierer fra ca. 25 000-80 000 Ph.Eur.-enheter lipase som tilsvarende 1-3 kapsler av Creon 25 000 for et måltid, og halvparten av den individuelle dosen ved mellommåltider. Ved høye doser kan Creon 40 000 anvendes. **Administrering:** Det er viktig å sikre tilstrekkelig væsketilførsel hele tiden, spesielt i perioder med økt væsketap. Utilstrekkelig væsketilførsel kan forverre forstoppelse. Kapslene bør tas under eller umiddelbart etter mat. Skal svelges hele med mye væske. Må ikke tygges. Må ikke knuses. Ved svelgebesvær (f.eks. hos småbarn og eldre) kan kapslene åpnes forsiktig og minimikrosfærene blandes med syrlig, myk mat (pH <5,5) som ikke krever tygging, f.eks. eplermos eller yoghurt. Minimikrosfærene kan også ved blandes med syrlig væske som fruktjuice (pH <5,5), f.eks. eple-, appelsin- eller ananasjuice. Enhver blanding av minimikrosfærene med mat eller væske må anvendes umiddelbart og ikke lagres. Kvising eller tygging av minimikrosfærene, eller blanding med mat eller væske med pH >5,5 kan ødelegge beskyttelseslaget. Dette kan resultere i tidlig utslipp av enzymer i munnen og føre til redusert effekt og irritasjon av slimhinnene. Det er derfor viktig å ikke noe av legemiddelet forblir i munnen. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. **Forsiktighetsregler:** Dårlig tarmpassasje (striktur) i nedre del av tynntarm/blindtarm og tykktarm (fibrosierende kolonopati) er rapportert hos pasienter med cystisk fibrose som tar høye doser pankreatinpreparater. Uvanlige abdominale symptomer eller forandringer i abdominale symptomer bør likevel vurderes medisinsk for å utelukke muligheten for tarmskader, særlig hvis pasienten tar mer enn 10 000 enheter lipase/kg/dag. **Graviditet, amming og fertilitet:** Bør gis i doser som gir tilstrekkelig god ernæring ved bruk hos gravide og ammende. **Graviditet:** Liten erfaring ved bruk under graviditet. Forsiktighet bør utvises ved forskrivning til gravide. **Amming:** Kan brukes ved amming da det ikke forventes effekt på diende barn. **Bivirkninger:** De vanligste er milde til moderate gastrointestinale forstyrrelser som vanligvis er assosiert med den underliggende sykdommen. Svært vanlige (≥1/10): Gastrointestinale: Magesmerter. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, forstoppelse, utslipp mages og diaré. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Hud: Utslutt. **Ukjent:** Gastrointestinale: Dårlig tarmpassasje (striktur) i nedre del av tynntarm/blindtarm og tykktarm (fibrosierende kolonopati) er rapportert hos pasienter med cystisk fibrose som bruker høye doser av pankreatinpreparater. Hud: Kløe og elveblest. Immunsystemet: Hypersensitivitet (anafylaktiske reaksjoner) og allergiske reaksjoner. **Overdosering/Forgiftning:** Overdreven bruk av pankreatin kan forårsake hyperurikose og hyperurikemi. Se Gifinformasjonens anbefalinger A09. **Egenskaper:** Klassifisering: Animalske fordøyelsesenzymet. Høyt enzyminnhold, særlig lipase. Inneholder pankreatin utvunnet fra svin formulert som enterodrasjerte (syresistente) minimikrosfærer i en gelatinkapsel. Kapselen løses raskt i magen og frigjør rikelig med minimikrosfærer. Dette multidoserprinsippet er konstruert for å oppnå god blanding og magetømming med chymus, samt etter frisetting, en god distribusjon av enzymer inne i chymus. Når minimikrosfærene når tyntarmen, løses drasjeringen raskt (ved pH >5,5), og dermed frisettes enzymene med lipolytisk, amylolytisk og proteolytisk aktivitet for å sikre fordøyelse av fett, stivelse og proteiner. Produktene fra nedbrytning av pankreatin absorberes direkte eller hydrolyseres ytterligere av intestinale enzymer. **Virkningsmekanisme:** Substitusjon av naturlige fordøyelsesenzymet. Pankreasenzymene amylase og protease spalter karbohydrater og proteiner til mindre enheter (di- og monosakkarider, oligopeptider og aminosyrer). Pankreaslipase spalter fett via monooglysterid og frie fettstoffer. Cellulose spaltes ikke.

Sist endret: 04.11.2013. **Pakninger og priser:** Creon 10 000: 100 stk.1 (boks) kr *. Creon 25 000: 100 stk.1 (boks) kr *. Creon 40 000: 100 stk.1 (boks) kr *. **Refusjon:** 1. A09A A02_1. Multienzymer (Lipase, Protease etc.) - Enterokapsel - Refusjonsberettiget bruk. Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk fibrose.

Vilkår: Ingen spesifisering.

Refusjonskode:..

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr		
D99	Intestinal malabsorpsjon	-	E84	Cystisk fibrose	-
D99	Postoperativ malabsorpsjon IKA	-	K90	Intestinal malabsorpsjon	-
T99	Cystisk fibrose	-	K91.2	Postoperativ malabsorpsjon, ikke klassifisert annet sted	-

¹ Pakninger som selges uten resept er angitt med stjerne *. I kolonnen Pris. Det er fri prifastsettelse for pakninger som selges uten resept, og maksimal utsalgspris kan derfor ikke angis.

KJÆRE NGF-MEDLEMMER

Det 43. årsmøtet på Lillehammer hadde rekordmange 150 påmeldte og 72 innsendte abstracts. Nytt av året var derfor posterpresentasjoner i vrimleområdet i tillegg til muntlige presentasjoner i plenumssalen. En oppvisning i engasjement for fag og pasienter som varmet en NGF-leder om hjertet.

Det er stor aktivitet både nasjonalt og internasjonalt i foreningen. Det ble redegjort for NGFs økonomi som i 2015 var solid, mye takket være et økonomisk overskudd fra Levermøtet. Flere av NGF sine interessegrupper beskriver tett samarbeid med Nasjonale kompetansesentre og formelle utvalg innen fagfeltet. Denne synergien er viktig fordi den i større grad sikrer at ledelse og fagpersoner trekker i samme retning. Samtidig skal det være takhøyde for ulik praksis, faglig uenighet, diskusjon og nysgjerrighet. Medisinske sannheter er til for å bli utfordret, det er sann vi kan bli bedre. Interessegruppen for IBD arrangerer ECCO workshop i Ålesund med internasjonale foredragsholdere, bacalao-konkurranse og topptur. Ingrid Bersets stunt på festmiddagen med ukulele og allsangen "We'll meet again in Ålesund i april" var uforglemmelig – vi gleder oss!

"Tyr vi til behandlingen vi kan, fremfor behandlingen pasienten trenger?" Lørdagssymposiet omhandlet kronisk pankreatitt. Pasienter med denne utfordrende, smertefulle tilstanden blir ofte en kasteball mellom ulike spesialiteter. Professor Asbjørn Drewes beskrev hvordan de ved Universitetet i Århus har etablert tverrfaglige team med gastroenterologer i spissen. Sykdommen brenner ikke ut, og det er fortsatt mye vi ikke vet, og det er ikke alltid behandlingen vi kan (les: endoskopisk intervensjon) som er det pasienten trenger.

Balansen mellom hva pasienter ønsker, trenger og skal få tilbud om fra spesialisthelsetjenesten var også tema for årets debatt på generalforsamlingen. Helsedirektoratets prioriteringsutvalg (PRIO 2) har publisert ny Prioriteringsveileder for fordøyelsessykdommer som mange av oss har begynt å forholde oss til. Det er etterlyst politiske føringer for prioritering til spesialisthelsetjenesten. PRIO 2 har i større grad enn tidligere beskrevet grupper som ikke har rett til utredning og behandling i spesialisthelsetjenesten. En utfordring i hverdagen for alle som vurderer henvisninger, som skapte debatt. Det sitter mange gastroenterologer med tyngde i miljøet i utvalget, men vi vil allikevel oppfordre til formell forankring i NGF av slike utvalg.

Jeg har sagt det før og sier det igjen: Involvering kan nesten ikke skje for tidlig – og årets møte på Lillehammer var en oppvisning i engasjement for fag og pasienter som er verdt å bygge videre på. Vi er til for å brukes.

Birgitte Seip.



Infectra «Hospira» **Immunosuppressivt middel.** **ATC-nr.: L04A B02**
PULVER TIL KONSENTRAT TIL INFUSJONS/ESKE, oppløsning 100 mg: Hvert hetteglass inneh.: Infliksimab 100 mg, sakkarose, polysorbat 80, natriumdihydrogenfosfatmonohydrat, dinatriumfosfatdihydrat.

Indikasjoner: *Revmatoid artritt:* Voksne: 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 eller hos pasienter med alvorlig, aktiv og progredierende sykdom som ikke tidligere er behandlet med metotreksat eller andre DMARDs. I disse pasientgruppene er det, målt ved røntgen, vist en reduksjon i progresjonshastigheten av leddskade. ***Crohns sykdom:*** 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 immunosuppressivt middel, 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, drenasje og immunosuppressiv behandling). Barn og ungdom: Behandling av alvorlig, aktiv Crohns sykdom hos pasienter i alderen 6-17 år som ikke har respondert på konvensjonell behandling inkl. et kortikosteroid, en immunmodulator og ernæringsterapi, eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjoner mot slike behandlinger. ***Ulcærøs kolitt:*** Voksne: Behandling av moderat til alvorlig aktiv ulcærøs kolitt hos pasienter som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling inkl. kortikosteroider, 6-merkaptopurin (6-MP) eller azathiopurin (AZA), eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjon mot slike behandlinger. Barn og ungdom: Behandling av alvorlig aktiv ulcærøs kolitt hos pasienter i alderen 6-17 år, som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling, inkl. kortikosteroider, 6-MP eller AZA, eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjoner mot slike behandlinger. ***Ankyloserende spondylitt:*** Voksne: Behandling av alvorlig, aktiv ankyloserende spondylitt hos pasienter som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling. ***Psoriasisartritt:*** Voksne: Behandling av aktiv og progredierende psoriasisartritt når responsen på tidligere DMARDs-behandling ikke har vært tilfredsstillende. Skal administreres i kombinasjon med metotreksat eller alene til pasienter som ikke tåler metotreksat eller hvor metotreksat er kontraindisert. Infliksimab har vist å forbedre fysisk funksjon hos pasienter med psoriasisartritt og redusere progresjonshastigheten av perifer leddskade, målt ved røntgen, hos pasienter med polyartikulære symmetriske subtyper av sykdommen. ***Psoriasis:*** Voksne: Behandling av moderat til alvorlig plakpporiasis hos pasienter som ikke har respondert på, som har en kontraindikasjon mot eller som ikke tolererer annen systemisk behandling, inkl. ciklosporin, metotreksat eller PUVA. ***Dosering:*** Skal igangsettes og følges opp av kvalifisert lege med erfaring i å diagnostisere og behandle en eller flere av de godkjente indikasjonene. ***Revmatoid artritt hos voksne ≥18 år:*** 3 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg, 2 og 6 uker etter 1. infusjon, deretter hver 8. uke. Må gis i kombinasjon med metotreksatbehandling. Klinisk respons oppnås vanligvis innen 12 ukers behandling. Ved inadekvat respons eller tap av respons etter denne perioden, bør en vurdere å øke dosen trinvis 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 dosereduksjon. Fortsatt behandling bør nåye revurderes hos pasienter som ikke viser tegn til terapeutisk nytte innen de 12 første behandlingsukene eller etter dosejustering. ***Moderat til alvorlig aktiv Crohns sykdom hos voksne ≥18 år:*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 uker etter 1. dose. Ved manglende 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 fornyet behandling: Vedlikeholdsbehandling: Ytterligere infusjoner på 5 mg/kg 6 uker etter 1. dose, deretter hver 8. uke. Fornyet 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 gjeninnhente responsen med doseøkning. Fortsatt behandling bør nåye revurderes ved manglende tegn på terapeutisk nytte etter dosejustering. ***Aktiv fistulerende Crohns sykdom hos voksne ≥18 år:*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker etter 1. dose. Ved manglende respons etter 3 infusjoner, bør det ikke gis ytterligere infliksimabbehandling. Hos pasienter som responderer er de alternative strategiene for fortsatt behandling enten vedlikeholdsbehandling eller fornyet behandling: Vedlikeholdsbehandling: Ytterligere infusjoner på 5 mg/kg hver 8. uke. Fornyet 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 gjeninnhente responsen med doseøkning. Fortsatt behandling bør nåye revurderes ved manglende tegn på terapeutisk nytte etter dosejustering. Erfaring med fornyet behandling dersom tegn eller symptomer kommer tilbake er begrenset, og sammenhengende data på nytte/risiko for de alternative strategiene for fortsatt behandling mangler. ***Fornyet behandling ved Crohns sykdom og revmatoid artritt hos voksne ≥18 år:*** Dersom tegn eller symptomer på sykdommen kommer tilbake kan ny 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 revmatoid artritt. ***Ulcærøs kolitt, psoriasisartritt og psoriasis hos voksne ≥18 år:*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker etter 1. dose, deretter hver 8. uke. Klinisk respons hos pasienter med ulcærøs kolitt oppnås vanligvis innen 14 ukers behandling (3 doser). Fortsatt behandling bør nåye revurderes ved manglende tegn til terapeutisk nytte innen denne tidsperioden. Pasienter med psoriasis som ikke responderer etter 14 uker (etter 4 doser), bør ikke gis flere behandlinger. Fornyet behandling ved ulcærøs kolitt og psoriasisartritt: Sikkerhet og effekt ved gjentatt behandling, annet enn hver 8. uke, er ikke undersøkt. Fornyet behandling ved psoriasis: Begrenset erfaring fra fornyet behandling med en enkelt infliksimabdose hos psoriasispasienter etter et intervall på 20 uker, antyder redusert effekt og høyere forekomst av milde til moderate infusjonsreaksjoner sammenlignet med det initielle induksjonsregimet. Begrenset erfaring fra fornyet behandling i form av re-induksjonsbehandling etter oppbluss av sykdomsaktivitet, antyder økt insidens av infusjonsreaksjoner, også alvorlige, sammenlignet med 8 ukers vedlikeholdsbehandling. ***Ankyloserende spondylitt hos voksne ≥18 år:*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker etter 1. dose, deretter hver 6-8. uke. Dersom en pasient ikke responderer innen 6 uker (dvs. etter 2 doser), bør det ikke gis flere behandlinger. Fornyet behandling: Sikkerhet og effekt ved gjentatt behandling, annet enn hver 6-8. uke, er ikke undersøkt. ***Fornyet behandling ved alle godkjente indikasjoner hos voksne ≥18 år:*** Dersom vedlikeholdsbehandlingen blir stoppet og det er behov for ny oppstart av behandling på uforløp av infliksimab, anbefales ikke re-induksjonsbehandling. I slike tilfeller bør Inflectra gis som en enkelt dose, etterfulgt av vedlikeholdsbehandling iht. anbefalingene beskrevet ovenfor. ***Crohns sykdom hos barn og ungdom (6-17 år):*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker etter 1. dose, deretter hver 8. uke. Behandlingen skal stoppes ved manglende respons innen de første 10 behandlingsukene. Enkelte kan trenge et kortere eller lengre doseringsintervall. Kortere doseringsintervall (<8 uker) kan gi høyere risiko for bivirkninger, og skal nåye vurderes hos pasienter som ikke viser ytterligere terapeutisk nytte etter endring i doseringsintervall. ***Ulcærøs kolitt hos barn og ungdom 6-17 år:*** 5 mg/kg etterfulgt av 5 mg/kg 2 og 6 uker etter 1. dose, deretter hver 8. uke. Behandlingen skal stoppes ved manglende respons innen de første 8 behandlingsukene. ***Spesielle pasientgrupper:*** Nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon: Ikke undersøkt. Ingen doseanbefalinger kan gis. Barn <6 år: Sikkerhet og effekt er ikke undersøkt. Ingen doseanbefalinger kan gis. Eldre ≥65 år: Ingen dosejustering er nødvendig. ***Tilberedning/ Håndtering:*** Hvert hetteglass skal rekonstitueres med 10 ml vann til injeksjonsvæske vha. sprøyte med ≤21 gauge (0,8 mm) nål. Total dose av rekonstituert oppløsning fortynnes videre med natriumklorid infusjonsvæske 9 mg/ml (0,9%) til 250 ml. Se pakningsvedlegg for ytterligere informasjon. ***Administrering:*** Skal gis av kvalifisert helsepersonell som har trening i å oppdage infusjonsrelaterte problemer. Skal administreres i.v. over en 2-timers periode. Bruk et lavproteinnbindende filter (porestørrelse ≤1,2 µmeter) under infusjonen. Alle pasienter må observeres i minst 1-2 timer etter infusjonen mhp. akutte infusjonsrelaterte reaksjoner. Ved indikasjonen til voksne: Hos nåye utvalgte pasienter som har tolerert minst 3 initiale 2-timers infusjoner og som får vedlikeholdsbehandling, kan det overveies å gi påfølgende infusjoner med varighet på ikke mindre enn 1 time. Kortere doser >6 mg/kg er ikke undersøkt. Pasienter som behandles bør få utvidet pakningsvedlegg for informasjon om det spesielle pasientkortet. For å bedre sporbarheten av biologiske legemidler skal handelsnavn og batchnummer noteres i pasientjournalen. ***Kontraindikasjoner:*** Tuberkulose eller andre alvorlige infeksjoner som sepsis, abscesser og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV). Kjent hypersensitivitet for innholdsstoffene eller murine proteiner. ***Forsiktighetsregler:*** Infusjonsreaksjoner og hypersensitivitet: Infliksimab har vært forbundet med akutte infusjonsrelaterte reaksjoner, inkl. anafylaktisk sjokk og forsinkede hypersensitivitetsreaksjoner. Akutte infusjonsreaksjoner inkl. anafylaktiske reaksjoner, kan utvikles under (i løpet av sekunder) eller innen få timer etter infusjon. Ved akutte infusjonsreaksjoner skal infusjonen avbrytes umiddelbart. Utslyr for akuttbehandling må være tilgjengelig. Pasienten kan forårsaksbehandles med f.eks. et antihistamin, hydrokortison og/eller paracetamol, for å motvirke milde og forbigående reaksjoner. Antistoffer kan utvikles og er forbundet med økt frekvens av infusjonsreaksjoner. En liten andel av infusjonsreaksjonene var alvorlige allergiske reaksjoner. Sammenheng mellom utvikling av antistoffer mot infliksimab og redusert varighet av respons er sett. Samtidig administrering av immunmodulerende legemidler er forbundet med lavere forekomst av infliksimabantistoffer, og redusert frekvens av infusjonsreaksjoner. Effekten av samtidig immunmodulerende behandling er mer uttalt ved episodisk behandling, enn ved vedlikeholdsbehandling. Pasienter som slutter med immunosuppressiv før eller under behandling, har større risiko for å utvikle antistoffer. Infliksimabantistoffer kan ikke alltid detekteres i serumprøver. Ved alvorlige reaksjoner må symptomatisk behandling gis, og Inflectra seponeres. Forsinkede hypersensitivitetsreaksjoner er rapportert i kliniske studier. Tilgjengelige data antyder økt risiko for forsinket hypersensitivitet ved økende lengde på behandlingsoppholdet. Pasienten må søke medisinsk hjelp umiddelbart ved forsinkede bivirkninger. Pasienter som behandles på nytt etter en lengre periode, må nåye overvåkes for tegn og symptomer på forsinkede hypersensitivitetsreaksjoner. Infeksjoner: Pasienten må monitoreres nåye for infeksjoner inkl. tuberkulose før, under og etter behandling. Eliminasjonen av infliksimab kan ta opptil 6 måneder, og monitoreringen bør derfor fortsette gjennom hele denne perioden. Videre behandling med infliksimab skal ikke gis ved utvikling av alvorlig infeksjon eller sepsis. Forsiktighet må utvises ved kronisk infeksjon eller ved tilbakevendende infeksjoner, inkl. samtidig immunosuppressiv behandling. TNFα er viktig for å bekjempe intracellulære infeksjoner. Infliksimab kan hos noen nedsette infeksjonsforsvaret. Hemming av TNFα kan maskere infeksjonssymptomer, slik som feber. Tidlig gjenkjenneelse av 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. Bruk av TNF-hemmere gir økt mottagelighet for alvorlige infeksjoner. Tuberkulose, bakterielle infeksjoner, inkl. sepsis og pneumoni, invasive soppineksjoner, virale infeksjoner og andre opportunistiske infeksjoner er sett ved infliksimabbehandling. Noen av infeksjonene har vært dødelige; opportunistiske infeksjoner med mortalitetsrate på >5% inkl. pneumocytose, candidose, listeriose og aspergilliose. Pasienter som utvikler en ny infeksjon under behandlingen skal overvåkes nåye og gjennomgå fullstendig diagnostisk evaluering. Infliksimab skal seponeres ved utvikling av ny alvorlig infeksjon eller sepsis, og passende antimikrobiell eller antifungal behandling skal påbegynnes inntil infeksjonen er under kontroll. Tuberkulose: Aktiv tuberkulose er rapportert under infliksimabbehandling. De fleste tilfellene var ekstrapulmonal tuberkulose, beskrevet som lokal eller disseminert sykdom. Før oppstart av behandling med infliksimab skal alle pasienter undersøkes for både aktiv og latent tuberkulose. Passende screeningtester og lungesønting bør utføres (lokale retningslinjer skal benyttes), og bør noteres i pasientens vasselkort. Vær oppmerksom på risikoen for falsk negativ tuberkulintest, spesielt ved alvorlig sykdom eller immunosuppresjon. Behandling med infliksimab skal startes ved aktiv tuberkulose. Ved mistanke om latent tuberkulose, bør lege med ekspertise i tuberkulosebehandling konsulteres. Ved latent tuberkulose skal behandling igangsettes iht. lokale retningslinjer, før oppstart av infliksimab. Ved flere eller signifikante risikofaktorer for tuberkulose, men negativ test for latent tuberkulose, bør antituberkulosebehandling overveies før oppstart med infliksimab. Enkelte tilfeller av aktiv tuberkulose er rapportert hos pasienter behandlet med infliksimab under og etter behandling av latent tubekulose. Pasienten må søke medisinsk hjelp ved tegn/symptomer på tuberkulose (f.eks. vedvarende hoste, tæring/vekttap, mild feber). Invasive soppineksjoner: Ved alvorlig systemisk sykdom kan invasiv soppineksjon mistenkes, slik som aspergilliose, candidiasis, pneumocytose, histoplasmos, coccidioidomykose eller blastomykose, og lege med ekspertise innen diagnose og behandling av invasive soppineksjoner bør konsulteres i tidlig fase ved utredning. Invasive soppineksjoner kan heller opptre som disseminerte enn lokaliserte tilstander, og antigen- og antistofftesting kan være negativ hos noen med aktiv sykdom. Hensiktsmessig empirisk antifungal behandling bør vurderes samtidig som diagnostisk utredning gjennomføres, i det man tar hensyn til både risikoen for alvorlige soppineksjoner og risikoen ved antifungal behandling. For pasienter som har bodd eller reist i områder hvor invasive soppineksjoner er endemiske, bør fordeler og risiko ved infliksimab vurderes nåye før behandling innledes. Fistulerende Crohns sykdom: Behandling med infliksimab skal ikke initieres ved fistulerende Crohns sykdom med

akutte suppurative fistler, før kilde til mulig infeksjon, spesielt abscess, er utelukket. Reaktivering av hepatitt B (HBV): Reaktivering av hepatitt B har forekommet hos kroniske bærere av viruset, og noen tilfeller med dødelig utfall. Pasienten skal testes for HBV-infeksjon før oppstart med infliksimab. Ved positiv test på HBV-infeksjon bør pasienten henvises til lege med ekspertise på behandling av hepatitt B. Bærere av HBV som har behov for infliksimab, skal overvåkes nåye under behandlingen og på flere måneder etter avsluttet behandling, for tegn og symptomer på aktiv HBV-infeksjon. Det finnes ikke tilstrekkelige data på behandling av HBV-bærere med antivirale legemidler i kombinasjon med TNF-antagonistbehandling for å hindre HBV-reaktivering. Infliksimab skal seponeres ved HBV-reaktivering, og effektiv antiviral behandling med egnet støttebehandling skal igangsettes. Tilstander i lever/galle: Gulsott og ikke-infeksiøs hepatitt, noen med tegn på autoimmune hepatitt, er sett i svært sjeldne tilfeller. Isolerte tilfeller av leversvikt som resulterte i levertransplantasjon eller død har forekommet. Pasienter med symptomer eller tegn på leverdysfunksjon skal undersøkes for tegn på leverskade. Infliksimab skal seponeres ved utvikling av gulsott og/eller ALAT-økning ≥5 × øvre normalgrense, og grundig undersøkelse gjennomføres. Samtidig administrering av anakina: Alvorlige infeksjoner og nøytropeni er sett i studier ved samtidig bruk av anakina og etanercept (TNFα-hemmer). Lignende toksisitet kan ikke utelukkes ved kombinasjon av anakina og andre TNFα-hemmere, og kombinasjonen infliksimab og anakina er derfor ikke anbefalt. Samtidig administrering av abatacept: Samtidig administrering av abatacept og TNF-hemmer er assosiert med økt risiko for infeksjoner, inkl. alvorlige. Kombinasjonen av infliksimab og abatacept er ikke anbefalt. Samtidig behandling med andre biologiske legemidler: Begrenset informasjon om samtidig bruk av andre biologiske legemidler, og samtidig bruk anbefales ikke pga. muligheten for økt infeksjonsrisiko, og andre potensielle farmakologiske interaksjoner. Bytte mellom biologiske DMARDs: Vved bytte fra en biologisk behandling til en annen, bør forsiktighet utvises og pasienten monitoreres, ettersom overlappende biologisk aktivitet kan øke risikoen for bivirkninger, inkl. infeksjon.Levende vaksiner/terapeutisk behandling med infeksiosø agens: Det foreligger begrenset mengde data for respons på vaksiner med levende vaksiner eller på den sekundære overføringen av infeksjon med levende vaksiner, hos pasienter som får anti-TNF-behandling. Bruk av levende vaksiner kan resultere i kliniske infeksjoner, inkl. systemiske infeksjoner. Det anbefales ikke å gi levende vaksiner samtidig med infliksimab. Terapeutisk behandling med infeksiosø agens som levende, svekkede bakterier (f.eks. instillasjon av tuberkulosevaksine i urinblære til behandling av kreft) kan resultere i kliniske infeksjoner, inkl. systemiske infeksjoner. Det anbefales ikke å gi terapeutisk behandling med infeksiosø agens samtidig med infliksimab. Autoimmune prosesser: Mangelen på TNFα forårsaket av anti-TNF-behandling kan resultere i starten på en autoimmuniseringsprosess. Infliksimab må seponeres ved symptomer på lupuslignende syndrom og utvikling av antistoffer mot DNA. Nevrologiske tilstander: Bruk av TNF-hemmere er forbundet med debut eller forverring av kliniske symptomer og/eller radiografiske tegn på demyeliniserende sykdommer i CNS, inkl. multipel sklerose, og perifer demyeliniserende sykdommer, inkl. Guillain-Barrés syndrom. Ved allerede eksisterende eller nylig intruffet debut av demyeliniserende sykdom, skal nytte/risiko vurderes nåye før oppstart med TNF-hemmer. Seponering av infliksimab bør vurderes dersom disse sykdommene utvikles. Maligniteter og lymfoproliferative sykdommer: Flere tilfeller av maligniteter, inkl. lymfom, er observert. Leukemi er rapportert etter markert artritt. Revmatoid artritt pasienter med mangelig, svært aktiv inflammatorisk sykdom, har økt risiko for lymfom og leukemi, noe som kompliserer risikoestimering. Maligniteter er rapportert for KOLS-pasienter, som alle hadde vært storrykere, og forsiktighet må utvises ved vurdering av behandling av disse pasientene. Med dagens kunnskap kan risiko for utvikling av lymfomer eller andre maligniteter under behandling med TNF-hemmere ikke utelukkes. Forsiktighet må utvises ved vurdering av behandling ved tidligere malignitet, eller ved vurdering av fortsatt behandling av pasienter som utvikler malignitet. Forsiktighet skal også utvises hos pasienter med psoriasis og med ekstensiv immunosuppressiv behandling eller forlenget PUVA-behandling i anamnesen. Maligniteter (noen fatale) er rapportert hos barn, tenåringer og unge voksne (opptil 22 år). Sjeldne tilfeller av hepatosplenisk T-cellelymfom (HSTCL) er rapportert hos pasienter behandlet med TNF-hemmere inkl. infliksimab. De fleste tilfellene inntraff hos ungdom eller unge voksne menn med Crohns sykdom eller ulcærøs kolitt. Tilnærmet alle pasientene hadde fått behandling med AZA eller 6-MP samtidig eller rett før infliksimab, og potensiell risiko bør overveies nåye. Melanom og merkelcellekarsinom er rapportert, og regelmessig hudundersøkelse anbefales, spesielt ved økt hudkreftisiko. Pasienter som har hatt dysplasi eller tykktarmskreft, bør undersøkes for dysplasi med jevne mellomrom, før behandling og gjennom hele sykdomsforløpet. Muligheten for økt risiko for utvikling av kreft hos pasienter med nydiagnostisert dysplasi er ukjent, og nytte/risiko må vurderes nåye og avslutning av behandlingen bør vurderes. For ytterligere informasjon om maligniteter og infliksimab, se SPC. Hjertesvikt: Infliksimab bør brukes med forsiktighet ved mild hjertesvikt (NYHA klasse I/II). Pasienten bør monitoreres nåye og behandlingen skal ikke fortsette ved utvikling av nåye eller forverring av symptomer på hjertesvikt. Hjertesvikt, Hjertesvikt, Hjertesvikt, leuopeni, nøytropeni og trombocytopeni er rapportert. Pasienten bør søke øyeblikkelig medisinsk hjelp ved utvikling av tegn og symptomer på blod dyskrasier (f.eks. vedvarende feber, blåmerker, blødning, blekhet). Ved bekreftede signifikante hematologiske unormaliteter skal seponering av infliksimab vurderes. Kirurgi/operasjoner: Begrenset sikkerhetserfaring hos pasienter som er operert, inkl. artroplastikk. Lang halveringstid bør tas i betraktning dersom kirurgi er planlagt. En pasient som trenger kirurgi under infliksimabbehandling bør monitoreres nåye for infeksjoner, og passende tiltak bør iverksettes. Manglende respons på behandling av Crohns sykdom kan indikere vedvarende fibrotisk striktur, som kan kreve kirurgisk behandling. Det finnes ingen holdepunkter for at infliksimab forverrer eller gir fibrotiske strikturer. Eldre (≥65 år): Forekomst av alvorlige infeksjoner (noen fatale) er høyere enn hos yngre, og spesiell forsiktighet bør utvises ved behandling av eldre. Barn: Infeksjoner er rapportert oftere hos barn sammenlignet med voksne. Det anbefales at barn, hvis mulig, fullfører alle vaksinasjoner iht. gjeldende retningslinjer for vaksinasjon, før behandling med infliksimab innledes. For maligniteter og lymfoproliferative sykdommer, se ovenfor. ***Interaksjoner:*** For utfyllende informasjon fra Legemiddelverket om relevante interaksjoner, se L04A B02. Hos pasienter med revmatoid artritt, psoriasisartritt og Crohns sykdom finnes det indikasjoner på at samtidig behandling med metotreksat og andre immunmodulerende midler reduserer dannelsen av antistoffer mot infliksimab, og øker plasmakonsentrasjonen av infliksimab. Resultatene er imidlertid usikre pga. svakheter i metodene brukt til serumanalyse av infliksimab og antistoffer mot infliksimab. Kombinasjon med andre biologiske legemidler (inkl. anakina og abatacept) brukt for å behandle de samme sykdommene som infliksimab, er ikke anbefalt. Levende vaksiner anbefales ikke gitt samtidig med infliksimab. ***Øvre/tilfett, amming og fertilitet:*** Gravidditet: Ingen uventede effekter på uforløp av graviditeten, infliksimab hemmer TNFα og det er derfor mulig at bruk under graviditet kan påvirke normale immunresponser hos den 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 behandling.Amming: Ukjent, men immunglobuliner skilles ut i morsmelk. Amning frarådes til minst 6 måneder etter avsluttet behandling. ***Bivirkninger:*** Svært vanlige (≥1/10): Gastrointestinale: Magesmerter, kvalme. Infeksiøs: Virusinfeksjon (f.eks. influensa, herpes virus-infeksjon). Luftveier: Infeksjon i øvre luftveier, sinusitt. Nevrologiske: Hodepine. Øvrige: Infusjonsrelatert reaksjon, smerte. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Blodlymf: Nøytropeni, leukopeni, anemi, lymfadenopati. Gastrointestinale: Gastrointestinal blødning, diaré, dyspepsi, gastroesofageal refluks, forstoppelse. Hjerte/kar: Takykardi, palpatasjon, hypotensjon, hypertensjon, ekkymoser, hetetokter, rødming. Hud: Debut av eller forverret psoriasis, inkl. pustuløs psoriasis (primært i håndflater og fotsåler), urticaria, utslett, kløe, hyperhidrose, tørr hud, soppdermatitt, eksem, alopesi. Immunsystemet: Allergisk luftveissymptom. Infeksiøs: Bakterielle infeksjoner (f.eks. sepsis, cellulitt, abscesser). Lever/galle: Abnormal leverfunksjon, økte transaminaser. Luftveier: Nedre luftveisinfeksjon (f.eks. bronkitt, pneumoni), dyspné, epistakse. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, myalgi, ryggsmerte. Nevrologiske: Vertigo, svimmelhet, hypostesi, parestesi. Nyre/urinveier: Urinveisinfeksjon. Psykiske: Depresjon, insomni. Øye: Konjunktivitt. Øvrige: Brystsmerte, tretthet, feber, reaksjon på injeksjonsstedet, frynsyngr, ødem. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Blodlymf: Trombocytopeni, lymfopeni, lymfocytose. Gastrointestinale: Intestinal perforasjon, intestinal stenose, divertikulitt, pankreatitt, kaillitt. Hjerte/kar: Hjertesvikt (ny eller forverret), arytm, synkope, bradykardi, perifer iskemi, trombofleitt, hematom, encefalopati, myokardinfarkt, myokardisk iskemi, hypertensjon, hypotensjon, hyperkolesterolem, hudgigmentering. Immunsystemet: Anafylaktisk reaksjon, lupuslignende syndrom, serumsyke eller serumsykelignende reaksjon. Infeksiøs: Tuberkulose, soppineksjoner (f.eks. candidose), Kjønnssyraner/byst: Vaginitt. Lever/galle: Hepatt, hepatocellular skade, kolecyttitt. Luftveier: Lungeødem, bronkospasmer, pleuritt, pleuraleffusjon. Nevrologiske: Krampeanfall, nevpotier. Nyre/urinveier: Pyelonefritt. Psykiske: Amnesi, agitasjon, forvirring, somnolens, nervøsitet. Undersøkelser: Autoantistoff-positiv. Øye: Keratitt, periorbitalt ødem, hordelom. Øvrige: Nedsatt sårheling.Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Blodlymf: Agranulocytose, trombotisk trombocytopenisk purpura, pancytopeni, hemolytisk anemi, idiopatisk trombocytopenisk purpura. Hjerte/kar: Cyanose, perikardeffusjon, sirkulatorisk svikt, peteklier, vasospasmer. Hud: Toksisk epidermal nekrolyse, Stevens-Johnsons syndrom, erythema multiforme, furunkulose. Immunsystemet: Anafylaktisk sjokk, vaskulitt, sarkoidlignende reaksjon. Infeksiøs: Meningitt, opportunistiske infeksjoner (som invasive soppineksjoner (f.eks. pneumocytose, histoplasmos, aspergilliose, koksidiomykose, kryptokokkose, blastomykose), bakterielle infeksjoner (f.eks. atypisk mykobakteriose, listeriose, salmonellose) og virale infeksjoner (f.eks. cytomegalovirus), parasittinfeksjoner, reaktivering av hepatitt B. Lever/galle: Autoimmun hepatitt, gulsott. Luftveier: Interstitiell lungenykdom (inkl. raskt progredierende sykdom, lungefibrose og pneumonitt). Nevrologiske: Transvers myelitt, demyeliniserende sykdommer i sentralnervesystemet (multipel sklerose-lignende sykdom og optisk nevritt), perifer demyeliniserende sykdommer (slik som Guillain-Barrés syndrom, kronisk inflammatorisk demyeliniserende polynevropati og multifokal motornevropati). Psykiske: Apati. Svulstercyster: Lymfom, non-Hodgkins lymfom, Hodgkins sykdom, leukemi, melanom. Undersøkelser: Unormal komplementfaktor. Øye: Endofthalmit. Øvrige: Granulomatøs lesjon. Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent: Hjerte/kar: Myokardiskemi-infarkt under eller innen 2 timer etter infusjon. Hud: Forverring av symptomer på dermatomyositt. Immunsystemet: Anafylakslignende reaksjoner (inkl. laryngealt/faryngalt ødem, alvorlige bronkospasmer og krampeanfll), forsinket hypersensitivitet (inkl. myalgi og/eller artralgi med feber og/eller utslett). Lever/galle: Leversvikt. Svulster/cyster: Hepatosplenisk T-cellelymfom (hovedsakelig hos ungdom og unge voksne med Crohns sykdom og ulcærøs kolitt). Merkelcellekarsinom. 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. Spesielle faktorer for barn og ungdom: Maligniteter, inkl. hepatosplenisk T-cellelymfom, forbigående leverenzymabnormaliteter, lupuslignende syndrom, positive antistoffer, infusjonsrelaterte reaksjoner, immunogenisitet, infeksjoner (f.eks. i øvre luftveier, faryngitt, abscess, pneumoni, herpes zoster). Juvenil revmatoid artritt: Mulig anafylaktisk reaksjon. Crohns sykdom: Anemi, blod i avføringen, leukopeni, rødming, virusinfeksjon, nøytropeni, benbrudd, bakterielle infeksjoner, allergiske reaksjoner i luftveiene, anafylaktisk reaksjon. Ulcærøs kolitt: Øvre luftveisinfeksjon, faryngitt, abdominalsmerter, feber og hodepine, forverring av ulcærøs 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 Giftnformasjonens anbefalinger L04A B02. Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares ved 2-8°C. Rekonstituert oppløsning er kjemisk og fysisk stabil i 24 timer ved 25°C. Fra et mikrobiologisk synspunkt bør preparatet brukes så snart som mulig, men innen 3 timer etter rekonstituering og fornyrning. Dersom det ikke brukes umiddelbart, er oppbevaringstid og -forhold brukeres ansvar og skal ikke overstige 24 timer ved 2-8°C. ***Pakninger og priser:*** 1 stk. (hettegl.) 090328 kr 3779,70.

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig.

Melding av mistenkte bivirkninger
Melding av mistenkte bivirkninger etter godkjenning av legemidlet er viktig. Det gir det mulig å overvåke forholdet mellom nytte og risiko for legemidlet kontinuerlig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. Dette gjøres via meldeskjema som finnes på nettsiden til Statens legemiddelverk: www.legemiddelverket.no/meldeskjema.

PP-GEp-NOR-0044



Viktig sikkerhetsinformasjon

Kontraindikasjoner:
Tuberkulose eller andre alvorlige infeksjoner som sepsis,abscesser og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV). Kjent hypersensitivitet for innholdsstoffene eller murine proteiner

Forsiktighetsregler:
For behandling med Inflectra skal pasienten utredes for aktiv og latent TB og HBV.Etter oppstart med Infictra skal pasientene overvåkes for infusjonsreaksjoner og hypersensitivitet, infeksjoner inkludert tegn til tuberkulose, hepatitt B virus og sepsis, nyoppstått eller forverring av hjertesvikt, abnormale leververdier, hematologiske reaksjoner, nevrologiske forandringer inkludert demyeliniserende sykdommer, maligniteter og lymfoproliferative sykdommer. Levende vaksiner bør ikke gis samtidig med Inflectra.Anbefales ikke under graviditet og amming.

