



Tema:
Mikroskopisk kolitt
s. 9



The gold standard in diagnosing Bile Acid Diarrhoea (BAD)¹

SeHCAT test remains the clinical gold standard in diagnosing BAD

- A review article published by Gastroenterologists at Sahlgrenska University Hospital (Sweden) concludes: *BAD is common, and likely under-diagnosed. BAD should be considered relatively early in the differential diagnosis of chronic diarrhoea.*¹
- A pathway from Coventry University Hospital (UK) shows SeHCAT testing featuring early in the investigatory pathway in younger patients with normal faecal calprotectin.²

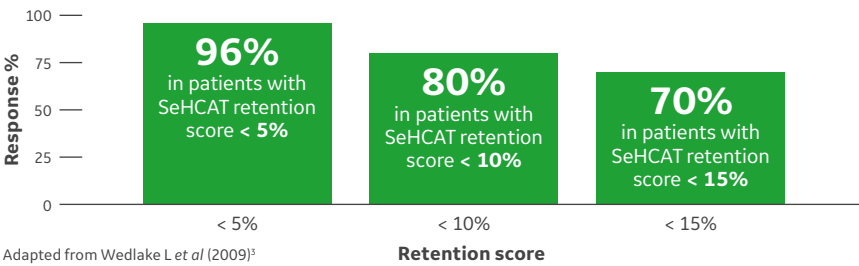
The types of bile acid diarrhoea¹

Diarrhoea caused by bile acids has historically been referred to as bile acid malabsorption; this description is, however, not entirely correct.

- **Type 1: bile acid malabsorption. In ileal disease,** there is true malabsorption of bile acids. This was the original mechanism to be identified, and was initially referred to as cholerheic enteropathy.
- **Type 2: idiopathic bile acid diarrhoea,** discovered in the 1970s and termed “**idiopathic bile acid catharsis**”. Now known to be associated with **defective feedback inhibition** instead of malabsorbtion. This type is also known to be highly represented in patients with diarrhoea predominant irritable bowel syndrome (IBS-D).
- **Type 3: bile acid-induced diarrhoea** in association with **other** gastro-intestinal pathology which may or may not contribute to its pathogenesis, most prominently postcholecystectomy and in combination with microscopic colitis.

Studies have shown there is a relationship between the severity of the SeHCAT retention and the response to therapy³

Response to therapy in relation to SeHCAT retention score



Contact Thomas for further information on SeHCAT and availability in your local area.
Thomas Edøy, Sales Manager, GE Healthcare AS
© 901 08 030 / thomas.edoy@ge.com

References:

1. Mottacki N, Simrén M, Bajor A *et al*. Alliment Pharmacol Ther 2016; 43 (8): 884-98.
2. Arasaradnam RP, Cullis J, Nwokolo C *et al*. Nuclear Medicine Communications 2012; 33: 449-51.
3. Wedlake L, A'hern R, Russell D *et al*. Aliment Pharmacol Ther 2009; 30 (7): 707-17.

© 2016 Medline Electric Company.
GE, the GE Monogram and SeHCAT are trademarks of General Electric Company.
09-2016 JB40229NO/OS



SeHCAT™ kapsler (tauroselchol(⁷⁵Se)syre)

(Vennligst konsulter den fullstendige engelske preparatomtalen (SPC) før bruk). **SAMMENSETNING** Tauroselchol(⁷⁵Se)syre med aktivitet 370 kBq ved referansetidspunktet. Hver kapsel inneholder mindre enn 0,1 mg tauroselcholsyre. **INDIKASJONER** Brukes ved undersøkelse av malabsorpsjon av gallesyre og måling av tap fra gallesyre-pool. Kan også brukes ved vurdering av ileumfunksjon, ved undersøkelse av inflammatorisk tarmsykdom og kronisk diaré samt ved studier av enterohepatisk sirkulasjon. **DOSERING OG ADMINISTRASJONSMÅTE** Normal dose for voksne og eldre er oral administrasjon av en kapsel. Hvis preparatet skal administreres til barn, brukes samme dose som til voksne. Det finnes ingen oseringsform eller klinisk erfaring med bruk av produktet til barn. Risiko og fordeler må derfor vurderes nøye før produktet gis til barn, spesielt fordi bruk av en fast dose resulterer i en økt effektiv dose-ekvivalent hos barn.Ved nedsatt leverfunksjon må dosen vurderes nøye siden det er muligheter for en økt strålingseksponering hos disse pasientene. For å lette passasjen av kapselen over i magesekken, anbefales at pasienten drikker 15 ml vann før, under og etter inntak av kapselen. Pasienten skal sitte eller stå ved administreringen. **KONTRAINDIKASJONER** Hypersensitivitet mot virkestoffet eller noen av hjelpestoffene. **ADVARSLER OG FORSIKTIGHETS-REGLER** Ved overømfintlighet- eller anafylaktisk reaksjon skal administrasjonen av legemidlet stanses omgående. Intravenøs behandling igangsettes om nødvendig. Legemidler og utstyr til resuscitering (f.eks. endotrakealslange og respirator) skal være lett tilgjengelig. Forsiktighet må utvises ved administrering av SeHCAT til pasienter med alvorlig leverinsuffisiens eller obstruksjon av galleganger ettersom stråledosen til leveren økes signifikant i slike til tilfeller. Individuell nytte / risiko-vurdering: For hver pasient må eksponering for ioniserende stråling vurderes i forhold til forventet nytte for pasienten. Den administrerte radioaktiviteten må i hvert tilfelle være slik at stråledosen blir så lav som mulig vurdert opp mot behovet for å oppnå det ønskede diagnostiske resultat. Nedsatt leverfunksjon: En nøye vurdering av forholdet mellom nytte og risiko er påkrevd hos disse pasientene siden en økt eksponering for radioaktivitet er mulig. Pediatrisk populasjon: Ingen data er tilgjengelig. En nøye vurdering av indikasjon er nødvendig siden den effektive dose pr. MBq er høyere enn for voksne. Pasienten bør være godt hydrert før undersøkelsen og oppfordres til å late vannet så hyppig som mulig i løpet av de første timene etterpå for å redusere strålingen. Produkter inneholder 3,01 mmol (71,04 mg) natrium pr. kapsel. Dette må tas hensyn til for pasienter på kontrollert natriumdiett. **Generell advarsel** Radiofarmasøytiske legemidler skal mottas, brukes og administreres av autorisert personell i en egnet klinisk setting. Mottak, oppbevaring, bruk, overføring og kassering må skje i henhold til bestemmelser og/eller aktuelle lisenser fra kompetente offentlige organer. Radiofarmasøytiske legemidler må tilberedes slik at både sikkerhet mht. stråling og farmasøytisk kvalitet ivaretas. Egnede forholdsregler mht. aseptiske forhold må tas. Hvis produktets integritet på noe tidspunkt i tilberedningsprosessen er kompromittert, skal det ikke benyttes. Administrasjon skal utføres på en måte som både minimerer risikoen for kontaminering av produktet og strålingseksponering overfor operatøren. Tilstrekkelig skjerming er obligatorisk. Administrasjonen av radiofarmasøytiske legemidler medfører risiko for andre personer fra ekstern stråling eller forurensning fra urinsøl, oppkast osv. Forholdsregler mht. strålevern må tas i samsvar med nasjonalt regelverk. Ikke anvendt legemiddel, samt avfall, bør destrueres i overensstemmelse med lokale krav. **INTERAKSJONER** Ingen interaksjonsstudier er utført og ingen interaksjoner med andre legemidler er hittil rapportert. **GRAVIDITET OG AMMING** Fertile kvinner: Når administrasjon av radiofarmaka til en kvinne i fertil alder er planlagt, er det viktig å fastslå hvorvidt hun er gravid. Enhver kvinne som har hoppet over en menstruasjon skal antas å være gravid inntil annet er fastslått. Dersom det er tvil om hennes mulige graviditet (dersom kvinnen har hoppet over en menstruasjon, dersom menstruasjonen er uregelmessig osv.), skal alternative teknikker som ikke bruker ioniserende stråling (om tilgjengelig) tilbys pasienten. Det finnes ingen opplysninger om bruk av produktet under graviditet. Reproduksjonsstudier på dyr er ikke utført. Nukleærmedisinske undersøkelser av gravide kvinner medfører stråledoser til fosteret. Kun nødvendige undersøkelser må derfor utføres under svangerskapet, når den sannsynlige nytteverdien langt overstiger risikoen påført mor og foster. Før radioaktive legemidler gis til ammende mødre skal man vurdere å utsette administrasjon av radionuklider inntil mor har sluttet å amme, og hva som er det mest hensiktsmessige valg av radiofarmaka, med tanke på utskillelsen av aktivitet i morsmelk. Dersom administrasjonen anses nødvendig, må amming avbrytes og morsmelken kastes ca. 3-4 timer etter inntak av SeHCAT, før ammingen kan gjenopptas. **BILKJØRING OG BRUK AV MASKINER** Ingen studier av påvirkning av evnen til å kjøre bil er utført. **BIVIRKNINGER** Bivirkninger av tauroselchol(⁷⁵Se)syre er sjeldne. Enkelte tilfeller av mulige allergiske reaksjoner er rapportert etter bruk av produktet, men kausalitet er ikke endelig klarlagt. Eksponering for ioniserende stråling innebærer risiko for induksjon av kreft og mulighet for utvikling av arvelige defekter. Siden den effektive dosen er 0,26 mSv når den maksimale anbefalte aktiviteten på 370 kBq administreres, er sannsynligheten for at disse bivirkningene forekommer forventet å være lav. Hypersensitivitets reaksjoner er rapportert (ukjent frekvens). Melding av mistenkte bivirkninger etter godkjenning av legemidlet er viktig. Det gjør det mulig å overvåke forholdet mellom nytt 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. **DOSIMETRI** Effektiv dose (ED) for en frisk voksen person etter administrasjon av en 370kBq kapsel, vil vanligvis være 0.26mSv. **OVERDOSE-RING** Overdosering anses som lite sannsynlig siden produktet administreres oralt i form av en kapsel under kontrollerte kliniske betingelser. Hvis overdosering likevel skulle skje, kjennes ingen prosedyrer som kan øke eliminering av aktivitet fra kroppen. **PAKNING** 1 kapsel. **RESEPTGRUPPE C. INNEHAVER AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN** GE Healthcare Limited, Little Chalfont, Bucks HP7 9NA, Storbritannia. **MTnr.:** 8321. **Dato for revisjon av tekst:** Juni 2016.