Bivirkninger:
De mest vanlige bivirkningene på Inflectra er virusinfeksjon (f.eks. influensa, herpesvirusinfeksjon), hodepine, infeksjon i øvre luftveier, sinusitt, magesmerter, kvalme, infusjonsrelatert reaksjon, smerte. Enkelte bivirkninger, inkludert infeksjoner, kan være mer vanlig hos barn enn hos voksne.

For fullstendig oversikt over bivirkninger, advarsler og forsiktighetsregler, se preparatomtalen.

Ref.: Inflectra SPC, sett 22.02.2016

Pfizer vant anbudet på virkestoffet infliksimab, LIS 2016 TNF/BIO

Inflectra® (infliksimab) er identisk med legemiddelet Remsima* og har indikasjonene revmatoid artritt, Crohns sykdom, ulcærøs kolitt, ankyloserende spondylitt, psoriasisartritt og psoriasis.

Inflectra og Remsima produseres i samme prosess, ved samme fabrikk og markedsføres som to ulike legemidler av hhv. Pfizer (Hospira) og Orion Pharma.

* EMA/CHMP/589422/2013



« ut på tur
-aldri sur »



NGFs årsmøte 2016

Tekst: Stephan Brackman

Lillehammer sto på kalenderen i år som i fjor. Det var som vanlig godt å få bekreftet at gastroleger er de aller hyggeligste menneskene.

Årsmøtet

Møtet ble åpnet med informasjon fra NGFs arbeidsgrupper: Nytt fra Gastronett v/Geir Hoff, Smertemedisin som kompetanseområde v/Dag Arne Lihaug Hoff og Nasjonal strategi for hepatitter v/Magnhild Gangsøy Kristiansen.

Torsdag og fredag var det abstraktpresentasjoner. Til sammen ble rekordmange (72!) forskningsprosjekter, litteraturpresentasjoner og kasuistikker presentert for kollegiet, både som korte foredrag, men også som postere. Årsmøtet var meget godt besøkt. Som vanlig var det hyppige spørsmål fra de etablerte gastrolegene på de forreste radene.

Fredag ventet som vanlig skibussen tidlig på morgenen, etter lunsj ble det abstraktpresentasjoner og til slutt Johs Myrens Minnefore-

lesning, som ble holdt av invitert gjest Professor David Ransohoff fra The University of North Carolina at Chapel Hill. Vi fikk et berikende tilbake- og innblikk i «Colon cancer screening from 2015 to 2016: challenges, disruptive technologies, and predictions». Etter en kort pause ble det avholdt generalforsamling. Om kvelden var det festmiddag med utdeling av priser og stipender.

Lørdagssymposiet

Tema var kronisk pankreatitt med program utformet av NGFs Interessegruppe for pancreassykdommer. Symposiet var godt besøkt, og det faglige utbytte stort. Flere aspekter ble belyst, inklusive smertebehandling ved kronisk pankreatitt v/Professor Asbjørn Drewes fra Danmark.



Gode minner fra festen på torsdagskvelden



Referat fra Generalforsamling i NGF det 43. Årsmøte 2016

Fredag 5. februar 2016, Lillehammer.

Dagsorden:

1. Valg av referent og dirigent.

Dirigent som ble valgt var Einar Husebye. Referenter som ble valgt var Svein-Oskar Frigstad og Ann Elisabet Østvik.

2. Konstituering, godkjenning av innkalling.

Generalforsamlingen ble erklært som lovlig innkalt.

3. Styrets årsrapport for 2015

Styrets årsrapport ble presentert av leder Birgitte Seip. Styret ble takket for innsatsen. Fire styremøter har vært avholdt. Hovedsaker styret har arbeidet med har vært ny spesialitetsstruktur, arbeid med kvalitet og utdanning samt tett samarbeid med interessegruppene. Styret har vektlagt internasjonalt samarbeid, og leder roser medlemmer som deltar internasjonalt for innsats og velvillighet. Årsrapporten er vedlagt referatet.

Kommentarer til årsmeldingen:

H.L. Waldum tok opp plasssituasjonen på hotellet under årsmøtet med ønske om prioritering av legegruppen. Han oppfordret i tillegg til at Johs Myrens minneforelesning bør være ved nasjonal foredragsholder og at NGF bør ha et syn på faecetransplantasjon. Odd Helge Gilja kommenterte at årets internasjonale foredragsholder var et faglig løft for årsmøtet. Knut Lundin etterlyser arbeid mot Helfo m.t.p forhåndsgodkjenning av utgiftsdekning for vanlige brukte immunmodulerende medikamenter ved IBD. Jostein Sauar tok opp fordelingen av de nasjonale møter i interessegruppene for IBD, IBS og nasjonalt levermøte.

4. Legeforeningens høringer i 2015.

Leder orienterte om høringer i tilknytning til presentasjon av Styrets årsrapport.

5. Regnskap, budsjett og revisjon.

Kasserer Kari Desserud gjennomgikk foreløpig regnskap for 2015 og budsjett for 2016. Generalforsamlingen godkjente regnskap under forutsetning av at utestående tekniske justeringer og endelig regnskap med revisorberetning tilsendes medlemmene i etterkant. Styret er ansvarlig for oppfølging av merknader i revisorberetningen. Revisorberetningen er godkjent med dette forbehold. Fremlagt budsjett for 2016 ble vedtatt uten endringer. Odd Helge Gilja kommenterte at stipender og støtte til unge medlemmer bør prioriteres.

6. Rapport fra spesialitetskomiteen.

Leder for spesialitetskomiteen Kristine Wiencke orienterte om ny utdanningsstruktur og overgangsordninger. Nytt kurs i basal endoskopi er under utarbeiding med utgangspunkt i endoskopiskolen. Fire sykehus er besøkt av spesialitetskomiteen i 2015. Serus-rapportene er nøye gjennomgått. Det gjøres foregår mye god utdanning av spesialister ved de ulike sykehus.

7. Møte i Europeisk spesialitetskomite i Norge 2017 – søknad om støtte.

Kristine Wiencke orienterte om søknad om støtte til vårmøte i

UEMS i Norge i 2016 i.f.m fremlegging av budsjett. Bidrag fra NGF var innarbeidet i budsjett for 2016.

8. Rapport fra NGFs interessegrupper.

Årsrapporter fra de seks interessegruppene ble delt ut til generalforsamlingen for gjennomlesning og ble ikke gjennomgått i plenum. Leder Birgitte Seip roser arbeidet som er gjort i interessegruppene og oppfordrer alle til å lese rapportene til egen orientering.

9. Rapport om Scandinavian Journal of Gastroenterology.

Redaktør H.L. Waldum orienterte om tidsskriftet. Det ble mottatt omtrent 700 manuskript i 2015 og akseptraten var 24 %. Impact faktor er 2.33, som er en betydelig økning fra tidligere år. Det ble utgitt to særhefter, et om IBD og et jubileumshefte om nordisk forskning. Redaktøren la vekt på at nordiske manuskripter, under forutsetning av god kvalitet, i noen grad blir prioritert, på samme måte som andre nasjonale og kontinentale tidsskrift gjør.

10. NGFs forskningsfond årsberetning, stipendtildelinger.

Årsberetningen ble tatt til etterretning og vedlegges referatet. Stipendtildelinger på i alt 150.000 blir fordelt på fire søkere av totalt seks mottatte søknader. Viktig at midler gjøres krav på innen ett år for å unngå utestående fordringer, ellers vil midlene tilbakeføres fondet. Flere oppfordres til å søke forskningsfondet om midler. Langsiktig plan er å utvikle fondet for å unngå administrative kostnader og kunne gi ut mer til medlemmene i form av stipend.

11. Årets Debatt

Debatten er en dialog i generalforsamlingen som styret kan ta til etterretning, men ingenforpliktende vedtak fattes. Hvordan realisere prioritering i helsevesenet var tema og arbeidet med nye prioriteringsveiledere ble diskutert. Einar Husebye (leder) og Trond Engjom fra arbeidsgruppen innledet om sammenstillingen og om revisjonen av Helsedirektoratets prioriteringsveiledere innen gastroenterologi (Prio2). Flere viktige problemstillinger ble belyst og avklart bl.a at standardbrev med henvisning til veiledere skal være utarbeidet av helseforetaket. Synspunkter og erfaringer ble delt, og spørsmål reist. Det er alltid rom for individuelle vurderinger. Det er viktig å være klar over at pakkeforløpene kun er en politisk målstyring og at frister de juridiske bindende pasientrettighetene med frist fastsettes ved vurdering av henvisninger, fortsatt settes utmed utgangspunkt i ifra prioriteringsveilederne.

Ann Elisabet Østvik
Referent

Svein Oskar Frigstad
Referent

Referatet er godkjent av Dirigent Einar Husebye
Ingrid Prytz Berset

Roald Torp

ÅRSRAPPORT

NORSK GASTROENTEROLOGISK FORENING 2015

NGF-styret

Birgitte Seip, leder * Reidar Fossmark, nestleder * Kari Desserud, kasserer * Christine Slinning sekretær * Lene Larsen, programansvarlig årsmøtet * Margit Brottveit, høringsansvarlig * Kristine Wiencke, medlem, leder spesialitetskomiteen.

Det ble avholdt 2 styremøter våren og 2 styremøter høsten 2015 der 78 saker har vært behandlet. Alle styremøter er referatført.

Mange henvendelser og saker blitt bearbeidet mellom møtene på e-post. Oppgaver har blitt fordelt blant styremedlemmene og samarbeidet i styret har vært godt. Økonomisk har styret fulgt de føringer som årsmøtet la til grunn, hvor det fagmedisinske kontingenttilskudd er basert på 264 ordinære medlemmer som gir et grunntilskudd fra legeforeningen for 2015 på 250 897 kroner. Høringene som høringsansvarlig og leder har oppfattet som aktuelle for NGF har blitt diskutert på e-post eller i styremøter og svart opp av høringsansvarlig.

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 Services AS) står for årsregnskap og RSM Hasner Kjelstrup & Wiggen AS for revisjon.

ØKONOMI OG MEDLEMMER

TALL PR 01.02.15 (oppdatert per februar 2014)
Det er totalt 362 medlemmer i NGF. Det er 263 spesialister som er medlem i NGF, hvorav noe færre er registrert som yrkesaktive. 99 er medlem i NGF uten spesialitet. 70 Leger i spesialisering og 57 assosierte medlemmer.

ÆRESMEDLEMMER PR 2015:

- Sven-Erik Larssen
- Hermod Petersen
- Arne Skarstein
- Olav Fausa
- Arnold Berstad
- Morten Vatn
- Erik Schrumpf
- Arne Rosseland

SAKER BEHANDLET I STYRET FAGUTVIKLING

- Planlegging og gjennomføring av årsmøtet.
- Kartlegging av nåværende struktur for fagutvikling innen gastroenterologi nasjonalt, regionalt og lokalt.
- Bruk av kvalitetsregistre i klinisk praksis.
- Bruk av Norsk pasientregisterdata i kvalitetsforbedringsarbeid i klinikken.
- Nasjonal sykehusplan.
- Utvikling av turnustjenesten.
- Utdanningskapasiteten og strukturert opplæring i gastroenterologisk endoskopi.
- Levermøtet i Oslo 19.mars 2015. "Oppdateringer – Diagnostikk og behandling av kroniske leversykdommer" ble arrangert av Interessegruppen for leversykdommer.
- Nasjonalt møte for funksjonelle tarm-sykdommer ble arrangert for 1. gang 18. mars i samarbeid mellom Interessegruppen og Nasjonalt kompetansesenter for funksjonelle mage-tarm-sykdommer.

GUIDELINES OG RETNINGSLINJER

- ESG guidelines: Removal of foreign bodies in the upper GI tract in adults, ESGE Quality improvement: developing performance measures. Reportment systems in gastrointestinal endoscopy, Intraductal biliopancratic imaging.
- Nasjonal veileder for behandling av hepatitt C, Interessegruppen for leversykdommer.
- Norsk register for biologisk behandling (NOKBIL) forsøkt implementert i flere helseforetak i Helse Sør Øst. Personvernens bestemmelser gjør at dette ikke kan innføres som rutine i flere helseforetak, problemstillingen er tatt opp med de som er ansvarlige for det nasjonale registeret.

HØRINGER

- Kjernejournal. Vanskelig å oppdatere og kvalitetssikre data, uavklarte juridiske forhold rundt eierskap av data. Konklusjon: Kan foreløpig ikke anbefales implementert.
- Med åpne kort - Forebygging og oppfølging av alvorlige hendelser i helse- og omsorgstjenesten. Konklusjon: NGF ønsker fokus på systemfeil i stedet for personfeil.
- På ramme alvor - Alvorlighet og prioriteringer.
- Helsedirektoratet og RHFenes oppgaver i fremtidig spesialiststruktur. Konklusjon: Flere uklarheter i dokumentet: NGF har kommentert

Legeforeningens rolle, spesialitetsrådenes fagområder, supervisjons av spesialistutdanningen.

- Rapport og policynotat om forskningsfinansiering fra Legeforeningens forskningsutvalg: Konklusjon: Støttet legeforeningens hørings svar, vektlegge mulighet for forskerinitiert forskning.

ANNET

- Samarbeid med Norsk Forening for Gastroenterologisk Personell (NFGP) hadde sitt årsmøte parallelt på samme hotell.
- Tildeling av reise- og forskningsstipender fra industri og NGF.
- Rekruttering - indremedisinsk.
- høstmøte, representasjon UEG general-forsamling og ungdomsgruppe, NGF Fondsstyre, Interessegruppen for IBD.
- Økonomistyring, informasjonskanal for medlemmer og oppdatering av Legeforeningens hjemmeside og *gastroenterologen.no*.
- Økonomisk garantist for levermøtet som også i 2015 gikk med økonomisk overskudd.

NGFS FORSKNINGSFOND (2015-19):

1. Thomas de Lange (leder)
2. Kari Desserud (nestleder)
3. Johannes R Hov (medlem) Olav Sandstad (vara)
4. Arne-Christianr Mohn (medlem) Tom Glomsaker (vara),
5. Roald Havre (medlem) Georg Dimcevski (vara),
6. Ann Elisabeth Østvik (Statens representant), Helge Waldum (vara)

VALGKOMITE NGF (2015-):

Roald Torp (leder), Esben Riise, Tom Øresland.

INTERNASJONALT ARBEID

Medlemskap:

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

Verv:

- **UEMS/EBG:** Kristine Wiencke, Mathis Heibert (vara)
- **WEO:** Lars Aabakken, Zone president Europa
- **UEG:** Erik Schrumpf (Kasserer) Øistein Hovde (National societies forum (NSF) og (General assembly member)
- **ESGE:** Lars Aabakken (President) Michael Bretthauer, ESGE Quality Improvement Committee
- **Thomas de Lange ESGE Quality Improvement Committee**
- **WGO:** Lars Aabakken, Chairman, Endoscopy committee
- **SADE:** Thomas de Lange, Tom Glomsaker
- **SAGIM:** Scandinavian Association for Gastrointestinal Motility: Jan Gunnar Hatlebakk, Dag Arne Lihaug Hoff
- **IOIBD:** The International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases, Bjørn Moum (medlem) og Morten Vatn (senior member)
- **ECCO:** Kristin Kaasen Jørgensen
- og Marte Lie Høivik, nasjonale representanter
- **EFSUMB:** European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology: President elect: Odd Helge Gilja

MØTER/REPRESENTASJON:

NGF's 42. årsmøte fant sted på Lillehammer 5.-7.februar 2015. Det var 41 innsendte abstrakts, alle ble presentert oralt. Temamøtet ble arrangert av NGFs interessegruppe for IBD.

Representasjon: WGOs Train The Trainers (TTT), Taipei, Taiwan, 2015. Bjørn Hofstad og Øyvind Hauso ble innvilget reisestipend. SADE-møtet i Oslo januar 2015, ECCO-møtet i Barcelona 18.-21-februar, EASL i Wien 22.-26. april, DDW i Washington DC 17.-19.mai og UEGW i Barcelona 15.-19. oktober var alle godt besøkt med norske deltagere og med norske presentasjoner. Arbeidsgruppe HCV-strategi Magnhild Gangsøy Kristiansen.

KOMITEER OG UNDERGRUPPER SPESIALITETSKOMITÉ I FORDØYELSESSYKDOMMER 2015-2017:

- Kristine Wiencke (leder)
- Ingrid Berset (medlem)
- Geir Folvik (medlem)
- Drude Taran Søberg (medlem)
- Kjetil Garborg (LIS)
- Tone Søberg (varamedlem)
- Magne Buset (varamedlem)
- Eivind Ness-Jenssen (vara LIS)

INTERESSEGRUPPE FOR FUNKSJONELLE MAGETARM-LIDELSER (FGID) 2015-2017:

Interessegruppen for funksjonelle mage-tarmsykdommer: Jostein Sauar (leder), Trygve Hausken, Jan Hatlebak, Odd Helge Gilja, Magdy El-Sahly, Arnold Berstad, Jørgen Valeur, Arne Røseth, Eivind Ness-Jensen, Per Farup.

INTERESSEGRUPPE FOR LEVER-SYKDOMMER 2015-17:

Øystein Rose (leder), Kim E. Mortensen, Hans Lannerstedt, Mette Vestrhus, Aksel Foss og Gunnar Qvigstad. Deres representant i arbeidsgruppen for HCV-veilederen er Magnhild Gangsøy Kristiansen.

INTERESSEGRUPPE FOR ULTRALYD I GASTROENTEROLOGI 2015-17:

Kim Nylund (leder), Ragnar Eriksen, Lars Aabakken, Odd Helge Gilja, Kim Ånonsen, Tom Christian Martinsen, Trygve Hausken.

INTERESSEGRUPPE FOR PANCREAS-SYKDOMMER 2015-17:

Georg Dimcevski (ny leder), Truls Hauge, Trond Buanes, Dag Hoem, Ivar Gladhaug, Olaug Villanger, Erling Bringeland, Dag Malm, Tom Glomsaker, Tone Ikdahl.

INTERESSEGRUPPE FOR INFLAMMATORISKE TARMSYKDOMMER 2015-17:

Rasmus Goll (leder – vår 2015, flyttet til Danmark), Petr Ricanek (konstituert leder fra vår -15), Marte Lie Høivik, Hilde von Volkmann, Gøri Perminov, Erik Skogestad, Ann Elisabet Østvik, Kristian Leitaog og Kristin Kaasen Jørgensen (nytt medlem fra vår 2015).

KVALITETSUTVALG (2015-2017):

- Thomas de Lange, leder
- Tom Glomsaker
- Lars Aabakken
- Truls Hauge
- Rolf Ole Lindset
- NGF-styrets representant i Gastronet: Birgitte Seip

SCANDINAVIAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY:

Editor-in-chief fra 2015 er Helge L. Waldum sammen med Executive Editors: Lars Aabakken og Einar S. Bjørnsson, sistnevnte fra Island.

PRISER OG STIPENDER 2015
NORSK GASTROENTEROLOGISK FORENINGS FORSKNINGSFOND
Tildeling fra Fondet for 2015 ble utlyst i NGF-nytt nr 3 i 2014 og på hjemmesiden med søknadsfrist 01.01.2015. Tildeling ble kunngjort av Fondets styre på årsmøtet februar 2015.

ABBVIEs «Humanpris» 2015 ble tildelt etter søknad. 50 000 kr gikk til Silje Thorsvik og prosjektet «Biomarkører for inflammatorisk tarmsykdom», 50 000 kr gikk til Ignacio Catalan og prosjektet «Immunity alterations in patients with IBD: the role of gammedelta T lymphocytes and IL-7».

OLYMPUS reisestipend på 25 000 kr ble delt likt mellom Hilde von Volkmann for reise med presentasjon av motilitetsundersøkelser på pasienter med aktiverende GUCY2C mutasjon og Khanh Pham for «Utvikling av avansert endoskopisk intervensjon innen galle-, lever og pankreas-sykdommer».

MYLANs reise og forskningsstipend 2015 på 25 000 kr ble tildelt Trond Engjom for «Sammenlikning av kort endoskopisk sekretintest og C13 mean triglycerid pusteprobe».

TILLOTTS PHARMAs reisestipend 2015 gikk til Svein Oscar Frigstad og deltakelse på IMEDEX konferanse i Florida, USA.

IPSENS forsknings- og utdanningsstipend innen nevroendokrine svulster på 35 000 kr

gikk til Liv Sagatun for arbeid med prosjekter på nevroendokrine svulster i ventrikkelen.

NGFS ÅRSMØTEPRISER 2015
Bedømmelseskomiteen bestod av Martin Kleveland, Trygve Hausken og Truls Hauge.

Priser for beste vitenskapelige arbeider:
Totalt 42 abstrakts var innsendt. Alle ble presentert i oral form og de beste arbeidene i fire ulike kategorier fikk hver sin pris på 10 000 kroner.

BESTE ARBEID UTENFOR UNIVERSITETSSYKEHUS:
Petter Hære, Liberal biopsipraksis på Sørlandet – finner vi cøliakierene? Gastromedisinsk seksjon, Sørlandet Sykehus HF, Arendal

BESTE KLINISKE ARBEID UNIVERSITETSSYKEHUS:
Martin Kummen, Tarmfloraen hos pasienter med primær skleroserende cholangitt er forskjellig fra friske og pasienter med ulcerøs kolitt uten gallegangssykdom. Norsk senter for PSC, Institutt for indremedisinsk forskning, Oslo Universitets-sykehus, Rikshospitalet.

BESTE EKSPERIMENTELLE ARBEID:
Morten Jacobsen. Karakterisering av en ex vivo vevsmodell for studier av IBD biopsier. Medisinsk avdeling, Sykehuset Østfold, Fredrikstad.

BESTE PRESENTASJON:
Natalie Lie Berntsen. Etablering av en ny kirurgisk dyremodell for kolangitt. Norsk senter for PSC, Avd. for transplantasjonsmedisin, Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet.

NGF-NYTT
NGFs medlemsblad har vært videreført med reklamebasert finansiering og layout. Driftsregnskapet har gått i god balanse og overskuddet dedikert forskning overføres til NGF. Bladet er distribuert i 4 numre til alle NGF og NFGKs medlemmer, alle endoskopienheter, gastroseksjoner og sykehusbiblioteker, og til alle legene som har

registrert sin B-grenutdanning i gastroenterologi eller –kirurgi i Legeforeningen. Bladet finnes også som en nettutgave (gastroenterologen.no) med pdf-arkiv av tidligere utgaver. Det sendes også ut elektroniske nyhetsbrev som supplement til papirutgaven. Redaktør Stephan Brackmann og co-redaktører Vemund Paulsen og Kim Ånonsen har også i 2015 lagt ned et betydelig arbeide.

INTERNETT
Internettsiden har vært drevet styremedlemmene Lene Larssen og Kari Desserud. Det har vært lagt ut flere nyhetssaker enn foregående år og bruken er økende. Siden brukes til annonsering av møter inkludert NGFs årsmøte med påmeldingslink fra hjemmesiden.

SAMARBEID MED FARMASØYTISK INDUSTRI OG UTSTYRSPRODUSENTER
Årsmøtet arrangeres uavhengig av farmasøytisk industri og gir tellende kurstimer godkjent av legeforeningen. Utover årsmøtet har NGF et samarbeid med farmasøytisk industri som er godt. Utstyrsprodusenter kan ha utstilling på årsmøtet.

Styret NGF, februar 2016:

- Birgitte Seip
- Reidar Fossmark
- Kari Desserud
- Lene Larssen
- Margit Brottveit
- Kristine Wienche
- Christine Slinning

Festmiddagen



ÅRSRAPPORTER

INTERESSEGRUPPER NGF

Interessegruppe for pancreassykdommer

Medlemmer: Georg Dimcevski Haukeland Universitetssykehus; Truls Hauge OUS Ullevål/Rikshospitalet Trond Buanes OUS Ullevål/Rikshospitalet Dag Hoem Haukeland Universitetssykehus; * Ivar Gladhaug OUS Ullevål/Rikshospitalet: Olaug Villanger OUS Ullevål/Rikshospitalet: Tom Glomsaker OUS Ullevål/Rikshospitalet.

Viktigste saker fra året som gikk:

Pankreasgruppen har lørdagssymposiet under NGF's årsmøte 4.–6. februar 2016. Programmet tar opp dagsaktuelle problemstillinger innenfor pankreatologi. Vi får også besøk av professor Asbjørn M. Drewes fra Universitetet i Aalborg, som er verdensledende innenfor smertebehandling av kronisk pankreatitt.

Gruppen har også skrevet et utkast til Norske retningslinjer for diagnostikk og behandling av kronisk pankreatitt. Dette vil vi gjennomgå og diskutere under årsmøtet.

Program for lørdagssymposiet under NGF's årsmøte 4.-6. februar 2016: Kronisk pankreatitt: Trenger vi gode norske utrednings- og behandlingsanbefalinger?

Interessegruppen for leversykdommer

Medlemmer: Øystein Rose, Vestre viken HF, Bærum sykehus, (leder), Mette Vesterhus, Haukeland universitetssykehus, Hans Lannerstedt, OUS Ullevål/Rikshospitalet, Aksel Foss, OUS Rikshospitalet, Kim E. Mortensen UNN, Gunnar Qvigstad St Olavs hospital, Hans Lannerstedt, OUS Ullevål/Rikshospitalet.

Aksel Foss og Gunnar Qvigstad har stilt sine plasser til disposisjon. Forslag til settekandidater i påvente av neste valg er Morten Hagness OUS Rikshospitalet og Ragnar Eriksen Ålesund sykehus. **Aktivitet:** 20. Nasjonale levermøte 19. mars 2015 på Oslo kongressenter.

Tema: "Oppdateringer innen diagnostikk og behandling av kroniske leversykdommer".

Foredrag: Oppdatering om Autoimmun hepatitt

- Diagnostiske utfordringer ved autoimmun leversykdom
- Elastografi ved kronisk leversykdom
- Nytte av ultralyd i hverdagen
- State of the art forelesning om NAFLD, en klinisk oppdatering med internasjonal foreleser
- Behandling av Hepatitt C – retningslinjer, og utfordringer med behandling ved avansert leversykdom og etter transplantasjon
- Leversydom hos gravide og leversykdom hos eldre
- Residiv av PSC etter levertransplantasjon. Både norske og internasjonale foredragsholdere. Referat fra møtet ble publisert i NGF-nytt nr 2/2015.

Interessegruppen har hatt kontakt per e-post i faglige spørsmål og høringer og møttes for å planlegge nasjonalt levermøte. Økonomi: 8 utstillere fra industrien var sponsorer. Deltakeravgiften kr 530,- og 89 deltakere. Overskuddet etter innbetalt MVA var kr 125 379,- som overføres til levermøtet 2016.

Det 21. nasjonale levermøtet arrangeres på Oslo Kongressenter 15. mars med tema Immunologi med både nasjonale og internasjonale foredragsholdere.

Interessegruppen for Funksjonelle Gastrointestinale sykdommer (FGID)

Medlemmer: Trygve Hausken, Jan Hatle-bakk, Odd Helge Gilja og Magdy El-Sahly, alle Haukeland Universitetssykehus, sistnevnte også Stord s.h. Videre Arnold Berstad, Jørgen Valeur og Arne Røseth, alle tre Lovisenberg s.h., Eivind Ness-Jensen, Sykehuset i Levanger. Per Farup, NTNU og Sykehuset Innlandet HF-Gjøvik. samt Jostein Sauar, Sykehuset Telemark HF, avd Skien (leder).

Møtevirksomhet:

A) Møter i interessegruppa. Vi fikk til et lite møte på årsmøtet. Leder hadde møte med deler av gruppa i Bergen 17/9 og i Oslo 7/10, samt lunsjmøtet med de fleste medlemmene i Barcelona mandag 26/10. **B)** Det første Nasjonale møtet om funksjonelle mage-tarmlidelser ble holdt 18.03.14 i Oslo.

Aktiviteter:

1. Det 1.nasjonale møte om FGID ble avholdt.
2. Samarbeid med Norsk kompetansesenter for funksjonelle mage-tarmsykdommer (NKFM). Senteret er lokalisert i Bergen. Funksjonelle mage-tarm sykdommer inkluderer blant annet IBS og funksjonell magesekk- og spiserørs-sykdom. Kompetansesenteret har som formål å sikre tidlig diagnose, større diagnostisk sikkerhet, overføring av trygghet, samt opplæring om hvordan sykdommen kan takles i hverdagen. Dette skal redusere symptombyrden og gi bedre livskvalitet og livsutfoldelse for en stor pasientgruppe. Kompetansesenterets bygger opp og sprer kompetanse om FGID til alle nivåer av helsevesenet, til pasienter og pårørende.

3. IBS-skoler: Antall sykehus som holder pasientrettet gruppeundervisning øker sakte men sikkert, nå med 8 sykehus; Skien, Tønsberg, Drammen, Kristiansand, Ullevål, Bergen, Stord og Ålesund. Sykehuset i Levanger gir IBS pasientene 2 samtaler med sykepleier.
4. 2-dagers kurs for allmennleger i september med gode tilbakemeldinger. Norsk kompetansesenter for funksjonelle mage-tarmsykdommer (NKFM) har fått prosjektmidler fra Helse Vest for å skape en nettbasert pasientopplæring ved FGID, «Mage-tarm-skolen» for at kapasiteten skal økes og at tilbudet etter hvert skal gjøres nasjonalt tilgjengelig. Fastlegen involveres i påmelding og oppfølging av pasientene.

Det 2. nasjonale møte om funksjonelle mage tarm lidelser avholdes mandag 14. mars 2016 kl. 13.30. Drøfting med styret i NGF og levergruppa kan bli aktuelt. Som ved levermøtet vil vi også i år ha et nært samarbeid med farmasøytisk industri. Møtested: Oslo kongressenter. Program: se hjemmesiden til NGF og NGF's julenummer. Møtet avsluttes med middag kl. 20. Påmelding via NGF's hjemmeside.

Høsten 2016 blir der valgfritt kurs i funksjonelle mage-tarmsykdommer for spesialistkandidater i gastrofagene ved Universitetet i Bergen over 2 dager, kombinert med et norsk SAGIM-møte med nordiske og internasjonale foredragsholdere.

NKFM arrangerer sammen med Norsk Selskap for Klinisk Ernæring 20.-21. jan 2016 kurs i «Nytt om ernæring ved mage-tarmsykdommer» med fokus på FGID.

Skien 03.12.15 Jostein Sauar.

Interessegruppen for ultralyd i gastroenterologi 2015

Medlemmer: Kim Nylund (leder) Haukeland Universitetssykehus, Ragnar Eriksen, Ålesund s.h., Lars Aabakken, OUS Ullevål/Rikshospitalet, Odd Helge Gilja Bergen, Haukeland Universitetssykehus, Kim Ånonsen, OUS Ullevål/Rikshospitalet, Tom Chr. Martinsen, NTNU, Trygve Hausken, Haukeland Universitetssykehus.

Formål: Interessegruppen skal fungere som nettverk og bidra til å styrke bruk av UL som diagnostisk hjelpemiddel innen gastroenterologi.

Kursvirksomhet: Mye av kurs og forskningsaktivitet foregår omkring Nasjonalt Senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi (NSGU), Haukeland Universitetssykehus.

Dnlf: Obligatorisk kurs i abdominal Ultrasonografi, 30. nov-2. des 2014, Kursleder Odd Helge Gilja og Trygve Hausken, 20 deltagere, 20 timer godkjent for spesialistene fordøyelsessykdommer og gastrokirurgi. I år har NSGU fortsatt arbeidet med å få ultralyd ut på gastromedisinske avdelinger. Det har blitt arrangert 4 regionale kurs på hhv UNN Tromsø 24.apr, Arendal sykehus 3. sept, Ullevål sykehus 20 okt, Flekkefjord sykehus 4.-5.des hvor blant annet Trygve Hausken, Odd Helge Gilja, Ragnar Eriksen og Kim Nylund deltok som undervisere.

Representasjon: European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB): Odd-Helge Gilja ble valgt til president i EFSUMB ved årsmøtet i Athen (Euroson) 5.-8 nov.

Odd Helge Gilja har vært involvert i EFSUMBs gruppe for å utarbeide retningslinjer for «Interventional Ultrasound». Dette har blant annet resultert i 3 publikasjoner: EFSUMB Guidelines on Interventional Ultrasound (INVUS), del I, II og IV publisert i Ultraschall. Odd Helge Gilja, Trygve Hausken og Kim Nylund har som medlemmer i «Intestinal Ultrasound –task force group» under EFSUMB jobbet med å utarbeide retningslinjer for bruk av ultralyd tarm. Arbeidet med to manuskripter om henholdsvis «Undersøkelsesteknikk og normalfunn» og «Inflammatoriske tarm-sykdommer» har startet. Kim Nylund er hovedforfatter på det første manuskriptet.

Kim Nylund og Odd Helge Gilja har deltatt som undervisere ved «Ultrasound Learning Center» ved UEGW i 24-25. okt 2015 både som foreleser og med praktisk undervisning. Nasjonalt Senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi (NSGU), Leder NSGU: Professor Odd Helge Gilja (50 % stilling)

NSGU er et «EFSUMB Ultrasound Learning Center» og har i 2015 hatt til sammen 5 hospitanter fra Egypt, Portugal og Nederland land som hver har vært til opplæring over 1-2 uker.NSGU tilbyr 3 reisestipend a 15000,- NOK for videre-og etterutdanning i ultralyd. Videre oppgraderes hospiteringsordningen for norske leger i Bergen der det tilbys en 3 dagers pakke med dekning av reise og opphold.

Forskning: Pågående prosjekter: Mette Vesterhus er postdoc-stipendiat i 50 % stilling på et prosjekt som involverer UL og elastisitetmåling av pasienter med PSC i samarbeid med NSGU. Spiros Koutopolis er fysiker og ansatt som postdoc ved Inst. for Fysikk, UiB. Han jobber med prosjekt knyttet til Ultralyd kontrastmidler i kom-

binasjon med kjemoterapi: ”SonoPlus+: Smart-bubble cancer therapy using ultrasound.” Kim Nylund er postdoc-stipendiat i 50 % stilling på et prosjekt som involverer ultralydkontrastundersøkelser av pasienter med Crohns sykdom og ved dyremodeller. “Ultrasound-directed diagnosis and targeted treatment of Crohn’s disease using microbubbles.” Trygve Hausken, professor, har pågående ultralydprosjekter i Adelaide, Australia med Prof. M Horowitz som fortsetter i 2016. Roald Flesland Havre er postdoc-stipendiat fra 2015 i 50 % stilling i prosjektet: «Pancreatic focal lesions: Differentiation of benign and malignant lesions using advanced endoscopic ultrasound and proteomics» Trond Engjom er 50 stipendiat jobber med prosjekt rettet mot diagnostikk av eksokrin pankreassvikt som bl.a. involverer ekstern UL og EUS veiledet av Hilde Løland von Volkmann er stipendiat i prosjektet: «GUCY2C genotyper-intestinal innflammasjon og dysmotilitet-en link til Crohns sykdom». Veiledet av Odd Helge Gilja og Kim Nylund. Roald F. Havre og Odd Helge Gilja har flerårige midler fra Helse-Vest på prosjekt om Endoskopisk kontrastforsterket ultralyd og strain avbildning/elastografi. Eline Storlid jobber med biomekanikk og ventrikkeltømming og veiledes av Trygve Hausken. Elisabeth Steinsvik jobber med ultralydfunksjonsundersøkelser hos ME pasienter behandlet med rituximab. Veiledes av Trygve Hausken. Stud med. Fredrik Sævik er knyttet til UL prosjekt ved IBD med Kim Nylund og Odd Helge Gilja som veiledere. Undervisning: Alle medisinerstudenter i Bergen gjennomgår UL kurs i løpet av den kliniske opplæringen på 4. og 6 studieår. Det er normalanatomi og ”knottologi” som har fokus ved disse 2 timers hands-on kursene.

Deltakelse på Konferanser/møter: NFUD arrangerte sitt årlige symposium på Røros 2.-4 april 2014. Odd Helge Gilja deltok med foredragene «Sonazoid – erfaringer med et nytt kontrastmiddel for ultralyd» og «Fremtidsvisjoner av medisinsk ultralyd». Roald Flesland Havre holdt innlegget «Ultralydelastografi ved kroniske leversykdommer» Kim Nylund deltok som invitert foreleser på Svenska röntgenveckan 9 sept. Kim Nylund deltok med 3 og Odd Helge Gilja med 4 inviterte foredrag på Euroson i Athen 5.-8. nov. Odd Helge Gilja hadde for øvrig inviterte foredrag på Euroson School i Istanbul, WFUMB verdenskongress i Orlando, Neurogastro Congress i Istanbul, Euroson School i Riga, SRUMB kongress i Constanta, ICUS i Chicago, Euroson School I Hannnover, SIUMB congress I Roma.

Møteplan 2016: Gruppemøte fredag 05.02. på Lillehammer, Skype-møter april/mai og august/september (Dato ikke fastsatt.) Aktiviteter 2016: Jobbe med å etablere kompetansekrav for abdominal ultralyd, ultralydveiledet intervensjon og endoskopisk ultrasonografi.

Medlemmer i referansegruppen: Kim Nylund ønsker å fortsette som leder i 2016. Ragnar Eriksen ved Ålesund Sykehus ønsker å gå ut av gruppen. Jan Magnus Kvamme ved UNN er bedt om å stille som nytt medlem og har takket ja til dette.

På vegne av gruppen, Kim Nylund, Bergen, 31.01.2016

Årsrapport Interessegruppen for IBD 2015
Medlemmer i gruppen i 2015: Gøri Perminow (Ullevål universitetssykehus), Hilde Von Volkmann (Haukeland universitetssykehus) 2014, Marte Lie Høivik (Ullevål universitetssykehus) 2014-, Petr Ricanek (Akershus universitetssykehus) 2014 - , Erik Skogestad (Lillehammer sykehus) 2014 - , Kristin Kaasen Jørgensen (Akershus universitetssykehus) 2015 - , Kristian Leitaø (Stavanger universitetssykehus) 2015 - , Ann Helene Østvik (St. Olavs Hospital) 2015 -. På vintermøtet i 2015 ble det arrangert et halvdags IBD-seminar lørdag 07.09. Etter vintermøtet ble det vedtatt at Petr Ricanek skulle overta ledervervet etter Rasmus Goll (Universitetssykehuset Nord-Norge), som gikk ut av Interessegruppen.

Norske ECCO-representanter: Marte Lie Høivik og Kristin Kaasen Jørgensen (ny) Vi har hatt ett møte i året som gikk (08.09. på Ullevål universitetssykehus). I dette møtet ble det satt fokus på følgende:

1. Transisjon: Minske avstanden mellom leger som behandler barn og leger som behandler voksne med IBD.
2. Biologisk behandling: Kvalitetssikre bruk av biologiske midler. Utarbeide retningslinjer for biologisk behandling. Jobbe for implementering av troughmålinger i daglig praksis.
3. IBD-poliklinikk Hvordan organisere IBD-poliklinikken? Standardisere journalnotater for IBD-poliklinikken.
4. Rekruttere et nytt medlem fra Nord-Norge og et nytt medlem som er kirurg.
5. Organisere et årlig faglig møte for inflammatorisk tarmsykdom med planlagt oppstart i 2017, gjerne samtidig som møtene for irritabelt tarmsyndrom og leversykdommer.

Oslo, 31.01.16, Petr Ricanek, leder av Interessegruppen for IBD



NGFs Forskningsfond for bekjempelse av fordøyelsessykdommer

Tildelinger 2016



Amandeep Kaur Dhillon
Norsk PSC-forkningssenter, Oslo universitetssykehus: 30.000 kr

”Clinical application of the gut microbiota in primary sclerosing cholangitis”



Tarjei Dahl Svendsen
Institutt for kreftforskning og molekylærmedisin, Det medisinske fakultet, NTNU: 40.000 kr

“Establishment of human colonoids and enteroids in culture”



Steinar Traae Bjørkhaug
Unger-Vetlesens Institutt, Lovisenberg Diakonale Sykehus: 40.000 kr

“Alcoholic Bowel Syndrome”



Hilde Løland von Volkmann
Seksjon for gastro og ernæring, Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen: 40.000 kr

“GUCY2C genotyper – Intestinal inflammasjon og dysmotilitet – en link til Crohns sykdom?”



Ingunn Bakke
Institutt for kreftforskning og molekylærmedisin, Det medisinske fakultet, NTNU: 40.000 kr

”Vitamin A-metabolitter i tarmbiopsier”

ABSTRAKTVINNERE

Priser



BESTE POSTER

Motilitetforstyrrelser i øsofagus hos pasienter med sykkelig overvekt og type 2 diabetes.

Jolanta Lorentzen (1), Asle W. Medhus (3), Jøran Hjelmæsæth (2, 6), Dag Hofso (2), Tor-Ivar Karlsen (2, 4), Rune Sandbu (2, 5), Marius Svanevik (2,5), Birgitte Seip (1).

(1) *Gastromedisinsk avdeling, Sykehuset i Vestfold, Tønsberg.* (2) *Senter for sykkelig overvekt i Helse Sør-Øst, Sykehuset i Vestfold, Tønsberg.* (3) *Gastromedisinsk avdeling OUS, Ullevål.* (4) *Institutt for Helse og Sykepleievitenskap, Universitetet i Agder, Grimstad.* (5) *Gastrokirurgisk avdeling, Sykehuset i Vestfold, Tønsberg Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo*



BESTE ARBEID UTENFOR UNIVERSITETSSYKEHUS

Tumornekrosefaktor-hemmer ved ulcerøs kolitt – resultater ved langtidsbehandling ved sykehuset Østfold – bør flere pasienter kunne seponere slik behandling?

Lerang, F; Henriksen, M; Jelsness-Jørgensen, LP Gastromedisinsk seksjon, Sykehuset Østfold, Kalnes



BESTE KLINISKE ARBEID UNIVERSITETSSYKEHUS

A carcinoma with neuroendocrine differentiation and ECL-cell carcinoids in patients homozygous for an inactivating mutation in the gastric H+K+ATPase alpha subunit.

R Fossmark^{1,2}, O Calvete^{3,4}, P Mjølness^{2,5},

J Benitez^{3,4}, HL. Waldum^{1,3}

¹*Department of Gastroenterology and Hepatology, St. Olav's Hospital, Trondheim, Norway.* ²*Department of Cancer Research and Molecular Medicine, Faculty of Medicine, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, Norway.* ³*Human Genetics Group, Spanish National Cancer Research Center (CNIO), Madrid, Spain.*

BESTE EKSPERIMENTELLE ARBEID

Lipidantigener i galle fra pasienter med leversykdom aktiverer NKT-celler

Valestrand, L.^{1,2,3}, Berntsen, N.L.^{1,2,3}, Schrumpf, E.^{1,2,3}, Karlsen, T.H.^{1,2,3,4}, Blumberg, R.S.⁵, Melum, E.^{1,2,4}

¹*Norsk senter for PSC, Avdeling for Transplantasjonsmedisin, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet, Oslo,* ²*K.G. Jebsen senter for betennelsesforskning, Institutt for indremedisinsk forskning, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet, Oslo,* ³*Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo, Oslo,* ⁴*Gastroenterologisk seksjon, Avdeling for Transplantasjonsmedisin, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet,* ⁵*Division of Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA*



BESTE PRESENTASJON

Vekttap og markører for kardio-metabolsk risiko 2 år etter proksimal og distal gastrisk bypass hos pasienter med KMI 50 til 60 kg/m² i en dobbeltblindet, randomisert klinisk studie

Risstad H^{1,2}, Svanevik M^{2,3}, Kristinsson JA¹, Hjelmæsæth J^{2,3}, Aasheim ET¹, Hofso D³, Søvik

TT1, Karlsen TI³, Fagerland MW⁴, Sandbu R³, Mala T¹

¹*Avdeling for endokrinologi, sykkelig overvekt og forebyggende medisin, Oslo universitetssykehus,* ²*Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo,* ³*Senter for sykkelig overvekt i Helse Sør-Øst, Sykehuset i Vestfold,* ⁴*Oslo senter for biostatistikk og epidemiologi, Oslo sykehuservice, Oslo universitetssykehus.*

Johannes Myrens Minneforelesning

David Ransohoff

MD

Professor, Medicine; Clinical Professor,

Epidemiology

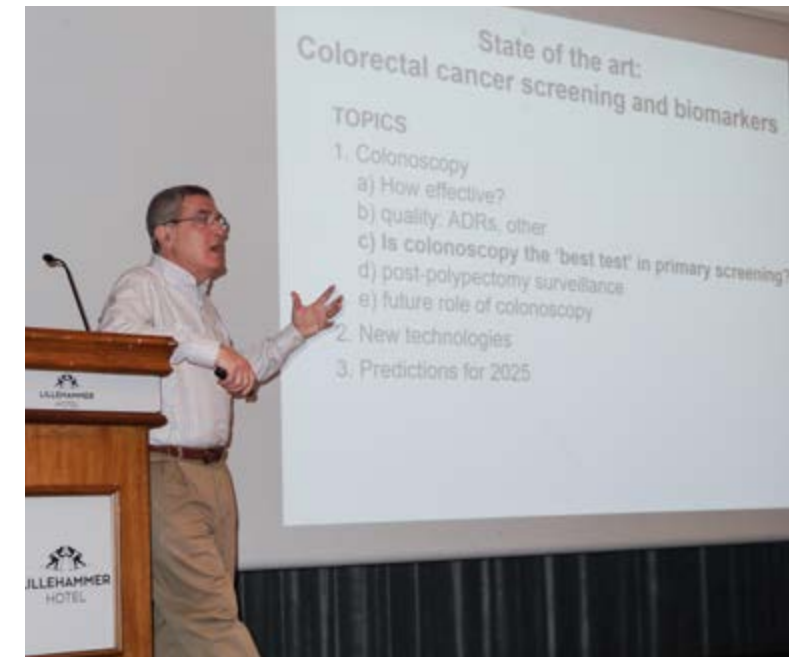
UNC-Chapel Hill

Cancer Epidemiology

4103 Bioinformatics

Area of interest

Dr. Ransohoff's primary research interest is in improved methods of colon cancer screening. He has published extensively on the use of colonoscopy screening and surveillance, fecal occult blood testing, sigmoidoscopy, and virtual colonoscopy; his most recent work concerns stool DNA testing, serum proteomics, and the development and assessment of other new 'omics' methods to screen for cancer. Working with NCI's EDRN (Early Detection Research Network) and others, he is leading a multi-center study about serum proteomics to diagnose colon cancer. At UNC he has directed the K30 faculty development program since its inception in 1999, helping train junior faculty build careers in clinical and translational research.



“Colon cancer screening from 2015 to 2025: challenges, disruptive technologies, and predictions”

- David F. Ransohoff, USA

TIL VÅRE ANNONSØRER OG STØTTESPILLERE!



Takk for at dere annonserer i NGF-nytt.

Deres bidrag er en forutsetning for at bladet kan gis ut i nåværende form.

NGF-nytt har gått gjennom ytterligere forbedringer, både layout- og innholdsmessig. Vi har nå et opplag på 1200 og sender 4 utgaver per år til alle norske gastroenterologer og -kirurger, alle endoskopienheter, gastroseksjoner og sykehusbiblioteker, og til legene som er i spesialisering i fordøyelsessykdommer og gastrokirurgi.

Redaksjonen får mange positive tilbakemeldinger fra våre lesere og registrerer også en stadig økende trafikk på nettutgaven (gastroenterologen.no). Bladet har også blitt oppfattet som interessant for de offentlige organer Norsk Gastroenterologisk Forening samarbeider med.

Vi håper på fortsatt god samarbeid i tiden som kommer!

Mvh
Redaksjonen



Sylvi Bråten

V. Ransohoff

Karin V. Aasen

▼ Entyvio «Takeda»

C Immunsuppressivt middel.

Står ikke på WADAs dopingliste

ATC-nr.: L04A A33

PULVER TIL KONSENTRAT TIL INFUSJONSVÆSKE, oppløsning 300 mg: Hvert hetteglass inneh.: Vedolizumab 300 mg, L-histidin, L-histidinmonohydroklorid, L-argininhydroklorid, sakkarose, polysorbat 80.1

Indikasjoner: Voksne med moderat til alvorlig aktiv ulcerøs kolitt eller moderat til alvorlig aktiv Crohns sykdom som har hatt utilstrekkelig respons, mistet respons eller som var intolerante overfor konvensjonell behandling eller en TNF α -antagonist.

Dosering: Igangsettes og følges opp av helsepersonell med erfaring med ulcerøs kolitt eller Crohns sykdom. Pasienten bør få utlevert pakningsvedlegg og pasientkort. **Ulcerøs kolitt: Voksne:** 300 mg ved uke 0, 2, og 6, deretter hver 8. uke. Fortsettelse revurderes nøye hos pasienter som ikke viser effekt innen uke 10. Noen pasienter med redusert respons kan ha nytte av en økning i doseringsfrekvens til 300 mg hver 4. uke. Hos pasienter som responderer kan kortikosteroider reduseres/seponeres. **Crohns sykdom: Voksne:** 300 mg ved uke 0, 2, 6, deretter hver 8. uke. Pasienter som ikke har vist respons kan ha nytte av en dose ved uke 10. Fortsett behandling hver 8. uke fra uke 14 hos responderende pasienter. Behandling bør ikke fortsettes hvis det ikke er sett effekt innen uke 14. Noen pasienter som har fått redusert respons kan ha nytte av en økning i doseringsfrekvens til 300 mg hver 4. uke. Hos pasienter som har respondert kan kortikosteroider reduseres/seponeres. **Fornyet behandling (begge indikasjoner): Voksne:** Ved avbrutt behandling og behov for gjenoppgjøret, kan dosering hver 4. uke vurderes. Perioden med behandlingsavbrudd i kliniske studier varte inntil 1 år og effekt ble gjenfunnet uten økning i uønskede hendelser. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt nyre-/leverfunksjon:** Ikke undersøkt, doseanbefalinger kan ikke gis. **Barn og ungdom 0-17 år:** Sikkerhet og effekt er ikke fastslått. **Eldre:** Ingen dosejustering nødvendig. **Tilberedning/Håndtering:** Skal rekonstitueres og fortynnes før administrering, se pakningsvedlegg. Må ikke blandes med andre legemidler. **Administrering:** Gis som i.v. infusjon over 30 minutter. Pasienten overvåkes under og etter infusjon. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. Aktive alvorlige infeksjoner som tuberkulose, sepsis, cytomegalovirus, listeriose og opportunistiske infeksjoner som progressiv multifokal leukoencefalopati (PML).

Forsiktighetsregler: Skal bare administreres av helsepersonell med tilgang på utstyr for å håndtere akutte overfølsomhetsreaksjoner, inkl. anafylaksi. Eget overvåkning og medisinske støttetiltak skal være tilgjengelig for øyeblikkelig bruk. Pasienten observeres kontinuerlig under hver infusjon. Ved de 2 første infusjonene bør de også observeres i 2 timer etter at infusjonen er avsluttet. For alle påfølgende infusjoner bør pasienten observeres i ca. 1 time etterpå. **Infusjonsrelaterte reaksjoner:** Hvis alvorlig infusjonsrelatert, anafylaktisk eller lignende reaksjoner forekommer, skal administrering avbrytes umiddelbart og egnet behandling igangsettes. Ved mild til moderat infusjonsrelatert reaksjon, kan infusjonshastigheten reduseres eller avbrytes, og egnet behandling igangsettes. Så fort en mild til moderat infusjonsrelatert reaksjon gir seg, skal infusjonen fortsette. Forbehandling vurderes før neste infusjon ved tidligere mild til moderat infusjonsrelatert reaksjon. **Infeksjoner:** Behandling skal ikke startes opp ved aktive alvorlige infeksjoner før infeksjonene er under kontroll. Ved alvorlig infeksjon under vedolizumabbehandling, skal det vurderes om vedolizumab ikke skal gis. Forsiktighet utvises ved vurdering av behandling hos pasienter med kontrollert, kronisk, alvorlig infeksjon eller tidligere tilbakevendende alvorlige infeksjoner. Pasienter følges nøye opp mht. infeksjoner før, under og etter behandling. Før behandling må pasienter tuberkulose screenes. Hvis latent tuberkulose diagnostiseres, må anti-tuberkulosebehandling startes før vedolizumab. Hos pasienter diagnostisert med tuberkulose under vedolizumabbehandling, skal vedolizumab seponeres inntil tuberkuloseinfeksjonen er opphørt. Noen integrinantagonister og immunsuppressiver er forbundet med progressiv multifokal leukoencefalopati (PML), en sjelden og ofte fatal opportunistisk infeksjon. PML er ikke rapportert med vedolizumab. Pasienten skal imidlertid overvåkes for nye eller forverrede nevrologiske symptomer, som beskrevet i opplæringsmaterieell, og nevrologisk henvvisning vurderes ved symptomer. Pasienten skal få et pasientkort. Hvis PML mistenkes, må vedolizumab avbrytes midlertidig. Hvis det bekreftes, må behandling avsluttes permanent. Maligniteter: Immunmodulerende midler kan øke risikoen for malignitet. Studier antyder så langt ikke økt risiko for malignitet ved vedolizumabbehandling. **Tidligere og samtidig bruk av biologiske preparater:** Ingen vedolizumabdata er tilgjengelig for pasienter tidligere behandlet med natalizumab eller rituximab og forsiktighet utvises. Pasienter som tidligere har vært eksponert for natalizumab bør vente minimum 12 uker før vedolizumabbehandling, hvis ikke annet er indisert. Ingen kliniske data på samtidig bruk av vedolizumab og biologiske immunsuppressiver er tilgjengelig og vedolizumab anbefales ikke hos disse pasientene. Levende og orale vaksiner: Individuer eksponert for vedolizumab hadde lavere serokonversjonsrater etter å ha fått inaktivert oral koleravaksine, mens raten av beskyttende immunitet mot hepatitt B-virus hos individer som fikk 3 doser i.m. rekombinant hepatitt B-antigen ikke ble redusert. Påvirkning på andre orale og nasale vaksiner er ukjent. Det anbefales at alle pasienter oppdateres med all immunisering før vedolizumabbehandling. Ikke-levende vaksiner kan gis under behandling. Det finnes ikke data på sekundær overføring av infeksjon av levende vaksiner hos pasienter som får vedolizumab. Influensavaksiner bør skje på linje med rutine i klinisk praksis. Andre levende vaksiner kan administreres samtidig med vedolizumab kun hvis nytten klart overveier risikoen. **Induksjon av remisjon ved Crohns sykdom:** Dette kan ta 14 uker og skal tas i betraktning, særlig hos pasienter med alvorlig aktiv sykdom og som ikke tidligere er behandlet med TNF α -antagonister. Vedolizumab administrert uten samtidig kortikosteroider kan være mindre effektiv for induksjon av remisjon ved Crohns sykdom, enn når gitt til pasienter som allerede får kortikosteroider (uavhengig av samtidig behandling med immunmodulatorer). **Bilkjøring/maskinbruk:** Kan ha en liten påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner, siden svimmelhet er rapportert hos et lite antall pasienter.

Interaksjoner: Levende vaksiner, særlig orale, skal brukes med forsiktighet. Data antyder at samtidig inntak av kortikosteroider, immunmodulatorer (azatioprin, 6-merkaptopurin og metotreksat) og aminosylslylater ikke har effekt av klinisk betydning på vedolizumabs farmakokinetikk. Vedolizumabs effekt på farmakokinetikken til legemidler som ofte administreres samtidig, er ikke undersøkt.

Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet: Begrensede data. Dyrestudier indikerer ingen skadelige effekter. Skal kun brukes hvis nytten klart oppveier potensiell risiko både for mor og foster. Kvinner i fertil alder må bruke sikker prevensjon under, og i minst 18 uker etter avsluttet behandling. **Amming:** Overgang i morsmelk er ukjent. Utskilles i melk hos dyr. Da antistoffer (IgG) fra mødre utskilles i morsmelk, anbefales det å enten avbryte amming eller avbryte/avstå fra vedolizumabbehandling. Nytten av amming for barnet og nytten av behandling for kvinnen må tas betraktning. **Fertilitet:** Ingen data.

Bivirkninger: Svært vanlige ($\geq 1/10$): Infeksiøse: Nasofaryngitt. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi. Nevrologiske: Hodepine. **Vanlige ($\geq 1/100$ til $< 1/10$):** Gastrointestinale: Analabscess, analfissur, kvalme, dyspepsi, obstipasjon, abdominal utspiling, flatulens, hemoroider. Hjerte/kar: Hypertensjon. Hud: Utslett, kløe, eksem, erytem, nattesvette, akne. Infeksiøse: Bronkitt, gastroenteritt, øvre luftveisinfeksjoner, influensa, sinusitt, faryngitt. Luftveier: Orofaryngeale smerter, nesetetthet, hoste. Muskel-skjelettsystemet: Muskelspasmer, ryggsmarter, muskelsvakhet, fatigue, smerter i ekstremiteter. Nevrologiske: Parestesi. Øvrige: Pyreksi. **Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $< 1/100$):** Hud: Follikulitt. Infeksiøse: Luftveisinfeksjoner, vulvovaginal candidiasis, oral candidiasis. Øvrige: Reaksjoner på infusjonsstedet, infusjonsrelatert reaksjon, frysninger, kuldefølelse.

Overdosering/Forgiftning: Doser opptil 10 mg/kg (ca. 2,5 ganger anbefalt dose) er gitt. Ingen dosebegrensende toksisitet ble sett.

Egenskaper: Klassifisering: Tarmselektivt immunsuppressivt humanisert monoklonalt antistoff. **Virkningsmekanisme:** Binder seg spesifikt til $\alpha\beta_7$ -integrin, som fortrinnsvis uttrykkes i tarmsøkende T-hjelpelymfocytter. Ved binding til $\alpha\beta_7$, hos visse lymfocytter, hemmer vedolizumab adhesjon av disse cellene til mukosalt addressincelleadhesjonmolekyl-1 (MAdCAM-1) i slimhinner, men ikke til vaskulær celleadhesjonmolekyl-1 (VCAM-1). MAdCAM-1 uttrykkes hovedsakelig i endotelceller i tarmen og spiller en kritisk rolle i transport av T-lymfocytter til vev i mage-tarmkanalen. Vedolizumab binder ikke til, eller hemmer funksjonen til $\alpha\beta_7$ - og $\alpha\beta_7$ -integriner. **Proteinbinding:** Ikke undersøkt, men forventer ingen binding. **Fordeling:** V_d trolig ca. 5 liter. Passerer ikke blod-hjerne-barrieren. **Halveringstid:** Totalclearance ca. 0,157 liter/dag. Serumhalveringstid på 25 dager. **Metabolisme:** Lineær farmakokinetikk ved serumkonsentrasjoner > 1 μ g/ml. **Utskillelse:** Eksakt eliminasjonsvei er ukjent.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares i kjøleskap (2-8°C) i ytteremballasje beskyttet mot lys. Rekonstituert eller fortynnet oppløsning skal ikke fryses. Kjemisk og fysisk brukstabilitet av rekonstituert og fortynnet oppløsning er påvist i 12 timer ved 20-25°C og 24 timer ved 2-8°C. Fra et mikrobiologisk synspunkt bør legemidlet benyttes umiddelbart. Hvis det ikke benyttes umiddelbart, er brukeren ansvarlig for oppbevaringstid og -betingelser, som ikke kan overstige 24 timer. Denne 24-timers perioden kan inkludere opptil 12 timer ved 20-25°C, og ytterligere tid må være ved 2-8°C.

Pakninger og priser (pr. 18.02.2016): 1 $\times$ 20 ml (hettegl.) 431978. pr. 30.08.2015: 1 $\times$ 20 ml (hettegl.) kr. 28 391,80

Basert på SPC godkjent av SLV: 27.11.2015

Referanser

1. SPC Entyvio (27.11.2015), punkt 5.1. www.legemiddelverket.no
2. SPC Entyvio (27.11.2015), punkt 4.1. www.legemiddelverket.no



www.takeda.no

www.entyvio.no

▼
Entyvio[®]
vedolizumab

ENTYVIO ER SKREDDERSYDD FOR IBD-PASIENTENE



Behandling med presisjon

Entyvio er den første tarmselektive biologiske behandlingen med en målrettet virkningsmekanisme ulik den systemiske immunsuppressive virkningen til TNF α -hemmerne.

Etter 52 ukers oppfølging hadde 42 % av pasientene med ulcerøs kolitt og 39 % av pasientene med Crohns sykdom oppnådd **klinisk remisjon**.¹

Indikasjoner

Entyvio er indisert til behandling av voksne pasienter med moderat til alvorlig aktiv ulcerøs kolitt eller Crohns sykdom som har hatt utilstrekkelig respons, mistet respons eller som var intolerante overfor enten konvensjonell behandling eller en TNF α antagonist.²

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Alle pasienter som får Entyvio skal tildeles pasientkort og pakningsvedlegg. Brosjyre til lege og pasientkort er utarbeidet i samarbeid med Statens Legemiddelverk

artell.no (15063)

R16021



www.takeda.no

www.entyvio.no

▼
Entyvio[®]
vedolizumab

Diagnostiske utfordringer

Kan gi vesentlig forsinket utredning av ca. ventriculi

Tekst: Hans-Olaf Johannessen¹, Dag Tidemann Førland¹, Truls Hauge², Anders Drolsum³

¹Gastrokirurgisk avdeling, ²Gastromedisinsk avdeling, ³Radiologisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål



Hans-Olaf Johannessen



Dag Tidemann Førland



Truls Hauge



Anders Drolsum

Tilbake på 1950-tallet var ca. ventriculi den hyppigste cancerform hos menn, og etter ca. mamma den nest hyppigst forekommende hos kvinner (Kreftregisteret 2014). Etter dette har insidensen vist en markant reduksjon. Denne gunstige utviklingen er helt særegen og motsatt andre store ca.-grupper som viser stadig økende innsidens og er opplagt knyttet til forekomst av *Helicobacter pylori*-infeksjon i befolkningen. Ca. ventriculi er blitt en relativt sjelden ca.-form i Norge, og sentralisering av den kirurgiske behandlingen er en konsekvens av dette. I 2015 ble det innført pakkeforløp for pasienter der det er mistanke om ca. ventriculi:

1. 8 kalenderdager: fra henvisning mottatt til første fremmøte ved utredende avdeling
2. 21 kalenderdager: fra første fremmøte i utredende avdeling til avsluttet utredning (beslutning tas)
3. 14 kalenderdager: fra avsluttet utredning til start behandling

Histopatologisk klassifisering

Laurens klassifisering i intestinal type, diffus type og blandet intestinal/duffus type ca. ventriculi er fortsatt viktig m.h.t. klinisk bilde og patofysiologisk forståelse. Det histopatologiske bildet ved diffus ca. ventriculi består i diffus infiltrasjon av maligne celler i ventrikkelen, ofte med ledsagende fibrose (desmoplasi). Utbredelsen kan variere fra diffus distal ca. i antrum/pylorus til affeksjon av hele ventrikkelen. Betegnelsen linitis plastica brukes gjerne når 1/3 eller mer av ventrikkelen er affisert.

Typisk har ventrikkelveggen ofte en tykkelse på 1-2 cm i affisert områder. Slimhinnen viser ofte mindre uttalte forandringer. Den er som oftest intakt, evt. preget av gastritt og med grove folder, sjeldnere ses dype ulcerasjoner eller typiske tumorforandringer. Tumorutviklingen gjør ventrikkelen stiv og uettergivelig i affiserte områder. Dette har følger for klinisk vurdering og endoskopisk undersøkelse.

Klinikk (typisk)

- Tidlig metthetsfølelse
- Synkeproblem
- Vekttap

Endoskopi

- "Stiv" ventrikkle
- Diffus gastritt

Problemer med å stille diagnose diffus ca. ventriculi illustreres med kasuistikker. Felles for disse pasientene er det går måneder med gjennomføring av gjentatte gastroskopier med negative (benigne) biopsier før man som oftest får en endelig biopsi forenlig med diffus ca. ventriculi. Kasus 2 viser imidlertid at histopatologisk diagnose i enkelte tilfeller først foreligger etter gjennomført kirurgi. Her kan CT gastrografi gi vesentlig grunnlag for diagnose på tidligere tidspunkt i utredningen.

Kasus 1

Mann, 61 år. 3 år med rygg-/magesmerter. Gastroskopi * 5 med biopsier (benigne). 6. gastroskopi med biopsi: lite diff. adenoka. Ved eksplorativ laparoskopi: inoperabilitet grunnet overfladiske levermetastaser og karsinomatose. 10 mnd. resterende levetid med palliativ kjemoterapi.

De senere årene har vi hatt tilgang til CT gastrografi som benytter samme teknologi som CT colon. Det legges ned en ventrikkle-sonde, og CT-undersøkelsen gjøres i buk og ryggleie med trykk-kontrollert CO₂-insufflering til 20 mm Hg. Dermed oppnås god dilatasjon og fremstilling av tynn og jevn vegg i normal ventrikkle, mens ventrikkle med infiltrasjon av diffus ca. ventriculi fremstår veggfortykket og ofte uregelmessig. Ytterligere informasjon kan fås ved 3D fremstilling og evt. ved virtuelle endoskopi.

Dette illustreres ved Figur 1 som viser tverrsnitt og 3D fremstilling av normal ventrikkle (med unntak av cardia som har ca.-infiltrasjon. Det ses også tumoraffeksjon av distale øsofagus). Figur 2 viser typisk linitis plastica ca. ventriculi og Figur 3 viser CT fra pasient i kasus 2.

Kasuistikkene viser at vi i for liten grad har utnyttet CT gastrografi i vår diagnostikk og heller ikke tatt tilstrekkelig konsekvens av typiske funn ved diffus ca. ventriculi (kasus 2).

Kasus 2

Kvinne 58 år. Symptomer: tidlig metthetsfølelse, vekttap 8 kg

Dag 1 gastroskopi: øsofagitt, ventrikklestenose, start PPI

Dag 5 gastroskopi: refluksøsofagitt lymfom? Linitis plastica? biopsier * 5 (benigne)

Dag 38 gastroskopi: stiv ventrikkle, ikke passasje.

Biopsier benigne. CT gastrografi : fortykket ventrikkelvegg distalt, 5-6 cm * 1,3-1,5 cm. Startet pakkeforløp.

Dag 81 EUS/FNAC: diffus veggfortykkelse, scirrøs ca.?, atypiske celler ikke påvist

Dag 126 CT gastrografi: uendret fra dag 40.

Dag 134 Eksplorativ laparoskopi: klinisk vurdering forenlig med linitis plastica.

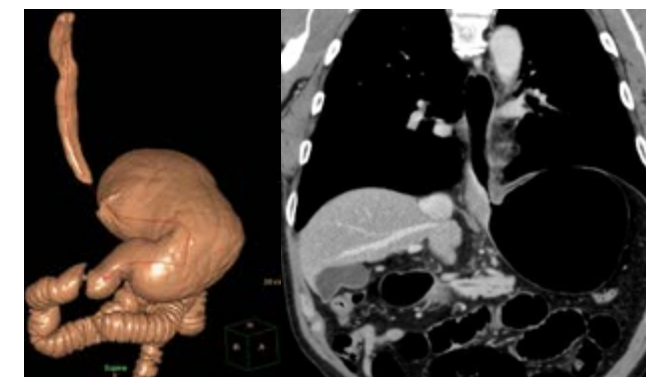
Utfører i samme narkose laparoskopisk total gastrektomi

Hist. us.: lite differensiert adenokarsinom gjennom hele ventrikkelen (linitis plastica). Diffuse tumorceller i alle vegglag under mucosa.

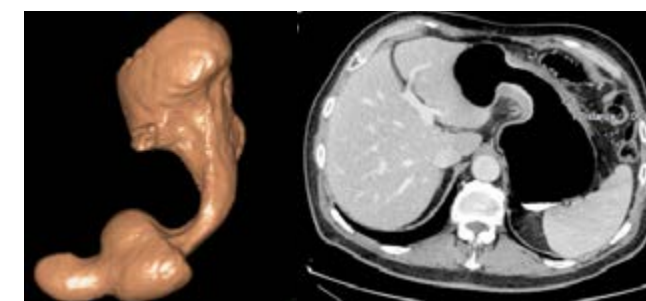
Kasus 3

Kvinne 50 år, kjent jernmangelanemi i 4 år. Colo - og gastroskopi: ingen patologiske funn.

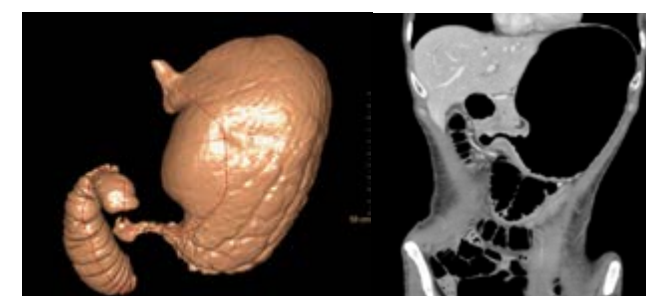
Siste 2 mnd. før diagnose: tidlig metthetsfølelse, vekttap 4 kg.



Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.

Endoskopi: patologisk slimhinne hele ventrikkelen, "hard vegg", "ser ikke ut som vanlig ventrikkelcancer"

Histologi: Lite differensiert adenoka.

CT: ascites, peritoneal karsinomatose, hydronefrose

Konklusjon

Typiske symptomer på diffus ca. ventriculi er tidlig metthetsfølelse, synkeproblemer, evt. vekttap, anemi. Pasienter med slike symptomer henvises direkte for pakkeforløp ventrikkelcancer i OUS.

Positiv biopsi kreves ikke.

Funn ved CT gastrografi er patognomisk.

Hvordan kan vi bedre kvalitetssikre endoskopiopplæringen?

Tekst: Ole Darre-Næss og Svein Oskar Frigstad, Vestre Viken Bærum Sykehus
Thomas de Lange, Kreftregisteret og HSØs regionale senter for opplæring i gastrointestinal endoskopi, OUS



Ole Darre-Næss



Svein Oskar Frigstad



Thomas de Lange

Ved Vestre Viken Bærum sykehus har vi lært opp 12 leger i øvre og nedre skopi siste fire årene. Vi har hatt et spesielt fokus på endoskopiopplæring fra vi startet CRC-screening piloten i 2011. Vi har etter hvert tilegnet oss betydelig erfaring på området og da Bærum også er iso-sertifisert har vi nå utviklet en egen prosedyre for endoskopi opplæring.

Endoskopiskolen

Sentralt i opplæringen står prinsipper hentet fra endoskopiskolen i Helse Sør- Øst, som i hovedsak har hentet pedagogikken og opplæringssystemene fra Storbritannias Joint Advisory Group on Gastrointestinal Endoscopy (JAG) med et omfattende trenings og sertifiserings system (JETS).

Tilrettelegging

Da vi utviklet en prosedyre for hvordan vi skulle utføre endoskopopplæring, ble det krystallklart at opplæring i endoskopi er meget ressurskrevende. Sentralt i opplæringen er tilrettelegging og fristilling for ansvarlig endoskopilærer og kandidat, samt at det må avsettes tilstrekkelig tid på endoskopiprogrammet. På Bærum Sykehus har vi etter noe prøving og feiling lykkes å

legge til rette for god endoskopi opplæring uten at det har gått utover kapasiteten i klinisk virksomhet eller ventetider. Vi er i ferd med å avvikle alle ventelister og forventer å være i mål med det i løpet av 2016. For å lykkes har vi måttet øke bemanningen. Vi har også tatt i bruk ytterligere et skopirom, som i hovedsak brukes til koloskopiopplæring, stort sett med polyppektrall pasienter og med god tid til hver pasient (60 min). Gastroskopiopplæring foregår i et vanlig skopiprogram med fortløpende seleksjon av pasientene.

Opplæring og sertifisering:

På Bærum har vi krav om at alle LIS-leger skal ha deltatt på simulator kurs før man starter skopi opplæring på pasienter. Vi har også benyttet simulatoren som står på

OUS-RH i egen regi for intensivering av opplæringen. Vi oppfatter både gastroskopi modulen og koloskopimodulene som nyttige og vi kan sannsynligvis spare 15-20 skopier på pasienter, da man lærer grunnleggende skophåndtering og prinsipper på simulatoren.

Vi har ved Bærum lært at den eneste måten vi kan gjennomføre opplæring av nye leger og sykepleiere innen endoskopi er å ha en sertifisert endoskopilærer tilstede kontinuerlig til kandidaten vurderes å være kompetent til å stå alene, dette vil ofte være om lag 100 gastroskopier og om man begynner koloskopi opplæringen etter å ha blitt en habil gastroskopør, vil det være behov for om lag 100 superviserte koloskopier.

« Skjemaet tilfører endoskopi opplæringen mange nye dimensjoner »

Sertifisering

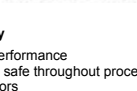
For å kvalitetssikre at kandidaten er kompetent for å selvstendig å utføre alle aspekter ved en skopikonsultasjon har vi testet ut og innført bruken av et skjema som har fokus på direkte observerte prosedyreferdigheter eller Direct Observation of Procedure Skills (DOPS) og Direct Observation of Polypectomy Skills (DOPYS) utarbeidet og validert av JAG i Storbritannia og testet av Helse Sør-Østs endoskopiskole ved Oslo Universitetssykehus.

Vi har testet ut DOPS for øvre og nedre skopi samt DOPYS for polypektomiferdigheter. Skjemaet tilfører endoskopiopplæringen mange nye dimensjoner. Det blir åpenbart at skal man lære opp og vurdere kandidatens ferdigheter, må man som lærer være tilstede i skopirommet. Skjemaet gjør også at man har fokus på kjerneområder i endoskopivirksomheten og dette danner et godt utgangspunkt for tilbakemeldinger.

Vi anbefaler også bruk av skjemaet i sertifisering av nye skopører, der kandidaten kan testes av en lokalt ansvarlig lege for opplæring eller enda bedre av en ekstern eksaminator. Våre erfaringer så langt gjør at vi anbefaler andre sykehus å ta i bruk standardiserte skjema for opplæring og sertifisering innen endoskopi og at vi etter hvert kan utarbeide en norsk versjon som kan valideres og tilføre skopiopplæringen i Norge et viktig løft.

Formative DOPS Assessment Form

Colonoscopy and Flexible Sigmoidoscopy



Joint Advisory Group
on GI Endoscopy

Colonoscopist

Trainer / Peer

Date (DD/MM/YYYY)

Scale and Criteria Key

4 Highly skilled performance

3 Competent and safe throughout procedure, no uncorrected errors

2 Some standards not yet met, aspects to be improved, some errors uncorrected

1 Accepted standards not yet met, frequent errors uncorrected

n/a Not applicable

☐ Major Criteria
 ☐ Minor Criteria

Criteria	Score	Comments
Assessment, consent, communication ▪ Obtains informed consent using a structured approach ○ Satisfactory procedural information ○ Risk and complications explained ○ Co-morbidity ○ Sedation ○ Opportunity for questions ▪ Demonstrates respect for patient's views and dignity during the procedure ▪ Communicates clearly with patient, including outcome of procedure with appropriate management and follow up plan. Full endoscopy report.		
Safety and sedation ▪ Safe and secure IV access ▪ Gives appropriate dose of analgesia and sedation and ensures adequate oxygenation and monitoring of patient ▪ Demonstrates good communication with the nursing staff, including dosages and vital signs		
Endoscopic skills during insertion and procedure ▪ Checks endoscope function before intubation ▪ Performs PR ▪ Maintains luminal view / inserts in luminal direction ▪ Demonstrates awareness of patient's consciousness and pain during the procedure and takes appropriate action ▪ Uses torque steering and control knobs appropriately ▪ Uses distension, suction and lens washing appropriately ▪ Recognises and logically resolves loop formation ▪ Uses position change and abdominal pressure to aid luminal views ▪ Completes procedure in reasonable time		
	Diagnostic and therapeutic ability ▪ Adequate mucosal visualisation ▪ Recognises caecal/desc. colon landmarks or incomplete examination ▪ Accurate identification and management of pathology ▪ Uses diathermy and therapeutic techniques appropriately and safely ▪ Recognises and manages complications appropriately	

Case Difficulty

Extremely easy	Fairly easy	Average	Fairly difficult	Very challenging
1	2	3	4	5

Learning objectives for next cases

Formative DOPS Assessment Form – Colonoscopy and Flexible Sigmoidoscopy

Last updated 07 April 2010

Author: JAG Central Office

Page 1 of 1

For further information, please contact the JAG Office ☎ enquiries@thejag.org.uk ☎ 020 3075 1620 🌐 www.thejag.org.uk

KOMPLIKASJONER, FUNKSJONELT RESULTAT OG LIVSKVALITET ETTER IPAA

Tekst: Sunde ML, Øresland T, Færden AE, Gastrokirurgisk avdeling, Akershus universitetssykehus



Ileal pouch-anal anastomose (IPAA) er den anbefalte behandlingen for pasienter med ulcerøs colitt eller familiær adenomatøs polypose når disse må proctocolectomeres. Operasjonen gjøres som alternativ til permanent ileostomi for å forbedre pasientens livskvalitet. Vårt mål med denne studien var å se på kirurgiske resultater, postoperativ reservoarfunksjon og livskvalitet, og sammenligne våre funn med litteraturen.

Pasienter og metode

Alle pasienter operert med IPAA fra 2000 og frem til juni 2013 ved Ahus ble identifisert fra pasientjournalen. Pre-, peri- og post-operative forhold ble hentet ut, inkludert kort- og langtidskomplikasjoner. Pasientene ble sendt spørreskjema angående livskvalitet (SF-36). De som tillot det, ble oppringt for et intervju angående deres reservoarfunksjon (Øresland-score – en funksjonsscore fra 0-16, hvor 0 er best funksjon og 16 er dårligst funksjon. Se figur 1). Post operative komplikasjoner (inkludert pouchitt) behandlet andre steder enn på Ahus ble også etterspurt.