Leder
Birgitte Seip
Gastroenterologisk seksjon
Sykehuset i Vestfold, Tønsberg
seip@sv.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.norsksgastro.no
Kontakt:
Kari Festøy Desserud
Lene Larssen

NGF-nytt's hjemmeside:
www.gastroenterologen.no
Kim Ånonsen

Forsideillustrasjon:
Foto: Lars Gustav Lyckander, patolog,
patologisk avd. Akershus Universitetssykehus
Collage: DRD

Layout, annonsesalg og produksjon:
www.drd.no

INNHold

5 Redaktørens hjørne
7 Lederen

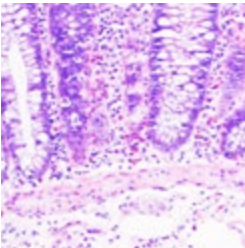
Tema
9 Mikroskopisk kolitt

Nytt fra fagmiljøene
16 K. G. Jebsen-senter for cøliakiforskning
18 Digestive Disease Week 2016
20 Spesialistutdanning for gastroenterologer i Etiopia

Faste spalter
24 Norge rundt: Gastroseksjonen på sykehuset i Namsos
27 Gastronet: Nasjonalt medisinsk kvalitetsregister
30 Pauls hjørne: Kongelige tøynløft
33 Bildequiz
36 Mat og ernæring: Diagnostikk av gjæringsdyspepsi - før og nå
40 Portretter: Idar Lygren
44 Snublefoot: En kvinne i 50-årene med langvarig dysfagi
45 Blinksuddet: Myggen!

Møter og konferanser

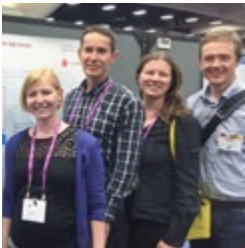
Stipender



s. 10: Patient med kronisk diarré - tank på mikroskopisk kolit!



s. 16: K. G. Jebsen-senter for cøliakiforskning



s. 18: Digestive Disease Week 2016



s. 20: Gastrolaben i Addis Abeba



s. 40: Idar Lygren



s. 24: Sykehuset i Namsos

NYHET

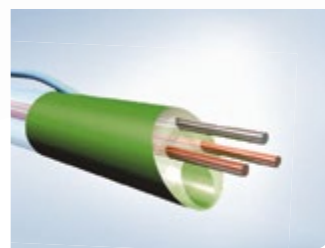
STONEMASTER V - 2 i 1 DESIGN

OPTIMAL LØSNING FOR FJERNING AV GALLESTEIN

Flere studier viser at kombinasjonen med en mindre insisjon i pappillen, med etterfølgende blokking gir mindre blødningsfare og perforasjoner, samt minsker faren for pankreatitt.

- CleverCut isolasjon i kortwire versjon
- Kun en kort insisjon er nødvendig ved å blokke i etterkant
- Raskere inngrep ved å ikke bytte instrument

For mer informasjon, vennligst se www.olympus.no eller ta kontakt med vår salgsavdeling på 23 00 50 50.



CleverCut unike kanaldesign



3-steps ballong, 12-18 mm



Kortwire-versjon



CleverCut isolasjon

KJÆRE LESERE

I denne utgaven retter vi oppmerksomheten mot mikroskopisk kolitt. En tysk kollega som har spisskompetanse i temaet, og som er bosatt i Sverige, presenterer en oversiktsartikkel om denne tilstanden – på svensk. I Norge Rundt besøker vi Namsos, og portrett blir det av Idar Lygren. Paul Linnestad underholder oss med historien om starten for Oslos universitet og i spalten mat or ernæring blir diagnostikk av gjæringsdyspepsi gjenopptatt.

Det har også skjedd mye i de gastroenterologiske miljøene. K.G. Jebsen-senter for cøliakiforskning ble åpnet i Oslo, miljøet fra Bergen deler sin erfaring fra et prosjekt for spesialistutdanning i Etiopia og Gastronet opplyser om sin forskningsaktivitet. Hvis du ikke rakk å reise halve verden rundt til DDW i San Diego, kan du få et innblikk i noen av de viktige nyhetene derfra.

I Snublefot blir du minnet om en viktig diagnose som stadig oversees, og blinkskuddet viser en kuriositet som mangler sidestykke så lenge NGF-nytt har eksistert, tør jeg påstå.

Til slutt minner jeg om stipendutlysningene fra industrien og foreningen vår, samt nasjonale og internasjonale konferanser.

Jeg takker alle bidragsytere for tiden dere har brukt til tross for en travel hverdag, og takker industrien for annonsene som er en forutsetning for at bladet kan utgis i sin nåværende form.

Med alle gode ønsker for en fin høst!

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:**

1. Preparatomtale
2. 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»

Forordningsbestemmelser:

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 Shwachman-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. eplemos eller yoghurt. Minimikrosfærene kan også v. 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 iritasjon av slimhinnene. Det er derfor viktig å ikke noe av legemiddelet forblir i munnen. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. **Forsiktighetsregler:** Dårlig tarmpassasje (strikturer) i nedre del av tynntarm/blindtarm og tykktarm (fibrosierende kolonopati) er rapportert hos pasienter med cystisk fibrose som tar høye doser pankreatinprodukter. Uvanlige abdominale symptomer eller forandringer i abdominale symptomer bør likevel vurderes medisinsk for å utelukke muligheten for tarmkader, 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. **Amning:** Kan brukes ved amning 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 (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Magesmerter. Vanlige (≥1/1000 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, forstoppelse, utslipp mage og diaré. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Hud: Utslutt. **Ukjent:** Gastrointestinale: Dårlig tarmpassasje (strikturer) 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:** Overdosering bruk av pankreatin kan forårsake hyperurikose og hyperurikemi. Se Gifinformasjonens anbefalinger A09. **Egenskaper:** Klassifisering: Animalske fordøyelsesenzymer. Høyt enzyminnhold, særlig lipase. Inneholder pankreatin utvunnet fra svin formulert som enterodrasjerte (syrebestandige) minimikrosfærer i en gelatinkapsel. Kapselen løses raskt i magen og frigjør rikelig med minimikrosfærer. Dette multidoseprinsippet 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 enzymerne 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. **Virkningsmekanismer:** Substitusjon av naturlige fordøyelsesenzymer. 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 spesifisert. **Refusjonskode:**

Ukjent: Gastrointestinale. Dørlig tarmsvækkelse (strukturel) i nedre del av tyntarm/bindtarm og tykttarm (fibrose/sekuler kolonopati) er rapportert hos pasienter med cystisk fibrose som bruker høye doser av pankreatinpreparater. Dørl: Kåe og elveblst. Immunsytemet: Hypersensitivitet (anafylaktiske reaksjoner) og allergiske reaksjoner. Overdosering/Forgiftning: Overdreven bruk av pankreatin kan forårsake hypokalsemi og hyperurikemi. Se Giftinformasjonens analysebilde A09. Egenskapsklassifisering: Ansmale fordeleesensymer. Høy enzyminnhold, særlig lipase. Inneholder pankreatin (et enzymkompleks) formulert som enterokapsler i en gelatinskapsel. Kapselen læses raskt i magen og frigår raskelig med minimeffekte. Dette multienzympreparatet er konstruert for å oppnå god blanding og magtammning med chymus, samt etter freitling, en god distribusjon av enzymer inn i chymus. Nær minimeffektene nær tykktarmen, læses drasjeringer raskt (ved pH > 5,5), og dermed frimettes enzymer med lipolytisk, amylolytisk og proteolytisk aktivitet for å skåne fordelees av fett,ivelse og proteiner. Produktene fra nedbrytning av pankreatin absorberes direkte eller hydrolyseres ytterligere av intestinale enzymer. Virkningsmekanisme: Substitusjon av naturlige fordeleesensymer. Pankreasenzymene amylase og protease spalter karbohydrater og proteiner til mindre enheter (di- og monosakkarider, oligopeptider og aminosyrer). Pankreaslipase spalter				
Sist endret: 04.11.2013. Påkninger og priser: Creon 100 1000: 100 stk.1 (boks) kr. Creon 25000: 100 stk.1 (boks) kr. Creon 40000: 100 stk.1 (boks) kr. Refusjoner: 1. A09A A02_1. Multienzymer (Lipase, Protease etc.) - Enterokapsler - Refusjonsberettiget bruk: Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk fibrose.				
Vilkår: Ingen spesifiser. 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-medlem – Kjenner du din endoskopikvalitet?

Skopet hadde fått en dobbel-loop utenfor pasienten, sannsynligvis stod det fortsatt i rektosigmoidovergangen, jeg skulle lære å koloskopere og stod i bue på gulvet. Geir Hoff satt i hjørnet bak meg med et halvt øye på et manuskript på PCen og et halvt øye på meg. Veiledningen handlet om å få skopet til å bevege seg skånsomt fremover inn i pasientens tarm og frem til cøkum uten at jeg fikk varig funksjonsnedsettelse. Manuskriptet handlet vel om kvaliteten på endoskopiske prosedyrer og behovet for tilstrekkelig koloskopi-kapasitet i Norge.

Arbeidsgruppen som har utredet behovet for tarmkreftscreening i Norge har konkludert. De anbefaler at det innføres screening for tykktarmskreft. Det er ikke vist å redusere totalmortalitet, men dødsfall som skyldes tarmkreft og forekomsten av tykktarmskreft. Regnestykket er vanskelig, men de mener at det lønner seg å forebygge denne kreftformen. For at screening skal være effektivt er det mye som må på plass. Vi må ha nok endoskopører, nok endoskopienheter, nok endoskopisykepleiere og ikke minst sikre at undersøkelsene som utføres er av god kvalitet og at pasientene er så fornøyde at de kommer til anbefalte kontroller.

Den europeiske organisasjonen for gastroenterologiske endoskopier (ESGE) har utarbeidet retningslinjer for kvalitetssikring av endoskopiske prosedyrer. Enhver som utfører screeningkoloskopier må kjenne sin egen og sitt senters kvalitet. Det er ingen grunn til at ikke dette også skal gjelde vanlig klinisk praksis.