Resultater

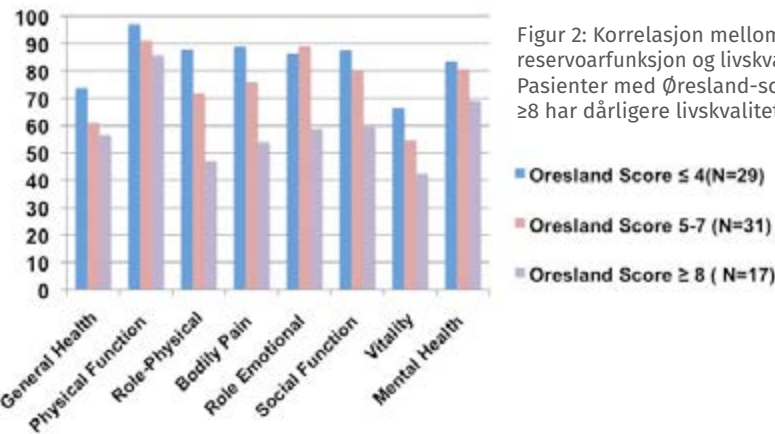
103 pasienter ble operert i denne perioden, 35 kvinner, 68 menn. 56 pasienter fikk anlagt J- reservoar, 47 K-reservoar. Median oppfølgingstid var 11 år for de med J reservoar, tre år for de med K. Postoperativ mortalitet var null. Tre pasienter opplevde septiske bekken komplikasjoner etter IPAA , hvorav 1 måtte reopereres grunnet bekkenabscess etter anastomoselekkasje. Ytterligere to pasienter måtte reopereres grunnet tynntarmsperforasjon etter stominedleggelse. Fullstendig oversikt over abdominale kort-tidskomplikasjoner kan sees i tabell 1. Tre pasienter opplevde langtidskomplikasjoner i form av perianal abscess-/fistel. Totalt 29 pasienter hadde én eller flere episoder med pouchitt. Oversikt over abdominale langtids komplikasjoner kan sees i tabell 2. Ingen pasienter har i perioden måttet fjerne reservoaret grunnet dårlig

	Score*		
	0	1	2
No. of bowel movements			
Daytime	≤4	5	≥6
At night	0	> 1/week	≥2/night
Urgency (inability to defer evacuation >30 min)	No	Yes	
Evacuation difficulties (> 15 min spent in toilet on any occasion during the week)	No	Yes	
Soiling or seepage			
Daytime	No	> 1/week	
At night	No	> 1/week	
Inability to release flatus safely	No	Yes	
Perianal soreness	No	Occasional	Permanent
Protective pad			
Daytime	No	> 1/week	
At night	No	> 1/week	
Dietary restrictions (avoid certain items that interfere with pouch function)	No	Yes	
Medication (continuous or occasional)	No	Yes	
Social handicap (not able to resume full-time occupation or participate in social life)	No	Yes	

* Score range 0–16: overall good function scores 0 points, overall poor function scores 16 points

Figur 1: Øresland-score.

funksjon. En pasient har fjernet reservoaret pga cancer residiv, og en pasient er død av metastaserende coloncancer. De resterende 101 pasientene har sitt reservoar i funksjon.



Figur 2: Korrelasjon mellom reservoarfunksjon og livskvalitet. Pasienter med Øresland-score ≥8 har dårligere livskvalitet.

Tabell 1: Abdominale komplikasjoner < 30 dager (N=103)			
	Etter IPAA	Etter stominedleggelse	
Mortalitet:	0	0	
Re-operasjoner:	Totalt: 9	Totalt: 3	
	Anastomoselekkasje: 1	Tynntarmsperforasjon: 2	
	Ileus: 6	Intraabdominal blødning: 1	
	Peritonitt mistanke: 2		
Annet:	Intraabdominal abscess: 1	Introminaabdal abscess: 2	
	Bekken abscess: 1		

Tabell 2: Abdominale komplikasjoner ≥ 30 dager etter stominedleggelse			
	J (N = 56)	K (N = 47)	
Oppfølgingstid:	11 år	3 år	
Reoperasjoner:	Totalt: 11	Totalt: 3	
	Ileus: 5	Ileus: 3	
	Perianal fistel/abscess: 3		
	Bekken abscess: 1		
	Brokk: 1		
	Annet: 1		
Pouchitt:	33.9% (N=19)	21.3% (N = 10)	
Pouch eksisjon:	0	1 (malignitet)	

Av 103 pasienter har 88 svart på spørsmål angående pouchfunksjon. Gjennomsnittlig Øresland score var 5,27 for K og 5,43 for J. K pasientene tenderte til bedre score enn J pasientene, men eneste signifikante forskjell var andel som oppga reservoaret som et sosialt handicap. Blant K pasientene hadde 54,5 %, ≤ 5 tømninger daglig, respektive tall for J pasienten var 46,5 %. Både blant J og K hadde 79 % ≤ 1 tømninger per natt. Total Øresland score kan sees i tabell 3. 16 % av K og 25,6 % av J pasientene hadde median score ≥ 8, som indikerer så dårlig reservoarfunksjon at det signifikant påvirker livskvaliteten negativt, illustrert med figur 3. Disse funnene samsvarer med resultater fra store, internasjonale studier. Totalt har 78 pasienter svart på spørreskjema angående livskvalitet. Det var ingen signifikante forskjeller mellom J og K pasienter, men en tendens til bedre resultater hos K pasientene. Resultatene samsvarer

Tabell 3: Funksjonelt resultat				
	Totalt(N=88)	K (N=44)	J (N=44)	P-verdi
Oppfølgingstid:	8 år	3 år	11 år	
Øresland Score	5,35	5,27	5,43	0,766
Tømninger	dag	6,48	6,26	6,70
	natt	0,75	0,68	0,82
urgency	6,8%	6,8%	6,8%	1
Lekkasje	dag	11,4%	9,1%	13,6%
	natt	19,3%	18,2%	20,5%
Truse-innlegg	dag	12,5%	9,1%	16,0%
	Natt	20,5%	15,9%	25,0%
Sosialt Handicap	20,5%	11,4%	29,5%	0,041

også med norsk normalpopulasjon. Av de spurte oppgir 97,3 % pasienter at de ville gjort operasjonen igjen.

Konklusjon

Bortsett fra to pasienter med cancer, er det ingen som har fjernet reservoaret. Alle de resterende pasientene har sitt reservoar i funksjon. Pasienter operert med IPAA ved Ahus har lav komplikasjonsrate og ingen mortalitet. Funksjonelt resultat hos våre pasienter samsvarer med funn fra store, internasjonale studier, og våre pasienter har samme livskvalitet som den norske normalpopulasjon. Selv om J reservoar er den mest brukte reservoarkonstruksjonen internasjonalt, kan det være det finnes bedre alternativer. Små forbedringer i funksjonelt resultat kan ha stor innflytelse på pasientens livskvalitet.

IDRI-studien: Effekten av dynamiske, diagnosespesifikke sjekklister på henvisningskvalitet i gastroenterologien - en randomisert crossover-studie

Tekst: Eskeland SL¹, Aabakken L², de Lange T^{1,3}
¹Forskningsavdelingen, Klinikk Bærum Sykehus, Vestre Viken Helseforetak, Drammen. ²Avdeling for gastroenterologi, Oslo Universitetssykehus, Oslo. ³Kreftregisteret i Norge, Oslo Universitetssykehus, Oslo.



Eskeland SL



Aabakken L



de Lange T

Bakgrunn:

Kvaliteten på henvisningsbrev til gastroenterolog er variabel, og en signifikant andel er av dårlig kvalitet. Dette er en utfordring for spesialister som vurderer henvisningsbrevene og prioriterer pasientene til riktig undersøkelse eller konsultasjon. Noen studier har vist effekt av sjekklister på henvisningskvalitet, men ingen har undersøkt dette i en standardisert setting.

Målsetning:

Å vurdere effekten av dynamiske, diagnosespesifikke sjekklister på henvisningskvaliteten til fastleger i en standardisert setting for å redusere konfundering fra organisatorisk eller pasientrelatert variasjon.

Metode:

En Elektronisk Pasient-Journal (EPJ) simulator ble utviklet, og 8 pasientkasuistikker ble konstruert på bakgrunn av de vanligste grunnene til henvisning til gastroenterolog

hentet fra Nasjonal Prioriteringsveileder for mage- tarmsykdommer. Kasuistikkene ble integrert i EPJ- simulatoren slik at det var mulig for leger å chatte med de virtuelle pasientene og ta opp en sykehistorie, samt å få svar på relevante undersøkelser og grunnutredning før henvisning. 45 fastleger ble inkludert i en crossover-studie. Fastlegene gjennomførte først en virtuell "konsultasjon" med kasuistikkene før de henviste dem. De ble randomisert til å generere en henvisning enten ved hjelp av dynamiske, diagnosespesifikke sjekklister, eller uten denne støtten som en vanlig fritekst henvisning. Etter et intervall på minimum 3 måneder gjentok fastlegene prosessen med omvendt henvisningstype. Kvaliteten på henvisningene ble vurdert ved å bruke en Tretti Poeng Score (TPS) for henvisningskvalitet, utviklet av studiegruppen.

Resultater:

Fra april til desember 2014 fullførte 25 (55,6 %) fastleger begge runder av studien. Deltagende fastleger var gjennomsnittlig 52,3 år gamle (range 33-63), med 60 % kvinner. 173 henvisningspar ble produsert, med n= 74 i sjekklistergruppen og n= 99 i fritekstgruppen i første runde. Gjennomsnittlig score fra første runde av henvisninger var 22,1 (95 % KI 21,3 -22,9 for sjekklistergruppen og 15,4 (95 % KI 14,6-16,3) for fritekstgruppen (p<0,001). Resultatet fra andre runde i studien er ikke klar for analyse enda, og derfor er ikke fullstendige resultater fra cross-over studien inkludert i dette abstractet.

Konklusjon

Resultatet fra den første runden i studien indikerer at det er en betydelig positiv effekt av sjekklister på mengden sykdomsspesifikk informasjon som inkluderes i henvisninger, og dermed på kvaliteten på henvisningene.

GASTRONET Nasjonalt medisinsk kvalitetsregister



Tekst: Geir Hoff



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

Kvaliteten på kvalitetsregistre

Gastronet har foreløpig bare et papirskjema med avkrysningsruter som registreringsverktøy, men da det er verdt å huske på dette sitatet fra en direktør i et datafirma: «For den som skal fylle ut skjema er det intet som kan konkurrere med et papirbasert avkrysningskjema. Det er alt det andre etterpå som er mer rasjonelt med elektroniske løsninger». Gastronet er på vei. Det er gledelig at fler skopisentre tar myndighetenes pålegg om å registrere kvalitet, ved å ha meldt seg inn i Gastronet de siste ukene!

28. januar hadde Dagens Medisin første-sideoppslag og tre sider om kvaliteten på kvalitetsregistre generelt. Det trengs bedre tilrettelegging med regelverk og integrerte IKT-løsninger for at de nasjonale medisinske kvalitetsregistre skal fungere slik de er ment; – som et styringsverktøy for lokalt forbedringsarbeid. Det kommer mer om dette i media de neste ukene.

Flere registre har klart bidratt til bedring av behandlingstilbud. Nasjonalt Hoftebruddregister (protese- og sementvalg), Nasjonalt kvalitetsregister for tykk- og endetarmskreft (operasjonsteknikk) og Norsk hjerneslagregister (egne slagenheter) er noen eksempler. Men – mange registre er samtykkebaserte og sliter med lav og varierende dekningsgrad. Da blir det vanskelig å sammenligne sykehus spesielt på resultatendepunkter med få «events», slik som komplikasjoner ved f.eks. carotiskirurgi.

I Gastronet har vi poengtert dette så ofte vi kan og dokumentert betydningen og

Figur 1: Seleksjon av hvem som får UTEDELTE pasientsvarskjema.

	Caecum intub. ikke angitt	Caecum nådd	Ikke nådd caecum	Klinisk ikke indisert å gå til caecum	Ikke mulig pga striktur
Ikke angitt (n=2890)	6,4%	87,9%	4,0%	1,0%	0,8%
Delt ut pas.skjema (n=5345)	5,0%	90,7%	2,8%	1,0%	0,6%
Ikke delt ut pas.skjema (n=246)	4,5%	80,5%	10,2%	3,3%	1,6%
Total (n=8481)	5,4%	89,4%	3,4%	1,0%	0,7%

Figur 2: Seleksjon også av hvem som BESVARER pasientskjemaet

	Caecum intub. ikke angitt	Caecum nådd	Ikke nådd caecum	Klinisk ikke indisert å gå til caecum	Ikke mulig pga striktur
Pas.svar skjema besvart (n=3988)	182 (4,6)	3660 (91,8)	91 (2,3)	33 (0,8)	22 (0,6)
Pas. ikke besvart skjema (n=1357)	85 (6,3)	1187 (87,5)	56 (4,1)	20 (1,5)	9 (0,7)
Total (n=5345)	267 (5,0)	4847 (90,7)	147 (2,8)	53 (1,0)	31 (0,6)

*Kun utdelte pasientsvarskjema.

graden av «seleksjonsbias». Det hjelper lite å ha 90% dekningsgrad hvis alle komplikasjonene finnes blant de ti prosentene som ikke rapporteres. Ferske tall fra Gastronet koloskopi for januar – august 2015 viser at vi har et seleksjonsproblem ikke bare i forhold til svarskjema (=samtykke) mottatt fra pasientene, men også en tilsvarende seleksjon i forhold til hvilke pasienter vi (leger og sykepleiere) deler ut svarskjema til.

I Fig.1 ser vi at caecum ikke er nådd i 2,8% av dem som får delt ut svarskjema mens risikoen for ufullstendig koloskopi er 3-4 ganger så stor (10,8%) blant de pasientene der skopør/sykepleier ikke har delt ut svarskjema. Fig. 2 viser tilsvarende seleksjon fra pasientenes side – nesten dobbelt

så stor sannsynlighet for at skopien var ufullstendig når pasienten ikke besvarer det utdelte skjemaet (4,1%) sammenlignet med dem som velger å besvare skjemaet (2,3%). Årsakene kan være at skopør/sykepleier har hatt nok å stri med ved en «mislykket» og vanskelig kopi (med høyere risiko for komplikasjoner) og glemmer et skarve svarskjema når tiden sikkert også har løpt fra dem – og pasientene kanskje foretrekker å rapportere det som er vellykket («willingness to please»). Uansett mekanismer så har vi et seleksjonsproblem også i Gastronet, men vi er blant de få (eneste?) som har undersøkt dette. Ellers finnes mer på Gastronets nettside www.kreftregisteret.no/gastronet og www.kvalitetsregistre.no.

BIO-STOP - anti-TNF-seponeringsstudie ved ulcerøs kolitt

Tekst: Lerang, overlege, Gastromedisin, Sykehuset Østfold Kalnes
Ingrid Prytz Berset, overlege, Medisin, Sjukehuset i Ålesund



Ved ulcerøs kolitt (UC) vil 40-60 % av pasientene ha oppnådd full remisjon inkludert mukosal tilheling ett år etter start av anti-TNF-terapi. En stor klinisk utfordring er å bestemme hvilke pasienter som etter oppnådd stabil remisjon, kan seponere anti-TNF og hvilke som bør fortsette. Slik behandling er kostbar og ikke uten bivirkninger. Erfaringer fra Ålesund, Fredrikstad og Tromsø har vist at 1 av 3 UC-pasienter med suksess kunne seponere TNF-hemmer etter oppnådd remisjon. Ved lang tids observasjon vil opptil 1 av 3 få residiv, men de kan da re-starte

opprinnelig anti-TNF-terapi med god effekt. Det foreligger få og små observasjonsstudier, men ingen randomiserte, kontrollerte seponeringsstudier ved UC.

Formål

Aktivt å gjennomføre seponering av TNF-hemmer hos UC-pasienter etter minimum 1 års sammenhengende behandling og som et minimum skal pasientene ha vært i stabil remisjon de siste 6 månedene. Pasientene må være under *første* gangs TNF-hemmer-behandling. Det planlegges en prospektiv, randomisert studie. Pasientene randomiseres til intervensjonsgruppe med seponering og evt. re-start anti-TNF ved residiv eller kontrollgruppe med vedvarende anti-TNF-terapi i 2 år. Statistiske styrkeberegninger viser at vi må inkludere totalt 200 pasienter for å kunne vise at gruppene er likeverdige («non-inferiority»-design).

Etter 2 år bytter også pasientene i kontrollgruppen til seponering og følges ytterligere i 2 år. En toårig randomiseringsperiode er nødvendig for å kunne evaluere en samlet intervensjon med seponering og evt. re-start av anti-TNF.

Studien meldes til SLV og REK, og det kreves informert samtykke fra pasient.

Pasienter aktuelle for inklusjon

Pasienter i symptomatisk remisjon og to påfølgende kalprotektinprøver < 200 mg/kg, koloskoperes («indeks-skopi») for å verifisere endoskopisk remisjon dvs. endoskopisk Mayo-skår (MES) 0-1. Det tas bi-

opsier for vanlig histologi og for TNF-alfa i mucosa, mikrobiota og andre biomarkører («eksperimentelle biopsier» - RNAlater). Det kreves *ikke* «histologisk» eller «immunologisk» remisjon før randomisering.

Pasientene fortsetter uendret med sin aktuelle ko-medikasjon etter randomisering.

Follow-up etter randomisering:

Hver 3. måned etter randomisering tas kalprotektin og symptomer registreres. Ved stigende kalprotektin-verdier (>200 mg/kg) og/eller mistenkte symptomer utføres rektosigmoidoskopi. Residiv og indikasjon for re-start TNF-hemmer foreligger ved MES >2.

Hos pasienter i varig remisjon utføres kontroll-rektosigmoidoskopi etter 2 år (avsluttet randomiseringsperiode) og etter 4 år (avsluttet «switch»-periode). Ved skopi tas biopsier for vanlig histologi og for «eksperimentelle» biomarkører.

Re-start TNF-hemmer og videre monitorering ved påvist residiv

Ved påvist residiv etter seponering re-startes *samme* TNF-hemmer (biotilsvarende anti-TNF godtas) etter vanlige retningslinjer for induksjons- og vedlikeholdsterapi.

Serumbunnkonsentrasjon/anti-TNF-antistoffer tas regelmessig etter re-start anti-TNF (tilsvarende målinger tas av pasientene på vedvarende anti-TNF i kontrollgruppen).

Etter re-start anti-TNF kartlegges sykdomsaktivitet basert på symptomer og kalprotektin hver 3. måned. I denne gruppen utføres årlig rektosigmoidoskopi med biopsier som angitt over.

Studiens mål

Primært mål: Å vurdere om seponering av anti-TNF-terapi hos pasienter med ulcerøs kolitt i varig klinisk remisjon, med mulighet for re-start i tilfelle residiv, er «non-inferior» til vedvarende anti-TNF-terapi.

Sekundært mål: Å vurdere effekt og sikkerhet ved å re-starte anti-TNF-terapi.

Eksplorative mål:

- Å identifisere prediktive faktorer for vellykket seponering av anti-TNF.
- Å identifisere prediktive faktorer for vellykket anti-TNF re-start.

Ressursbruk, pasientrapporterte parametere:

Å vurdere UC-relaterte hendelser (kirurgi, hospitalisering), cost-benefit / helseøkonomi og livskvalitet ved bruk av validerte måleinstrumenter.

Studiens endepunkter

Primært endepunkt: Andel pasienter i varig klinisk remisjon etter hhv. 2 og 4 år, definert som mukosal tilheling (MES 0-1).

Sekundære endepunkter:

- Tid fra randomisering til residiv
- Andel anti-TNF re-startere som oppnår varig klinisk remisjon.

Eksplorative endepunkter:

Anti-TNF-serumbunnkonsentrasjon og -antistoffer relatert til terapeutisk respons hos pasienter randomisert til videre anti-TNF-terapi og hos re-startere. Andel pasienter i vedvarende klinisk remisjon i forhold til følgende baseline-karakteristika:

- MES = 0 versus MES = 1 ved «indeks-skopi».
- Kalprotektin-verdi (100-200, 50-100, <50 mg/kg) ved inklusjon.
- Histologisk og immunologisk «gradering» av biopsier ved «indeks-skopi».
- Mikrobiota - «mikrobe-dysbiose-indeks».

Eksklusjonskriterier:

- Seponering 5-ASA / IMM ila. siste 3 mnd.
- Bruk av steroider pga. eksaserbasjon ila. siste 3 mnd. (krav om «steroid-fri» remisjon).
- Anti-TNF-monoterapi pga. tidligere intoleranse 5-ASA og IMM.
- Endring anti-TNF-terapi ila. siste 3 mnd.
- Bruk av andrelinjes anti-TNF-terapi.
- Tidligere anti-TNF «drug holiday» (unntak: seponering ifbm. svangerskap).
- Anti-TNF-antistoffer i moderate-høye titere ved screening før randomisering.
- Psykiatrisk lidelse, alkohol-/medikamentmisbruk, språkbarriere med forventet dårlig compliance.

Andre prediktive- / prognostiske variabler for suksess vs. residiv etter seponering av TNF-hemmer

UC fenotype E1-E3, sykdomsvarighet UC, tid før komplett respons anti-TNF ble oppnådd (<6 mnd., 6-12 mnd., >1 år), varighet av anti-TNF-behandling før seponering, dosering av anti-TNF (ev. dose-eskalering?), ko-medikasjon (IMM, 5-ASA), bunnkonsentrasjon før seponering.

Registrere pasienter som *ikke* kan eller vil delta i studien

Alle pasienter som vi ut fra klinisk vurdering tenkte kunne seponere, men der indeks-koloskopi viser at de *ikke* oppfyller protokollens kriterier for randomisering (dvs. MES 0-1) *eller* pasienter som ikke ønsker å «risikere» en mislykket seponering selv om inklusjonskriteriene er oppfylt, og vi mener det er trygt og anbefaler seponering!

Oppsummering

Dette kan bli en unik norsk kohort av ulcerøs kolitt-pasienter som karakteriseres meget godt. Det planlegges en relativ enkel og oversiktlig protokoll som ligger tett opp til vår kliniske hverdag. Temaet er høyaktuelt og et randomisert, kontrollert studiedesign er nødvendig for å få svar på sentrale problemstillinger.

Kanskje «overbehandler» vi en del pasienter i stabil remisjon med anti-TNF og har vært for «defensive» i vår holdning til å prøveseponere.

Studien vil kunne danne grunnlag for å utforme en trygg seponeringsstrategi.

Det er dannet en styringsgruppe med sentrale norske gastroenterologer, og så langt har 20 sykehus meldt sin interesse for deltakelse! Det arbeides med finansiering. Studien meldes SLV og REK, og planlagt oppstart forventes rundt årsskiftet 2016-17.

Norsk Selskap For Klinisk Ernæring: «Nytt om ernæring ved mage- og tarmsykdommer»

Tekst: Olav Sandstad, OUS-Ullevål



Jan Gunnar Hatlebakk, Haukeland universitetssykehus, innledet med en oversikt over «Hva er funksjonelle mage- og tarmsykdommer?», der man etter noe filosofering over ordet funksjonell var gjennom forekomst og mulige årsaksfaktorer som inflammasjon, tarm-hjerne-aksen og mikrobiota. Pasientgruppen er stor og håndteres på alle nivåer i helsevesenet. Plagene er flerfoldige og ikke minst av stor betydning for livskvalitet. Ved Haukeland har man god erfaring med pasientrettet gruppeundervisning. Avslutningsvis nevnes alle gastroenterologers favorittsitat: “A good reliable set of bowels is worth more to a man than any quantity of brains”, som tilskrives Josh Billings (Henry Wheeler Shaw), amerikansk humorist på 1800-tallet.

Jørgen Valeur fra Unger-Vetlesens Institutt, brakte oss deretter rett til kimen til problemet: **Mikrobiota og fermentering i tarm.** Bakteriene er nyttige for metabolismen. Noen bakterier beskytter mot patogener, og mikrobene bidrar til celleproliferasjon og utvikling av immunsystemet. Men alt er ikke alltid i balanse og fermentering i colon bidrar utvilsomt til deler av symptomene ved irritable tarm. I colon, som foredragsholderen treffende har beskrevet som menneskets organ som gjør at «vi kan spise gress», gjæres (fermenteres) noe fiber og stivelse, samt Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols. Det siste etter hvert godt kjent som FODMAP. Dette samspillet mellom mikrobe og vert spiller nok begge veier og for å sitere Pasteur: «Messieurs, c'est les microbes qui auront le dernier mot!»

Deretter snakket **Gülen A. Lied**, fra Haukeland universitetssykehus/Universitetet i Bergen om **selvrapportert matoverfølsomhet**. Selv om hver fjerde nordmann mener å reagere på matvarer er det bare 1-3 % av voksne som har «ekte» matallergi. Som kjent er det noen matvarer som er vanligste årsak til matallergi: kumelk, egg, fisk, hvete, peanøtter, soya, skalldyr og tre nøtter (mandel,

hasselnøtt, valnøtt). Diagnosen stilles med anamnese, blodprøver, prikktester og enkelte spesialundersøkelser. Men diagnosen kan være vanskelig, og det er derfor nødvendig å utelukke andre organiske årsaker med gastroskopi, ileokoloskopi, cøliakiutredning, kalprotektin, elastase og strukturert utspørring for irritable tarm. Lied har i en artikkel sammenfattet 10 års erfaring med pasientenes selvopplevde matoverfølsomhet. Fermentering i tykktarmen ser ut til å være viktig årsak, og dette ser ut til å skyldes forstyrret bakterieflora og/eller for stort tilbud av karbohydrat.

Synne Ystad, Haukeland universitetssykehus informerte om **praktisk tilnærming til lav FODMAP-kost**, der målet er reduserte plager med minst mulig restriksjoner. Dette er ikke helt enkelt, men utdypende informasjon finnes på nettet f.eks. www.helsebergen.no/nkfm og som App'en: “the Monash University LOW FODMAP diet”.

Eva Olausson, dietist ved Sahlgrenska universitetssykehus fortalte om **ernæring ved gastroparese**. Dette er et vanlig problem hos diabetikere. Forsinket ventrikkelutømming påvirker resten av



Årsmøtet til Norsk Selskap for Klinisk Ernæring 2016.

tarmen med problematisk blodsukkerkontroll, magesmerter og oppblåsthet, avføringsendring med obstipasjon, diare og inkontinens. Magesekkens funksjon som reservoar, kverning og pumping gjennom pylorus påvirkes i stor grad av matvarevalg og -bearbeiding. Slik rådgiving har nok vært mangelfull.

Camilla Kristianslund, klinisk ernæringsfysiolog, fortalte hvordan redusert FODMAP også hadde effekt på **reflukssymptomer**.

Stråleskadede tarm er sannsynligvis en oversett pasientgruppe med behov for individualiserte kostråd. **Nils Hovdenak** fra Haukeland universitetssykehus redegjorde for tilstanden, men som så ofte ellers er det mange løse tråder og stort behov for kontrollerte studier hva gjelder FODMAP, pre-/probiotika, antioksidanter, gluten, fiber og alternative behandlinger.

Det er en verdensomspennende økning i bruk av glutenfri diett. Bare et fåtall av disse har cøliaki, og hos pasienter med glutenintoleranse uten cøliaki har vi ingen objektive funn. I Norge har vi dessuten problemstillingen med rett til grunnstønad? Dermed

«Gastroparese er et vanlig problem hos diabetikere»

har mange stilt seg spørsmålet «Finnes non-coeliac gluten sensitivity?» **Knut E. A. Lundin**, Oslo universitetssykehus skulle forsøke å svare. Men nok en gang endte vi opp med ønsket om nye studier. Er det en immunreaksjon, eller en reaksjon på karbohydrat, dvs. FODMAP? En kombinasjon av disse eller påvirker immunologien og karbohydratene mikrobiota? Og dermed var vi tilbake til sakens kime.

Avslutningsvis var det flere frie foredrag, og disse og ovenstående kan finnes på hjemmesiden: NSKE.no. Til slutt kan nevnes at det europeiske ernæringsmøtet (se ESPEN.org) i år vil bli arrangert i København i september, som et samarbeidsprosjekt mellom Norge og Danmark.

▼viekirax «AbbVie»

Antiviralt middel.

C **TABLETTER, filmdrasjerte 12,5 mg/75 mg/50 mg:** *Hver tablett inneh.:* Ombitasvir 12,5 mg, paritaprevir 75 mg, ritonavir 50 mg. Fargestoff: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).
Indikasjoner: Behandling av kronisk hepatitt C (CHC) hos voksne i kombinasjon med andre legemidler. For hepatitt C-virus (HCV) genotypespesifikk aktivitet, se Forsiktighetsregler og SPC.
Dosering: Behandlingen bør initieres og overvåkes av lege med erfaring i behandling av CHC.
Voksne inkl. eldre: Anbefalt dose er 2 tabletter 1 gang daglig. Skal ikke gis som monoterapi. Skal brukes i kombinasjon med andre legemidler for HCV-behandling. Anbefalt samtidig behandling og varighet:

Pasientpopulasjon	Behandling ¹	Varighet
Genotype 1b, uten cirrhose	Viekirax + dasabuvir	12 uker
Genotype 1b, med kompensert cirrhose	Viekirax + dasabuvir + ribavirin	12 uker
Genotype 1a, uten cirrhose	Viekirax + dasabuvir + ribavirin ¹	12 uker
Genotype 1a, med kompensert cirrhose	Viekirax + dasabuvir + ribavirin ¹	24 uker ²
Genotype 4, uten cirrhose	Viekirax + ribavirin	12 uker
Genotype 4, med kompensert cirrhose	Viekirax + ribavirin	24 uker

¹ Merk: Følg doseringsanbefalingene for genotype 1a ved ukjent genotype 1-subtype eller ved blandet geno-type 1-infeksjon.

² Tilbakefallsraten er tilsvarende for pasienter behandlet i 12 og 24 uker hos pasienter som har alle de 3 fordelaktige baseline-laboratorieverdiene (AFP <20 ng/ml, blodplater ≥90 x 10⁹/liter og albumin ≥35 g/liter), se SPC.

For spesifikk doseringsanbefaling for dasabuvir og ribavirin, inkl. doseringsendring, se de respektive Felleskatlogtekstene.
Glemt dose: Kan tas innen 12 timer. Dersom >12 timer har gått, skal glemt dose ikke tas, men neste dose tas iht. opprinnelig doseringstidspian.
Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon: Ingen dosejustering ved lett nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh A). Se også Kontraindikasjoner og Forsiktighetsregler.
Nedsatt nyrefunksjon: Ingen dosejustering nødvendig.
Barn og ungdom <18 år: Sikkerhet og effekt ikke fastslått. Ingen data.
Hiv-1-koinfeksjon: Følg doseringsanbefalingene.
Levertransplanterte: Lavere ribavirindose ved oppstart kan være egnet.
Administrering: Skal tas med mat, uten hensyn til fett- eller kaloriinnhold. Skal svelges hele.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdsstoffene. Alvorlig nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh C). Samtidig bruk av etinylostradiol. Samtidig bruk av legemidler som er svært avhengige av CYP3A-metabolis-me og hvor forhøyet plasmanivå er forbundet med alvorlige bivirkninger (alfuzosinhydroklorid, amiodoran, astemizol, terfenadin, cisaprid, kolkisin ved nedsatt nyre- eller leverfunksjon, ergotamin, dihydroergotamin, ergonovin, metylergometrin, fusidinsyre, lovastatin, simvastatin, atonvastatin, oral midazolam, triazolam, pi-mozid, ketiapin, kinidin, salmeterol, sildenafil ved behandling av PAH og tikagrelor). Samtidig bruk av sterke eller moderate enzyminduktorer, som forventes å redusere plasmakonsentrasjonen av ombitasvir, paritaprevir og ritonavir. Samtidig bruk av sterke CYP3A4-hemmere, som forventes å øke plasmakonsentrasjonen av pa-ritaprevir. Se Interaksjoner.

Forsiktighetsregler: *Genotypespesifikk aktivitet:* For anbefalte behandlingsregimer med ulike HCV-geno-type og genotypespesifikk virologisk og klinisk aktivitet, se SPC. Sikkerhet og effekt er ikke kjent ved HCV-genotype 2, 3, 5 og 6, og Viekirax skal ikke brukes i behandling av disse genotypene.
Samtidig bruk med direktevirkende antivirale legemidler mot HCV: Kun kombinasjon med dasabuvir og/eller ribavirin er under-søkt, og samtidig bruk av andre antivirale midler kan derfor ikke anbefales.
Gjentatt behandling: Effekt er ikke vist ved tidligere eksponering for Viekirax eller andre NS3/4A- eller NS5A-hemmere.
Risiko for leverdekompen-sasjon og leversvikt hos pasienter med cirrhose: Ikke anbefalt ved moderat nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh B). Pasienter med cirrhose bør overvåkes for kliniske tegn og symptomer på leverdekompensasjon (f.eks. ascites, hepatisk encefalopati, variceal blødning), ta levertester, inkl. direkte bilirubinnivåer ved behandlingsstart, i løpet av de første 4 ukene etter behandlingsstart og deretter som klinisk indisert, og stoppe behandlingen ved tegn på leverdekompensasjon.
ALAT-økning: Forbigående ALAT-økning ≥5 x øvre normalgrense kan fore-komme, vanligvis i løpet av de første 4 behandlingsukene, uten samtidig bilirubinkøkning. Pasienten må være oppmerksom på tidlige tegn på leverbetennelse, lege kontaktes umiddelbart ved symptomer. Rutinemessig overvåkning av leverenzymer er ikke nødvendig hos pasienter som ikke har cirrhose. Tidlig seponering kan gi legemiddelresistens, og konsekvens for fremtidig behandling er ukjent.
Behandling av hiv-koinfeksjon: Proteasehemmer-resistens kan induseres hos pasienter med hiv-koinfeksjon uten pågående antiretroviral be-handling, og behandling med Viekirax bør unngås. Vær oppmerksom på legemiddelinteraksjoner ved hiv-ko-infeksjon. For ytterligere informasjon om behandling av hiv-koinfeksjon og mulige interaksjoner, se SPC.
HCV/ HBV (hepatitt B-virus)-koinfeksjon: Sikkerhet og effekt ikke fastslått. *Biljøring og betjening av maskiner:* Tretthet er rapportert. Ved tretthet skal biljøring og betjening av maskiner unngås.

Interaksjoner: For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse.

Enzyminduktorer: Samtidig bruk av moderate eller sterke enzyminduktorer kan gi redusert plasmakonsentra-sjon av ombitasvir, paritaprevir, ritonavir og dasabuvir, redusert terapeutisk effekt, økt risiko for bivirkninger og ALAT-økning.
Enzymhemmere: Samtidig bruk av sterke hemmere av CYP3A, P-gp, BCRP, OATP1B1 og/eller OATP1B3 kan gi økt paritaprevireksponering. Forsiktighet anbefales ved samtidig bruk av både mo-derate CYP3A4-hemmere og hemmere av P-gp, BCRP og/eller OATP1B1/OATP1B3, da dette kan gi klinisk relevant økning i paritaprevireksponeringen. Klinisk relevant økning i ombitasvir- og dasabuvireksponering

▼exviera «AbbVie»

Antiviralt middel.

C **TABLETTER, filmdrasjerte 250 mg:** *Hver tablett inneh.:* Dasabuvir 250 mg, laktosemonohydrat 44,94 mg. Fargestoff: Gult, rødt og sort jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).
Indikasjoner: Behandling av kronisk hepatitt C (CHC) hos voksne i kombinasjon med andre legemidler. For hepatitt C-virus (HCV) genotypespesifikk aktivitet, se Forsiktighetsregler og SPC.
Dosering: Behandlingen bør initieres og overvåkes av lege med erfaring i behandling av CHC.
Voksne inkl. eldre: Anbefalt dose er 1 tablett 2 x daglig (morgen og kveld). Skal ikke gis som monoterapi. Skal brukes i kombinasjon med andre legemidler for HCV-behandling. Anbefalt samtidig behandling og varighet:

Pasientpopulasjon	Behandling ¹	Varighet
Genotype 1b, uten cirrhose	Exviera + ombitasvir/paritaprevir/ritonavir	12 uker
Genotype 1b, med kompensert cirrhose	Exviera + ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + ribavirin	12 uker
Genotype 1a, uten cirrhose	Exviera + ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + ribavirin ¹	12 uker
Genotype 1a, med kompensert cirrhose	Exviera + ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + ribavirin ¹	24 uker ²

¹ Merk: Følg doseringsanbefalingene for genotype 1a ved ukjent genotype 1-subtype eller ved blandet geno-type 1-infeksjon

² Tilbakefallsraten er tilsvarende for pasienter behandlet i 12 og 24 uker hos pasienter som har alle de 3 fordelaktige baseline-laboratorieverdiene (AFP <20 ng/ml, blodplater ≥90 x 10⁹/liter og albumin ≥35 g/liter), se SPC.

Glemt dose: Kan tas innen 6 timer. Dersom >6 timer har gått, skal glemt dose ikke tas, men neste dose tas iht. opprinnelig doseringstidspian.
Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon: Ingen dosejuste-ring ved lett nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh A). Se også Forsiktighetsregler.
Nedsatt nyrefunksjon: Ingen dosejustering nødvendig.
Barn og ungdom <18 år: Sikkerhet og effekt ikke fastslått. Ingen data.
Hiv-1-ko-infeksjon: Følg doseringsanbefalingene.
Levertransplanterte: Lavere ribavirindose ved oppstart kan være egnet.
Administrering: Skal tas med mat, uten hensyn til fett- eller kaloriinnhold. Skal svelges hele.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdsstoffene. Samtidig bruk av etinylostradiol. Samtidig bruk av sterke eller moderate enzyminduktorer, som forventes å redusere plasmakonsentrasjonen av dasabuvir (se Interaksjoner). Samtidig bruk av sterke CYP2C8-hemmere, som kan øke plasmakonsentrasjonen av dasabuvir. Kontraindikasjoner for ombitasvir/paritaprevir/ritonavir, se SPC.

Forsiktighetsregler: *Genotypespesifikk aktivitet:* For anbefalte behandlingsregimer med ulike HCV-geno-type og genotypespesifikk virologisk og klinisk aktivitet, se SPC. Kun kjent effekt ved HCV-genotype 1, og skal derfor ikke brukes i behandling av andre genotyper.
Samtidig bruk med direktevirkende antivirale legemidler mot HCV: Kun kombinasjon med ombitasvir/paritaprevir/ritonavir ± ribavirin er undersøkt, og samtidig bruk av andre antivirale midler kan derfor ikke anbefales.
Gjentatt behandling: Effekt er ikke vist ved tidligere eksponering for dasabuvir eller antatt kryssresistente legemidler.
Risiko for leverdekompensasjon og leversvikt hos pasienter med cirrhose: Ikke anbefalt ved moderat nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh B). Pasienter med cirrhose bør overvåkes for kliniske tegn og symptomer på leverdekompensasjon (f.eks. ascites, hepatisk encefalopati, variceal blødning), ta levertester, inkl. direkte bilirubinnivåer, ved behandlingsstart, i løpet av de første 4 ukene etter behandlingsstart og deretter som klinisk indisert, og stoppe behandlingen ved tegn på leverde-kompensasjon. Skal ikke brukes ved alvorlig nedsatt leverfunksjon (Child-Pugh C).
ALAT-økning: Forbigående ALAT-økning >5 x øvre normalgrense kan forekomme, vanligvis i løpet av de første 4 behandlingsukene, uten samtidig bilirubinkøkning. Pasienten må være oppmerksom på tidlige tegn på leverbetennelse, og lege kontak-tes umiddelbart ved symptomer. Rutinemessig overvåkning av leverenzymer er ikke nødvendig hos pasienter som ikke har cirrhose. Tidlig seponering kan gi legemiddelresistens, og konsekvens for fremtidig behandling er ukjent.
Behandling av hiv-koinfeksjon: Proteasehemmer-resistens kan induseres hos pasienter med hiv-ko-infeksjon uten pågående antiretroviral behandling, og dasabuvirbehandling bør unngås. Vær oppmerksom på legemiddelinteraksjoner ved hiv-koinfeksjon. For ytterligere informasjon om behandling av hiv-koinfeksjon og mulige interaksjoner, se SPC.
HCV/HBV (hepatitt B-virus)-koinfeksjon: Sikkerhet og effekt ikke fastslått.
Lakto-

forventes ikke.
Etinylostradiol: Kontraindisert. Samtidig bruk kan gi ALAT-økning.
Glukokortikoider som me-taboliseres av CYP3A: Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av flutikason eller andre glukokortikoider som metaboliseres av CYP3A4. Samtidig bruk av inhalerte glukokortikoider som metaboliseres av CYP3A, kan gi økt glukokortikoideksponering, og Cushings syndrom og påfølgende binyresuppresjon er rapportert for ritonavir-regimer. Samtidig bruk, særlig langvarig, bør kun initieres hvis potensiell nytte av behandlingen oppveier risikoen for systemiske kortikosteroideffekter.
Kolkisin: Interaksjon mellom Viekirax ± dasabuvir og kolkisin er ikke utredet. Redusert kolkisindose eller avbrudd i kolkisinbehandlingen anbefales ved normal nyre- eller leverfunksjon, når behandling med Viekirax ± dasabuvir er nødvendig. Kontraindisert ved nedsatt nyre- eller leverfunksjon.
CYP3A4-substrater: Ritonavir er en sterk CYP3A-hemmer. Samtidig bruk av primære CYP3A-substrater kan gi økt plasmakonsentrasjon av CYP3A-substratene. Dosejusteringer og/eller klinisk overvåkning av ciklosporin, takrolimus, amlodipin, rilpivirin, alprazolam, kalsiumkanalblokkere og trazadon kan være nødvendig. Ingen dosejustering av buprenorfin og zolpidem.
OATP- og OCT1-substrater: Samti-dig bruk av OATP1B1-, OATP1B3-, OATP2B1- eller OCT1-substrater kan gi økte plasmakonsentrasjoner av disse transportersubstratene, med potensielt behov for dosejustering/klinisk overvåkning.
BCRP-substrater: Paritaprevir, ritonavir og dasabuvir hemmer BCRP, og samtidig bruk med BCRP-substrater kan gi økt plasma-konsentrasjonen av BCRP-substratene, med potensielt behov for dosejustering/klinisk overvåkning.
P-gp-sub-strater: Ingen signifikant endring sett ved samtidig eksponering for digoksin og Viekirax + dasabuvir. Samtidig bruk av digoksin og Viekirax uten dasabuvir kan gi økte plasmakonsentrasjoner. Viekirax kan øke plasma-eksponeringen til legemidler som er sensitive for endringer i intestinal P-gp aktivitet.
UGT1A1-substrater: Paritaprevir, ombitasvir og dasabuvir hemmer UGT1A1 og samtidig bruk av primære UGT1A1-substrater kan gi økt plasmakonsentrasjon av UGT1A1-substratene. Rutinemessig klinisk overvåkning anbefales ved smalt terapeutisk vindu.
CYP2C19-substrater: Samtidig bruk av CYP2C19-substrater kan gi redusert eksponering for CYP2C19-substratene, og kan kreve dosejusteringer/klinisk overvåkning.

Graviditet, amming og fertilitet: *Graviditet:* Ekstrem forsiktighet bør utvises for å unngå graviditet, hos kvinnelige pasienter og kvinner med mannlige partnere som bruker Viekirax + ribavirin. Ved kombinasjon med ribavirin, skal sikker prevensjon brukes under, og i 6 måneder etter behandling. Svært begrensede data hos gravide. Dyrestudier med ombitasvir og paritaprevir/ritonavir har vist misdannelser. Potensiell human risiko er ukjent. Skal ikke brukes under graviditet eller hos fertile kvinner som ikke bruker sikker prevensjon. Ved samtidig bruk av ribavirin gjelder kontraindikasjoner for bruk av ribavirin under graviditet.
Amming: Utskillelse i human morsmelk er ukjent. Dyrestudier har vist utskillelse av virkestoff og metabolitter i melk. Pga. mulige bivirkninger hos nyfødte/spedbarn, må forventet nytte av behandling veies opp mot mulig risiko ved amming. For pasienter som samtidig får ribavirin, se Felleskatlogtekst for ribavirin.
Fertilitet: Ingen humane data. Dyrestudier indikerer ikke skadelige effekter på fertilitet.

Bivirkninger: Kombinasjonsterapi med dasabuvir og ribavirin: *Svært vanlige (≥1/10):* Gastrointestinale: Kvalme. Hud: Pruritus. Psykiske: Insomni. Øvrige: Asteni, fatigue. *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Blod/lymfe: Ane-mi.
Kombinasjonsterapi med dasabuvir: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Hud: Pruritus.
Etter markedsføring: *Ukjent frekvens:* Lever/galle: Leverdekompensasjon, leversvikt (behandling med eller uten dasabuvir og med eller uten ribavirin).

Overdosering/Forgiftning: Høyeste dokumenterte enkeltdose gitt til friske frivillige er 400 mg paritaprevir (+ 100 mg ritonavir), 200 mg ritonavir (+ 100 mg paritaprevir) og 350 mg ombitasvir.
Symptomer: Forbigåen-de indirekte økning i bilirubin er observert ved høyeste paritaprevir-ritonavirdose.
Behandling: Overvåkning for tegn eller symptomer på bivirkninger eller effekter. Hensiktsmessig symptomatisk behandling igangsettes umiddelbart. Se Giftinformasjonens anbefalinger for ritonavir J05A E03 side c og og ombitasvir/paritaprevir J05A X67 side c.

Egenskaper: Klassifisering: Direktevirkende antiviralt middel til systemisk bruk.
Virkningsmekanisme: Samti-dig bruk av Viekirax med dasabuvir kombinerer 3 direktevirkende antivirale midler med forskjellige virknings-mekanismer og ikke-overlappende resistensprofiler, for å kunne nå HCV i mange av stadiene i den virale livssy-klusen. Ritonavir er ikke aktiv mot HCV, men øker systemisk eksponering av CYP3A-substratet paritaprevir, ved hemming av CYP3A. Ombitasvir hemmer HCV NS5A, som er viktig for viral replikasjon. Paritaprevir hemmer HCV NS3/4A-protease, nødvendig for proteolytisk spaltning av det HCV-kodede polyproteinet, og er essen-sielt for viral replikasjon.
Absorpsjon: Tmax ca. 4-5 timer. Ombitasvireksponering øker doseproporsjonalt. Pa-ritaprevir- og ritonavireksponering øker mer enn doseproporsjonalt. Minimal akkumulering for ombitasvir og ca. 1,5-2 x høyere for ritonavir og paritaprevir. Steady state nås etter ca. 12 dager. Absolutt biotilgjengelighet for ombitasvir og paritaprevir er ca. 50% (tatt med mat).
Proteinbinding: Ombitasvir: Ca. 99,9%. Paritape-privir: Ca. 9798,6%. Ritonavir: >99%.
Halveringstid: Ombitasvir: Gjennomsnittlig ca. 21-25 timer. Paritaprevir: Gjennomsnittlig ca. 5,5 timer. Ritonavir: Gjennomsnittlig ca. 4 timer.
Metabolisme: Ombitasvir metaboliseres via amidhydrolyse etterfulgt av oksidativ metabolisme. Uendret modersubstans står for for 8,9% av total plas-maaktivitet. Paritaprevir metaboliseres primært av CYP3A4 og i mindre grad av CYP3A5. Modersubstansen utgjør ca. 90% av plasmaaktiviteten. Ritonavir metaboliseres primært av CYP3A og i mindre grad av CYP2D6. Uendret ritonavir står for nesten hele plasmaaktiviteten.
Utskillelse: Ombitasvir: Via feces (ca. 90%), hvorav 88% uendret, og urin (2%). Paritaprevir: Via feces (ca. 88%) og urin (8,8%). Ritonavir: Via feces (86,4%) og urin (11,3%).

Pakninger og priser: 56 stk. (blister) kr 143 247,80.

Sist endret: 28.01.2016

ATC-nr.: J05A X67

LIS-anbefaling:

viekirax og exviera er førstevalg for Hepatitt C-pasienter med GT1

Fra **1. mars 2016** er **viekirax** og

exviera anbefalt som førstevalg fra

Legemiddelinnkjøpssamarbeidet (LIS) til

behandling av pasienter med hepatitt C,

genotype 1 uten cirrhose og med

kompensert cirrhose (Child-Pugh A).

Anbefalingene gjelder fra 01.03.2016 til 28.02.2017.

viekirax og exviera forskrives nå på H-resept.

viekirax og exviera er ikke anbefalt ved dekompensert cirrhose,

Child-Pugh B, og er kontraindisert ved Child-Pugh C. For andre

kontraindikasjoner og ytterligere sikkerhetsinformasjon, se

felleskatatalogtekst for viekirax og exviera.

Før forskrivning og dersom pasienten står på andre legemidler, sjekk

interaksjoner på: **www.hep-druginteractions.org/interactions.aspx**

Gastroenterologien i Vestfold

Tekst: Eirik Kittang. Artikkelen er tidligere publisert i Medisinsk historielag SiV, Sykehuset i Vestfold, Årbok 2015



Spesialiteten Fordøyelsessykdommer ble i Norge opprettet som en subspesialitet innenfor indremedisin i 1967. Det var et av de første subspesialitetene i Norge. Spesialiteten omfatter pasienter med sykdom i magetarmtraktus, lever og galleveier og i bukspyttkjertelen. Det var en stor utfordring for en generell indremedisiner å beherske diagnostikk og behandling av disse sykdomsgruppene. En del av disse pasientene sorterte ved flere sykehus under den kirurgiske spesialitet. Spesialiteten gastroenterologisk kirurgi ble først opprettet i 1978.



Regner de Graaf utga i 1668 en bok om klyster og lavement. Bildet viser de Graafs apparat i bruk 1692.

Innen spesialiteten utviklet det seg raskt nye undersøkelses- og behandlingsmetoder. Særlig utviklingen av endoskopi, undersøkelse av organ gjennom naturlige åpninger, gav diagnostiske og behandlingsmessige muligheter, men var også avhengig av opplæring og trening i metodene.

Nasjonalt sett ble det stimulert til høy forskningsaktivitet med universitetssykehusene i fremste rad, men også en god del ved de større sentralsykehus. I 1967 ble Norsk gastroenterologisk forening dannet hvor både medisinere og kirurger var medlemmer og som hadde årlige møter hvor alle kunne melde på foredrag. Dette ga et forum hvor unge leger kunne få god trening i å legge fram sine forskningsresultater med ufarlig kritisk tilbakemelding fra kolleger. I tillegg ble det årlig arrangert nordiske møter hvor alle de nordiske land skiftet om arrangementet.

Etter hvert kom sykepleierne med i disse møtene etter hvert med egne faglige møter.

Utdannelse av spesialister i fordøyelsessykdommer var lagt til universitetssykehusene. De viste seg at dette førte til for få spesialister og derfor ble større sentralsykehus godkjente som utdanningsinstitusjoner, hvor en kunne få godkjent 1 ½ år her (gruppe II), men måtte ta resterende del ved et gruppe-I sykehus. Men fortsatt ble gruppe I-tjeneste en propp i systemet. Flere sentralsykehus fikk etter hvert gruppe I-status.



Rengjøring av skop år 2000. Foto: Anne-Björg Jacobsen.



Mikael Tønder gastroskoperer assistert av Solveig Trolldalen. Foto: Anne-Björg Jacobsen.

Denne utviklingen nasjonalt ble bakteppet for utviklingen av faget i Vestfold. Husk at sykehusstrukturen i fylket var tre lokalsykehus og Sentralsykehuset i Vestfold (SiV) som var i Tønsberg. Lokalsykehusene var relativt autonome. Fylkeskommunen var eier. Det var politisk dragkamp om ressursene. Den faglige utvikling lå derfor som regel langt foran bevilgende myndighet, både i utstyr og personale.

Kostbart utstyr er blitt en del av den medisinske utvikling. Så også innen fagfeltet fordøyelsessykdommer. På 70-tallet skjedde det en rivende utvikling med innføring av fleksible endoskop. Ved hjelp av fiberoptikk kunne lys ledes og bilder ses med instrumenter som kunne bøyes i vinkler på opp til 180 grader. Videre kunne en føre instrumenter gjennom kanaler i endoskopene slik at en kunne ta målrettede vevsprøver, etter hvert kunne en fjerne mindre svulster, blokke ut trange partier i tarmsystemet fra spiserøret til endetarmsåpningen.

I 1975 ble Mikael Tønder tilsatt som assisterende overlege ved SiV. Han var nyutdanna spesialist fra Universitetssykehuset i Tromsø. Gjennom hele sitt yrkesaktive liv ved SiV til han ble alvorlig syk først på 2000-tallet, bygde han opp det som etter hvert ble Seksjon for fordøyelsessykdommer ved SiV. Han hadde stort sett eneansvar for poliklinisk virksomhet og for pasientene i sengeavdelingen sammen med en assistentlege. Han måtte også lære opp assistentlegen i gastroskopi som var krav innen spesialiteten indreme-

« Den faglige utvikling la om regel langt foran bevilgende myndighet, både i utstyr og personale »

disin. I tillegg til endoskopiene, var det flere metoder på repertoaret som leverbiopsier (blinde), rektoskopier, ascitestappinger, pentagastrintester, tynntarmbiopsier med kapsel, ERCP. ERCP er en kombinert endoskopisk og radiologisk undersøkelse som fram til 2005 ble gjennomført på Radiologisk avdeling. De andre undersøkelsene ble gjort på Medisinsk undersøkelsesavdeling, populært kalt Medus. Avdelingssykepleier Anne-Gunn Jacobsen hadde sammen med Tønder ansvaret for denne avdelingen, der også lungeundersøkelser, hjerteundersøkelser, blodmargsundersøkelser og en god del cellegiftkurer ble gjennomført. Det var heldigvis god rekruttering av sykepleiere til denne avdelingen. Det var en avdeling med dagdrift, slik at sykepleierne slapp turnus. Det ga også en god stabilitet i staben, og godt miljø.

« Vi var ved SiV tidlig ute med en felles kirurgisk/medisinsk sengepost for gastro-pasienter. Denne fungerte utmerket »

Samtidig som utviklinga hadde god fart i SiV, opptok også lokal-sykehusene endoskopisk virksomhet, i 1983 kom Arne Hasvoll fra Trondheim til Horten som ferdig spesialist og fikk etter hvert opparbeidet endoskopiske undersøkelser der, i Larvik kom det ingen ferdig spesialist, men flere overleger lærte seg teknikken og dekket behovet i opptaksområdet. Det samme skjedde også i Sandefjord.



En del av pasientene med mage-tarm-sykdommer vil ha behov for kirurgisk behandling. Her instruerer tidligere overlege Olaf Holter hvordan det skal sys.

Men det var enighet om at spesielle undersøkelser, som for eksempel ERCP, skulle være ved SiV.

Fram til opprettelse av Helseforetak 1. jan 2002, hadde sykehusene i Vestfold vært gjennom en kraftig justering: Horten sykehus var for lengst avvikla som akuttssykehus, men drev noen år med poliklinikk og elektiv ortopedi. Akuttfunksjonen ble avvikla i Sandefjord, som fortsatte med poliklinikk, etterbehandling og elektiv kirurgi. Larvik sykehus fortsatte sammen med sykehuset i Tønsberg som akuttssykehus. Dette medførte omdisponering av personale. To hjemler for spesialist i fordøyelsessykdommer var bundet til Larvik, men ble dekket ved rotasjon fra Tønsberg, aktiviteten i Horten og Sandefjord ble også dekket av ambulerende spesialister i Tønsberg. Etter hvert som driften i Horten og Sandefjord ble avviklet og all akuttfunksjon ble lagt til Tønsberg, ble kun poliklinikken i Larvik drevet med en fast spesialtist i Larvik og etter hvert i fire dagers drift med hjelp av leger fra Tønsberg.

Samarbeid med gastrokirurgene.

En del av pasientene med mage-tarmsykdommer vil ha behov for kirurgisk behandling. Historisk sett var kirurgisk behandling viktig ved en rekke sykdommer i fordøyelsesorganene. I 60- og 70 årene var behandling av magesår preget av kirurgi. Indremedisin hadde diettkur og syrenøytraliserende medisiner å spille på. Kirurgene kunne "helbrede" sykdommen ved å fjerne deler magesekken (Billroth I og II) og etter hvert mindre inngripende behandling med kutting av syrenerven (PGV). Alvorlig ulcerøs colitt måtte av og til opereres etter først intensiv indremedisinskbehandling. Vi var ved SiV tidlig ute med en felles kirurgisk/medisinsk sengepost for gastro-pasienter. Denne fungerte utmerket. Men etter hvert som presset på kirurgisk avdeling ved SiV økte ved nedleggelse av de andre sykehusene, ble det tiltagende plassmangel. Ideen om et Gastrosenter ble utarbeidet, men lot seg dessverre ikke gjennomføre. Til tross for dette har samarbeidet mellom medisiner og kirurg vært godt og til det beste for pasientene.

« Sentralsykehuset i Vestfold fikk 2001 status som gruppe I sykehus innen fordøyelsesykdommer. Dette har vært positivt for rekrutteringen »



Kostbart utstyr er blitt en del av den medisinske utvikling. Så også innen fagfeltet fordøyelsessykdommer. På bildet: Eirik Kittang.



Morgenmøte på avdelingen. Fra venstre Birgitte Seip, Jolanta Lorentzen, Istvan Pregun, Øystein Fuglevåg, May-Bente Bengtson, Tone Bergene Aabrekk, Arne Drivenes og Eirik Kittang.

Etter 20 år med ulike lokaliteter sammen med Medus, ble det i oktober 2005 ved ferdigstillelse av 6. byggetrinn ved SiV Tønsberg, åpnet ny, moderne gastropoliklinikk i andre etasje bare en korridor fra sengeavdelingen. Dessverre ser vi alt nå at lokalitetene er i trangeste laget. Nye behandlingsprinsipp krever ekstra plass, å dekke stort sett hele fylket er utfordrende.

En viktig oppgave for et sykehus er utdanning av leger og sykepleiere. Sentralsykehuset i Vestfold fikk på 90-tallet status som gruppe II sykehus innen fordøyelsesykdommer og etter hvert innen gastrokirurgi. Men først i 2011 ble seksjonen godkjent som gruppe I, som innebærer at legene kan få sin fulle utdanning innen

fordøyelsessykdommer i Tønsberg. Dette har alt vist seg positivt for rekrutteringen.

Særlig de siste årene har det vært aktiv forskningsaktivitet ved seksjonen. To av seksjonens overleger har disputert for PhD-graden og er fortsatt aktive innen forskningsområdet. To er i gang med prosjekt som skal lede til PhD-grad.

Det er hyggelig å være medarbeider ved en seksjon som viser god kvalitet innen klinisk virksomhet og forskning og hvor personalet kan trives og samarbeide godt til pasientenes beste.

Viktig sikkerhetsinformasjon om Simponi

INDIKASJONER:

Revmatoid artritt (RA): I kombinasjon med metotreksat for behandling av moderat til alvorlig, aktiv revma-toid artritt hos voksne når responsen på sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARDs), inkl. metotreksat, har vært utilstrekkelig og ved behandling av alvorlig, aktiv og progredierende revmatoid artritt hos voksne som tidligere ikke er behandlet med metotreksat. Golimumab har i kombinasjon med metotrek-sat vist å kunne redusere progresjonsraten av leddskade.

Psoriasisartritt (PsA): Alene eller i kombinasjon med metotreksat for behandling av aktiv og progredieren-de psoriasisartritt hos voksne, når responsen på tidligere behandling med sykdomsmodifiserende antirev-matiske legemidler (DMARDs) har vært utilstrekkelig. Golimumab har vist å redusere progresjonsraten av perifer leddskade målt ved hjelp av røntgen hos pasienter med polyartikulære symmetriske subtyper av sykdommen og å bedre den fysiske funksjonen.

Aksiell spondyloartritt: Ankyloserende spondylitt (AS) - Simponi er indisert for behandling av alvorlig, aktiv ankyloserende spondylitt hos voksne som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling. Ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt (nr-Axial SpA) - Simponi er indisert for behandling av voksne med alvorlig, aktiv ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt med objektive tegn på inflammasjon påvist ved forhøyet C-reaktivt protein (CRP) og/eller magnettomografi (MRI), som ikke har respondert tilfredsstillende på eller ikke tåler ikkesteroido antiinflammatoriske legemidler (NSADs).

Ulcerøs kolitt (UC): Behandling av moderat til alvorlig aktiv ulcerøs kolitt hos voksne som ikke har respon-dert tilfredsstillende på konvensjonell behandling inkl. kortikosteroider og 6-merkaptopurin eller azatioprin, eller som ikke tåler eller har medisinske kontraindikasjoner for slik behandling.

UTVALGT SIKKERHETSINFORMASJON:

Kontraindikasjoner:

Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor ett eller flere av hjelpestoffene (Sorbitol (E420), L-histidin, L-histidinmonohydrokloridmonohydrat, Polysorbat 80, Vann til injeksjonsvæsker). Aktiv tuberkulose (TB) el-ler andre alvorlige infeksjoner som sepsis og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV).

c Simponi Janssen Biologics

Immunsuppressivt middel.

ATC-nr.: L04A B06

INJEKSJONSVESKE, oppløsning 50 mg: Hver ferdigfylte penn/sprøyte (0,5 ml) inneh.: Golimumab 50 mg, sorbitol 20,5 mg, L-histidin, L-histidinmonohydrokloridmonohydrat, polysorbat 80, vann til injeksjonsvæsker. **INJEKSJONS-VESKE, oppløsning 100 mg:** Hver ferdigfylte penn/sprøyte (1 ml) inneh.: Golimumab 100 mg, sorbitol 41 mg, L-histidin, L-histidinmonohydrokloridmonohydrat, polysorbat 80, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner: Revmatoid artritt (RA):** I kombinasjon med metotreksat for behandling av moderat til alvorlig, aktiv revmatoid artritt hos voksne når responsen på sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARD), inkl. metotreksat, har vært utilstrekkelig og ved behandling av alvorlig, aktiv og progredierende revmatoid artritt hos voksne som tidligere ikke er behandlet med metotreksat. Golimumab har i kombinasjon med metotreksat vist å kunne redusere progresjonsraten av leddskade målt ved hjelp av røntgen og å bedre den fysiske funksjonen. *Psoriasisartritt (PsA):* Alene eller i kombinasjon med metotreksat for behandling av aktiv og progredierende psoriasisartritt hos voksne, når responsen på tidligere behandling med DMARD har vært utilstrekkelig. Golimumab har vist å redusere progresjonsraten av perifer leddskade målt ved hjelp av røntgen hos pasienter med polyartikulære symmetriske subtyper av sykdommen og å bedre den fysiske funksjonen. *Ankylo-serende spondylitt (AS):* Behandling av alvorlig, aktiv ankyloserende spondylitt hos voksne som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling. *Ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt (nr-axial SpA):* Behandling av voksne med alvorlig, aktiv ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt med objektive tegn på inflammasjon påvist ved forhøyet C-reaktivt protein (CRP) og/eller magnettomografi, som ikke har respondert tilfredsstillende på eller ikke tåler NSAID. *Ulcerøs kolitt (UC):* Behandling av moderat til alvorlig aktiv ulcerøs kolitt hos voksne som ikke har respondert tilfredsstillende på konvensjonell behandling inkl. kortikosteroider og 6-merkaptopurin eller azatioprin, eller som ikke tåler eller har medisinske kontraindikasjoner for slik behandling. **Dosering:** Igangsettes og følges opp av kvalifisert lege med erfaring i diagnostisering og behandling av revmatoid artritt, psoriasisartritt, ankyloserende spondylitt, ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt eller ulcerøs kolitt. Pasienten skal få utlevert det spesielle pasientkortet. Klinisk respons oppnås vanligvis innen 12-14 ukers behandling (etter 3-4 doser). Fortsatt behandling bør revurderes hos pasienter som ikke viser tegn til bedring innen denne tidsperioden. **Revmatoid artritt:** 50 mg gis 1 gang i måneden (samme dato hver måned). Bør gis i kombinasjon med metotreksat. Hos pasienter >100 kg som ikke oppnår tilstrekkelig klinisk respons etter 3 eller 4 doser, kan det vurderes å øke dosen til 100 mg 1 gang i måneden. Fortsatt behandling bør revurderes ved manglende tegn til terapeutisk bedring etter ytterligere 3-4 doser å 100 mg. **Psoriasisartritt, ankyloserende spondylitt og ikke-radiografisk aksiell spondyloartritt:** 50 mg gis 1 gang i måneden (samme dato hver måned). Hos pasienter >100 kg som ikke oppnår tilstrekkelig klinisk respons etter 3 eller 4 doser, kan det vurderes å øke dosen til 100 mg 1 gang i måneden. Fortsatt behandling bør revurderes ved manglende tegn til terapeutisk bedring etter ytterligere 3-4 doser å 100 mg. **Ulcerøs kolitt:** Voksne med kroppsvekt <80 kg: Gis som en startdose på 200 mg, fulgt av 100 mg ved uke 2, deretter 100 mg hver 4. uke. Voksne med kroppsvekt ≥80 kg: Gis som en startdose på 200 mg, fulgt av 100 mg ved uke 2, deretter 100 mg hver 4. uke. Under vedlikeholdsbehandling kan kortikosteroider trappes ned iht. klinisk praksis. **Utlebitt dose:** Den glemte dosen injiseres så snart pasienten husker det. Man skal ikke injisere dobbel dose for å erstatte en glemt dose. Neste dose administreres etter følgende retningslinje: Dersom dosen er <2 uker på etterskudd, injiseres den glemte dosen, og deretter holdes den opprinnelige doseringsplanen. Dersom dosen er >2 uker på etterskudd, injiseres den glemte dosen, og deretter etableres en ny doseringsplan for injisering fra denne datoen. **Spesielle pasientgrupper:** *Nedsatt nyre- og leverfunksjon:* Ikke undersøkt. *Barn (<18 år):* Ikke anbefalt. *Eldre (≥65 år):* Ingen dosejustering er nødvendig. **Administrering:** Skal injiseres s.c. Etter trening i s.c. injeksjonsteknikk kan pasienten injisere golimumab selv, dersom legen vurderer dette som hensiktsmessig. Hele mengden golimumab skal injiseres iht. instruksjonene i pakningsvedlegget. Dersom flere injeksjoner er nødvendig, bør disse settes på forskjellige steder på kroppen. **Kontraindikasjoner:** Aktiv tuberkulose eller andre alvorlige infeksjoner som sepsis og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV). Overfølsomhet for innholdsstoffene. **Forsiktighetsregler:** *Infeksjoner:* Pasienter som får TNF-hemmere er mer mottagelige for alvorlige infeksjoner, sammenlignet med pasienter som kun får konvensjonell behandling. Potensielle risikofaktorer for infeksjon bør unngås. Pasienten må overvåkes nøye for infeksjoner inkl. tuberkulose for, under og i 5 måneder etter behandling (eliminasjonen av golimumab kan ta opptil 5 måneder). Pasienter som utvikler en ny infeksjon under behandling skal overvåkes nøye og gjennomgå en fullstendig diagnostisk utredning. Bør ikke gis ved en aktiv infeksjon av klinisk betydning. Forsiktighet må utvises ved behandling av pasienter med kronisk infeksjon eller som har hatt tilbakevendende infeksjoner. Bakterielle (inkl. sepsis og pneumoni), mykobakterielle (inkl. tuberkulose), invasive soppiinfeksjoner og andre opportunistiske infeksjoner, inkl. dodelige, er sett. Både immunsuppressiv behandling og underliggende sykdom kan predisposere for infeksjoner. Behandling skal avsluttes dersom pasienten utvikler en ny alvorlig infeksjon eller sepsis, og egnet anti-mikrobiell eller antifungal behandling skal iverksettes inntil infeksjonen er under kontroll. For pasienter som har vært bosatt i eller reist til områder hvor invasive soppiinfeksjoner som histoplasmosse, koksidiomykose eller blastomykose er endemiske, skal nytte/risikoforholdet ved golimumabbehandling overveies nøye før behandlingsstart. Ved bytte fra en biologisk behandling til en annen skal pasienten overvåkes for tegn på infeksjon, ettersom overlappende biologisk aktivitet kan øke risikoen for bivirkninger, inkl. infeksjon. *Tuberkulose:* Tuberkulose er rapportert hos pasienter som får golimumab, primært ekstrapulmonal, beskrevet som lokal eller disseminert sykdom. Før oppstart med golimumab skal alle pasienter undersøkes for både aktiv og latent tuberkulose. Undersøkelsen skal inneholde en detaljert anamnese med tanke på tidligere forekomst av tuberkulose eller mulig tidligere kontakt med tuberkulose og tidligere og/eller pågående immunsuppressiv behandling. Relevante screening-tester dvs. tuberkulin hud- eller blodtest og lungeøntgen skal utføres på alle pasienter (lokale retningslinjer kan benyttes). Det anbefales at gjennomføringen av disse testene noteres i pasientkortet. Forskrivere påminnes risikoen for falsk negativ tuberkulintest, spesielt hos pasienter som er alvorlig syke eller immunsupprimerte. Dersom aktiv tuberkulose diagnostiseres, kan ikke golimumabbehandling startes opp. Dersom latent tuberkulose mistenkes, bør lege med ekspertise i tuberkulosebehandling konsulteres. I alle situasjoner beskrevet under skal nytte/risikoforholdet ved golimumabbehandling vurderes svært nøye. Dersom latent tuberkulose diagnostiseres skal behandling startes iht. lokale retningslinjer før oppstart av golimumab. 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 bekreftes, bør antituberkulosebehandling vurderes før oppstart med golimumab. Alle pasienter skal informeres om å søke medisinsk hjelp dersom tegn/symptomer på tuberkulose (f.eks. vedvarende hoste, tæring/vekttap, lav feber) oppstår under eller etter golimumabbehandling. *Reaktivering av hepatitt B-virus (HBV):* Sett hos kroniske bærere av viruset. Noen tilfeller har hatt dødelig utfall. Pasienter skal testes for HBV før oppstart. Ved positiv test anbefales henvisning til lege med ekspertise på HBV. Bærere av HBV skal overvåkes nøye for tegn og symptomer på aktiv HBV-infeksjon under behandlingen og i flere måneder etter avsluttet behandling. Ved reaktivering av HBV skal golimumab seponeres og effektiv antiviral behandling med egnet støttebehandling igangsettes. *Maligniteter og lymfoproliferative sykdommer:* Forsiktighet må utvises ved vurdering av TNF-hemmende behandling til pasienter med tidligere malignitet eller som utvikler malignitet. Mulig risiko for utvikling av lymfomer, leukemi, hepatosplenisk T-cellelymfom eller andre maligniteter kan ikke utelukkes. Mulig risiko for malignitetet hos barn som behandles med TNF-hemmere kan ikke utelukkes. *Andre maligniteter:* Forsiktighet bør utvises i behandlingen av kols-pasienter. Dette gjelder også ved økt risiko for maligniteter som skyldes omfattende røyking. *Colondysplasi/karsinom:* Ved nylig diagnostisert dysplasi bør det for den individuelle pasienten nøye overveies om behandlingen skal fortsette. *Hudkreft:* Melanom og merkelcellekarsinom er rapportert hos pasienter behandlet med TNF-hemmere. Regelmessig hudundersøkelse er anbefalt, spesielt ved risikofaktorer for hudkreft. *Hjertesvikt:* Bør brukes med forsiktighet ved mild hjertesvikt (NYHA klasse I/II). Pasienten bør overvåkes nøye, og behandling skal seponeres ved utvikling av nye eller

Forsiktighetsregler:

Etter oppstart av Simponi skal pasientene overvåkes for anafylaktiske eller andre alvorlige allergiske reaksjoner (og behandlingen avsluttes). Simponi bør ikke gis til pasienter med aktiv infeksjon. Forsiktighet bør utvises ved behandling med Simponi hos pasienter med kronisk infeksjon eller historie med tilbakevend-ende infeksjoner. Pasienter bør rådes til å unngå potensielle risikofaktorer for infeksjon. Simponi bør sepo-neres hos pasienter som utvikler alvorlig infeksjon eller sepsis, og behandling med antibiotika bør initieres. Regelmessig hudundersøkelser med tanke på hudkreft anbefales, spesielt for pasienter som har risikofak-torer for hudkreft. Alle pasienter med ulcerøs kolitt som har økt risiko for dysplasi eller kolonkarsinom (f. eks. pasienter med langvarig ulcerøs kolitt eller primær skleroserende gallegangsbetennelse) eller som tidligere har hatt dysplasi eller kolonkarsinom bør screenes for dysplasi med jevne mellomrom før behandling og under sykdomsforløpet. Denne evalueringen bør inkludere koloskopi og biopsier i henhold til lokale anbefa-linger. Hos pasienter med nylig diagnostisert dysplasi som behandles med Simponi, bør fordeler og risiko for den individuelle pasient gjennomgås nøye og det bør overveies om behandlingen skal fortsette.Vis forsiktig-het ved bruk av Simponi hos unge, mannlige pasienter med inflammatorisk tarmsykdom som også behand-les med azatioprin eller 6-merkaptopurin på grunn av risiko for hepatosplenisk T-celle lymfom (rapportert ved bruk av andre tumormekrosefaktor alfa-hemmende preparater i denne pasientpopulasjonen). Det er begrenset erfaring med bruk av Simponi hos pasienter som gjennomgår kirurgiske inngrep, inkludert artro-plastisk kirurgi. Simponi er ikke anbefalt for bruk under graviditet og amming.

Viktige interaksjoner:

Det anbefales at levende vaksiner ikke gis samtidig med Simponi. Det er ikke anbefalt å kombinere Simponi med anakinra, abatacept eller andre biologiske preparater. Forsiktighet bør utvises ved skifte mellom to bio-logiske preparater ettersom overlappende effekt kan øke risiko for uønskede hendelser inkludert infeksjoner.

Viktige bivirkninger:

Anafylaktiske eller andre alvorlige allergiske reaksjoner, infeksjoner inkludert tegn til tuberkulose, hepatitt-B virus, og sepsis, nyoppstått eller forverring av hjertesvikt, abnormale leververdier, hematologiske reaksjoner, neurologiske forandringer inkludert demyeliniserende sykdommer, maligniteter, lymfoproliferative sykdom-mer og autoimmune prosesser (lupus-liknende syndrom).

Før forskrivning av Simponi® se preparatomtalen.

forverrede symptomer på hjertesvikt. *Neurologiske tilstander:* Bruk av golimumab har vært forbundet med tilfeller av debut eller forverring av kliniske symptomer og/eller radiografiske tegn på demyeliniserende lidelser i sentralnerv-e-systemet, inkl. multiptel sklerose og perifer demyeliniserende lidelser. Nytte/risiko må derfor vurderes nøye før oppstart med golimumab ved eksisterende eller nylig inntruffet debut av demyeliniserende tilstander. Dersom noen av disse lidelsene utvikles skal seponering av golimumab vurderes. *Kirurgi:* Det foreligger begrenset sikkerhetserfaring fra kirurgi inkl. artroplastikk. Den lange halveringstiden bør tas i betraktning dersom kirurgi er planlagt. En pasient som trenger kirurgi bør overvåkes nøye for infeksjoner, og passende tiltak bør iverksettes. *Immunsuppresjon:* TNF-hemmende legemidler kan påvirke vertsforsvaret mot infeksjoner og maligniteter, siden TNF medierer inflammasjon og modulerer den cellulære immunresponsen. *Autoimmune prosesser:* Det relative underskuddet av TNFα forårsaket av anti-TNF-behandling kan utløse en autoimmuniseringsprosess. Dersom en pasient utvikler symptomer som indikerer et lupuslignende syndrom etter behandling, og pasienten utvikler antistoffer mot dobbeltrådet DNA, må behandlingen avsluttes. *Hematologiske reaksjoner:* Det er rapportert pancytopeni, leukopeni, nøytropeni, aplastisk anemi og trombo-cytopeni hos pasienter behandlet med TNF-hemmere. Med golimumab er cytopenier inkl. pancytopeni rapportert sjelden. Pasienter bør anbefales å søke øyeblikkelig medisinsk hjelp dersom de utvikler tegn og symptomer på blod dyskrasier (f.eks. vedvarende feber, blåmerker, blødning, blekhet). Ved bekreftede signifikante hematologiske abnormalliteter skal seponering vurderes. *Samtidig behandling med andre biologiske legemidler:* Samtidig bruk av golimumab og andre biologiske legemidler som brukes mot de samme sykdommene, anbefales ikke, pga. muligheten for økt risiko for infeksjoner, og andre potensielle farmakologiske interaksjoner. *Vaksinasjoner:* Pasienten kan vaksineres, men ikke med levende vaksiner. Administrering av levende vaksiner til spedbarn som har vært utsatt for infilksimab i livmoren, er ikke anbefalt de første 6 måneder etter morens siste infusjon under svangerskapet. *Infeksiøse agens:* Behandling med infeksiøse agens, som f.eks. levende, svekkete bakterier (f.eks. instillasjon av tuberkulosevaksine i urinblære til kreftbehandling), kan resultere i kliniske infeksjoner, inkl. systemiske infeksjoner. Samtidig behandling med golimumab er ikke anbefalt. *Allergiske reaksjoner:* Alvorlige systemiske hypersensitivitetsreaksjoner (inkl. anafylaktisk reaksjon) er sett. Noen har oppstått etter 1. administrering av golimumab. Dersom en anafylaktisk reaksjon eller annen alvorlig allergisk reaksjon oppstår, skal golimumab seponeres umiddelbart og nødvendig behandling igangsettes. Svimmelhet kan forekomme etter administrering og kan påvirke even til å kjøre bil eller bruke maskiner. *Lateks-overfølsomhet:* Beskyttelseshetten på den ferdigfylte sprøyten og pennen inneholder lateks og kan forårsake allergiske reaksjoner hos individer som er overfølsomme for lateks. Pasienter med sjeldne, arvelige problemer med fruktose-intoleranse bør ikke ta preparatet da det inneholder sorbitol. *Eldre (≥65 år):* Forsiktighet bør utvises og man skal være spesielt oppmerksom på infeksjoner. *Nedsatt nyre- og leverfunksjon:* Ikke undersøkt. Bør brukes med forsiktighet ved nedsatt leverfunksjon. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon fra Legemiddelverket om relevante interaksjoner, se L04A B06. *Alvorlige infeksjoner og nøytropeni* er sett ved samtidig bruk av anakinra og anti-TNF-behandling. Samtidig bruk med andre biologiske legemidler som brukes til behandling av de samme sykdommene, inkl. anakinra og abatacept, er assosiert med økt risiko for infeksjoner, inkl. alvorlige infeksjoner. Kombinasjon med abatacept eller anakinra anbefales derfor ikke. Levende vaksiner bør ikke gis samtidig med golimumab. Samtidig behandling med infeksiøse agens og golimumab er ikke anbefalt. Selv om kombinert bruk med metotreksat resulterer i høyere steady state through-konsentrasjoner av golimumab hos pasienter med RA, PsA eller AS, er det ingen data som støtter behovet for dosejustering av hverken golimumab eller metotreksat. **Graviditet, amming og fertilitet:** *Graviditet:* Risiko kan ikke utelukkes pga. begrenset erfaring. Bruk hos gravide anbefales ikke; skal kun gis dersom det foreligger et klart behov. Golimumab hemmer TNFα og det er derfor mulig at bruk under graviditet kan påvirke normale immunresponser hos den nyfødte. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter på svangerskapsforløp, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Kvinner i fertil alder må bruke sikker prevensjon for å unngå graviditet under og i minst 6 måneder etter siste behandling. *Amming:* Overgang i morsmelk er ukjent, men golimumab utskilles i morsmelk hos aper, og humane immuglobuliner skilles ut i melk. Amming frarådes under og i minst 6 måneder etter siste behandling. **Bivirkninger:** *Svært vanlige (≥1/10):* Infeksiøse: Øvre luftveisinfeksjon (nasofaryngitt, faryngitt, laryngitt og rhinitt). *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Blod/lymf: Anemi. Gastrointestinale: Dyspepsi, gastrointestinal smerte, buksmerter, kvalme, gastrointestinale inflammatoriske sykdommer (f.eks. gastritt og kolitt), stomatitt. Hjerne/kar: Hypertensjon. Hud: Kløe, utsløtt, alopesi, dermatitt. Immunsystemet: Allergiske reaksjoner (bronkospasme, hypersensitivitet, urticaria), autoantistoff-positiv. Infeksiøse: Bakterieinfeksjoner (f.eks. cellulitt), nedre luftveisinfeksjon (f.eks. pneumoni), virusinfeksjoner (f.eks. influensa og herpes), bronkitt, sinusitt, overflatiske soppiinfeksjoner, abscess. Lever/ galle: Økt ALAT og ASAT. Luftveier: Astma og relaterte symptomer (f.eks. pipende pust og bronkial hyperaktivitet). Neurologiske: Svimmelhet, hodepine, parestesi. Psykiske: Depresjon, insomni. Øvrige: Feber, asteni, reaksjon på infeksjonsstedet (erytem på injeksjonsstedet, urticaria, indurasjon, smerte, blåmerker, pruritus, irritasjon, parestesi), ubehag i brystet, benfrakturer. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Blod/lymf: Leukopeni, trombocytopeni, pancytopeni. Endokrine: Thyreoidaeforstyrrelse (f.eks. hypotyreoidisme, hypertyreoidisme og struma). Gastrointestinale: Forstoppelse, gastroøsofageal refluks. Hjerne/kar: Arytmi, iskemiske koronare arteriesykdommer, trombose (f.eks. dyp venetrombose eller aortatrombose), rødming. Hud: Bullosé hudreaksjoner, psoriasis (nyoppstått eller forverring av eksis-terende psoriasis, palmar/plantar og pustuløs), urticaria. Infeksiøse: Sepsis inkl. septisk sjokk, pyelonefritt. Kjønnsorganer/bryst: Brystsykdommer, menstruasjonsforstyrrelser. Lever/galle: Gallesten, leversykdommer. Luftveier: Interstitiell lungesykdom. Neurologiske: Balanseforstyrrelser. Stoffskifte/ernæring: Økt blodglukose, økte lipider. Svuister/cyster: Svuister (f.eks. hudkreft, plateepitelkarsinom og melanocyttnævus). Øye: Synsforstyrrelser (f.eks. tåkesyn og svekket synsskarphe)et, konjunktivitt, allergi i øyet (f.eks. kløe og irritasjon). *Sjeldne (≥1/100 000 til <1/1000):* Blod/lymf: Aplastisk anemi. Hjerne/kar: Hjertesvikt (nyoppstått eller forverret), Raynauds fenomen. Hud: Hudavflassing, vaskulitt (kutan). Immunsystemet: Alvorlige systemiske hypersensitivtetsreaksjoner (inkl. anafylaktisk reaksjon), vaskulitt (systemisk), sarkoidose. Infeksiøse: Tuberkulose, opportunistiske infeksjoner (f.eks. invasive soppiinfeksjoner (histoplasmosse, koksidiomykose, pneumocystose), bakteriell, atypisk mykobakteriell infeksjon og protozoiske), hepatitt B-reaktivring, bakteriell artritt, infeksøs bursitt. Muskel-skjelettsystemet: Lupuslignende syndrom. Neurologiske: Demyeliniserende lidelser (sentrale og perifere), smaksforstyrrelse, Nyre/urinveier: Sykdommer i urinblære, nyre-sykdommer. Svuister/cyster: Lymfom, leukemi, melanom. Øvrige: Svekket tilheling. *Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent:* Svuister/cyster: Merkelcellekarsinom, hepatosplenisk T-cellelymfom. **Overdosering/Forgiftning:** Enkeltdoser ≤10 mg/kg gitt i.v. har ikke medført toksiske effekter. Ved overdose skal pasienten overvåkes for tegn eller symptomer på bivirkninger og symptomatisk behandling iverksettes umiddelbart. Se Giftnformasjonens anbefalinger L04A B06.