Gastronet begynte som et kvalitetsregister for screening på 90-tallet, på 2000-tallet ble det tilgjengelig i klinikken flere steder og fra 2012 er det vårt nasjonale kvalitetsregister for gastroenterologiske endoskopier. Resultatene for de enkelte endoskopienhet er tilgjengelig for publikum på Gastronet sin hjemmeside. Gjør du koloskopier bør du kjenne din endoskopikvalitet. Kjenner du den ikke, så oppfordrer jeg deg til å ta kontakt med din leder og sørge for at ditt senter også blir med.

Fra min skopidebut i har kvalitetsregisteret vært et uvurderlig verktøy for å følge egen utvikling. Jeg har fått tilbakemeldinger på komplettethet og polypdeteksjonsrate og ikke minst tilbakemeldinger fra pasientene. Tilbakemeldingen er brukt til å forbedre meg selv, mitt senter og ikke minst har skopørenes databidrag resultert i en rekke klinisk relevante publikasjoner. Geir Hoff har laget en oversikt over alle artiklene som har hatt sitt utspring i registeret og hvilken betydning funnene har hatt for klinisk praksis. En link til disse finner du på Gastronet sin egen side lengre bak i dette NGF-nytt. Dette er nyttig lesning for alle som er opptatt av god koloskopikvalitet.

Med ønsker om en fin høst.

Birgitte Seip.
Leder NGF



SYMPTOMATISK BEHANDLING AV IRRITABEL TARM

SYMPTOMATISK BEHANDLING AV MODERAT TIL ALVORLIG IRRITABEL TARMSYNDROM MED OBSTIPASJON (IBS-C) HOS VOKSNE.



NÅ PÅ BLÅ RESEPT!

Refusjonsberettiget bruk:

Symptomatisk behandling av moderat til alvorlig irritabel tarm-syndrom med obstipasjon (IBS-C) hos voksne.

Refusjonsvilkår:

Refusjon ytes kun til pasienter med moderat til alvorlig IBS-C som ikke har fått effekt av livsstilstiltak og laksantia. Dette skal dokumenteres i journalen. Behandlingen skal evalueres etter 4 uker. Pasienter som ikke opplever effekt skal avslutte behandlingen. Dette skal dokumenteres i journalen. Behandlingen skal være instituert av spesialist i fordøyelsessykdommer, eller på sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.



Siri Hansen Urdal
+47 400 17 829
siri.hansenurdal@allergan.com

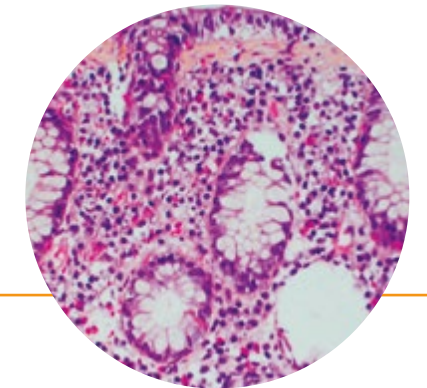
Anne Kristin Stensvold Persia
+47 975 49 811
anne-kristin.stensvoldpersia@allergan.com

GC-C-reseptoragonist.
ATC-nr.: A06A X04
KAPSLE, harde 290 g:
Hver kapsel inneholder: Linaklotid 290 g, hjelpestoffer. **Fargestoffer:** Gult, rødt og sort jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** Symptomatisk behandling av moderat til alvorlig irritabel tarmsyndrom med obstipasjon (IBS-C) hos voksne. **Dosering: Voksne:** 1 kapsel daglig. Lege bør regelmessig vurdere behovet for fortsatt behandling. Dersom symptombedring ikke nås etter 4 ukers behandling, bør pasienten undersøkes på nytt og nytte/risiko ved fortsatt behandling revurderes. **Spesielle pasientgrupper: Barn og ungdom <18 år:** Bør ikke brukes pga. manglende erfaring. GC-C-reseptoren kan være overuttrykt hos barn, og barn <2 år kan være særlig følsomme for linaklotid. **Administrering:** Til oral bruk. Bør tas minst 30 minutter før måltid. Bør svelges hele. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Kjent eller mistenkt mekanisk gastrointestinal obstruksjon. **Forsiktighetsregler:** Bør brukes etter at organiske sykdommer er utelukket, og diagnosen moderat til alvorlig IBS-C er etablert. Pasienten må være oppmerksom på mulig diaré. Ved langvarig (feks. >1 uke) eller alvorlig diaré skal lege oppsøkes og midlertidig seponering vurderes. Ekstra forsiktighet bør utvises ved fare for væske- eller elektrolyttforstyrrelser (feks. hos eldre, CV-sykdom, diabetes, hypertensjon), og elektrolyttkontroll bør vurderes. Bør ikke brukes ved kroniske betennelsestilstander i tarmen, som Crohns sykdom og ulcerøs kolitt, pga. manglende erfaring. Pga. høyere risiko for diaré bør eldre vies spesiell oppmerksomhet og nytte/risiko vurderes jevnlig. **Interaksjoner:** Interaksjonsstudier er ikke utført. Linaklotid påvises sjelden i plasma ved anbefalte doser. Samtidig behandling med protonpumphemmere, laksativer eller NSAIDs kan øke risikoen for diaré. Ved alvorlig eller langvarig diaré kan absorpsjonen av andre orale legemidler påvirkes. Effekten av orale prevensjonsmidler kan reduseres, og bruk av et ekstra prevensjonsmiddel anbefales. Forsiktighet bør utvises ved bruk av legemidler med smal terapeutisk indeks som absorberes i tarmen, som feks. levotyrosin, da effekten kan reduseres. **Graviditet, amming og fertilitet: Graviditet:** Bør ikke brukes under graviditet. **Amming:** Systemisk eksponering er minimal, og utskillelse i morsmelk er ikke sannsynlig. Bør likevel ikke brukes ved amming pga. manglende erfaring. **Fertilitet:** Ukjent om fertiliteten påvirkes. Dyrestudier indikerer ingen påvirkning. **Bivirkninger:** Intak i mett tilstand gir hyppigere og løsere avføring og flere gastrointestinale bivirkninger, enn ved fastende tilstand. **Svært vanlige (>1/10): Gastrointestinale:** Diaré. **Vanlige (>1/100 til <1/10): Gastrointestinale:** Abdominale smerter, flatulens, abdominal oppblåsthet. **Infeksiøse:** Viral gastroenteritt. **Neurologiske:** Svimmelhet. **Mindre vanlige (>1/1000 til <1/100): Gastrointestinale:** Fekal inkontinens og akutt avføringstrang. **Hjerte/kar:** Ortostatisk hypotensjon. **Stoffskifte/ernæring:** Hypokalemi, dehydrering, nedsatt appetitt. **Sjeldne (>1/10 000 til <1/1000): Undersøkelser:** Reduksjon av bikarbonat i blodet. **Ukjent: Hud:** Utslett. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Forsterkning av de farmakodynamiske effektene, hovedsakelig diaré. **Behandling:** Symptomatisk.

Se Giftinformasjonens anbefalinger.
Basert på SPC godkjent av SLV: 02/2016
Pakninger og priser: (pr februar 2016) 28 stk. (boks) kr. 588,80, 90 stk. (boks) kr. 1798,60.

Mikroskopisk kolitt

Tekst: Stephan Brackmann



Mikroskopisk kolitt er en tilstand som er velkjent, men ikke særlig påaktet blant gastroenterologer i Norge (red.anm., personlig observasjon), sannsynligvis pga. et harmløst forløp hos mange pasienter. Noen er imidlertid svært plaget, og en kommer ikke i mål med standard tiltak. Lite vet vi også om patogenesen til denne tilstanden.

Andreas Münch, en tysk gastroenterolog, bosatt i Sverige, har spisskompetanse innenfor mikroskopisk kolitt og søker et forskningssamarbeid med norske miljøer. Han har vært på rundreise i våres og etterfølgende artikkel er et sammendrag av han.

Han er leder av European Microscopic Colitis group (EMCG). Denne gruppen har som mål å øke bevisstheten rundt temaet og søker samarbeidspartnere for kliniske studier og basal forskning. Gå og se på hjemmesiden deres som er ryddig og oversiktlig: <http://www.emcg-ibd.eu/>. På UEGW vil det også være et særskilt symposium på søndag kl. 16:00.

Vet vi noe om insidens av mikroskopisk kolitt i Norge? I Sverige synes den å ligge mellom 12 og 14 per 100.000, altså omtrent som ulcerøs kolitt.

EMCG har nylig fått tildelt UEG Link Award for opprettelsen av et europeisk register. Får du lyst å være med? Ta kontakt med vår tyske kollega i Sverige. Men først kan du orientere deg om temaet i hans oversiktsartikkel.

God fornøyelse!

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 godt samarbeid i tiden som kommer!

Mvh
Redaksjonen



Steph Brackmann

V. Persia

Kristin Stensvold Persia

Patient med kronisk diarré - tänk på mikroskopisk kolit!

Tekst: Andreas Münch, Överläkare, Magtarmkliniken, US, Linköping

Mikroskopisk kolit (MK) är en vanlig inflammatorisk tarmsjukdom, framförallt hos äldre patienter. För att kunna ställa diagnosen krävs att man tar vävnadsprover från tjocktarmen och histologin avslöjar även subgrupperna: kollagen kolit och lymfocytär kolit. MK presenterar sig med kroniska, icke-blodiga diarréer och livskvalitén är tydligt nedsatt vid aktiv sjukdom då de vattniga avföringarna leder till trängningar och även fekal inkontinens som är socialt handikappande. Orsaken är okänd men nyare studier antyder att det finns genetiska faktorer som kan spela roll i patogenesen. Lyckligtvis finns det effektiv behandling med budesonid, ett lokalt verkande kortison, för att inducera klinisk remission. Studier har visat att budesonid i låg dos också är säkert att använda för långtidsbehandling. Då sjukdomen ofta har ett intermittent och/eller kroniskt förlopp är det viktigt att alla patienter har regelbundna uppföljningar och kan få hjälp vid återfall.