Egenskaper: *Klassifisering:* Humant IgG γ monoklonalt antistoff. *Virkningsmekanisme:* Tumormekrosefaktor alfa (TNFα)-hemmer. Bindes med høy affinitet til både løselige og transmembrane bioaktive former av human TNFα, og forhindrer binding av TNFα til dens reseptorer. Nøytraliserer TNFα-indusert ekspresjon av adhesjonsmolekylene E-selektin, VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) og ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) på celleoverflaten til humane endotelceller. In vitro hemmes også TNF-indusert utskillelse av interleukin-6 (IL-6), IL-8 og GM-CSF (granulocytt-makrofrag-kolonistimulerende faktor) fra humane endotelceller. *Absorpsjon:* T_{max} = 2-6 dager. Biotilgjengelighet 51%. *Fordeling:* V_d = 115 ± 19 ml/kg. *Halveringstid:* Terminal t_{1/2} = 12 ± 3 dager. Steady state nås etter ≤12 uker. Clearance = 6,9 ± 2 ml/dag/kg. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares i kjøleskap (2-8°C). Skal ikke fryses. Skal ikke ristes. Oppbevares i ytteremballasjen for å beskytte mot lys. **Pakninger og priser: 50 mg:** 1 stk. 0,5 ml (ferdigfylt penn) kr 10491,80, Startpakn.: 3 × 0,5 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 31392,80, 1 stk. 0,5 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 10491,80, **100 mg:** 1 stk. 1 ml (ferdigfylt penn) kr 10623,10, Startpakn.: 3 × 1 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 31786,80, 1 stk. 1ml (ferdigfylt sprøyte) kr 10623,10.

Simponi forskrives på H-resept.

Sist endret: 02.07.2015. **Basert på SPC godkjent av SLV:** 22.06.2015

SIMPONI (golimumab)

Behandling av ulcerøs kolitt

SIMPONI: Effekt som varer

Kontinuerlig klinisk respons gjennom 54 uker^{1a}

- Rask respons:** Simponi har vist signifikant klinisk respons, klinisk remisjon, slimhinnetilheling og bedring i livskvalitet (IBDQ) etter bare 2 induksjonsdoser¹
- Kontinuerlig respons:** Simponi har vist kontinuierlig klinisk respons gjennom 54 uker¹
- Utviklet med tanke på pasienten:** Vedlikeholdsbehandling med **dosering hver 4. uke.**

Simponi dosering:

	For pasienter <80 Kg	For pasienter ≥80 Kg
uke 0	200mg	200mg
uke 2	100mg	100mg
hver 4. uke	50mg	100mg



- * SIMPONI er godkjent for behandling av moderat til alvorlig ulcerøs kolitt hos voksne 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. Fra før er SIMPONI godkjent ved revmatoid artritt (RA), ankyloserende spondylitt (AS) og psoriasis artritt (PsA). Se preparatomtalen for fullstendig indikasjonstekst.**

Ved utstedelse av H-resept er den nasjonale særkode WL000 – koden for Simponi er 4AB06

Helsedirektoratet – Innsatsstyrt finansiering 2013

Før forskrivning av Simponi®, se preparatomtalen

^a Sykdomsaktivitet hos UC-pasientene ble vurdert hver 4. uke ved bruk av partiell Mayo score (tap av effekt ble bekreftet med endoskopi).¹

TNF= tumor necrosis factor

IBDQ= Inflammatory Bowel Disease Questionnaire

Referanse: 1. SIMPONI SPC avsnitt 5.1 22.06.2015



MSD (Norge) AS, Pb. 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf. 32 20 73 00, faks 32 20 73 10, www.msd.no

Copyright © 2015 MSD (Norge) AS. All rights reserved. GAST-1153215-0002 08/15



MSD (Norge) AS, Pb. 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf. 32 20 73 00, faks 32 20 73 10. Copyright © 2015 MSD (Norge) AS. All rights reserved. GAST-1153215-0002 08/15

LIS-TNF/BIO-avtaler 2016

Tekst: Petr Ricanek, på vegne av Interesseguppen for IBD
Stephan Brackmann. Avdeling for fordøyelsessykdommer, Akershus universitetssykehus



Legemiddelinnkjøpssamarbeid (LIS) eies av helseregionene og arbeider for alle offentlige sykehus. Formålet til LIS er å legge grunnlag for avtaler på kjøp og levering av legemidler etter oppdrag fra helseforetak og dermed redusere kostnadene til pasientbehandling. Vi vil her oppsummere anbefalingene for valg av biologiske legemidler ved behandling av fordøyelsessykdommer i perioden 01.03.16 - 28.02.17.

Helseforetakenes utgifter til disse legemidlene økte med 13 % i 2014 mot 2013. I 2015 ble utgiftene redusert med 36 millioner. Det er første gang siden legemidlene kom på markedet at kostnadene har gått ned. Samtidig økte antall definerte døgndoser. Det betyr at flere pasienter er behandlet til litt lavere totalkostnad. Årsaken til denne utviklingen er økt bruk av biotilsvarende legemiddel. Helseforetakenes lojalitet til avtalene har vist seg å være en viktig faktor i arbeidet for å oppnå lavere priser.

Biotilsvarende Inflectra® er nå det rimeligste alternativ av infliksimab, selv om 1. års behandlingsskostnad øker total sett

(se oversikten på neste side). Inflectra® og Remsima® er nøyaktig samme produkt og produseres av Celltrion Healthcare.

LIS-TNF/BIO spesialistgruppens (se tekstboks) anbefalinger for preparatvalg gis ut fra legemiddelkostnad basert på mottatte tilbud for godkjente indikasjoner og anbefalte doseringer i legemidlets preparatomtale <http://legemiddelverket.no/>. Prisberegningene er gjort for første og andre års legemiddelkostnad. Summen av legemiddelkostnadene for de to første behandlingsårene er grunnlag for rangeringen i anbefalingene (figur x-y). Anbefalingen gjelder ved oppstart og ved skifte fra ett til et annet biologisk legemiddel.

Ovennevnte spesialistgruppe oppfordrer til at man følger publiserte anbefalinger om målstyrt behandling. Hvis behandlingsmål ikke nås hos den enkelte pasienten etter en viss observasjonstid (vanligvis 6 mnd.), anbefales endring av behandling. Skifte av legemiddel kan gi reduserte kostnader pga. lavere tilbudspris for flere av de aktuelle legemidlene. Når doseøkning vurderes pga. utilstrekkelig effekt, eller behandlende lege velger en dose som er høyere enn anbefalt dose i preparatomtalen, skal de økte kostnader veies mot forventet helsegevinst ved doseøkning mot skifte av preparat.

Spesielle forhold, som kan påvirke legemiddelvalget utover prisen hos den enkelte pasient er blant annet:

- Brukervennlighet

LIS-TNF/BIO spesialistgruppe

- Professor Jon Florholmen, Universitetssykehuset Nord-Norge HF
- Overlege Synøve Kalstad, Universitetssykehuset Nord-Norge HF
- Avdelingsjef/professor Tore Kristian Kvien, Diakonhjemmet Sykehus
- Overlege Gustav Lehne, OUS HF, Radiumhospitalet
- Overlege Ingrid Prytz Berset, Helse Møre og Romsdal HF
- Avdelingsdirektør Lisbeth Rustad, Haukeland Universitetssykehus, Helse Bergen HF
- Avdelingssjef/overlege Kristin Ryggen, St. Olavs Hospital HF
- Overlege/Professor Berit Flatø, OUS HF, Rikshospitalet
- Overlege Gøri Perminow, OUS HF, Ullevål
- Farmasøytisk rådgiver Anne Helen Ognøy, LIS
- Rådgiver Asbjørn Mack, LIS
- Adm. leder Torfinn Aanes, LIS

CROHNS SYKDOM

Rimeligste alternativ infusjon/injeksjon:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlingsår		Merknad
Infliksimab (Inflectra®)	99 193	53 936/ 45 257	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Adalimumab (Humira®)	265 021	135 004/ 130 017	Injeksjon	80 mg i uke 1, deretter 40 mg annenhver uke ferdigfylt sprøyte/penn.

Tilbudte pasientadministrerte legemidler:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlingsår		Merknad
Adalimumab (Humira®)	265 021	135 004/ 130 017	Injeksjon	80 mg i uke 1, deretter 40 mg annenhver uke ferdigfylt sprøyte/penn.
Adalimumab (Humira®)	279 982	149 965/ 130 017	Injeksjon	Ved behov for rask behandlingsrespons: 160 mg i uke 1 og 80 mg i uke 3, deretter 40 mg hver annen uke, ferdigfylt sprøyte/penn.

Tilbudte legemidler for infusjon:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlingsår		Merknad
Infliksimab (Inflectra®)	99 193	53 936/ 45 257	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke
Infliksimab (Remsima®)	123 725	67 275/ 56 450	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Infliksimab (Remicade®)	254 532	138 402/ 116 130	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Vedolizumab (Entyvio®)	367 731	199 954/ 167 777	Infusjon	300 mg ved uke 0, 2, og 6, deretter hver 8. uke.

- Infusjonskostnader og –kapasitet ved den enkelte poliklinikken
- Reisekostnader
- Spesielle sykdomsmanifestasjoner, som f.eks. fistler
- Bivirkningsprofil
- Barneønske hos fertile kvinner
- Konsistent lavere responsrate i sammenligning med andre preparater

I slike tilfeller skal behandlende lege begrunne avvik fra føringen om å velge rimeligste alternativ. Denne begrunnelsen skal dokumenteres i pasientens journal.

For å beregne legemiddelkostnader for den enkelte pasient er det utarbeidet et regneark. Regnearket inneholder legemiddelpriser i apotekets utsalgspris (LIS AUP). Regnearket viser kostander for summen av de to første år og for 1. år og 2. år. Regnearket er sendt til alle helseforetak. Helsepersonell i helseforetak kan få det ved henvendelse til LIS e-post: ashjorn.mack@hinas.no.

Ved likt virkestoff anbefales å gjennomføre bruk av rimeligste alternativ. Innenfor fordøyelsessykdommer gjelder dette spesielt for biotilsvarende infliksimab (Inflectra®/Remsima®). I år er det spesielt viktig å følge opp tilbudene nøye for å oppnå ytterligere kostnadsreduksjoner.

ULCERØS KOLITT

Rimeligste alternativ infusjon/injeksjon:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlings år		Merknad
Infliksimab (Inflectra®)	99 193	53 936/ 45 257	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Golimumab (Simponi®)	252 907	120 236/ 132 671	Injeksjon	Ferdigfylt spøyte m/startpakning 3x100 mg varenr. 380581. 200 mg ved oppstart, 100 mg etter 1 uke, deretter 50 mg hver 4. uke. Pasienter => 80 kg skal ha 100 mg hver 4. uke.

Tilbudte pasientadministrerte legemidler:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlingsår		Merknad
Golimumab (Simponi®)	252 907	120 236/ 132 671	Injeksjon	Ferdigfylt spøyte m/startpakning 3x100 mg varenummer 380581. 200 mg ved oppstart, 100 mg etter 1 uke, deretter 50 mg hver 4. uke. Pasienter => 80 kg skal ha 100 mg hver 4. uke.
Adalimumab (Humira®)	279 982	149 965/ 130 017	Injeksjon	Induksjonsregime 160 mg med start i uke 0 og 80 mg i uke 2, deretter 40 mg hver annen uke, ferdigfylt spøyte/penn.
Golimumab (Simponi®)	283 153	150 482/ 132 671	Injeksjon	50 mg ferdigfylt penn . 200 mg ved oppstart, 100 mg etter 1 uke, deretter 50 mg hver 4. uke. Pasienter => 80 kg skal ha 100 mg hver 4. uke.

Tilbudte legemidler for infusjon:

Preparat	Sum Legemiddel-kostnad 2 år	Legemiddel-kostnad 1./2. behandlingsår		Merknad
Infliksimab (Inflectra®)	99 193	53 936/ 45 257	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Infliksimab (Remsima®)	123 725	67 275/ 56 450	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Infliksimab (Remicade®)	254 532	138 402/ 116 130	Infusjon	Pasient 75 kg, 5 mg per kg. Induksjon uke 0, 2 og 6, deretter hver 8. uke.
Vedolizumab (Entyvio®)	367 731	199 954/ 167 777	Infusjon	300 mg ved uke 0, 2, og 6, deretter hver 8. uke.

Referanse
Brev fra LIS-TNF/BIO spesialistgruppen til RHF-ene av 01.02.16.

Misvisende tekst ble fjernet fra denne artikkelen i ettertid, 31.03.2016.

Melkesyrebakterier – gjøkunger i tarmen?

Tekst: Arnold Berstad¹, Jan Raa¹, Tore Midtvedt², Jørgen Valeur¹
¹Unger-Vetlesens Institutt, Lovisenberg Diakonale Sykehus, Oslo ²MTC, Karolinska Institutet, Stockholm



Mikrobesamfunnet har en helt annen styringsform enn vi mennesker er vant med: Mikrokrati. Det er kanskje fristende å karakterisere bakterier som «gode» og «dårlige», men ved å tillegge dem slike menneskelige egenskaper avslører vi at vi ikke forstår de mikrokraiske spillereglene. Melkesyrebakterier inngår i tarmens normalflora og er åpenbart nyttige for oss i mange sammenhenger – men vi bør snarest unngå å oppfatte dem som «snille».

Melkesyrebakterier, spesielt de stavfor-medede laktobasillene, regnes som snille og nyttige mikrober. De finnes i stort antall både i tarmen og vagina, hvor de bidrar til å opprettholde et normalt mikrobielt økosystem. For eksempel kan patogene bakterier holdes borte ved at melkesyrebakterier produserer en rekke antimikrobielle substanser, som melkesyre, bakteriociner og H₂O₂ (1). Produksjonen av H₂O₂ forutsetter at oksygen er tilstede. Med sitt lave redokspotensial fanger melkesyrebakteriene opp det som måtte være av oksygen i det ellers oksygenfattige miljøet distalt i tarmen. I kolon blir konsekvensen at de andre

bakteriene må greie seg helt uten oksygen og livnære seg ved anaerob fermentering av uabsorbert tarminnhold og produksjon av gass og korte fettsyrer – en svært nyttig funksjon, har det vist seg. Redusert antall melkesyrebakterier er assosiert med en rekke kliniske tilstander. Det er for eksempel velkjent at antallet er redusert ved IBS, og vi har tidligere postulert at sviktende anaerobisitet i kolon er en viktig patogenetisk mekanisme ved denne tilstanden: For lite melkesyrebakterier fører til dysbiose med uheldig mikrobevekst, økt aerob glykolyse, toksinproduksjon

(metylglyoksal) og oksidativt stress (2). Lignende forhold finner man i vagina: Her fører lite melkesyrebakterier til dysbiose med overvekst av *Candida albicans* og stafylokokker (3). Bakteriene kjemper på liv og død om sine revirer alle steder. Våpnene som benyttes er forskjellige. I vagina benytter melkesyrebakteriene H₂O₂ mot stafylokokkene og vinner som regel. Men hvis stafylokokkene først får overtaket, vil de kunne holde melkesyrebakteriene nede (1). En tilsvarende kamp kan tenkes å foregå i tarmen hos IBS-pasientene (4).



Figur 1. Gjøkunge i heipipelerkereir. Foto: Jan Berstad.

Siden melkesyre bakterier oppfattes som nyttige og dertil snille og ufarlige, benyttes de i store mengder i forskjellige former for mat og drikke, og som medisin og kosttilskudd til både unge og gamle. Potensialet for gunstige effekter er ansett som stort, men faktum er at dokumentasjonen på klinisk nytte er svært mangelfull (3). I denne artikkelen vil vi tillate oss å minne om at melkesyre bakterier heller ikke alltid er snille.

Overvekt og fedme

Overvekt og fedme går som en epidemi over hele verden. Selv om epidemien neppe spres ved smitte, er det mye som tyder på at den kan ha en mikrobiell årsak (5). Fedme er assosiert med spesifikke endringer av tarmfloraen og tilstanden er overførbar ved fekal transplantasjon på forsøksdyr – og på mennesker (6). Det har lenge vært kjent at melkesyre bakterier stimulerer vektøkning hos kylling og gris, og det har kommet en

rekke rapporter om at det samme er tilfellet hos mennesket. Raoult og medarbeidere har gjort flere studier angående dette (7), og i en metaanalyse konkluderer de med at enkelte melkesyre bakterier gir vektøkning, men det gjelder ikke alle. Fedme-effekten ser ut til å være avhengig av bakteriestamme (8). Det er heller ikke slik at melkesyre bakterier som gir vektøkning hos kylling og gris, nødvendigvis gjør det hos mennesket, et forhold som gjør det vanskelig å benytte forsøksdyr for preklinisk utforskning av ikke-fetende probiotika (9). At antibiotika kan gi vektøkning hos dyr og mennesker er velkjent (10). Tidligere ble antibiotika mye brukt i landbruket for å stimulere vekst, spesielt hos gris og fjørfe (11). Men i 2005 ble slik bruk av antibiotika forbudt, og siden den gang har probiotika blitt benyttet i stedet. Mye tyder på at antibiotika og probiotika kan ha beslektede effekter på både tarmflora og vekt (12). Antibiotika gitt tidlig i livet til forsøksdyr

gir vedvarende endring av mikrobiomet i tarmen og fedme (13), og man mistenker at tilsvarende forhold kan gjelde hos mennesker (14). Vi er derfor enige i at man bør være forsiktig med å gi probiotika til små barn (15;16).

Dreper slektninger

Ved pasteurisering av melk drepes de melkesyre bakteriene som naturlig finnes der, og melken vil ikke lenger surne på normal måte. For å få dannet surmelk (eller yoghurt), tilsettes i stedet robuste, kommersielle kulturer av melksyre bakterier, som med sine «våpen» forhindrer vekst av andre bakterier i melken – og i tarmen. I hvilken grad de tilsatte probiotiske bakteriene vil kunne endre vertens normale tarmflora og eventuelt ha uheldige konsekvenser som fedme er lite kjent – men mulighetene er tilstede.

« Nye studier tyder på at det kan være skadelig å tukle med tarmfloraen »

Melkesyre bakteriene produserer en rekke toksiske proteiner eller peptider (bakteriociner) som dreper nært beslektede gram-positive bakterier (17). Bakteriene oppfører seg med andre ord som gjøkunger, de dreper først sine nærmeste ved å dytte dem ut av reiret (Figur 1) og siden forsvinner de selv. De er som regel ikke påvisbare i tarmen selv få dager etter avsluttet tilførsel og permanent kolonisering av tilførte bakterier er aldri vist. Totalantallet melkesyre bakterier øker heller ikke. Tvert om gir kliniske studier og klinisk praksis mistanke om at et på forhånd sparsomt antall melkesyre bakterier blir enda mer sparsomt etter probiotikabehandling (18). Dette er en logisk konsekvens av den antibiotika-lignende effekten av mange kommersielle probiotika.

En lang rekke studier har vist positiv effekt av probiotisk behandling ved IBS, men effekten er som regel liten og kortvarig. Metaanalyser konkluderer derfor gjerne med at det må gjøres flere og bedre studier (19). Det kan imidlertid være en ikke uvesentlig publikasjonsbias på dette feltet, ved at mange studier med negativt resultat ikke blir publisert. Farup og medarbeidere har publisert at behandling av IBS-pasienter med en probiotisk melkesyre bakterie faktisk økte pasientenes mageplager (20)!

Det er en vanlig oppfatning at bakteriociner produsert av melkesyre bakterier bare hemmer nær beslektede arter, og at bakteriociner derfor ikke kan endre sammensetningen av tarmmikrobiota i samme grad som konvensjonelle antibiotika. Dette synet har støtte i studier som har vist at mikrobessammensetningen i avføringen ikke blir påvirket i vesentlig grad av probiotikabehandling (21). Men det er ikke nødvendigvis dekkende for alle probiotiske preparater. *Lactobacillus rhamnosus* produserer

for eksempel et bacteriocin som hemmer bakteriearter utenfor samme slekten (22), og andre melkesyre bakterier produserer antimikrobielle substanser som hemmer svært ulike mikrobearter (15;23). Derfor kan det ikke utelukkes at probiotiske preparater kan virke indirekte ved å påvirke sammensetningen av tarmmikrobiota. Det foreligger ingen publiserte studier som viser om probiotiske melkesyre bakterier påvirker anaerobe tarmbakterier som trolig har den viktigste rollen i å opprettholde økologisk stabilitet i tarmmikrobiota.

Nye studier tyder på at det kan være skadelig å tukle med tarmfloraen. Indol er et produkt av mikrobiell tryptofan-katabolisme, og normal indolkonsentrasjon indikerer en sunn tarmflora (24). Indol metaboliseres og utskilles i urin som indoksylsulfat. Ved kronisk nyresvikt øker konsentrasjonen av indoksylsulfat i blodet og siden denne metabolitten virker som et uremisk toksin forsøker man å redusere utskillelsen i urinen, blant annet ved hjelp av probiotika (25). Redusert utskillelse av indoksylsulfat i urinen er klart relatert til lite melkesyre bakterier i avføringen (26), og det er slett ikke bra for de fleste: Lite indoksylsulfat i urinen peroperativt er for eksempel den indikatoren som framfor noen predikerer død ved benmargstransplantasjon (27).

Sjeldne bivirkninger

Under spesielle omstendigheter kan probiotiske bakterier translokere til blodet og gi bakteriemi/sepsis, leverabscess, endokarditt og død (3). Økt mortalitet er også blitt funnet hos pasienter med akutt pankreatitt som ble sondeforet med probiotika (28). Probiotika bør derfor ikke regnes som et uproblematisk tilskudd som kan gis til alle pasienter (28). Vitenskapskomiteén

for mattrygghet (VKM) fraråder bruk av probiotika til kritisk syke pasienter og små barn (<http://www.vkm.no/dav/009488e0b8.pdf>).

Sluttkommentarer

Det er fortsatt stor interesse for videre utnytting av de positive sidene ved melkesyre bakteriene. For eksempel viser nye studier at enkelte melkesyre bakterier produserer GABA (γ-aminobutyric acid) (29), en hemmende nevrotransmitter i hjernen som barn med ADHD har for lite av (30). Men som ved de fleste andre behandlinger, har også denne sine skyggesider. Det er ikke opplagt at det mangfoldige økosystemet i tarmen er tjent med å tilføres store mengder melkesyre bakterier i monokultur. Som forfatteren Edith Wharton (1862–1937) angivelig skal ha uttalt: «*Beware of monotony; it's the mother of all the deadly sins*».

Reference List

- (1) Ocana VS, Pesce de Ruiz Holgado AA, Nader-Macias ME. Selection of vaginal H2O2-generating *Lactobacillus* species for probiotic use. *Curr Microbiol* 1999;38(5):279–84.
- (2) Raa J, Berstad A, Valeur J. Forstyrrelser i tarmkanalens redoks-biologi - en oversett sykdomsmekanisme? *NGF-nytt* 2015;22(4):32–6.
- (3) Di CA, Palmieri B, Aponte M et al. Mechanisms and therapeutic effectiveness of *Lactobacilli*. *J Clin Pathol* 2015.
- (4) Berstad A, Hauso O, Valeur J. Intestinal staphylococcal small colony variants: a cause of medically unexplained physical symptoms? *Microb Ecol Health Dis* 2014;25.
- (5) Berstad A, Valeur J. "MikroObesitas" og dens mulige behandling med havregrynsgrot og kanel. *NGF-nytt* 2012;2012(4):10–2.
- (6) Alang N, Kelly CR. Weight gain after fecal microbiota transplantation. *Open Forum Infect Dis* 2015;2(1):ofv004.
- (7) Raoult D. Human microbiome: take-home lesson on growth promoters? *Nature* 2008;454(7205):690–1.
- (8) Million M, Angelakis E, Paul M et al. Comparative meta-analysis of the effect of *Lactobacillus* species on weight gain in humans and animals. *Microb Pathog* 2012;53(2):100–8.
- (9) Drissi F, Merhej V, Angelakis E et al. Comparative genomics analysis of *Lactobacillus* species associated with weight gain or weight protection. *Nutr Diabetes* 2014;4:e109.
- (10) Thuny F, Richet H, Casalta JP et al. Vancomycin treatment of infective endocarditis is linked with recently acquired obesity. *PLoS One* 2010;5(2):e9074.
- (11) STOKSTAD EL. Antibiotics in animal nutrition. *Physiol Rev* 1954;34(1):25–51.
- (12) Angelakis E, Merhej V, Raoult D. Related actions of probiotics and antibiotics on gut microbiota and weight modification. *Lancet Infect Dis* 2013;13(10):889–99.

(13) Cho I, Yamanishi S, Cox L et al. Antibiotics in early life alter the murine colonic microbiome and adiposity. *Nature* 2012;488(7413):621-6.

(14) Blaser M. Antibiotic overuse: Stop the killing of beneficial bacteria. *Nature* 2011;476(7361):393-4.

(15) Dubourg G, Elsayi Z, Raoult D. Assessment of the in vitro antimicrobial activity of *Lactobacillus* species for identifying new potential antibiotics. *Int J Antimicrob Agents* 2015;46(5):590-3.

(16) Honeycutt TC, El KM, Wardrop RM, III et al. Probiotic administration and the incidence of nosocomial infection in pediatric intensive care: a randomized placebo-controlled trial. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(5):452-8.

(17) Servin AL. Antagonistic activities of lactobacilli and bifidobacteria against microbial pathogens. *FEMS Microbiol Rev* 2004;28(4):405-40.

(18) Lyra A, Krogus-Kurikka L, Nikkila J et al. Effect of a multispecies probiotic supplement on quantity of irritable bowel syndrome-related intestinal microbial phylotypes. *BMC Gastroenterol* 2010;10:110.

(19) Mazurak N, Broelz E, Storr M et al. Pro-

biotic Therapy of the Irritable Bowel Syndrome: Why Is the Evidence Still Poor and What Can Be Done About It? *J Neurogastroenterol Motil* 2015;21(4):471-85.

(20) Ligaarden SC, Axelsson L, Naterstad K et al. A candidate probiotic with unfavourable effects in subjects with irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *BMC Gastroenterol* 2010;10:16.

(21) Farup PG, Jacobsen M, Ligaarden SC et al. Probiotics, symptoms, and gut microbiota: what are the relations? A randomized controlled trial in subjects with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Res Pract* 2012;2012:214102.

(22) Yue T, Pei J, Yuan Y. Purification and characterization of anti-Alicyclobacillus bacteriocin produced by *Lactobacillus rhamnosus*. *J Food Prot* 2013;76(9):1575-81.

(23) Georgieva R, Yocheva L, Tserovska L et al. Antimicrobial activity and antibiotic susceptibility of and spp. intended for use as starter and probiotic cultures. *Biotechnol Biotechnol Equip* 2015;29(1):84-91.

(24) Berstad A, Raa J, Valeur J. Indole - the scent of a healthy 'inner soil'. *Microb Ecol Health Dis* 2015;26:27997.

(25) Natarajan R, Pechenyak B, Vyas U et al. Randomized controlled trial of strain-specific probiotic formulation (Renadyl) in dialysis patients. *Biomed Res Int* 2014;2014:568571.

(26) Tohyama K, Kobayashi Y, Kan T et al. Effect of lactobacilli on urinary indican excretion in gnotobiotic rats and in man. *Microbiol Immunol* 1981;25(2):101-12.

(27) Weber D, Oefner PJ, Hiergeist A et al. Low urinary indoxyl sulfate levels early after transplantation reflect a disrupted microbiome and are associated with poor outcome. *Blood* 2015;126(14):1723-8.

(28) Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371(9613):651-9.

(29) Barrett E, Ross RP, O'Toole PW et al. gamma-Aminobutyric acid production by culturable bacteria from the human intestine. *J Appl Microbiol* 2012;113(2):411-7.

(30) Edden RA, Crocetti D, Zhu H et al. Reduced GABA concentration in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69(7):750-3.

Mezavant® er indisert for indusering av klinisk og endoskopisk remisjon hos pasienter med mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt og for opprettholdelse av remisjonen. Les preparatomtalen for Mezavant® før stoffet er foreskrevet, spesielt i forhold til overfølsomhet overfor salisylater (inkludert mesalazin), allergi mot sulfasalazin, nedsatt nyrefunksjon eller leverfunksjon, kronisk nedsatt lungefunksjon, tilstander som disponerer for å utvikle myo- eller perikarditt, akutt intoleransesyndrom, mistanke om bloddyskrasi og interaksjoner med andre legemidler. Det anbefales at nyrefunksjonen hos alle pasienter undersøkes før behandlingen startes og deretter minst to ganger i året mens behandlingen pågår. Vanlige bivirkninger rapportert for Mezavant®: hodepine, hypertensjon, abdominal distensjon, abdominalsmarter, diaré, dyspepsi, oppkast, flatulens, kvalme, leverfunksjonsforstyrrelser (f.eks. ALAT, ASAT, bilirubin), kløe, utslett, artralgi forbundet med myalgi, ryggsmarter, asteni, pyreksi.

Mezavant Antiinflammatorisk middel. ATC-nr.: A07E C02. Receptgruppe C. Reseptbelagt preparat. **ENTERODEPOTTABLETTER 1200 mg:** Hver enterodepottablett inneh.: Mesalazin 1200 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** For indusering av klinisk og endoskopisk remisjon hos pasienter med mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt. For opprettholdelse av remisjonen. **Dosering:** Indusere remisjon: Voksne, inkl. eldre: 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: Voksne, inkl. eldre: 2,4 g (2 tabletter) 1 gang daglig. Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon: Alvorlig nedsatt leverfunksjon er kontraindisert. Brukes med forsiktighet og ta forholdsregler ved nedsatt leverfunksjon pga. økte leverenzymnivåer er rapportert ved bruk. Nedsatt nyrefunksjon: Alvorlig nedsatt nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m²) er kontraindisert. Brukes med forsiktighet ved mild til moderat nedsatt nyrefunksjon. Nyrefunksjonen bør undersøkes før behandlingsstart, og deretter minst 2 ganger i året under behandlingen. Barn og ungdom <18 år: Preparatet anbefales ikke pga. manglende sikkerhets- og effektdata. Administrering: Tas oralt 1 gang daglig, fortrinnsvis ved samme tidspunkt og med mat. Skal svelges hele. Må ikke knuses eller tygges. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene eller salisylater. Alvorlig nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m²). **Forsiktighetsregler:** Pasienter med kronisk nedsatt lungefunksjon, spesielt astma, er utsatt for overfølsomhetsreaksjoner og må overvåkes nøye. Ved uforklarlig blødning, blåmerker, purpura, anemi, feber eller sår hals, bør det foretas hematologiske undersøkelser. Ved mistanke om eller ved påvist bloddyskrasi, bør behandlingen avbrytes. Forsiktighet utvises ved forskrivning til pasienter predisponert for å utvikle kardiale overfølsomhetsreaksjoner (myo- eller perikarditt). Ved mistanke om slike overfølsomhetsreaksjoner, må ikke mesalazin introduseres på nytt. Hvis det ved symptomer som krampes, akutt magesmerte og blodig diaré, feber av 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. krysssensitivitet. Organisk eller funksjonell obstruksjon i øvre del av mage-tarmkanalen kan gi forsinket effekt av preparatet. **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 bloddyskrasi. Administrering med antikoagulantia av kumarintype, f.eks. warfarin, kan føre til redusert antikoagulasjon. Protrombittid bør overvåkes nøye dersom kombinasjonen er nødvendig. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Passerer, men gir langt lavere konsentrasjoner i fosteret enn ved terapeutisk bruk hos voksne. Dyrstudier indikerer ikke skadelige effekter mht. graviditet, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Begrenset erfaring ved graviditet indikerer at det ikke er økt risiko for misdannelser, men mesalazin må kun brukes ved graviditet når tydelig indikert. Forsiktighet må utvises ved høye doser. Overgang i morsmelk: Går over i lave konsentrasjoner. Acetyltet 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:** De hyppigst rapporterte bivirkningene i den samlede sikkerhetsanalysen fra kliniske studier med ulcerøs kolittpasienter, var hodepine, magesmarter og kvalme. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Abdominal distensjon, abdominalsmarter, diaré, dyspepsi, oppkast, flatulens, kvalme. Hjerte/kar: Hypertensjon. Hud: Kløe, utslett. Lever/galle: Leverfunksjonsforstyrrelser (f.eks. ALAT, ASAT, bilirubin). Muskel-skjelettsystemet: Artralgi forbundet med myalgi, ryggsmarter. Neurologiske: Hodepine. Øvrige: Asteni, pyreksi. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Blod/lymfe: Trombocytopeni. Gastrointestinale: Kolitt, pankreatitt, rektalpolypper. Hjerte/kar: Takykardi, hypotensjon. Lufteveier: Faryngeal smerte. Neurologiske: Svimelhet, søvnighet, tremor. Øre: Øresmarter. Hud: Akne, alopeci, urticaria. Øvrige: Ansiktsødem, tretthet. Ukjent frekvens for mesalazinformuleringer generelt: Blod/lymfe: Agranulocytose, aplastisk anemi, leukopeni, nøytropeni, pancytopeni. Hjerte/kar: Myokarditt, perikarditt. Hud: Angioødem. Lever/galle: Hepatitt, gallestein. Lufteveier: Overfølsomhetspneumonitt (inkl. interstitiell pneumonitt, allergisk alveolitt, eosinofil pneumonitt), bronkospasme. Muskel-skjelettsystemet: Systemisk lupus erythematosuslignende syndrom. Neurologiske: Nevropati. Nyre/urineveier: Interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom. **Overdosering/Forgiftning:** Tegn på salisylatforgiftning inkluderer tinnitus, vertigo, hodepine, forvirring, dosighet, lungødem, dehydrering som følge av svetting, diaré og oppkast, hypoglykemi, hyperventilering, forstyrrelse av elektrolyttbalansen og blod-pH og hypertermi. Konvensjonell terapi for salisylatforgiftning kan være fordelaktig ved tilfeller av akutt overdosering. Hypoglykemi og ubalanse i væske- og elektrolyttbalansen bør korrigeres ved hjelp av administrasjon av adekvat behandling. Nyrefunksjonen må holdes tilstrekkelig vedlike. **Egenskaper:** Klassifisering: Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarm sykdom. Virkningsmekanismer: Virkningsmekanismen er ikke helt klarlagt, men anses å være en lokal antiinflammatorisk effekt på epitelceller i kolon. Slimhinne produksjon av arakidonsyremetabolitter både via cyklooxygenase- (COX) og lipoksygenasesystemet, er økt ved kronisk inflammatorisk tarm sykdom. Det er mulig at mesalazin reduserer inflammasjonen ved å hemme COX og dermed prostaglandinproduksjonen i kolon. Mesalazin har potensiale til å hemme aktivering av nukleære faktor kappa B og dermed dannelse av viktige proinflammatoriske cytokiner. Det er foreslått at hemming av nukleære PPARγ-reseptorer (g-form av peroksisomproliferatoraktiverte reseptorer) kan være involvert ved ulcerøs kolitt. PPARγ-reseptoragonister har vist effekt ved ulcerøs kolitt, og det er holdpunkter for at mesalazins virkningsmekanisme kan være mediert via PPARγ-reseptorer. Absorpsjon: Ca. 21-22% av dosen absorberes når tatt sammen med mat. Maks. plasmakonsentrasjon innen 8 timer. Steady state nås etter 2 dager. Proteinbinding: Mesalazin: 43%. Acetyltet metabolitt: 78-83%. Fordeling: Enterodepottablettene oppløses i pH ≥7 som muliggjør langvarig frigivelse i hele tykktarmen og begrenset systemisk absorpsjon. Halveringstid: Mesalazin: Ca. 7-9 timer. Acetyltet metabolitt: 8-12 timer. Lengre halveringstid enn vanlig pga. begrenset absorpsjonsgrad som resultat av forlenget utslingsprofil for enterodepottabletten. Metabolisme: Acetylering skjer i tarmveggen i kolon 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:** 1200 mg 60 stk., 560,50 kr (blistre) 148385. Sist endret: 31.01.2014. **Basert på SPC godkjent av SLV:** 28.03.2012

Mezavant® en gang daglig (mesalazin)

for induksjon av klinisk **OG** endoskopisk remisjon hos pasienter med mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt.*¹



- ✓ Med Mezavant® oppnådde 40,5 % av pasientene klinisk og endoskopisk remisjon ved uke 8.² 76,5 % hadde ikke tilbakefall etter 6 måneders behandling.^{3†}
- ✓ Pasientene tar Mezavant® **en gang daglig** for induksjon, og for å opprettholde remisjon ved mild til moderat ulcerøs kolitt..
- ✓ **OPPRETTHOLDER REMISJON^{1,2,4,5*}**
- ✓ **FÅ TABLETTER⁶**
- ✓ **ALLTID EN GANG DAGLIG¹**

Referanser: **1.** Mezavant Produktresumé 03/2012. **2.** Kamm MA et al. *Gastroenterology* 2007; 132:66-75. **3.** Kane SV et al. *Inflamm Bowel Dis* 2012; 18:1026-33. **4.** Lichtenstein GR et al. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:96-102. **5.** Kamm MA et al. *Gut* 2008; 57:893-902. **6.** Iacucci M et al. *Can J Gastroenterol* 2010; 24:127-33.

* Definert som UC-DAI-skår på ≤1, og med skår på 0 for rektal blødning og avføringsfrekvens. Kombinert Physician's Global Assessment (PGA) og sigmoidoskopskår var satt til ≤1, uten slimhinneskørhet og uten reduksjon av sigmoidoskopskår med ett poeng eller mer fra baseline. † tilbakefall definert som ≥4 tarmtømminger/dag over pasientens normale frekvens og assosiert med trang til avføring, buksmerte og rektal blødning.

“Ullevålskolen”

- Leger i kampen mot tuberkulosen

(og i kampen for Norge)

Tekst: Paul Linnestad

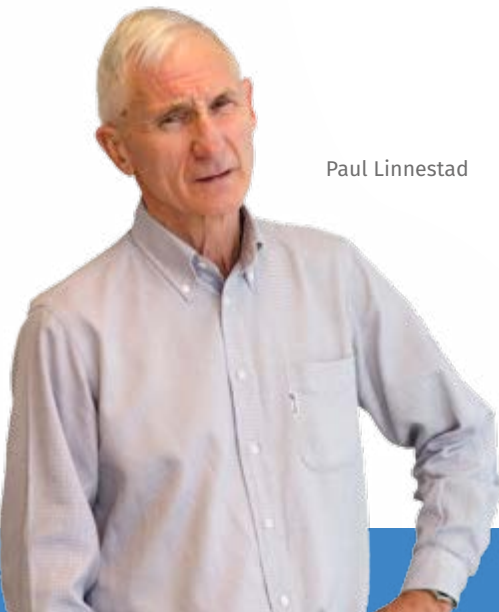
Olaf Scheel (1875-1942) var overlege på 9. avdeling, Ullevål sykehus fra 1915 til 1941. Han hadde tidligere engasjert seg i medisinsk forskning på flere felter slik som poliomyelitt, arteriosklerose og blodtrykk. Emnet for hans doktorgradsarbeid, var “*Der klinische Blutdruck*”. Stimulert av opphold i Paris hos Fernand Widal (1862-1929) og Nicolas Gilbert (1858-1927), undersøkte han gallefargestoffer i blodserum og påviste at serum ved pernisiøs anemi er gulere enn ved andre anemier. Gulfargen skyldes hyperbilirubinemi.

Det var likevel arbeidet med tuberkulosen som utgjorde det Scheel kalte “*sin gullalder*”, som begynte i 1924, da han i Ullevåls lægeforening la fram en undersøkelse av tuberkulose og plevritt blant den kvinnelige betjeningen på Kristiania kommunale sykehus i årene 1918-1923. Blant de 3324 undersøkte kvinnene opptrådte tuberkulose og plevritt hos 85. Han fant at erythema nodosum, som ofte gikk forut for plevritt ved tuberkuløs smitte, især opptrådte i det første året av sykepleiernes elevtid. Han foreslo å gjøre Pirquets tuberkulinreaksjon obligatorisk ved ansettelse på sykehuset og følge opp dem som ikke reagerte positivt med ny prøve etter en viss tid, f.eks. 1 og 3 år. Han håpet derved å kunne kaste lys over infeksjonens betydning for opptreden av tuberkulose, plevritt og erythema nodosum. Denne undersøkelsen ble utgangspunktet for den sterke interessen for tuberkulose på Ullevål med et meget aktivt fagmiljø, kalt “*Ullevålsskolen*” (1).

Johannes Heimbeck (1892-1976), Scheels reservelege på 9. avdeling, var den som fulgte opp Scheels forslag. Fra 1924 utførte han tuberkulinprøve (pirquetprøve) på alle sykepleier-elevene da de begynte ved skolen og videre under skoletiden. Han redegjorde i 1928 på Lægeforeningens landsmøte for sine resultater for de første sykepleierkullene. Han fant at ca. 50 % av elevene var positive ved skolestart, og at de øvrige ble positive i løpet av elevtiden (2).

Heimbeck var overbevist om at de nye tuberkulosestilfellene skyldtes nysmitte pga. kontakt med tuberkuløse pasienter, og at elevenes tuberkulose ikke var en følge av tidligere infeksjon. Dette syn var radikalt og i strid med den rådende oppfatning; at tuberkulosesmitte utelukkende fant sted i barnealderen.

Heimbeck fant støtte for sin overbevisning om voksensmitte ved pirquetundersøkelser av medisinstudenter, av Oslobefolkningen og av en bondebefolkning (Sollia, nå Stor-Elvdal og Tolga).



Paul Linnestad

« – de nye tuberkulosestilfellene skyldtes nysmitte. Dette syn var radikalt og i strid med den rådende oppfatning; at tuberkulosesmitte utelukkende fant sted i barnealderen »

Medisinstudentene oppførte seg som sykepleierelevne; 58 % av de de prekliniske studentene var pirquetpositive mot 98 % av studentene i de kliniske semestrene (2).

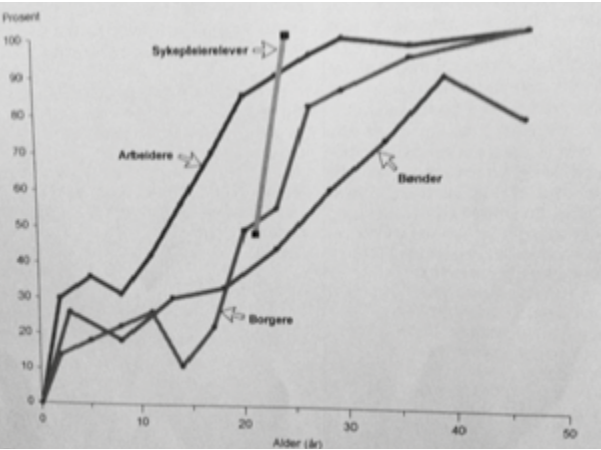
Oslobefolkningen delte han i to grupper, industriarbeidere og borgere (middelklasse). Han fant i begge grupper en økning av tuberkulinpositivitet i spe- og småbarnsalder og deretter en meget markert økning i positivitet i ungdomsalderen. Denne ungdoms-økningen inntrådte ved lavere alder hos arbeiderne enn hos borgerne; i de to befolkningsgruppene var henholdsvis 85 % og 50 % av 20-åringene pirquetpositive (Fig.1). Heimbeck forklarte forholdet med at arbeiderungdommen i langt større grad enn middelklassen var eksponert for smitte både i hjem og i arbeid (2).

I bondebefolkningen var det i alle aldersgrupper færre pirquetpositive individer enn i begge grupper av oslobefolkningen. Heimbeck forklarte forholdet med langt lavere eksposisjon på landet enn i byen (2) (Fig 1).

Av de opprinnelig pirquet-positive sykepleierelevne ble så å si ingen syke under elevtiden, men av de opprinnelig negative ble nær 30 % syke med tuberkulose.

Han konkluderte at de pirquetpositive, som altså hadde vært smittet tidligere, var beskyttet mot ny tuberkuløs smitte, og at de negative var mottagelige for smitte fra tuberkuløse pasienter. Han trakk den slutning at pirquetpositivitet medførte immunitet mot tuberkulose (2).

Heimbecks neste skritt var å vaksinere dem som ved skolestart var pirquetnegative. De franske forskerne Albert Calmette (1863-1933) og Camille Guérin (1873-1961) hadde i 1921 begynt å vaksinere nyfødte av tuberkuløse mødre med en svekket tuberkel-basillestamme (BCG-vaksinen), som ikke var patogen for mennesker. Calmettes klare forutsetning for vaksinasjon var at den vaksinerte ikke var smittet av tuberkulose, og de eneste som sikkert oppfylte dette kravet, var de nyfødte. Heimbecks dristige og velbegrunnede tanke var at de pirquetnegative elevene ved skolestart var - i alle fall i tuberkuløs forstand - like jomfruelige som de nyfødte (3).



Figur 1. Prosent pirquetpositive personer etter alder i ulike befolkningsgrupper 1927-28. Fra referanse 2 og 3.

Calmette ga vaksinen per os. Den var effektiv hos nyfødte pga. deres gode tarmabsorpsjon av smittestoffet, men oral administrering var ikke effektiv hos voksne. Heimbeck valgte derfor å gi vaksinen subkutan.

For å sikre at de handlet forsvarlig i sin planlagte BCG-vaksinasjon, tok herrene Heimbeck og Scheel to grep, ett grep hver. I et vågalt forsøk injiserte Heimbeck, som var pirquetpositiv, i mai 1926 BCG-vaksine i stor dose under huden på seg selv. Reaksjonen ble sterk med abscessdannelse på injeksjonsstedet og i tillegg en senkningsabscess, som begge måtte åpnes, men injeksjonen hadde ingen generelle følger - bortsett fra et skikkelig stort arr på injeksjonsstedet (3). Denne sykdomsepisoden må vi kunne kalle genuint iatrogen (av iatros=lege); den var forårsaket både av og på legen.

Scheels sikkerhetsforanstaltning var å møte Widal i desember 1926, da Scheel representerte Nasjonalforeningen mot tuberkulosen på 100-årsmarkeringen for René Laënnecs død (1781-1826) i Paris. Widal beroliget ham og sa at han hadde gitt BCG til tuberkulosepasienter uten å påføre dem skade. En måned senere, i



Figur 2. Olaf Scheel. Tror De på terapi? Fra Larsen Ø, Berg O, Hodne F. Legene og samfunnet 1986: 375.

januar 1927, var BCG-vaksinasjonen i gang på Ullevål (1).

I 1927 og 1928 ble 84 pirquetnegative sykepleierelever BCG-vaksinert. Heimbeck sammenlignet tuberkulosemorbiditeten hos de vaksinerte i kullene 1927-1928 med de uvaksinerte pirquetnegative elevene i kullene 1924-1925-1926 og fant 0 % tuberkuløs sykdom hos de vaksinerte mot 16 % hos de ikke-vaksinerte (2).

I 1928 hadde Heimbeck totalt vaksinert i alt 726 pirquetnegative personer. 90 % av dem ble pirquetpositive, et resultat forfatteren benevnte særdeles tilfredsstillende. Ubehagelige, men ufarlige abscesser opptrådte på injeksjonsstedet hos 10 %. Alvorlig sykdom ble ikke registrert; og forfatteren skriver: *“ingen ble syke av vaksinasjonen”* (2).

Stimulert av Heimbecks gode resultater, vaksinerte Scheel medisinske studenter. De to vaksinasjonsprosjektene med sykepleierelever og medisinstudenter fortsatte til henholdsvis 1936 og 1939 og ga en vaksinasjonseffekt på ca. 80 % i begge gruppene (3). Heimbeck fortsatte oppfølgingen av sykepleierne til han var over 80 år gammel, og da Scheel døde, *“lå meget uferdig og ventet på ham”* (1). Disse prosjektene bidro sterkt til å fremme BCG-vaksinasjonen internasjonalt og i Norge, der obligatorisk BCG-vaksinasjon ble innført like etter krigen (3). Men før man kom så langt i erkjennelsen av BCG-vaksinens verdi, høstet de to mye kritikk, ikke minst fra presumtivt kyndig hold, bl.a. fra Nasjonalforeningen mot tuberkulosen.

Hans Jacob Ustvedt (1903-1982) hørte til Ullevålskolen. Han var assistent- og reservelege på 9. avdeling i Scheels overlegetid. Han overtok stillingen som overlege på avdelingen i 1946 og ble senere professor. I sine siste yrkesaktive år var han sjef for NRK. Ustvedt forteller at det en tid var debatt om hvorledes “æren” skulle fordeles mellom Scheel og Heimbeck. Han slår fast at primærinnsatsen var Scheels innføring av pirquetprøven, at Heimbeck var først ute med den rette tolkningen av funnene, og at BCG-vaksinasjonen var Heimbecks idé (4).

Scheel og Heimbeck samarbeidet godt, men var ulike typer. Scheel var sosialist, Heimbeck konservativ; Scheel eksakt, kritisk, metodologisk, beskjeden og selvironisk; Heimbeck faglig radikal, handlekraftig, visjonær, humoristisk, selvbevisst. De var begge frankofile med studieopphold i Frankrike, og Scheel må ha følt seg beæret, da Widal på jubileet i Paris sa til ham: *“vous êtes comme un des nôtres”* (“De er som en av våre”).

Scheel beholdt sin interesse for den samlede indremedisinen; han var formann i Det norske medisinske Selskab og var president for den nordiske kongressen i indremedisin i Oslo i 1939, og i 1915 var han med å stifte Norsk indremedisinsk forening. Foreningen, som fortsatt er meget livsfrisk og aktiv, markerte sitt 100-årsjubileum på foreningens høstmøte i november 2015.

Jeg vil anføre én replikk fra Scheel og én fra Heimbeck for å illustrere personlighetene:

- Scheels utfordring til en student: *“Tror De på terapi?”* (5) (Fig 2). I sine minneord skriver Hanssen at Scheel hadde en karakteristisk evne til, ved selv å stille seg uvitende, å få studentene til å tenke selv (1).

- Heimbecks bemerkning da Helsedirektoratet i første omgang nektet ham godkjenning som tuberkulosespesialist: *“det er som å nekte Vårherre å tale i kirken fordi han ikke er cand.theol.”* (3,4) (Fig 3). Bjartveit skriver at han etter hvert anså seg for å tilhøre Nobelpris-klassen (3).

Heimbeck deltok aktivt i det sivile motstandsarbeidet under krigen. Han var med i en organisasjon kalt R-gruppen og arbeidet blant annet med å skaffe penger til den illegale virksomheten. Senere statsminister Einar Gerhardsen (1897-1987) omtaler ham meget rosende i sin selvbiografi og opplyser at hans navn var oppført blant motstandsfolk på den aller første rapporten som ble sendt til regjeringen i London i mars 1941 om det organiserte illegale arbeidet i Norge (6). R-gruppen spilte en aktiv rolle utover høsten 1940 og i 1941 med etablering av illegale aviser (Bulletinen, redigert bl.a. av senere professor i anatomi Jan Jansen (1898-1984), og Fri Fagbevegelse) og med organiseringen av motstandsbevegelsen i organisasjoner og foreninger.

Hver organisasjon søkte å hemmeligholde sin virksomhet, og det ble litt famling for å etablere kontakter mellom ulike aksjonskomiteer. R-gruppen bidro til dette samarbeidet, men det var først og fremst Ustvedt som gjennomførte koordineringen av aksjonsgruppene. Ustvedt var aksjonsleder for legene og var av “sine” oppfordret til å ta kontakt med andre (7). R-gruppen opphørte i løpet av 1942, og den sivile motstanden ble ledet av Koordinasjonskomiteen og Kretsen. Heimbecks organisasjon er senere, i forbindelse med samarbeidet med Milorg, kalt Råd Sivil (RS).

Den militære motstanden (Milorg) var organisert uavhengig av den sivile og ledet av et råd, der Carl Semb (1895-1971) var medlem. Hans oppgave var blant andre å opprettholde kontakten med den sivile siden. Semb arbeidet på kirurgisk avdeling på



Figur 3. Johannes Heimbeck. Som å nekte Vårherre å tale i kirken fordi han ikke er cand. theol. Fra referanse 3.

Ullevål sykehus i en lang periode fra 1926 til 1965, overlege fra 1935, professor fra 1951. Semb var thoraxkirurg og var aktiv innenfor den kirurgiske behandlingen av lungetuberkulose. Vi må anta at han og Heimbeck hadde nær faglig kontakt og kjente hverandre godt. Det er derfor naturlig at Semb brukte Heimbeck som sin kontaktperson til det sivile motstandsarbeidet.

Ved én anledning førte deres kontakt til en opphetet konflikt i motstandsmiljøet i Norge. Det var i januar 1943, og foranledningen var Milorgs svar til forsvarssjefen i London på spørsmålet om Milorg ville eller ikke ville gå inn for omfattende sabotasjeaksjoner, uansett represalier mot sivile, for å fremskynde tysk kapitulasjon. Milorg svarte at man hadde vilje til å gjøre en innsats av militær betydning for en invasjonshær ved krigens avslutning, og at Milorgs potensiale ville avhenge av at britene sørget for å forsyne Milorg med instruktører og våpen og å peke ut prioriterte angrepsmål. Videre pekte man i brevet på at Milorgs deltagelse i frigjøringen av Norge ville styrke den nasjonale selvfølelsen etter krigen (8).

Før Milorg sendte sitt svar, klarerte Semb svaret med Heimbeck i den tro at han var representativ for den sivile ledelsen, en tro han for øvrig delte med Heimbeck selv. Heimbeck hadde etter et tidligere møte med høyesterettsjustitiarius Paal Berg (1873-1968) og sjefen for Statistisk sentralbyrå Gunnar Jahn (1883-1971) feilaktig oppfattet at han var en del av den sentrale sivile ledelsen (8).

Da den reelle ledelsen av det sivile motstandsarbeidet i Kretsen ble kjent med Milorgs brev, ble man oppbragt over Milorgs pågående, aggressive profil og over hva man oppfattet som en underkjennelse av det omfattende og vellykket gjennomførte sivile motstandsarbeidet i Norge. Kretsen sendte da sine kritiske kommentarer til regjeringen i London i det såkalte partisanbrevet (8).

Milorg ble forståelig nok meget irritert over denne skarpe reaksjonen fra den sivile ledelsen, hvis godkjenning man i god tro hadde innhentet hos Heimbeck før brevet ble sendt. Det tok tid før misforståelsen ble oppklart. Snart skulle imidlertid både den sivile og den militære ledelsen finne det nødvendig å ta i bruk mer drastiske virkemidler i kampen mot fienden, selv om faren for represalier derved ville øke. Etter hvert samlet den sivile og militære ledelsen seg om en felles strategi og også om en felles organisasjon, Hjemmefrontens Ledelse, med Berg som formann (8).

Jeg tenker at møtet mellom Heimbeck og Semb illustrerer arbeidsbetingelsene for den illegale motstand under krigen. Hensynet til diskresjon var maktpåliggende, fordi man ikke skulle vite mer enn det absolutt nødvendige for å kunne utføre egne oppgaver. Det var et selvstendig poeng ikke å kjenne alle aktører, og det var derfor ikke overraskende at Heimbeck feilbedømte sin plass i systemet, og at Semb fra Milorg på sin side ikke visste at han kontaktet feil person innenfor den sivile motstand. I en slik situasjon må det ha vært viktig å vurdere den andres personlige egenskaper og velge én man hadde full tillit til; ikke overraskende da, at denne person var en jevnaldrende kollega fra et mangeårig arbeidsfellesskap. At dette arbeidsfellesskapet var lungetuberkulose, må vi vel tro er en tilfældighet.

Scheel var aggressiv overfor dem som flørtet med nasjonalsosialismen (3), men noen motstandskamp var rimeligvis ikke aktuell for ham; han gikk av med pensjon i 1941 og døde i 1942. Men hans storebror Arne Scheel (1872-1943) var på banen - i full offentlighet. Han var norsk sendemann i Berlin og var meget kritisk til utviklingen i Tyskland; som sin bror var han meget frankofil. Han sendte klare advarsler om tysk invasjon til utenriksminister Halvdan Koht (1873-1965) i dagene før 9. april: 29.mars, 1. april, 5. april og 7. april. Koht reagerte ikke på meldingene og forble handlingslammet fram til invasjonen. Forholdet mellom Koht og Arne Scheel var meget vanskelig. Scheel ville faktisk stille Koht for riksrett i 1938 pga. interne forhold mellom utenriksdepartementet og delegasjonen i Berlin; han diskuterte forholdet med stortingspresident Carl Joachim Hambro (1885-1964), som rådet ham til ikke å gå videre med saken. I 1945 ble regjeringens opptreden før og under krigen vurdert av en sivil undersøkelseskommisjon (SU), som konkluderte med at forsvarsberedskapen 9. april var uforsvarlig. Stortingets protokollkomite, som kommenterte rapporten fra SU, tok også tak i Kohts manglende reaksjon på Scheels meldinger og konkluderte at komiteen “ikkje har funni at Scheel har stelt seg uverdig”. Odelstinget gikk i neste omgang enstemmig inn for at regjeringen ikke skulle stilles for riksrett. Så Arne Scheel fikk sin tillitserklæring, men noen riksrett ble det ikke (9).

Innlegget publiseres samtidig i Indremedisineren nr. 1 2016.

Litteratur
1. Hanssen, O. Minnetale over Olaf Scheel. Det norske videnskaps-akademi, årbok 1943: 71-77.
2. Heimbeck, J. Tuberkuloseinfektion og tuberkulosevaksination. Tidsskr Nor Lægeforen 1928; 48, 20: 945-961.
3. Bjartveit, K. Olaf Scheel og Johannes Heimbeck og deres arbeid med BCG-vaksinen. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1076-81.
4. Ustvedt, HJ. Minnetale over Johannes Heimbeck. Det norske videnskap-sakademi. Årbok 1977: 111-16.
5. Thürmer H. Foredrag. Indremedisinsk forening, høstmøte/100-årsjubileum. 2015.
6. Gerhardsen, E. Fellesskap i krig og fred. 1970: 50-54
7. Gjelsvik,T. Hjemmefronten. Den sivile motstand under okkupasjonen 1940-1945. 1977: 31-34, 56-57
8. Njølstad,O. Jens Chr. Hauge-fullt og helt. 2008: 135-142.
9. Sivertsen, AG. 9. april 1940. Et historisk bedrag. 2015: 48-56, 184-89.

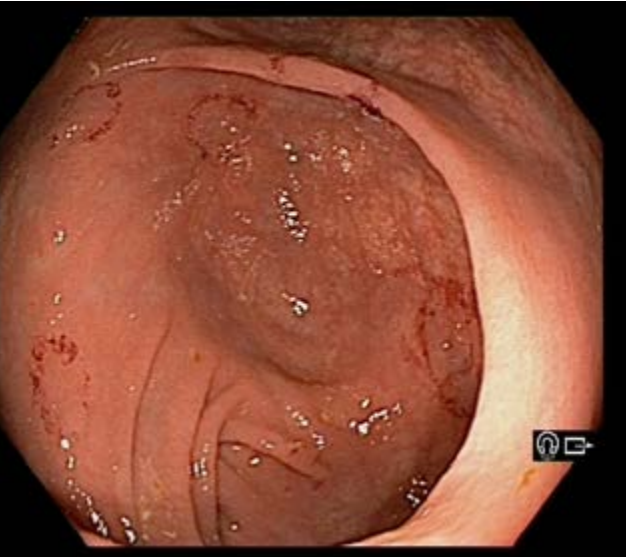
Klassiske sugemerker i cøkum, men hvorfor?

Tekst: Vemund Paulsen og Christian Corwin, Gastrolab, OUS-RH. Bilde: Anonym

Koloskopi-teknikk er i støtet som aldri før. Blant målene er smertefri intubasjon til cøkum, 100 % cøkum-intubasjonsrate og maksimal polyppteksjon. Vi har fått nye skop med “Passiv Bendin”, ”High Force Transmission”, ”Variable Stiffness”, ”Dual Focus” og fargefiltrering. De fleste skopører bruker skopguide. Mange bruker cap på skoptuppen, og de aller mest progressive(?) intuberer colon med vann (hydrokoloskopi) i stedet for CO2. Pasientene vendes frem og tilbake på benken dels for å nå cøkum smertefritt uten store slynger og dels for å få bedre oversikt på vei ut. “Torque steering” tillater mer kontroll over skoptuppen med venstre hånd. Alt dette er vel og bra!

En nokså dreven endoskopør tok dette bildet av cøkum med appendixåpningen lokalisert kl 6. Slimhinnen i cøkum er i dette tilfellet dekorert med 6 røde ringer som flertallet av våre lesere vil gjenkjenne som klassiske sugemerker. Man kan undre seg over hvorfor endoskopøren har laget slike sugemerker på slimhinnen. Blir det ikke snarere vanskelig å evaluere en tarm under tilbake-trekningen dersom man lager mange iatrogene lesjoner på vei inn? Vi tror en av følgende tre ting kan ha skjedd:

- 1. Pasienten lå i ryggleie eller venstre sideleie når skoptuppen nådde cøkum. Da er cøkum ofte væskefylt, oversikten er nesten alltid best i høyre sideleie.
- 2. Endoskopøren trente på hydrokoloskopi-teknikk. Når lumen er vannfylt, er det vanskeligere å se bunnen.
- 3. Etter mye trening på optimalisering av koloskopiteknikken undervurderte skopøren rett og slett egne evner. Verken pasienten eller skopøren fattet at det gikk an å bruke så kort tid til cøkum.



Asacol® «Tillotts»
Antiinflammatorisk middel. ATC-nr.: A07E C02
ENTEROTABLETTER 400 mg og 800 mg: Hver enterotablett inneh.: Mesalazin. 400 mg, resp. 800 mg, lactos. monohydr., const. et color q.s. Fargestoff: Gult og rødt jernoksid (E 172). REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Hver flaske inneh.: Mesalazin. 1 g, xanthan. gum., natr. metabisulf. (E 223), natr. benz. (E 211), aqua purif. ad 100 ml. STIKKPILLER 500 mg: Hver stikkpille inneh.: Mesalazin. 500 mg, adeps solid. q.s.
Indikasjoner: Enterotabletter: Ulcerøs kolitt. Crohns sykdom. Rektalvæske: Ulcerøs proktosigmoiditt. Stikkpiller: Ulcerøs proktitt.
Dosering: **Ulcerøs kolitt hos voksne:** Enterotabletter: Dosering bør tilpasses sykdommens alvorlighetsgrad og toleranse. Vedlikeholdsbehandling: 1600-2400 mg 1 gang pr. dag eller fordelt på 2-3 doser. Ved forverring kan dagsdosen økes til 4800 mg fordelt på 2-3 doser. **Crohns sykdom hos voksne:** Enterotabletter: Dosering bør tilpasses sykdommens alvorlighetsgrad og toleranse. Vedlikeholdsbehandling: 1600-2400 mg/dag fordelt på 2-3 doser. Ved forverring kan dagsdosen økes til 4800 mg fordelt på 2-3 doser. **Ulcerøs kolitt, Crohns sykdom hos eldre:** Enterotabletter: Normale voksendose kan brukes med mindre nyrefunksjonen er nedsatt. **Ulcerøs kolitt, Crohns sykdom hos barn ≥6 år:** Enterotabletter: Dosering bør tilpasses sykdommens alvorlighetsgrad og toleranse. Det finnes bare begrenset dokumentasjon for effekt på barn (6-18 år). Aktiv sykdom: Skal besluttes individuelt, startdose er 30-50 mg/kg/dag i delte doser. Maks. dose: 75 mg/kg/dag i delte doser. Totaldose bør ikke overskride 4 g/dag. Vedlikeholdsbehandling: Skal besluttes individuelt, startdose er 15-30 mg/kg/dag i delte doser. Totaldose bør ikke overskride 2 g/dag. Det anbefales vanligvis at halv voksendose gis til barn med kroppsvekt ≤40 kg og normal voksendose til barn >40 kg. **Ulcerøs proktosigmoiditt hos voksne:** Rektalvæske: Et klyster, à 100 ml rektalvæske, gis hver kveld før sengetid. Dosen bør beholdes i tarmen i 8 timer. Behandlings varighet er vanligvis 3-6 uker, men avhenger av symptomer og sigmoidoskopiske funn. **Ulcerøs proktosigmoiditt hos eldre:** Rektalvæske: Normal voksendose kan brukes med mindre nyrefunksjonen er nedsatt. **Ulcerøs proktosigmoiditt hos barn:** Rektalvæske: Liten erfaring og bare begrenset dokumentasjon for effekt på barn. **Ulcerøs proktitt hos voksne:** Stikkpiller: Normaldose er 1 stikkpille 2 ganger pr. døg, som kan økes til 3 ganger daglig ved vanskelige tilfeller eller ved forverring av sykdommen. **Ulcerøs proktitt hos eldre:** Stikkpiller: Normale voksendose kan brukes med mindre nyrefunksjonen er nedsatt. **Ulcerøs proktitt hos barn:** Stikkpiller: Liten erfaring og bare begrenset dokumentasjon for effekt på barn. **Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt leverfunksjon: Forsiktighet anbefales ved svekket leverfunksjon. Kontraindisert ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. Nedsatt nyrefunksjon: Bør ikke benyttes ved svekket nyrefunksjon, se Forsiktighetsregler. Kontraindisert ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon. **Administrering:** Enterotabletter: Gis oralt. Hvis en eller flere doser ikke er blitt tatt, skal neste dose tas til vanlig tid. Skal svelges hele. Skal ikke tygges. Skal ikke knuses eller deles. Rektalvæske: Gis rektalt. Må ikke svelges. Stikkpiller: Gis rektalt. Må ikke svelges.
Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene eller for salisylater. Alvorlig nedsatt lever- eller nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m2).
Forsiktighetsregler: Blodprøver (differensialtelling av leukocytter, leverfunksjonsparametre, som f.eks. ALAT eller ASAT, serumkreatinin) og urinstatus bør fastslås både før og under behandling, etter vurdering av behandelende lege. Oppfølgingstester anbefales 14 dager etter påbegynt behandling, deretter 2-3 tester med 4-ukers intervall. Oppfølgingstester hver 3. måned ved normale funn. Umiddelbar testing ved tegn på svekket lever- eller nyrefunksjon. Ved langtidsbehandling bør nyrefunksjonen kontrolleres regelmessig. Mesalazininusert nyretoksisitet bør vurderes ved svekket nyrefunksjon under behandlingen. Ved mistanke om mesalazininuserte kardiale overfølsomhetsreaksjoner, må preparatet ikke gis på nytt. Forsiktighet bør utvises ved tidligere myo- eller perikarditt grunnet overfølsomhetsreaksjoner, uavhengig av årsak. Pasienter med pulmonær sykdom, spesielt astma, bør følges opp nøye under behandlingen. Pasienter som har opplevd bivirkninger ved sulfasalazinbruk bør være under nøye medisinsk oppfølging. Behandlingen bør avsluttes umiddelbart dersom mesalazin gir akutte intoleransereaksjoner slik som magekramper, akutte magesmerter, feber, alvorlig hodepine og utslett. Enterotabletter: Bør ikke brukes ved sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse eller glukose-galaktosemalabsorpsjon.
Interaksjoner: Ingen interaksjonsstudier er blitt gjennomført. Ved samtidig behandling med azatioprin, 6-merkaptopurin eller tioguanin, bør det tas hensyn til mulig økning i myelosuppressive effekter av azatioprin, 6-merkaptopurin eller tioguanin. Mesalazin reduserer muligens warfarins antikoagulerende effekt.
Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet: Ingen adekvate data fra bruk til gravide. Data fra et begrenset antall eksponerte gravide indikerer likevel ingen bivirkninger hos den gravide, hos fosteret eller det nyfødte barnet. Ingen tilgjengelige relevante epidemiologiske data. Nyresvikt hos nyfødt er rapportert i et enkelt tilfelle, etter langtidsbruk av høye mesalazindoser (2-4 g, oralt). Dyrestudier med oral mesalazin indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter mht. graviditet, embryo/fosterutvikling, fødsel eller utvikling etter fødsel. Bør bare benyttes under graviditet dersom mulig fordel oppveier mulig risiko. Amming: N-acetyl-5-aminosalisylsyre og i mindre grad mesalazin skilles ut i morsmelk. Begrenset erfaring med ammande. Overfølsomhetsreaksjoner, f.eks. diaré hos spedbarn, kan ikke utelukkes. Bør bare benyttes under amming dersom mulig fordel oppveier mulig risiko. Hvis spedbarnet utvikler diaré, bør ammingen avbrytes.
Bivirkninger: Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Dyspepsi (enterotabletter). Hud: Urticaria, eksantem. Øvrige: Lokal irritasjon i endetarmen ved rektal applikasjon. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Hud: Pruritus, dermatitt. Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Gastrointestinale: Magesmerter, diaré, luftplager, kvalme, oppkast. Hjerte/Kar: Myokarditt, perikarditt. Muskel-skjelettsystemet: Muskelkramper. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. Øvrige: Brystsmarter, tretthet/letargi. Svært sjeldne (<1/10 000): Blod/lymfe: Endrede blodverdier (aplastisk anemi, agranulocytose, pancytopeni, nøytropeni, leukopeni og trombocytopeni). Gastrointestinale: Akutt pankreatitt. Hud: Alopesi. Immunsystemet: Overfølsomhetsreaksjoner som f.eks. allergisk eksantem, legemiddelfeber, lupus erythematosus-syndrom, pankolitt. Kjønsorganer/bryst: Oligospermi (reversibel). Lever/galle: Endringer i leverfunksjonsparametre (økning i transaminaser og kolestaseparametre), hepatitt, kolestatisk hepatitt. Luftveier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, bronkospasme, alveolitt, pulmonær eosinofili, lungeinfiltrasjon, pneumonitt, pleuritt). Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, myalgi. Nevrologiske: Perifer neuropati. Nyre/urinveier: Svekket nyrefunksjon inkl. akutt og kronisk interstitiell nefritt og nyresvikt.
Overdosering/Forgiftning: Symptomer: Begrenset med data om overdosering (f.eks. selvmordforsøk ved høye orale mesalazindoser), men det er ikke sett tegn på nyre- eller levertoksisitet. Behandling: Intet spesifikt antidot. Symptomatisk og støttende. Se Giftinformasjonens anbefalinger A07E C02 side d.
Egenskaper: Klassifisering: Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarmlidelse. Enterotablet- tene er formulert slik at virkestoffet frigjøres i terminale ileum og colon (frigjøres ved pH >7). Virkningsmekanisme: Virkningsmekanismen for 5-ASAs antiinflammatoriske effekt er ukjent. Mesalazin hemmer migrasjonen av leukocytter med polymorf kjerne og inhiberer cellenes lipoksygenase. Dermed hemmes produksjonen av proinflammatoriske leukotriener (LTB4 og 5-HETE) i tarmveggs makrofager. Det er vist at mesalazin aktiverer PPAR-γ-reseptorer som motvirker nukleær aktivering av inflammatorisk respons i tarmen. I laboratorieforsøk inhiberer mesalazin cyklooksygenase, og dermed også frisettingen av tromboksan B2 og prostaglandin E2. Klinisk relevans er ikke klarlagt. Mesalazin hemmer dannelsen av plateaktiverende faktor (PAF). Mesalazin er antioksiderende ved å redusere dannelsen av reaktive syreprodukter og fange opp frie radikaler. I kolitt-dyremodeller hemmer mesalazin sekresjon av vann og klorid fra tarmveggen, samt øker reabsorpsjon av natrium. Det er mulig at regelmessig mesalazinbruk reduserer risikoen for tykktarmskreft. Den Europeiske Crohns og Kolitt Organisasjonen (ECCO) anbefaler generelt å fortsette vedlikeholdsbehandlingen med mesalazin over lengre tid, da dette kan redusere risikoen for tykktarmskreft. Absorpsjon: Enterotabletter: Ca. 25% av gitt dose absorberes i terminale ileum og colon. Mengden absorbert avhenger av alvorlighetsgraden av betennelsen i mucosa og av hvor fort tarmen tømmes. Stikkpiller og rektalvæske: Absorberes i liten grad systemisk. Absorpsjonen avhenger av tiden dosen beholdes i tarmen, alvorlighetsgraden av inflammasjonen samt tarminnholdets pH. Stor grad av interindividuelle forskjeller. Halveringstid: Enterotabletter: Eliminasjonshalveringstid for mesalazin er mellom 9 timer (enkelt dose) og 11 timer (steady state). Rektalvæske og stikkpiller: Store individuelle forskjeller i biologisk halveringstid for mesalazin og hovedmetabolitten N-acetyl-5-aminosalisylsyre, og er rapportert å være hhv. ca. 5 timer og ca. 8 timer. Metabolisme: Mesalazin metaboliseres i lever og tarmvegg ved acetylering til N-acetyl-5-aminosalisylsyre, som er uten farmakologisk effekt. Utskillelse: Utskillelse av mesalazin skjer hovedsakelig via urin og feces.
Pakninger og priser: Enterotabletter: 400 mg: 100 stk.¹ (blister) kr 416,10. 800 mg: 60 stk.¹ (blister) kr 491,10. 180 stk.¹ (blister) kr 1390,90. Rektalvæske: 7 × 100 ml² (flaske) kr 261,90. Stikkpiller: 60 stk.² kr 439,70.
Refusjon:
¹A07E C02 5 Mesalazin - Enterotablett. Refusjonsberettiget bruk: Crohns sykdom og proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. Ulcerøs kolitt.
Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr	ICD		Vilkår nr
D94	Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt	-	K50	Crohns sykdom	-
			K51	Ulcerøs kolitt	-

Vilkår: Ingen spesifisert.

²A07E C02 6 Mesalazin - Rektalvæske, rektalskum, stikkpille 500 mg
Refusjonsberettiget bruk: Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin.

Refusjonskode:

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr		
D94	Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt	-	K51	Ulcerøs kolitt	-
Vilkår: Ingen spesifisert.					

Vilkår: Ingen spesifisert.

Sist endret: 03.09.2014

Gi dine pasienter 25 års erfaring

Individuell
behandling i
hele tykktarmen



Ta kontakt med Ingunn og bli oppdatert på siste nytt om ulcerøs kolit og behandling med Asacol®.



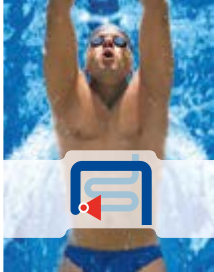
Ingunn Skeie
Country representative
900 60 952
iskeie@tillotts.com

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



TILLOTTS PHARMA

GI-health is our passion™



Spyglass DS-mediert intraduktal elektrohydraulisk steinknusing (EHL) av obstruerende konkrementer i pancreasgangen hos en mann med kronisk pankreatitt

Tekst og foto: Vemund Paulsen, Gastrolab, OUS-RH

Pasienten er en tidligere vesentlig frisk mann i 40-årene som for ca. et år siden ble innlagt med akutt pankreatitt. I forløpet vedvarende smerter av pankreatogen karakter. Det ble ved lokalsykehuset utført CT abdomen og MRCP som viste 3 konkrementer helt sentralt i pancreasgangen og oppstrøms moderat dilatasjon av denne. Han ble henvist til gastrolab OUS-RH for videre behandling.