Andreas Münch

Förekomst

Kollagen kolit beskrevs första gången av en svensk patolog 1976.¹ MK uppfattades länge som en ovanlig sjukdom men har idag beskrivits förekomma på alla kontinenter. Kontinuerliga epidemiologiska studier framför allt i Örebro och Olmsted county, USA har visat en stigande incidens de senaste decennierna, som dock under de sista åren stabiliserat sig. I Sverige ligger incidensen av MK på drygt 12/100000 invånare/år och därmed kan sjuk-

domen uppfattas som relativt vanlig.² Den högsta förekomsten finns i Danmark där incidensen fortfarande stiger och ligger på 25/100000 invånare.³ Den sammanlagda prevalensen för MK låg i Örebro på 123/100000 år 2010. Incidenstoppen är i åldersgruppen 60-70 år och det finns en tydlig kvinnodominans. 25 % av patienterna är dock under 45 år och det finns fall beskrivna hos barn.

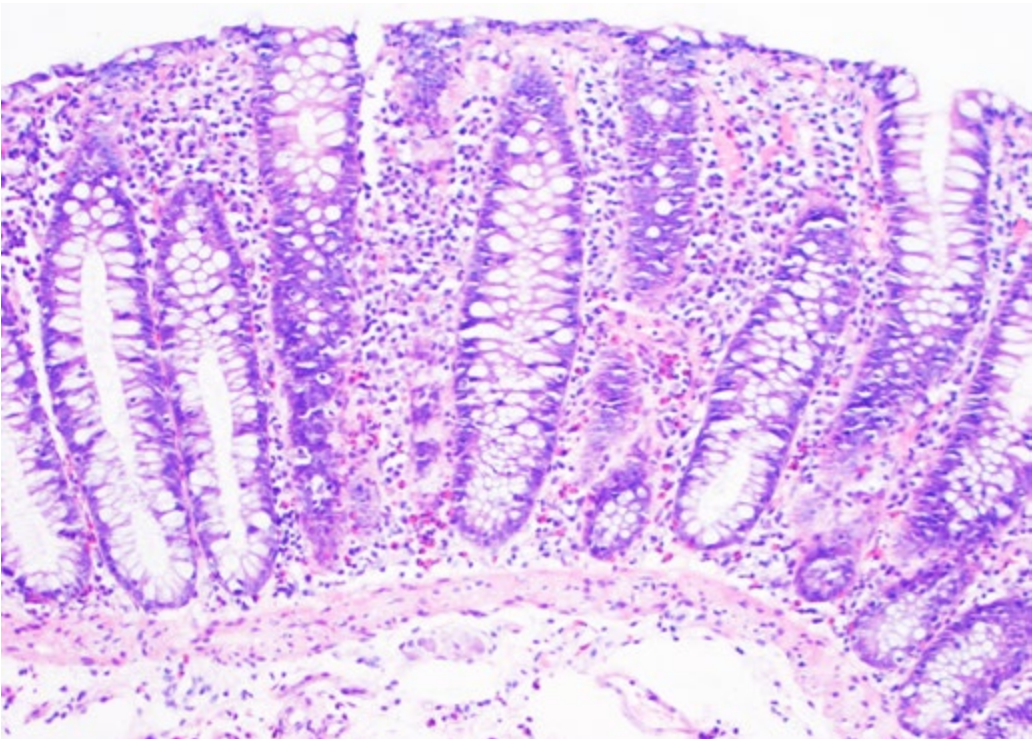
Patogenes

Orsaken bakom inflammationen i slemhinnan hos MK-patienter är fortfarande okänd. Då MK inte har fått samma uppmärksamhet som de andra IBD-sjukdomarna finns det jämförelsevis liten kunskap om detta tillstånd. Studierna som har genomförts är relativt små och det är svårt att uttala sig om resultatens kliniska relevans.

En huvudteori är att någon okänd faktor/substans i tarminnehållet sätter igång en inflammatorisk reaktion i slemhinnan hos patienter som har någon form av genetisk avvikelse.⁴

Man har beskrivit familjer med anhopning av sjukdomen. I en nyss publicerad genetisk studie med kollagen kolit patienter kunde man tydligt visa att det finns HLA varianter på kromosom 6 som är associerade med autoimmuna eller immunmedierade sjukdomar.⁵ Vidare studier med genom-wide association studie (GWAs) bör planeras för att kartlägga den genetiska rollen i MK's patogenes och identifiera eventuella nya risk gener.

Experimentella studier har visat att tjocktarmsslemhinnan hos drabbade patienter har en benägenhet att släppa igenom antigener och bakterier i högre grad än hos friska vilket kan vara ett tidigt steg i uppkomsten av inflammation.⁶ Vårt immunsystem försöker hela tiden att skydda oss mot inträngande främmande ämnen och våra immunceller (vita blodkroppar) ansamlas i slemhinnan för att försvara oss mot detta. Hos vissa individer kan denna s.k. barriärfunktion bli okontrollerad och vända sig mot egen vävnad i form av en kronisk inflammation som i sin tur leder till diarré. Vissa läkemedel har misstänkts kunna utlösa MK men hittills har man inte med säkerhet kunnat fastställa ett kausalt samband. Framförallt syrahämmande läkemedel (s.k. protonpumpshämmare), smärtläkemedel av typ NSAID och antidepressiva har diskuterats – dessa är alla läkemedel som kan ha diarré som



Lymfocytär kolit.

biverkning. Detta kan i sin tur ha lett till att dessa patienter har undersökts i högre omfattning och gett en falsk bild av att läkemedlen kan ha varit orsaken till sjukdomen. Med tanke på hur frekvent dessa läkemedel förskrivs och hur förhållandevis sällsynt MK är, är det tveksamt om misstanken är sann. Trots detta ska alla patienter som ser ett tydligt tidssamband mellan uppkomsten av diarré och nyinsättande av ett läkemedel göra ett uppehåll med läkemedlet och avvakta effekten.

Rökning har den senaste tiden undersökts mer noggrant och det verkar finnas ett samband med att rökare får diagnosen oftare och även tidigare.⁷ Rökare verkar ha mer vattnig diarré och svarar sämre på behandling jämfört med icke-rökare.

Symtom

MK kännetecknas av att patienterna har kronisk, icke blodig och mestadels vattnig diarré, även nattetid. Kollagen och lymfocytär kolit skiljer sig inte åt ur ett kliniskt perspektiv. Diarréerna kan uppstå plötsligt och tillståndet kan förväxlas med en viral eller bakteriell infektion, men till skillnad från vid en infektion kvarstår diarréerna under en längre period. På grund av den vattniga konsistensen har många patienter problem med trängningar och i vissa fall även avföringsinkontinens. I en svensk studie har man kunnat fastställa att den vattniga avföringskonsistensen med dess följder leder till en tydligt nedsatt livskvalité och ett socialt handikapp.⁸ Utifrån denna studie kunde man också beskriva när patienterna uppfattar sig ha en aktiv sjukdom. Aktiv sjukdom definieras som genomsnittligt ≥ 3 tarmtömningar eller ≥ 1 vattnig avföring per dag under en veckolång registrering och kan motivera behandlingsstart.⁹ (Tab. 1).

« MK kännetecknas av att patienterna har kronisk, icke blodig och mestadels vattnig diarré, även nattetid »

Tabell 1. Kliniska kriterier för sjukdomsaktivitet vid mikroskopisk kolit			
	Avföring per dag ¹		Vattnig avföring per dag ¹
Klinisk remission	<3	och	<1
Klinisk aktivitet	>3	eller	>1
¹ Genomsnitt under en veckas registrering.			

Ungefär hälften av patienterna besväras av buksmärtor, även i klinisk remission. Detta kan medföra att tillståndet förväxlas med irriterad tarm (IBS, irritable bowel syndrom) och att man inte får adekvat behandling.

Många patienter minskar i vikt vid ett sjukdomsskov. Det är dock oklart om viktnedgången beror på att mycket vätska förloras via tarmen eller att många patienter undviker att äta för att motverka diarréerna. Anmärkningsvärt är dock att diarréerna inte leder till rubbningar av salter i blodet eller andra laboratoriska avvikelser. En vanlig observation vid MK är att patienterna har andra s.k.



Kollagen kolit.

associerade autoimmuna sjukdomar som celiaki (12%), sköldkörtelsjukdomar (10%), reumatiska sjukdomar (6%) och diabetes (2%).¹⁰

Diagnos

Alla patienter med kronisk diarré (längre än 4 veckor) ska remitteras till tarmundersökning med s.k. koloskopi. Typiskt vid en koloskopi är att slemhinnan har ett normalt eller nästan normalt utseende. Det som krävs är att undersökande läkare tar prover från tjocktarmslemhinnan (biopsier) för en mikroskopisk undersökning (histologi). Enbart patologerna kan ställa diagnosen och differentiera mellan de olika subgrupperna: kollagen eller lymfocytär kolit. Vid kollagen kolit ser man i mikroskopet ett förtjockat kollagenlager (> 10µm bindvävnad) i slemhinnan (bild 1) och vid lymfocytär kolit ser man en ansamling av inflammatoriska celler (> 20/100000 intraepiteliala T-lymfocyter) i slemhinnan (bild 2). Gemensamt har båda tillstånden alltid tecken på en kronisk inflammation i den s.k. lamina propria (vävnaden under ytceller-na).¹¹ De här histologiska kriterierna är dock inte validerade. I en pågående studie undersöker man om patienter med kronisk diarré som inte uppfyller de klassiska histologiska fynden vid MK (s.k. inkomplett MK) också svarar på behandling med budesonid. Vid positiva resultat kan detta leda till att de histologiska kriterierna måste utvidgas.

Hittills finns inga markörer i blod eller avföring identifierade som kan vara behjälpliga i att ställa diagnos eller avspeglar inflammation i tarmen. Röntgen av tarmen har inte någon plats i utredningen.

Differentialdiagnoser

I första hand ska man hos alla patienter utesluta en bakteriell infektion med hjälp av avföringsodling.

Att skilja mellan MK och de andra inflammatoriska tarmsjukdomarna som Crohn's sjukdom eller ulcerös kolit är inte svårt. Dessa patienter har tydliga makroskopiska tecken på inflammation

« Typiskt vid en koloskopi är att slemhinnan har ett normalt eller nästan normalt utseende »

i tarmen, som oftast också leder till blodiga avföringar. Även den mikroskopiska undersökningen av tarmvävnaden visar en annan bild.

Gallsaltmalabsorption kan uppträda samtidigt som MK eller kan vara en differentialdiagnos. För att verifiera gallsaltmalabsorption behövs en utredning med SeHCAT. MK-patienter som också har gallsaltmalabsorption svarar i hög grad på behandling med kolestyramin.

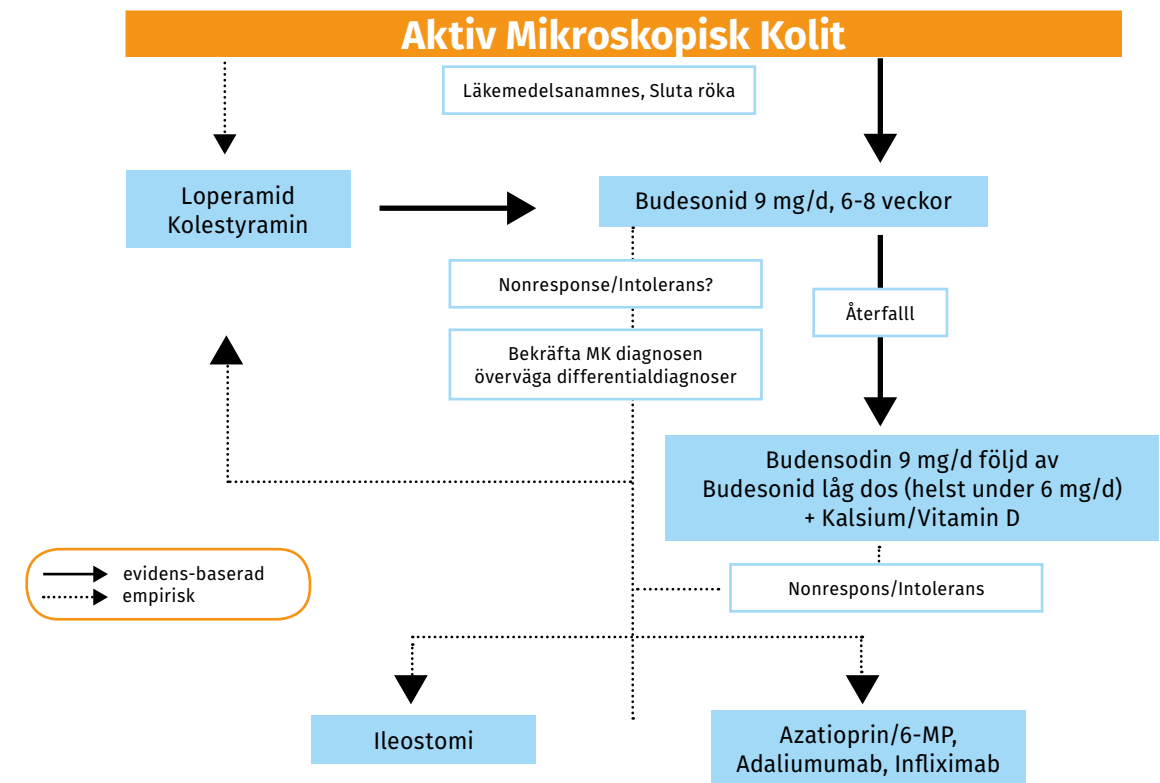
Terapi

I de fall då symtomen är milda kan man prova läkemedel som bromsar tarmmotoriken. Dessa är i första hand loperamid (Dimor®, Imodium®, Primodium®) som kan användas regelbundet eller vid behov. Dosen anpassas individuellt och loperamid kan också ges i kombination med nedanstående läkemedel.

Kolestyramin (Questran®) och kolestipol (Lestid®), läkemedel som binder gallsalter i avföringen, kan också provas. Dessa kan påverka avföringsfrekvens och konsistens gynnsamt framförallt om det finns samtidigt tecken på gallsaltmalabsorption. Viktigt är dock att komma ihåg att läkemedlen inte ska tas i samband med intag av andra mediciner.

5-ASA (mesalazin) har visat sig ineffektivt för att inducera klinisk remission vid aktiv MK.¹²

Den bäst dokumenterade behandlingseffekten har budesonid (Budenofalk®, Entocort®). Budesonid är en glukokortikoid som verkar lokalt i tarmen. På grund av att den i hög grad bryts ned i levern är koncentrationen i blodet mycket lägre än för andra steroider (t.ex. prednisolon) och därmed är biverkningarna lindrigare. Det är viktigt att förklara detta för sina patienter eftersom de flesta är rädda för biverkningar. I flera placebokontrollerade studier kunde man fastställa att ca 80% av patienterna som fått 9 mg



Figur 1. Behandlingsalgoritme för aktiv, mikroskopisk kolit.

budesonid per dygn blev bättre inom en månad. Om patienten har en aktiv sjukdom (se tabell 1) ska man i första hand behandla med budesonid 9 mg/dygn under 6-8 veckor. Efter behandlingsslut finns tyvärr en hög risk (60-80%) för att få ett återfall inom 3 månader. Vid upprepade skov med diarré behöver man diskutera om en underhållsbehandling ska ges med målsättning att trappa ner budesonid till den lägsta dos (helst < 6mg/dygn) som håller diarréerna i schack. Vid långtidsbehandling ska tillägg av vitamin D och kalcium ges.

Om patienten inte längre svarar på budesonid eller utvecklar intolerans (icke acceptabla biverkningar) kan andra immunhämmande läkemedel provas. Denna typ av behandling är experimentell och har enbart beskrivits i enstaka fallrapporter men kan försökas i samråd med en specialist på inflammatoriska magtarmsjukdomar. Hos äldre patienter och vid betydande komorbiditet ska särskild vaksamhet iakttagas för att undvika allvarliga biverkningar. Till dessa immunmodulerande läkemedel tillhör infliximab (Remicade®), adalimumab (Humira®) och tiopuriner (azatioprin och 6-merkaptopurin). Förstnämnda har en snabbverkande effekt, medan tiopuriner är mer lämpade som underhållsbehandling.

Lyckligtvis är kirurgi ytterst sällan nödvändig men patienterna som inte svarar alls på medicinsk behandling kan vara kandidater för en s.k. ileostomi (påse på magen).

En behandlingsalgoritm för MK har publicerats av European Microscopic Colitis Group (EMCG) (Fig. 1), 4 vars främsta uppgift är att skapa uppmärksamhet för diagnosen och förbättra omhändertagandet av dessa patienter. Mer information kan fås på EMCG:s hemsida: www.emcg-ibd.eu

Prognos

MK är en godartad sjukdom och leder inte till ökad risk för cancer eller överdödlighet. Det finns inga bestående komplikationer beskrivna. Vid kronisk, aktiv sjukdom har man dock en tydligt nedsatt livskvalité och kan behöva vara sjukskriven.

Referenser

1. Lindström C. Collagenous colitis with watery diarrhoea - a new entity? . *Pathol Eur* 1976;11:87-9.
2. Wickbom A, Bohr J, Eriksson S, et al. Stable incidence of collagenous colitis and lymphocytic colitis in Örebro, Sweden, 1999-2008: a continuous epidemiologic study. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:2387-93.
3. Bonderup OK, Wigh T, Nielsen GL, et al. The epidemiology of microscopic colitis: a 10-year pathology-based nationwide Danish cohort study. *Scand J Gastroenterol* 2015;50:393-8.
4. Munch A, Aust D, Bohr J, et al. Microscopic colitis: Current status, present and future challenges: statements of the European Microscopic Colitis Group. *J Crohns Colitis* 2012;6:932-45.
5. Westerlind H, Mellander MR, Bresso F, et al. Dense genotyping of immune-related loci identifies HLA variants associated with increased risk of collagenous colitis. *Gut* 2015.
6. Munch A, Soderholm JD, Ost A, et al. Increased transmucosal uptake of E. coli K12 in collagenous colitis persists after budesonide treatment. *Am J Gastroenterol* 2009;104:679-85.
7. Vigren L, Sjöberg K, Benoni C, et al. Is smoking a risk factor for collagenous colitis? *Scand J Gastroenterol* 2011;46:1334-9.
8. Hjortswang H, Tysk C, Bohr J, et al. Health-related quality of life is impaired in active collagenous colitis. *Dig Liver Dis* 2011;43:102-9.
9. Hjortswang H, Tysk C, Bohr J, et al. Defining clinical criteria for clinical remission and disease activity in collagenous colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2009;15:1875-81.
10. Vigren L, Tysk C, Strom M, et al. Celiac disease and other autoimmune diseases in patients with collagenous colitis. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:944-50.
11. Langner C, Aust D, Ensari A, et al. Histology of microscopic colitis-review with a practical approach for pathologists. *Histopathology* 2015;66:613-26.
12. Miehke S, Madisch A, Kupcinskas L, et al. Budesonide is more effective than mesalazine or placebo in short-term treatment of collagenous colitis. *Gastroenterology* 2014;146:1222-30 e1-2.

▼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 doseringstidspunkt. ***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, amiodaron, 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 leverdekompens-asjon 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 bilirubinkøning. 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 doseringstidspunkt. ***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 bilirubinkøning. 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/lymf: 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**

cviruset.no

Referanser: **1.** LIS-anbefaling 16. februar 2016. **2.** viekirax SPC, avsnitt 4.3, s.4, sist oppdatert 27.01.2016, exviera SPC, avsnitt 4.3, s.4, sist oppdatert 25.01.2016. Grafisk fremstilt av AbbVie.

abbvie



viekirax®
ombitasvir / paritaprevir /
ritonavir tabletter



exviera®
dasabuvir tabletter



Fordi hver eneste HCV-pasient teller

K. G. Jebsen-senter for cøliakiforskning



Shuo-Wang Qiao



Knut E. A. Lundin



Tekst: Shuo-Wang Qiao og Knut E. A. Lundin

15. august startet K.G. Jebsen-senter for cøliakiforskning opp på Universitetet i Oslo, Institutt for klinisk medisin og Oslo universitetssykehus Rikshospitalet. Stiftelsen gir støtte på 18 millioner kroner fordelt på fire år.