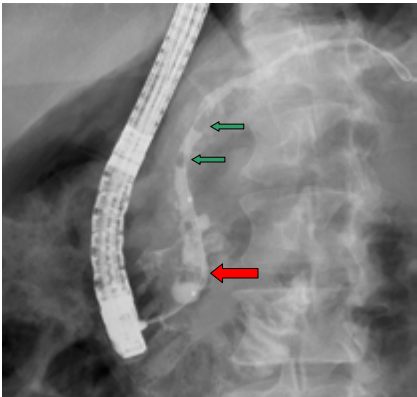
Det ble utført ERCP med fremstilling av konkrementer sentralt i pancreasgangen i kort avstand til papillen, bilde 1 (rød pil – konkrement, grønne piler – luftbobler). Pancreasgangen var moderat dilatert oppstrøms for konkrementene. Etter at det var oppnådd dyp wiretilgang til pancreasgangen ble det anlagt papillotomi. Deretter ble det utført ductoskopi med Spyglass DS (Boston Scientific®) med funn av hvite konkrementer like innenfor papilleåpningen. EHL ble utført med effektiv fragmentering av konkrementene (bilde 2), og fragmentene kunne hentes ut med kurv og ekstraksjonsballong (bilde 3). Ved duktoskopi etter steinsaneringen så vi ingen gjenstående konkrementer, og heller ingen tegn til skade på pancreasgangen. Det ble avslutningsvis anlagt en stent i pancreasgangen. Prosedyren ble utført dagmedisinsk og i lett sedoanalgesi. Forløpet etter prosedyren var ukomplisert med noe smerter de nærmeste dagene før han ble smertefri. Ved kontroll-ERCP

noen uker senere ble stenten fjernet og ny kontrastfremstilling av pancreasgangen viste steinfri gang.

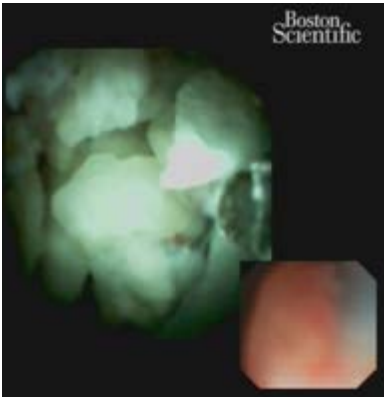
Spyglass DS er et nyutviklet duktoskop med betydelig forbedret bildekvalitet sammenlignet med forrige generasjons Spyglass. ERCP/duktoskopi utføres av samme endoskopør. Duktoskopet har 4-veis styring, spyl, sug og 2 LED-lamper. Arbeidskanalen i duktoskopet gir plass for en liten biopsitang (Spybite®) og EHL-probe for knusing av steiner i galleganger og, som i dette tilfellet, pancreasgangen.

Behandling av kronisk pankreatitt er utfordrende og krever en multimodal tilnærming. Steinekstraksjon fra pancreasgangen uten forutgående steinknusing er ofte ikke mulig. Vår erfaring er at selekterte pasienter med relativt sentrale duktale konkrementer og gangdiameter nedstrøms for konkrementet som tillater passasje av et duktoskop kan ha nytte av endoskopisk steinsanering. Et senter med mer erfaring har kommet til samme konklusjon (1).

1. Attwell AR et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography with per oral pancreatoscopy for calcific chronic pancreatitis using endoscope and catheter-based pancreatoscopes: a 10-year single-center experience. *Pancreas*. 2014 Mar;43(2):268-74.



Bilde 1.



Bilde 2.



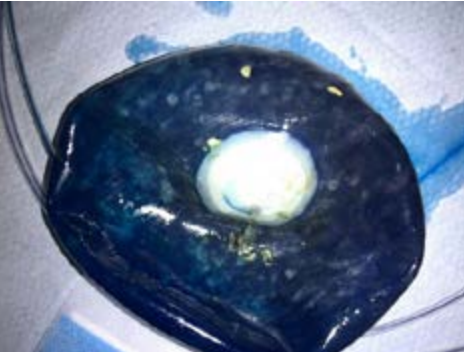
Bilde 3.



Tekst: Vemund Paulsen

Svar på bildequiz fra nr. 4/2015:

Bilde 1 viste altså en gjenstand som dr Løitegård (Vestre Viken, Drammen) fisket opp av ventrikkelen til en overvektig mann. Redaksjonen er overveldet over svarresponsen denne gang og lurer igjen på om oppgaven var for lett. Kristian Espeland (AHUS), Faris Majeed (Ålesund), Eva Hauget Günther (Nedre Glommen legegruppe), Per Sandvei (Sykehuset Østfold) og Khanh Do Cong Pham (Haukeland) skjønte alle at dette måtte dreie seg om en oppblåsbar slankeballong. Dr Løitegård har betrodde redaksjonen at han er blitt en slags ekspert på å fjerne slike ballonger og kan sikkert konsulteres ved behov.



Bilde 1.

Dagens utfordring:

Bilde 2 er tatt fra midtre øsofagus til en middelaldrende mann som tidligere er blitt bestrålt for lymfom i mediastinum. Han har moderate dysfagiplager. Bildet er sendt inn av dr Aabakken, OUS-RH. Redaksjonen (og endoskopøren) vil gjerne ha gode forslag på hva dette kan være.



Bilde 2.

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

BE THE ONE

WHO CAN CHANGE WHAT'S POSSIBLE

The first and only
8-week treatment
option in HCV GT1^{1,a}:

- Up to **99% CURE**¹⁻⁴
- 99% COMPLETED** regimens of up to 12 weeks¹
- Built on sofosbuvir, **A PROVEN FOUNDATION OF CURE IN HCV**¹⁻⁶

HARVONI (ledipasvir/sofosbuvir)
– make cure a reality for the majority
of your F0–F3 and F4 (compensated)
HCV GT1 patients^{1-4,b}

Albert Einstein

Albert Einstein used with permission of the HUJ/GreenLight

HARVONI[®]
ledipasvir/sofosbuvir
90 mg/400 mg tablets

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig.

C
Harvoni «Gilead»
Antiviralt middel. ATC-nr.: J05A X65
TABLETTER, filmdrasjerte 90 mg/400 mg:
Hver tablett inneh.: Ledipasvir 90 mg, sofosbuvir 400 mg.

Indikasjoner: Behandling av kronisk hepatitt C (CHC) hos voksne. For aktivitet som er spesifikk for hepatitt C-virus (HCV) genotype, se SPC.

Dosering: Behandling bør initieres og overvåkes av lege med erfaring i behandling av pasienter med CHC. **Voksne:** 1 tablett daglig. Bør brukes i kombinasjon med ribavirin hos visse pasientgrupper (se Felleskatalogtekst for ribavirin). **Anbefalt behandling og varighet:** CHC genotype 1, 4, 5 eller 6: Uten cirrhose: Harvoni i 12 uker, 8 uker kan vurderes ved tidligere ubehandlet genotype 1, Harvoni + ribavirin i 12 uker eller uten ribavirin i 24 uker bør vurderes hos tidligere behandlede pasienter med usikre alt. for rebehandling. Med kompensert cirrhose: Harvoni + ribavirin i 12 uker eller uten ribavirin i 12 uker kan vurderes for pasienter som anses å ha lav risiko for sykdomsprogresjon, og som har alt. for rebehandling. Etter levertransplantasjon, uten cirrhose eller med kompensert cirrhose: Harvoni + ribavirin i 12 uker. Harvoni (uten ribavirin) i 12 uker (uten cirrhose) eller 24 uker (med cirrhose) kan vurderes for pasienter som er uegnet for, eller intolerante overfor, ribavirin. Med dekompensert cirrhose, uavhengig av transplantasjonsstatus: Harvoni + ribavirin i 12 uker. Harvoni (uten ribavirin) i 24 uker kan vurderes for pasienter som er uegnet for, eller intolerante overfor, ribavirin. CHC genotype 3 med kompensert cirrhose og/eller tidligere mislykket behandling: Harvoni + ribavirin i 24 uker (relativ effekt av 12 ukers regime med ledipasvir/sofosbuvir + ribavirin, sammenlignet med 24 ukers regime med sofosbuvir + ribavirin er ikke undersøkt). Anbefalingene gjelder også ved hiv-koinfeksjon. **Uteglemt dose:** Dersom 1 dose glemmes og det er gått <18 timer, skal uteglemt dose tas så snart som mulig og deretter tas neste dose til vanlig tid. Ved oppkast <5 timer etter inntak skal en ny tablett tas. **Spesielle pasientgrupper:** **Nedsatt leverfunksjon:** Ingen dosejustering nødvendig ved lett, moderat eller alvorlig nedsatt leverfunksjon («Child Pugh» grad A, B og C). Sikkerhet og effekt er fastslått ved dekompensert cirrhose. Behandlingsvarighet hos pasienter som venter på levertransplantasjon bør styres etter vurdering av individuell fordel/risiko. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ingen dosejustering nødvendig ved lett eller moderat nedsatt nyrefunksjon. Sikkerhet og dosering er ikke fastslått ved alvorlig nedsatt nyrefunksjon (eGFR <30 ml/minutt/1,73 m²) eller terminal nyresykdom (ESRD) som krever hemodialyse. Ved kombinasjon med ribavirin, se Felleskatalogteksten for ribavirin ved kreatininclearance (Cl_{CR}) <50 ml/minutt. **Barn og ungdom <18 år:** Anbefales ikke pga. manglende sikkerhets- og effektdata. **Eldre:** Ingen dosejustering nødvendig.

References

1. HARVONI Summary of Product Characteristics, December 2015. 2. Afdhal N et al. N Engl J Med 2014;370:1889-1898. 3. Afdhal N et al. N Engl J Med 2014;370:1483-1493. 4. Kowdley KV et al. N Engl J Med 2014;370:1879-1888. 5. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. Available at <http://www.easl.eu/medias/cpg/HEPC-2015/Full-report.pdf>. 6. American Association for the Study of Liver Disease (AASLD). HCV Guidelines: Recommendations for Testing, Managing and Treating Hepatitis C. 2016. Available at: <http://www.hcvguidelines.org/>. Accessed January 2016.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Samtidig bruk av rosuvastatin eller johannesurt (prykkperikum).

Forsiktighetsregler: Skal ikke gis samtidig med andre legemidler som inneholder sofosbuvir. Kliniske data som støtter bruk ved HCV genotype 2, 3 og 6 er begrenset. Alvorlig bradykardi og hjerteblokk har forekommet ved samtidig behandling med amiodaron, alene eller i kombinasjon med andre legemidler som reduserer hjertefrekvensen. Dette er potensielt livstruende. Mekanismen er ikke klarlagt. Samtidig behandling med amiodaron bør kun startes når annen alternativ behandling med antiarytmika ikke tolereres eller er kontraindisert. Hvis samtidig behandling vurderes som nødvendig skal pasienten overvåkes nøye ved oppstart med Harvoni. Pasienter med kjent høy risiko for bradyarytmi bør overvåkes kontinuerlig i 48 timer i egnede kliniske omgivelser. Pga. amiodarons lange halveringstid bør også pasienter som har seponert amiodaron i løpet av de siste månedene overvåkes ved oppstart. Pasienter som får kombinasjonsbehandling med amiodaron bør advares om symptomer på bradykardi og hjerteblokk og oppfordres til å kontakte lege umiddelbart ved evt. symptomer. **Behandling av pasienter tidligere eksponert for HCV direktevirkende antivirale midler:** Resistensseleksjon overfor NS5A mutasjoner som reduserer følsomhet for ledipasvir er sett hos de fleste som mislykkes med behandling. Begrensede data indikerer at slike NS5A mutasjoner ikke går tilbake ved langvarig oppfølging. Ingen data støtter effekt av rebehandling med regime som inneholder NS5A-hemmer, etter mislykket ledipasvir/sofosbuvir-behandling. Ingen data støtter effekt av NS3/4A proteasehemmere etter tidligere mislykket behandling med regime som inneholder NS3/4A proteasehemmer. Slike pasienter kan være avhengig av andre legemiddelklasser for behandling av HCV infeksjon. Lengre behandling bør derfor vurderes for pasienter med usikre alternativer for påfølgende rebehandling. **Pasienter med dekompensert cirrhose og/eller som venter på levertransplantasjon eller som har hatt levertransplantasjon:** Behandling skal vurderes ut ifra individuell fordel/risiko ved HCV-genotype 5 og 6, da effekt ikke er undersøkt. **Bruk sammen med visse hiv antiretrovirale regimer:** Økt tenofovireksponering er påvist, særlig ved bruk sammen med et hiv-regime som inneholder tenofovir og en farmakokinetisk forsterker (ritonavir eller kobicistat). Risiko/fordel ved samtidig bruk bør vurderes, spesielt ved økt risiko for nyredysfunksjon. Pasienten bør overvåkes for tenofovirrelaterte bivirkninger. Se Felleskatalogtekster for nevnte legemidler/kombinasjoner mht. nyreoovervåkning. Ingen data om bruk ved HCV/HBV koinfeksjon foreligger. Inneholder paraoransje FCF aluminiumslakk (som kan gi allergiske reaksjoner) og laktose. Bør ikke brukes ved sjelden, arvelig galaktoseintoleranse, lapp-laktasemangel eller glukose-galaktose malabsorpsjon. Har ingen eller ubetydelig påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner, men pasienten bør være oppmerksom på at tretthet kan forekomme.

Interaksjoner: Samtidig bruk av johannes-

urt (prykkperikum) er kontraindisert, da terapeutisk effekt av ledipasvir/sofosbuvir kan reduseres. Samtidig bruk av rosuvastatin er kontraindisert, da konsentrasjonen av HMG CoA-reduktasehemmere (statiner) kan øke betydelig, noe som øker risikoen for myopati og rhabdomyolyse. Ved samtidig bruk av andre statiner skal redusert statindose vurderes og tett overvåkning av statinbivirkninger iverksettes. Følgende P-gp-induktorer bør ikke brukes samtidig pga. mulig redusert effekt av ledipasvir/sofosbuvir: Karbamazepin, fenytoin, fenobarbital, okskarbazepin, rifampicin, rifabutin, rifapentin og ritonavirforsterket tipranavir. Ledipasvir/sofosbuvir bør ikke brukes samtidig med simeprevir, da terapeutisk effekt av alle de 3 legemidlene kan øke. Legemidler som øker gastrisk pH forventes å redusere ledipasvirkonsentrasjonen. Syrenøytraliserende midler bør tas 4 timer før/etter Harvoni. H2 reseptorantagonister kan tas samtidig/før/etter Harvoni ved doser tilsv. famotidin 40 mg 2 ganger daglig. Protonpumpehemmerdoser tilsv. omeprazol 20 mg kan tas samtidig/etter, men ikke før Harvoni. Brukes sammen med amiodaron kun hvis ingen andre behandlingsalternativer er tilgjengelige. Nøye overvåking anbefales. Digoksinkonsentrasjonen kan øke ved samtidig bruk, og forsiktighet og overvåkning av terapeutisk konsentrasjon anbefales. Overvåkning for tegn på blødning og anemi, inkl. koagulasjonstest, anbefales ved samtidig bruk av dabigatran. **Visse hiv antiretrovirale regimer:** Økt tenofovireksponering er påvist, særlig ved bruk sammen med et hiv-regime som inneholder tenofovir og en farmakokinetisk forsterker (ritonavir eller kobicistat), se Forsiktighetsregler. Se SPC for kombinasjon med andre antivirale midler.

Graviditet, amming og fertilitet: **Graviditet:** Bør ikke brukes under graviditet. Ved kombinasjonsterapi med ribavirin, må ekstremt forsiktighet utvises for å unngå graviditet. Fertile kvinner/deres mannlige partnere må bruke sikker prevensjon under behandlingen og i en periode etter behandlingen, se Felleskatalogteksten for ribavirin. **Amming:** Overgang i morsmelk er ukjent. Risiko for nyfødte/spedbarn som ammes kan ikke utelukkes. Skal ikke brukes ved amming. **Fertilitet:** Ukjent om fertilitet påvirkes.

Bivirkninger: **Svært vanlige** (≥1/10): Nevrologiske: Hodepine. Øvrige: Tretthet.

Overdosering/Forgiftning: Begrenset erfaring. 1200 mg sofosbuvir til friske ga ingen/lette symptomer. 120 mg ledipasvir 2 ganger daglig i 10 dager har vært godt tolerert hos voksne. **Symptomer:** Forsterkning av rapporterte bivirkninger. **Behandling:** Ventrikkeltømming og kull hvis indisert. Symptomatisk behandling. Ev. hemodialyse.

Pakninger og priser: 28 stk. (flaske) Vnr 573382.

Pris (01 Jan 2016): NOK 174 411,60(AUP inkl 25% MVA). Kostnadsfritt i henhold til blåreseptforskriften/smittevernloven.

Basert på SmPC godkjent av SLV: 12/2015

For fullstendig preparatomtale (SmPC) se legemiddelverket.no

^a 8-week treatment with HARVONI may be considered in treatment-naïve HCV GT1 patients without cirrhosis¹

^b HARVONI offers a single-tablet, RBV-free regimen for HCV GT1 patients without cirrhosis, and those with compensated cirrhosis at low risk of disease progression. Treatment with HARVONI + RBV is recommended for the treatment of patients with cirrhosis, and those post-liver transplant.¹

Oversikt over nasjonale og internasjonale møter/kongresser 2016

Gut Microbiota for Health World Summit 2016

Miami, FL, USA
5.-6. mars 2016
<http://summit-registration.gutmicrobiotaforhealth.com/>

Barretts øsofagus – endoskopisk behandling, OUS-Ullevål (EMR + radiofrekvensablasjon – RFA) i samarbeid med dr Erik Schoon, Eindhoven/Holland.

Torsdag 10. mars kl 14-18.00.
Gastromedisinsk poliklinikk, OUS-Ullevål. Program og påmelding: hege.cleve@ous-hf.no eller truls.hauge@ous-hf.no

2. nasjonale møte om funksjonelle mage-tarm lidelser

Oslo Kongressenter, samme sted som Nasjonalt Levermøtet!
Mandag 14. mars 2016
<http://www.norskastro.no>

Nasjonalt Levermøte 2016

Oslo Kongressenter
Tirsdag 15. mars 2016
<http://www.norskastro.no>

11th European Crohn's and Colitis Organisation Congress of Inflammatory Bowel Diseases 2016 (ECCO 2016)

Amsterdam
16.-19. mars 2016
<https://www.ecco-ibd.eu/ecco16>

Norsk Forening for ultralyddiagnostikk (NFUD) årsmøtesymposium 2016

Bergen
13.-15. april 2016
<http://nfud.no/index.php/symposium-og-arsmoter/>

ECCO Workshop og MNGF's Nasjonale IBD-symposium.

Ålesund
15.-16. april 2016
ECCO-medlemskap 2016 (kreves for å kunne delta på ECCO Workshop): <https://www.ecco-ibd.eu/index.php/membership/individual-membership.html>
Påmelding til ECCO Workshop-møtet: <https://www.ecco-ibd.eu/index.php/education/educational-workshops.html>
Påmelding til Midtnorsk Gastroforum sitt nasjonale IBD-møte: <http://atlanticmice.event123.no/MidtNorskGastroenterologisk/NASJONALTIBDSYMPOSIUM/hjem.cfm>

Gastro-onkologisk vårmøte (NFGK og NGICG)

Radisson Blu Airport Hotel, Gardermoen
April 2016 (torsdag ettermiddag og fredag, endelig dato kommer)
http://ngicg.no/m_ter/

The International Liver Congress™ 2016, 51st annual meeting of the European Association for the Study of the Liver

Barcelona, Spania
13.-17. april 2016
<http://ilc-congress.eu/ilc-2016-barcelona/welcome-messages/>

Euroson School on GI tract scanning

Gardasjøen, Italia
21.-23. april 2016
<http://www.efsumb.org/euroson-sch/es-gargnanogit2016-programme.pdf>

3rd European Update Congress in Gastroenterology

Praha
29.-30. april 2016
www.gastro-update-europe.eu

Ullevål endoskopikurs - i samarbeid med universitetssykehuset og treningssenteret i Tübingen (prof KE Grund): ERCP, GI-stenting, polypektomi, klips, vakumterapi og nytt utstyr.

Gastromedisinsk poliklinikk, OUS-Ullevål
3.- 4. mai 2016.
Program og påmelding: hege.cleve@ous-hf.no eller truls.hauge@ous-hf.no

DDW 2013 - Digestive Disease Week 2016

San Diego, Ca (USA)
21.-24. mai 2016
<http://m.ddw.org/>

American Society of Clinical Oncology (ASCO)

Annual Meeting
Chicago, IL, USA
3.-7. juni 2016
<http://am.asco.org/>

48th Annual Meeting of the European Pancreatic Club

Liverpool, Storbritannia
6.-9. juli 2016
<http://epc2016.com/>

18th World Congress on Gastrointestinal Cancer

Barcelona, Spania
29. juni – 2. juli 2016
<http://www.esmo.org/Conferences/World-GI-2016-Gastrointestinal-Cancer>

European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) Joint International Meeting 2016

San Francisco, Ca, USA
26.-28. august 2016
www.esnm.eu

European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)

38. ESPEN Congress
København, Danmark
17.- 20. september 2016
<http://www.espen.org/>

European Association for the Study of the Liver: New Perspectives in Hepatitis C virus Infection – The Roadmap for Cure 2016 (EASL 2016)

23.-24. september 2016
Paris, Frankrike
<http://www.medical.theconferencewebsite.com/conference-info/european-association-for-the-study-of-the-liver-new-perspectives-in-hepatitis-c-virus-infection-the-roadmap-for-cure-2016>

23th United European Gastroenterology Week (UEGW)

Wien, Østerrike
15.-19. oktober 2016
<https://www.ueg.eu/week/>

Euroson 2016 28th Congress of the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB)

Leipzig, Germany
26.-29. oktober 2016
<http://www.ultrasound2016.org/en/>

The Liver Meeting® 2016 (AASLD) Boston, Massachusetts, USA

11.-15. november 2016
<https://www.eurolink-tours.com/2016/aasld/>

The Bergen Ultrasound Week:

Bergen
21.-23. november 2016: Ultralyd grunnkurs;
24.-25. november 2016: International EUS Symposium

The annual SAGIM meeting 2016

“Scandinavian Association of Neurogastroenterology, Imaging and Motility”
November 2016
<http://www.sagim-gastro.dk/>

Advances in Inflammatory Bowel Diseases 2016

Orlando, Florida, USA
8.-10. december 2016
<http://www.advancesinibd.com/>

*Tips om interessante møter sendes
Stephan Brackmann
(stephan@gastroenterologen.no)*



Norsk forening for ultralyddiagnostikk

Norwegian society for diagnostic ultrasound in medicine

NFUD Ultralydsymposium 2016 i Bergen

NFUD sitt årlige symposium arrangeres i Bergen 13.–15. april 2016.

Årsmøtet vil følge samme mal som tidligere med vekt på obstetrikk/gynekologi, radiologi/indremedisin/gastroenterologi, muskel/skjelett, akuttmedisin og teknologi.

Påmelding og program vil bli lagt ut på hjemmesiden: <http://nfud.no>

Påmeldingsfrist og frist for innsending av abstrakt til frie foredrag er 15. mars.

Hjertelig velkommen!

Ullevål endoskopikurs

Barretts øsofagus – endoskopisk behandling

(EMR + radiofrekvensablasjon – RFA) i samarbeid med dr Erik Schoon, Eindhoven/Holland.

Torsdag 10. mars kl. 14-18.00. Gastromedisinsk poliklinikk, OUS-Ullevål.

Program og påmelding: hege.cleve@ous-hf.no eller truls.hauge@ous-hf.no

Ullevål endoskopikurs - i samarbeid med universitetssykehuset og treningssenteret i Tübingen (prof KE Grund): ERCP, GI-stenting, polypektomi, klips, vakumterapi og nytt utstyr.

Tirsdag 3.-onsdag 4. mai. Gastromedisinsk poliklinikk, OUS-Ullevål.

Program og påmelding: hege.cleve@ous-hf.no eller truls.hauge@ous-hf.no

Gastro Update Europe 2016

3rd European Update Congress in Gastroenterology

Prague, 29–30 April 2016

Scientific Board

Peter Layer, Germany
Lars Lundell, Sweden
Jan Tack, Belgium
Guido Tytgat, Netherlands



www.gastro-update-europe.eu

BANNERANNONSERING 2016

NGF NGF-nytt

Bli sett og øk trafikken til din nettside på www.gastroenterologen.no

Gjennom gastroenterologen.no og NGFs nyhetsbrev når du eksklusivt norske gastroenterologer og gastrokirurger. Du når utelukkende din nisjemålgruppe på Norges største nettside dedikert til gastroenterologi.



Annonse	Format (bredde x høyde)	Maks Kb	Pris
Netboard	250x250 px	60	550,- pr. 1000 annonsevisninger
Nyhetsbrev	187x408 px	60	4 000,- kun én ledig plass pr. mnd

Annonsen blir liggende til budsjettet er nådd.

Alle annonser som kjøres i samme periode har like stor eksponeringsmulighet.

Annonser leveres som JPG, PNG eller GIF (for animasjon). Flash-annonser godtas ikke.

Nyhetsbrevet kommer ut én gang i måneden og har én fast plass til én annonse.

STATISTIKK

- Besøk pr. dag: 150-200
- Flest lesere i aldersgruppen 25-44

- Leserne er opptatt av **nyheter og teknisk utstyr**
- Gjennomsnittlig **annonsevisninger pr. mnd: 5 000.**

KONTAKT

DRD DM, Reklame & Design AS.
E-post: post@drd.no / Tlf: 22 59 90 07



Kjære gastroenterologer, gastrokirurger og B-grenskandidater!

Som tidligere annonsert skal vi arrangere to store IBD-møter i Ålesund 15. og 16.april:

ECCO Workshop kl.08-16 fredag 15.april, og MNGF's Nasjonale IBD-symposium fredag ettermiddag 15.04 og lørdag formiddag 16.04. Faglig program for dette møtet er ikke helt klart ennå, men mange spennende foredragsholdere fra hele Norge er på plass, samt også en internasjonal gjest: Prof Ernst Kuipers fra Erasmus MC University Rotterdam

Etter formiddagsprogrammet 16.04 er de som ønsker det velkommen til å være med på utenomfaglige aktiviteter (må betales av den enkelte, pris avhengig av antall deltakere). FjordCruise & Toppskitur til Kolåstind, eller Fottur til Storhornet. Lørdag kveld Afterski-party og bacalao-middag hos Ingrid Prytz Berset.

Nedenfor finner du lenker til påmelding.

PS1: Man må melde seg på separat til hvert av møtene.

PS2: Hotellbestilling for BEGGE møtene finnes under lenke nr 3 (atlanticmice.event123.no)

ECCO medlemskap 2016 (kreves for å kunne delta på ECCO Workshop):

<https://www.ecco-ibd.eu/index.php/membership/individual-membership.html>

Påmelding til ECCO Workshop møtet:

<https://www.ecco-ibd.eu/index.php/education/educational-workshops.html>

(dette møtet har CME-godkjenning, og det vil bli søkt om å få godkjent tellende timer til spesialitetene Fordøyelsessykdommer og Gastrokirurgi)

Påmelding til Midtnorsk Gastroforum sitt nasjonale IBD møte:

<http://atlanticmice.event123.no/MidtNorskGastroenterologisk/NASJONALTIBDSYMPOSIUM/hjem.cfm>

(faglig program blir lagt ut på denne lenken så snart det er klart)

Velkommen til Ålesund!

Hilsen Ingrid Prytz Berset & kolleger

Nordic EUS-Bergen 2016
November 24-25, 2016

Thursday Nov. 24

EUS FNA - How to increase the diagnostic yield—Endoscopist's and pathologist's view
Jan Werner Poley, Katarina Biermann, Erasmus MC, Rotterdam, NL

EUS guided pseudocyst drainage – how to drain, plastic or metal stents?
Peter Vilmann, Copenhagen University Hospital, Herlev, DK

Live EUS

EUS guided fiducial placement for radiation guidance
Marc Giovannini, Institut Paoli-Calmettes, Marseille, FR

EUS guided coeliac plexus neurolysis - an underused palliative resource?
Olav Hevrøy, Haukeland University Hospital, NO
Marc Giovannini, Institut Paoli-Calmettes, Marseille, FR

Friday Nov.25

Pancreatic cysts - Different entities - What is the yield of pancreatic cyst fluid aspiration?
Riadh Sadik, Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, SE

Pancreatic cysts - Differentiation of pancreatic cysts by EUS morphology - when to puncture and when not to
Hazem Hasan Copenhagen University Hospital, Herlev, DK

The endoscopic approach to necrotizing pancreatitis
Palle Nordblad Schmidt, Hvidovre Hospital, Hvidovre, DK

The surgical approach to necrotizing pancreatitis
Asgaut Viste, Haukeland University Hospital, Bergen, NO

Live EUS

Contrast enhanced US – what is the gain for EUS?
Odd Helge Gilja, Roald Flesland Havre, Haukeland University Hospital, NO

WWW.NORDICEUS.COM

International faculty Katarina Biermann, Erasmus MC, Rotterdam, NL Marc Giovannini, Institut Paoli-Calmettes, Marseille, FR Hazem Hassan, Copenhagen University Hospital, Herlev, DK Jan Werner Poley, Erasmus MC, Rotterdam, NL Riadh Sadik, Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, SE Palle Nordblad Schmidt, Hvidovre Hospital, Hvidovre, DK Peter Vilmann, Copenhagen University Hospital, Herlev, DK	Venue Bikuben Conference Centre, Campus Haukeland University Hospital, Bergen, Norway Course fee 100 EUR (80 EUR/day) before June 1, after June 140 EUR (70EUR/day) Course dinner 40 EUR Accommodation Scandic Ørnen Hotel, price per night 1 240 NOK Scandic Byparken Hotel, price per night 1 090 NOK www.scandichotels.no, with booking Code: BHEL241116 before Sept. 1 Information and Registration www.nordiceus.com Contacts Khanh Do-Cong Pham: pham@helse-bergen.no Roald Flesland Havre: roald.flesland.havre@helse-bergen.no
--	---

National faculty

Lars Aabakken, Rikshospitalet, Oslo University Hospital

Asgaut Viste, Haukeland University Hospital

Olav Hevrøy, Haukeland University Hospital

Odd Helge Gilja, Haukeland University Hospital

Hans Kristian Haugland, Haukeland University Hospital

Roald Flesland Havre, Haukeland University Hospital

Khanh Do-Cong Pham, Haukeland University Hospital

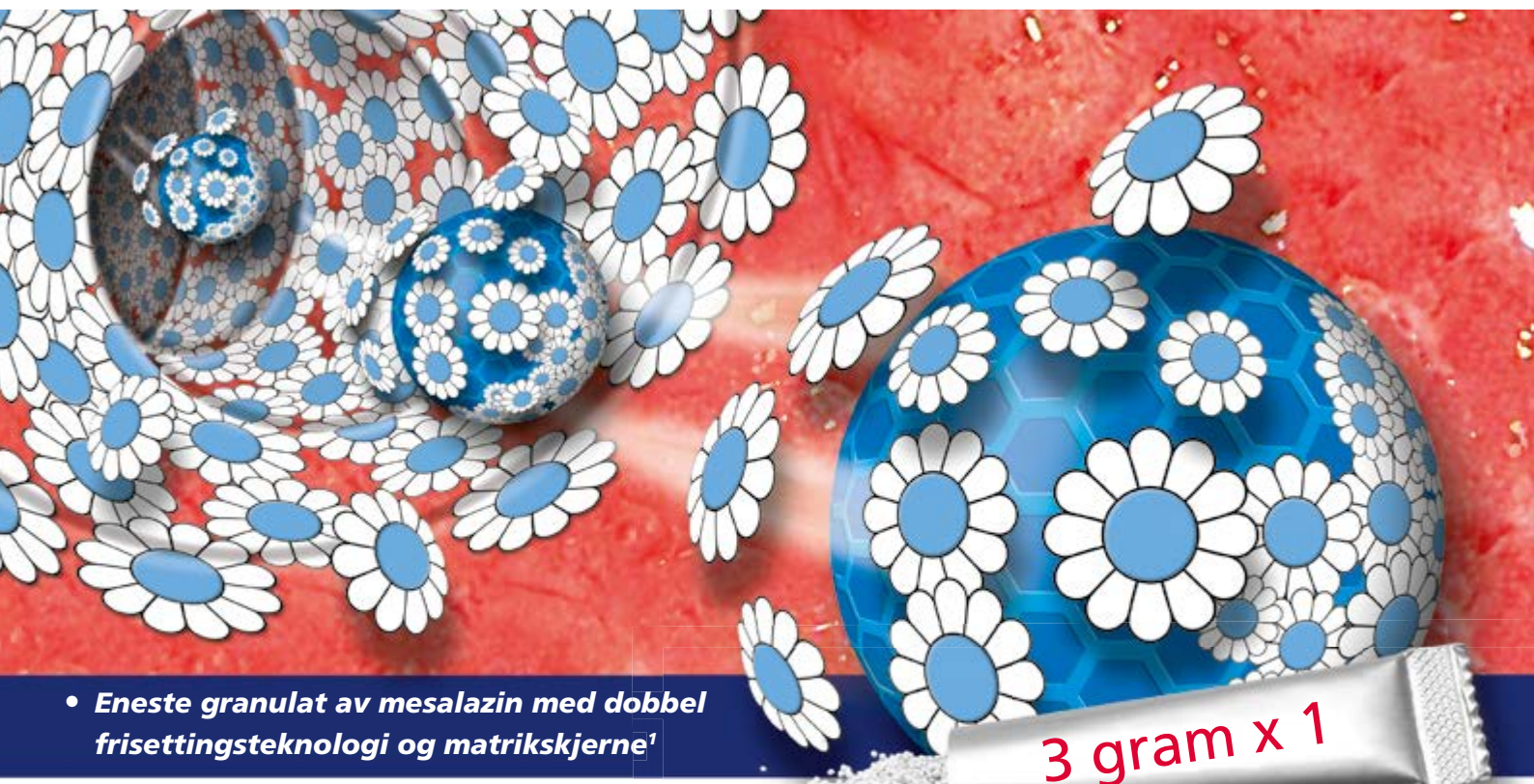
Main sponsor

Supported by

Salofalk®

mesalazin

...gjør en forskjell ved distal ulcerøs kolitt^{1,2}



• **Eneste granulat av mesalazin med dobbel frisettingsteknologi og matrikskjerne¹**

- **86% remisjon ved distal ulcerøs kolitt²**

Salofalk «Dr. Falk»
Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

ENTERODEPOTGRANULAT 1,5 g og 3 g: Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1,5 g, resp. 3 g, aspartam, hjelpestoffer. Fargestoff: Titan-dioksid (E 171). **REKTALSNUM 1 g/dose:** Hver dose inneholder: Mesalazin 1 g, hjelpestoffer. **STIKKPILLER 1 g:** Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, hardtett. **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:** Brukes regelmessig og konsekvent for å oppnå ønsket terapeutisk effekt. **Enterodepotgranulat:** Voksne og eldre: Individuell dosering. 1 eller 2 doseposer 1 gang daglig (tilsv. 1,5-3 g mesalazin daglig). **Barn og ungdom (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. **Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon: Se Kontraindikasjoner og Forsiktighetsregler. **Administrering:** Enterodepotgranulat: Bør tas om morgenen, regelmessig og konsekvent. Legges på tungen og svelges med rikelig væske, uten å tygges. **Rektalskum:** 2 doser gis ved sengetid. Følg nøye bruksanvisning i pakningsvedlegget. Har pasienten problemer med å holde på denne mengden skum, kan dosen omdannes til 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. Diathesis hemorrhagica. **Forsiktighetsregler:** Blodtester (differensielt blodtelling, leverfunksjonstest som ALAT og ASAT, serumkreatinin) og urinstatus (urinstit) tas før og under behandling, etter behandelende leges skjønn. 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, over-våkes spesielt. Pasienter med tidligere overfølsomhet for sulfasalazinpreparater, overvåkes nøye ved behandlingsoppstart. Behandlingen avbrytes øyeblikkelig ved akutte reaksjoner, som f.eks. kramper, akutte magesmerter, feber, alvorlig hodepine og utslett. **Enterodepotgranulat:** Doseposer 1,5 g og 3 g inneholder hhv. aspartam 3 mg og 6 mg som omdannes til hhv. fenylalanin 1,68 mg og 3,36 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, hypersmolalitet, hemolyse og CNS-depresjon. Lett til mild hudirritasjon pga. innhold av propylenglykol kan oppstå. Inneholder cetostearylalkohol som kan forårsake lokale hudreaksjoner (f.eks. kontaktdermatitt). **Interaksjoner:** Spesifikk interaksjonsstudie ikke utført. Interaksjoner kan forekomme ved samtidig administrering av: Kumarinantikoagulantia med mulig potensering av antikoagulerende effekt (som øker risikoen for gastrointestinal blødning). Glukokortikoider med mulig økning av bivirkninger fra mage/tarm. Sulfonylepreparater med mulig økning av blodsukkersenkende effekt. Metotreksat med mulig økning av toksisk potensiale av metotreksat. Probenecid/sulfapyrazon med mulig reduksjon av urikosurisk effekt. Spironolakton/furosemid 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 anti-koagulerende effekt. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Ingen adekvate data fra bruk til gravide. Resultater fra et begrenset antall eksponeringer tyder ikke på at mesalazin utover 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. Dyrerstudier tyder ikke på direkte/indirekte skadelige effekter mhp. graviditet, embryonal/fotal utvikling, parturition forløsning eller postnatal utvikling. Gis ikke til gravide hvis ikke fordelene oppveier mulig risiko. **Overgang i morsmelk:** N-acetyl-5-amino-salisylsyre 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 ($\geq 1/10\ 000$ til $< 1/1000$): Gastrointestinale: Buksmerter, diaré, flatulens, kvalme, oppkast. Hjerte/kar: Myokarditt, perikarditt. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. Svært sjeldne ($< 1/10\ 000$): Blod/lymfe: 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. Kjønnsganer/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, lungeinfeksjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalg, artralgi. Nevrologiske: Perifer nevropati. Nyre/urinveier: Svekket nyrefunksjon, bl.a. akutt og kronisk interstiell nefritt og nyresvikt. **Rektalskum:** Vanlige ($\geq 1/100$ til $< 1/10$): Gastrointestinale: Abdominal distensjon. Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $< 1/100$): Gastrointestinale: Analt ubehag, irritasjon på applikasjonsstedet, rektal tenesmer. **Stikkpiller:** Vanlige ($\geq 1/100$ 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 indikerte nyre- eller levertoksisitet. **Behandling:** Intet spesifikt antidot. Om nødvendig kan i.v. infusjon av elektrolytter (vunnen diurese) tas i betraktning ved ev. overdose. Symptomatisk og støttende. Se Giftinformasjonens anbefalinger A07E C02 side 4. **Oppbevaring og holdbarhet:** **Rektalskum:** Holdbarhet etter første avgitte dose: 12 uker. Oppbevares ved høyst 25°C. Oppbevares ikke i kjøleskap eller fryser. Trykkbeholderen inneholder 3,75 vektprosent brennbart drivgass. Unngå kontakt med flammer, gnister, brennbart materiale, inkl. sigaretter. Beskyttes mot direkte sollys og temperaturer >50°C. Må ikke stikkes hull i beholderen, selv når beholderen er tom. **Pakninger og priser:** **Enterodepotgranulat 1,5 g:** 100 stk.² (dosepose) kr 984,20. **3 g:** 50 stk. (dosepose) kr 985,90. **Rektalskum:** 14 doser³ kr 406,50. **Stikkpiller:** 30 stk.¹ kr 441,30. **Refusjon:** **1A07E C02. 1. Mesalazin - Stikkpille 1g Refusjonsberettiget bruk:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. Refusjonskode: ICPC Vilkår nr D94 Ulcerøs proktitt - ICD Vilkår nr K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt - **Vilkår:** Ingen spesifisert. **2A07E C02. 4. Mesalazin - Enterodepotgranulat Refusjonsberettiget bruk:** Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. Refusjonskode: ICPC Vilkår nr D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt - ICD Vilkår nr K51. Ulcerøs kolitt - **Vilkår:** Ingen spesifisert. **3A07E C02. 6. Mesalazin - Rektalvæske, rektalskum, stikkpille 500 mg Refusjonsberettiget bruk:** Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. Refusjonskode: ICPC Vilkår nr D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt - Vilkår nr D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt - K51 Ulcerøs kolitt - **Vilkår:** Ingen spesifisert.

Sist endret: 16.12.2014