Cøliaki er en god modellsykdom for å forstå av hvordan auto-immune sykdommer oppstår. Selv om cøliaki utløses av inntak av gluten, har sykdommen også en meget spesifikk autoimmun komponent med antistoffrespons mot TG2, et kroppseget enzym. Det at man både har relativt enkel tilgang til det syke vevet (duodenalbiopsi) og at man lett kan kontrollere eksponering for den sykdomsutløsende faktor, gluten, gir forskerne unik mulighet til å studere sykdomsprosessen i detalj.

Basert på resultater fra forskning de siste 25 årene vet vi i dag at en uhensiktsmessig immunrespons fra CD4+ T-lymfocytter mot gluten i tarmen hos cøliakipasientene, er den avgjørende faktor for

vevsødeleggelse og sykdom. Selv om vi fortsatt ikke vet hva som utløser sykdommen, vet vi mye sykdomsmekanismen. Gluten brukes som samlebetegnelse på protein fra hvete, bygg og rug. Aminosyresekvensen til gluten inneholder mange proliner som gjør gluten vanskelig nedbrytbar for fordøyelsesenzymer. Store peptidfragmenter fra ukomplett proteolyse krysser tarmepitel som ofte har nedsatt barriereevne på grunn av betennelse. På vei til antigenpresenterende celler (dendritiske celler) i lamina propria blir glutenpeptidene modifisert av TG2. Som nevnt er TG2 et enzym, det finnes i alle kroppens organer inkludert i basalmembran og i det ekstracellulære vevet i lamina propria i tarmen. Gluten er et godt substrat for TG2, og enzymaktivitet til TG2 øker ved inflammasjon. Den TG2-medierte glutenmodifikasjonen består i en endring fra glutamin til glutamat i bestemte posisjoner. Denne spesifikke modifikasjonen kalles deamidering og gjør at glutenpeptidene blir negativt ladet, og binder bedre til HLA-DQ2. Av mange forskjellige HLA klasse II-molekyler man har testet, viser HLA-DQ2 seg å være det beste HLA-molekylet til å binde og presentere glutenpeptider. Det er derfor man finner en sterk assosiasjon mellom HLA-DQ2 og cøliaki. Over 90 % av cøliakerne bærer og uttrykker HLA-DQ2, sammenlignet med rundt 25 % ellers i befolkningen.

Hos cøliakipasienter vil noen få CD4+ T-celler som patruljerer i lymfeknutene, gjenkjenne molekyllkomplekset HLA-DQ2 og deamidert glutenpeptid på celleoverflater til dendritiske celler. Sammen med andre proinflammatoriske signaler blir disse gluten-spesifikke T-cellene aktivert, og de differensieres til T-hjelperceller som utskiller diverse inflammatoriske cytokiner slik som IFN- γ og TNF- α . Aktiverte glutenspesifikke CD4+ T-celler prolifrerer slik at gjennom klonal ekspansjon vil noen få celler ende opp til å



Dekan ved Det medisinske fakultet, Frode Vartdal, senterleder Ludvig M. Sollid og daglig leder i Jebsenstiftelsen, Sveinung Hole. (Foto: Hilde Nebb).



Administrerende direktør ved OUS, Bjørn Erikstein. (Foto: Kristin Ellefsen, UiO).

bli mange titusen celler eller mer. En del av de aktiverte T-cellene blir etter hvert hukommelsesceller som lever i flere årtier selv når antigenet er fjernet. Med avansert tetramerfarging og flerkanals flowcytometri kan man detektere og kvantifisere disse gluten-spesifikke CD4+ T-celler i både tarmbiopsier og i blod. Antallet er rundt 100 ganger større hos ubehandlede cøliakere enn hos friske HLA-DQ2+ kontroller. Selv hos velhandlede cøliakere, hvor tarmen er komplett tilhelet og antistoffresponsen er borte i blod, finner man fortsatt et vedvarende høyere antall av gluten-spesifikke T-celler. Dette funnet gir mulighet for en ny type diagnostisk test for cøliaki som er spesielt egnet for pasienter som allerede er på glutenfritt kost. Å utvikle denne testen, samt andre nye diagnostiske verktøy er et av hovedmålene for K. G. Jebsen-senter for cøliakiforskning. I tillegg vil man studere de gluten-spesifikke T-cellene i stor detalj ved hjelp moderne sekvensering og transkriptomanalyse. Med dette håper man å kunne identifisere nye angrepsmål for behandling.

Klinisk forskning i senteret

Senteret tar sikte på å ha stor aktivitet innen klinisk cøliakiforskning. Vår gruppe var aktiv deltager og hadde flere pasienter i en nylig avsluttet fase II-studie på glutennedbrytende enzymer. Selv om denne studien falt negativt ut totalt sett, viste den at "clinical trials" innen cøliaki er gjennomførbart i Oslo. Det er flere aktuelle studier som nå vurderes, både innen immunterapi for cøliaki ("vaksine") og innen behandling av såkalt refraktær cøliaki. Vi har allerede flere egne kliniske forsøk gående der vi provoserer pasienter med cøliaki og med ikke-cøliakisk glutensensitivitet. Sentralt i dette arbeidet er den løpende aktiviteten på Gastrolab, og her stiller Seksjon for gastromedisin og Avdeling for transplantasjonsmedisin opp med endoskopører, skopimuligheter og pasient-

behandling. Forskningen ville vært umulig uten et godt samarbeid mellom OUS og UiO. Vi har ansatt egen studiesykepleier og to bioingeniører som tar seg av biobankvirksomheten. Samarbeidet med OUS Ullevål er utmerket, og vi får videresendt nye, ordinære pasienter med cøliaki ukentlig både fra Ullevål og fra Bærum SH – alle pasienter inviteres til å delta i forskningen. Vi gir løpende tilbud om utredning og hjelp til tvilstilfeller, diagnostiske problemstillinger og til pasienter med mistanke om maligne komplikasjoner til cøliaki. Samarbeidet med Cøliakiforeningen er en viktig basis for virksomheten.

Sentrale personer i senteret

- Ludvig M. Sollid, immunolog, senterdirektør og gruppeleder
- Shuo-Wang Qiao, immunolog, gruppeleder
- Geir-Kjetil Sandve, bioinformatiker, gruppeleder
- Cisca Wijmenga (Groningen, Holland), genetiker, gruppeleder
- Knut E. A. Lundin, gastroenterolog, gruppeleder

Klippet fra J CoDirCs websider:

K. G. Jebsen-senter for cøliakiforskning driver translasjonsforskning for å utnytte grunnleggende forståelse av sykdomsmekanismen for å bedre diagnostikk og behandling for cøliaki. Nye diagnostiske verktøy skal utvikles ut fra teknologi og reagenser som tidligere er laget av forskere i senteret. Forskere ved senteret vil også forsøke å identifisere nye angrepsmål for behandling og delta i uttesting av nye sykdomsbehandlinger. Senteret har som mål å være et kompetansesenter i den internasjonale forskningsfronten hvor klinikk og grunnforskning kan jobbe sammen for å gi optimal behandling av cøliakipasienter, samt være et unikt opplæringssted for både klinikere og grunnforskere.



Digestive Disease Week 2016

San Diego Convention Center, CA



Stephan Brackmann



Øyvind Holme

Tekst: Stephan Brackmann, Akershus universitetssykehus og UiO
Øyvind Holme, Sørlandet Sykehus Kristiansand og Gruppe for klinisk
effektforskning, UiO

Det var en lang reise for å komme seg til DDW i år, nesten rundt halve kloden, men det var det verdt. Som vanlig var kongressen godt organisert, og spekket med nyheter langs alle grener og kvister innenfor gastroenterologien. Lanseringen av de nye ROMA IV-kriteriene for funksjonelle mage-tarm-lidelser var en av disse, og omtales i denne oppsummeringen.

Roma IV vender bort fra begrepet “funksjonelle mage-tarm-lidelser” og fokuserer mer på «forstyrrelser av hjerne-tarm-interaksjon». Etter Roma IV er dette nå klassifisert som GI-symptomer med en hvilken som helst kombinasjon av: motilitetsforstyrrelse, visceral hypersensitivitet, endret slimhinne og immunforsvar, endret tarmbakterieflora og endret CNS-prosesser. Nye diagnoser er lagt til, for eksempel reflukshypersensitivitetssyndrom, cannabinoid hyperemesis-syndrom (CHS), opioidindusert obstipasjon (OIC) og narkotisk tarm-syndrom (NBS). Sphincter Oddi-lidelser type I og III ble tatt bort. Funksjonell kvalme og oppkast har blitt slått sammen til kronisk kvalme og oppkast-syndrom (CNVS).

De nye kriteriene for å stille diagnosen er: “Tilbakevendende magesmerter i løpet av de siste 3 månedene i gjennomsnittlig en eller flere dager per uke i forbindelse med defekasjon og/eller endring i avføringsfrekvens og/eller -konsistens. Symptomene må ha startet for minst 6 måneder siden.”

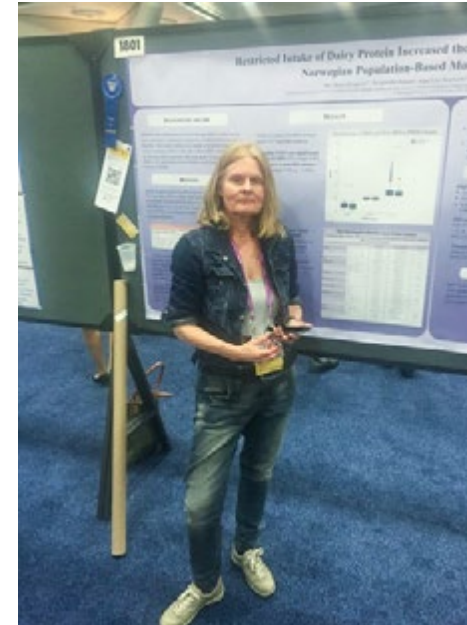
Signifikante forskjeller mellom Roma IV og Roma III er: “Ubehag” i definisjonen er byttet ut med «smerte». Terskelen for symptomatiske perioder har blitt skjerpet fra tre ganger i måneden til minst en gang i uken. Det er ikke lenger påkrevd at smertene nødvendigvis begynner samtidig med avføringsendringen, bare at de er tilknyttet denne endringen. Smertelindring etter avføring har blitt erstattet med at smertene skal være relatert til defekasjon. Til slutt er kriteriene

« Terskelen for symptomatiske perioder har blitt skjerpet fra tre ganger i måneden til minst en gang i uken »

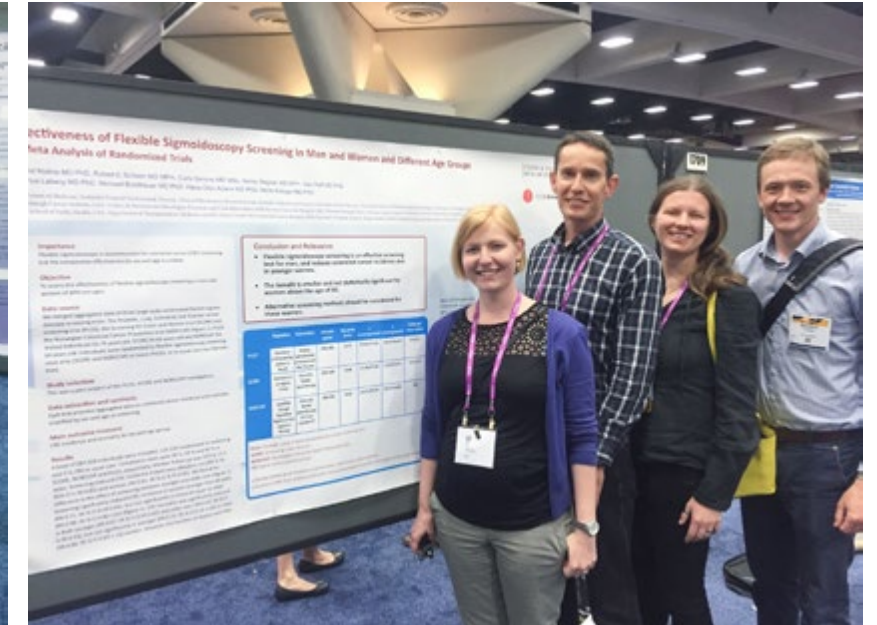
til undergruppene diaré-dominerende, forstoppelse-dominerende, blandet og uklassifisert endret og relateres nå til andel dager med symptomatisk avføring i stedet for alle dager (inkludert normale). Dette fører til at andelen paisenter i gruppen «uklassifisert» reduseres markant.

Se *Gastroenterology*, mai 2016, Volume 150, Issue 6, side 1257-1492 for mer detaljert informasjon.

Når det gjelder IBD, så var det påfallende mangel på informasjon vedrørende biotilsvarende legemidler. Det har sin forklaring i at disse medikamentene ikke har kommet på markedet i USA for fullt. Inflectra for eksempel ble ikke FDA-godkjent før 5. april i år. Desto mer fokus var det på “drug monitorering”, selv om det ikke ble presentert noe banebrytende nytt på dette feltet. Interessant var det også at en ser en korrelasjon mellom bunnkonsentrasjon og terapeutisk respons for integrinet vedolizumab og anti-interleukin 12/23 ustekinumab. To medikamenter vil eventuelt snart bli FDA-godkjent: Ustekinumab for Crohns sykdom og tofacitinib (JAK-hemmer) for ulcerøs kolitt. I år ble langtidsresultatene



May Bente Bengtson DDW 2016.



Gruppe for Klinisk Effektforskning ved Universitetet i Oslo hadde flere poster om kolorektal kreft. F.v.: Henriette Jodal, Øyvind Holme, Louise Emilsson og Magnus Lønberg.

for ustekinumab presentert. Alle responder ble randomisert til 90 mg hver 8. uke (q8w) eller hver 12. uke (q12w) eller til placebo. Etter 44 uker var 53,1 % og 48,8 % i klinisk remisjon i gruppen q8w og q12w versus 35,9 % i placebogruppen. (hhv. p=0,005 og p=0,040).

Tofacitinib viste god effekt ved induksjonsbehandling av moderat til alvorlig ulcerøs kolitt, uansett om det var TNF-alfa naive pasienter eller ikke. Behandlingsrespons kom tidlig hos de fleste pasientene (2 uker). Det er verd å merke seg at Tofacitinib administreres oralt.

Fokus innenfor screeningområdet er endret. Ingen av de store randomiserte screeningstudiene som bruker koloskopi, sigmoideoskopi eller avføringstester (oftest fekal immunokjemisk test for blod i avføringen - FIT) som primær screeningmetode presenterte nye data under konferansen. Det var ingen diskusjon om det skal screenes eller ikke i vestlige land. Forskingen dreier seg nå mer om hvordan man kan bedre kvaliteten på koloskopiundersøkelsen, øke befolkningens oppslutning om screening-anbefalinger og i USA

« I Norge er det fortsatt ikke noe offisielt screeningprogram, og diskusjonen rundt valg av metode er ikke avsluttet »

er man svært opptatt av hvordan man kan utligne ulikhet i screening-compliance i forskjellige befolkningsgrupper.

I Norge er det fortsatt ikke noe offisielt screeningprogram, og diskusjonen rundt valg av metode er ikke avsluttet. Esmeé Grobbee presenterte resultater fra en kvasirandomisert studie i Nederland der 14 651 personer ble screenet med 4 runder FIT (hvert 2. år) sammenlignet med 6 600 personer som ble undersøkt med koloskopi én gang. Andel oppdagete cancerte (per undersøkt deltager) var den samme, mens andel avanserte adenomer var høyere i koloskopi-gruppen (8,5 %) enn i FIT-gruppen (5,4 %). Et resultat som var vel så interessant, var at andelen deltagere med ikke-avanserte adenomer var om lag

5 ganger så stor i koloskopi-gruppen som i FIT-gruppen. Ifølge norske retningslinjer skal alle med adenomer til kontroll, uavhengig av dysplasi-grad, antall eller størrelse. Koloskopiscreening fører altså til en stor økning i kontrollskopier av individer med lav fremtidig risiko for cancer. Man er i økende grad opptatt av å indentifisere individer med lav risiko for cancer etter screening for å redusere behovet for koloskopi. Både Carlo Senore fra Italia og den samme Grobbee fra Nederland presenterte data fra en FIT-screenet befolkning som indikerte at man kan bruke resultater fra flere FIT-runder til å identifisere individer med slik lav risiko. Disse individene kan kanskje anbefales lengre screening intervaller, men her trengs randomiserte studier.

Spesialistutdanning for gastroenterologer i Etiopia

– Historien om et vellykket prosjekt

Tekst: Trond Engjom, Geir Folvik, Trygve Hausken, Georg Dimcevski, Odd Helge Gilja og Gunnar Nysæter
Gastreksjonen, Haukeland universitetssykehus, 5020 Bergen.
Kontaktforfatter: Trond Engjom. Tel: 92049852, epost: trond.engjom@helse-bergen.no



Trond Engjom



Geir Folvik



Trygve Hausken



Georg Dimcevski



Odd Helge Gilja



Gunnar Nysæter

Etiopia har svært begrenset tilgang på helsepersonell. Gastroenterologer fra Haukeland universitetssykehus har siden 2008 vært regelmessig til stede på Black Lion universitetssykehus i Addis Abeba og støttet oppbygningen av et ultralyd- og endoskopilaboratorium som har vært operativt fra 2011. I tillegg har vi også vært med å utforme et spesialistløp for gastroenterologer i landet (1). I denne artikkelen kan vi presentere resultater av prosjektet.

Bakgrunn

Etiopia har høy befolkningstetthet og svært begrenset tilgang på helsepersonell (2). Etter flere år med fallende antall leger ansatt i offentlige sykehus i Etiopia, ble det i regi av Etiopiske myndigheter og med støtte fra WHO utformet en strategi frem mot 2020 for å bygge opp etiopiske utdanningsinstitusjoner og iverksette en betydelig økning i grunnutdanningen av leger, sykepleiere og annet helsepersonell. Flere internasjonale partnere ble invitert til å delta i arbeidet med å utdanne 10 000 leger og 3200 jordmødre i aktuelle periode, samt å styrke utdanning for annet helsepersonell med kortere utdanningsløp (3, 4). Myndighetene har også ønsket å styrke kompetansen i akademiske fagmiljøer gjennom utformingen av flere nye spesialistutdanningsløp (3). På grunnlag av mangeårig tilstedeværelse i Etiopia har gastroenterologer fra Helse Bergen som ekstern partner fått være med å støtte universitetssykehuset Black Lion

Hospital i utformingen av et utdanningsløp for spesialister i gastroenterologi.

Økende aktivitet på gastroenheten

Siden etableringen av gastroenterologisk laboratorium på Black Lion universitetssykehus i 2011 har gastroenterologer og spesialsykepleiere fra Haukeland vært regelmessig i Etiopia to ganger årlig. I denne perioden er det utdannet flere gastroenterologer med kompetanse i endoskopi og ultrasonografi. Etter hvert har aktiviteten på enheten økt betydelig. Figuren nedenfor fremstiller endoskopiaktivitet ved enheten. Tall for ultralydundersøkelser og bronkoskopier i regi lungeavdelingen kommer i tillegg.

Resultatene i programmet og den klare forankringen i lokal sykehusadministrasjon og helseministeriet i Etiopia har gitt programmet god kredibilitet og inter-

nasjonal oppmerksomhet med støtte fra flere internasjonale organisasjoner. I mars 2014 ble det med støtte fra World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology (WFUMB) dannet et Center of Excellence (CoE) i ultralydutdanning; etter at Ethiopian Society of Ultrasound ble stiftet i september 2013 med god støtte fra Nasjonalt Senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi (NSGU) i Bergen. World Gastroenterology Organisasjon (WGO) har opprettet et WGO-opplæringscenter i endoskopi. Med dette fulgte en større utstyrsdonasjon og serviceavtale fra utstyrsprodusenten Storz. Det er i dag mulig å operere 3 endoskopirack på samme tid. Fra våren 2016 hadde vi gleden av å skopere i en helt ny og nyoppusset endoskopienhet på Black Lion-sykehuset med adskillig bedre plass og tekniske fasiliteter enn tidligere (Bilde). Denne enheten er nå i daglig aktivitet med diagnostiske og terapeutiske prosedyrer. I tillegg nådde sykehuset denne



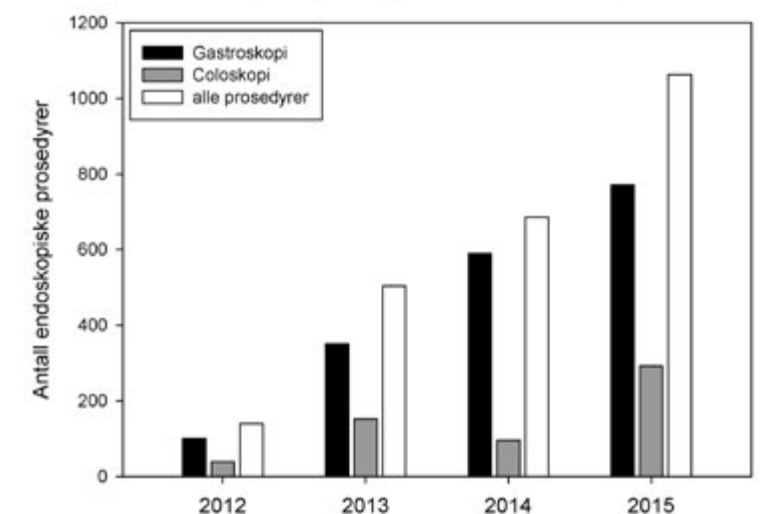
Bilde (G. Folvik) fra den nyoppussede endoskopi enheten på Black Lion-sykehuset. Den nye enheten bidrar til betydelig bedre arbeidsforhold for endoskopi på sykehuset.

våren en milepæl ved at det nå var mulig å gjennomføre de fem første terapeutiske, endoskopiske retrograde kolangiopankreatografi (ERCP)-prosedyrene i avdelingen. Sykehuset har nå startet en prioritert satsing på oppgradering av Black Lion. Dette sammen med et nyetablert samarbeid med utstyrsprodusenter borger for fremtidig optimisme for enheten.

Fremgang for utdanningsprogrammet

Utdanningsprogrammet i gastroenterologi er et samarbeid med University of Toronto. I perioden fra 2011 har gastroenterologer og gastrosykepleiere fra Gastroenterologisk seksjon og NSGU ved Haukeland universitetssykehus gitt regelmessig teoretisk undervisning, praktisk instruksjon i endoskopi og opplæring i ultralyd for lokale spesialistkandidater i gastroenterologi og sykepleiere. Sistnevnte gruppe har fulgt et sertifiseringsprogram for endoskopi-sykepleiere. I tillegg har NSGU hatt ansvaret for tilsammen 7 postgraduate-kurs i ultralyd i Addis Abeba, hvorav to større kurs med opptil 75 deltagere har vært gitt i samarbeid med WFUMB. To runder av det toårige utdanningsprogrammet er fullført med endelig eksamen for til sammen 7 kandidater. 5 nye er nå tatt opp i programmet. I utgangspunktet var det utformet et treårig utdanningsløp, men etter hvert har en landet på en toårig

Endoskopiske prosedyrer ved Black Lion sykehuset



Søylediagram som viser den fine utviklingen av aktiviteten ved endoskopienheten på Black Lion sykehuset. Tallene er hentet fra enhetens manuelle aktivitetsregistrering («Den blå boken») ved Dr. Guda Merdassa.

spesialistutdannelse. De ervervede kunnskapene testes både i forløpet og ved en større avsluttende praktisk og teoretisk eksamen. Gastroenterologer fra Bergen har sammen med gastroenterologer fra Toronto vært med å uteksaminere de nye spesialistene både for å sikre god kvalitet på eksamineringen, og for å få et inntrykk av de ervervede kunnskapene. Inntrykket er at samtlige kandidater har oppnådd et godt praktisk og teoretisk kunnskapsnivå

i løpet av opplæringsperioden. Utdannede spesialister fra første runde av utdanningsprogrammet spiller en viktig rolle i instruksjonen av nye kandidater.

Konklusjon

Fortsatt er utfordringene i å drive praktisk opplæring i en så teknologikrevende medisinsk spesialitet som gastroenterologi store. Vi ser imidlertid betydelige frem-skrutt både i opplæringen av nye kandidater,

gastrosykepleiere og i ivaretakingen av utstyret. Institusjonsforankring og internasjonalt organisasjonssamarbeid sikrer felles nytteverdi og langsiktig tidsperspektiv, og er en arbeidsform som er ønsket både fra legeforeningen og fra politikerne (5). God lokal forankring og kontroll med utformingen av både tjeneste og utdanningsprogram er de viktigste faktorene for å lykkes med institusjonssamarbeid i eksisterende offentlige strukturer. Med opprettelsen av en stadig mer selvgående undersøkelsenhet, et utdanningsløp som etter hvert sannsynligvis kan stå på egne ben og økende engasjement både fra sykehusadministrasjon og utstyrproducenter, kan vi ha en god forhåpning

om måloppnåelse i dette prosjektet. Prosjektet hjelper til med å dekke etterspørselen etter spesialiserte helsetjenester gjennom lokal utdanning av spesialister. Leger og sykepleiere som har deltatt i prosjektet fornemmer fremgangen, og dette er en fin spore for fortsatt engasjement.

Andre bidragsyttere: I tillegg til medfatterne er det også på sin plass å nevne de andre deltagerne i Etiopia-gastrogruppen på Haukeland som bidrar med reiser og undervisning. Dette gjelder spesielt gastrosykepleierne Inger-Lise Moe, Vibecke Lindøen, Irene Hitland, Idun Wang Pedersen og Roy Cato Solheim.

Litteratur

1. Engjom T, Gilja OH, Nysaeter G. Building specialist training in Ethiopia. Tidsskrift for den Norske lægeforening. 2015;135(14):1268-70.
2. WHO. The World Health Report 2006 - working together for health. 2006. Tabell 4, s. 220. <http://www.who.int/whr/2006/en/> (11.05.2016).
3. Derbew M, Animut N, Talib ZM, Mehtsun S, Hamburger EK. Ethiopian medical schools' rapid scale-up to support the government's goal of universal coverage. AcadMed. 2014;89(8 Suppl):S40-S4.
4. WHO. Ethiopia: Taking forward action on Human Resources for Health (HRH) with DFID/OGAC and other partners. 2009. http://www.who.int/workforcealliance/knowledge/publications/partner/tfa_ethiopia.pdf (11.05.2016).
5. Engjom HM, Henriksen TH, Young S, Hansen KS. International collaboration in postgraduate training. Tidsskrift for den Norske lægeforening 2015;135(18):1662-5.

▼ **Revestive «NPS Pharma» Fordøyelses- og stoffskiftepreparat.** ATC-nr.: A16A X08

PULVER OG VÆSKE TIL INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 5 mg: Hvert sett inne.: I) Hetteglass: Teduglutid 5 mg, L-histidin, mannitol, natriumfosfatmonohydrat, dinatriumfosfatheptahydrat, natriumhydroksid, saltsyre. II) Ferdigfylt penn med oppløsningsvæske: Vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** Behandling av voksne med kort tarm-syndrom. Pasienten bør være stabil etter en periode med intestinal adaptasjon etter kirurgi. **Dosering:** Behandling skal initieres under veiledning av helsepersonell med erfaring i behandling av kort tarm-syndrom. Behandling bør ikke startes før det er rimelig å anta at pasienten er stabil etter en periode med intestinal adaptasjon. Optimalisering og stabilisering av i.v. væske og ernæring bør være gjennomført før behandlingsstart. **Voksne inkl. eldre:** 0,05 mg/kg kroppsvekt 1 gang daglig. Forsiktig nedtitrering av daglig dose kan vurderes hos enkelte for å optimere toleransen av behandlingen. **Glemt dose:** Den glemta dosen tas så snart som mulig samme dag. **Spesielle pasientgrupper:** **Nedsatt leverfunksjon:** Ingen dosejustering er nødvendig ved lett og moderat nedsatt leverfunksjon. Ikke undersøkt ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ingen dosejustering er nødvendig ved lett nedsatt nyrefunksjon. Ved $Cl_{Cr} < 50$ ml/minutt og nyresykdom i sluttfasen, bør daglig dose reduseres med 50%. **Barn og ungdom <18 år:** Sikkerhet og effekt er ikke fastslått. **Tilberedning/Håndtering:** Antall hetteglass baseres på pasientens vekt og anbefalt dose. Oppløsningen skal ikke brukes dersom den er uklår eller inneholder partikler. Kun til engangsbruk. Se pakningsvedlegg. **Administrering:** S.c. injeksjon i magen, ev. i låret, se pakningsvedlegg. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene eller tetrasyklin. Aktiv eller mistenkt malignitet. Malignitet i mage-tarmkanalen eller i lever- og galle systemet i løpet av de siste 5 årene. **Forsiktighetsregler:** Behandlingseffekten evalueres etter 6 måneder. Klinisk vurdering bør ta hensyn til individuelt utgangspunkt og mål for behandlingen. Behandlingen avsluttes dersom generell forbedring av tilstanden ikke oppnås. Effekt og sikkerhet skal overvåkes kontinuerlig, iht. retningslinjer for klinisk behandling. Dette inkluderer overvåkning av tynntarmsfunksjon, galleblære, galleganger og pankreas for tegn og symptomer. Ytterligere laboratorieundersøkelser foretas og passende billedteknikker benyttes, dersom indisert. Kontinuerlig behandling anbefales ved avvent parenteral ernæring. Koloskopi med fjerning av polyper bør gjennomføres ved behandlingsstart. Oppfølging med koloskopi (eller annen billediagnostikk) anbefales ved slutten av det 1. behandlingsåret, deretter med intervaller på minst 5 år. Basert på pasientkarakteristika (f.eks. alder, underliggende sykdom) skal det foretas en individuell vurdering av hvorvidt økt frekvens av undersøkelser er nødvendig. Dersom en polyp oppdages anbefales oppfølging iht. gjeldende retningslinjer, ved malignitet skal behandling seponeres. Ved neoplasmi skal det fjernes, ved malignitet skal behandling seponeres. Ved symptomer relatert til galleblære eller galleganger, ved bivirkninger som omfatter pankreas og ved gjentakende tarmobstruksjon, skal behovet for fortsatt behandling revurderes. Ved kardiiovaskulær sykdom bør pasienten overvåkes mht. væskeoverbelastning, særlig ved behandlingsstart, pga. økt væskeabsorpsjon. Pasienten bør rådes til å kontakte lege ved plutselig vekttoppgang, hevelser i anklær og/eller dyspné. Væskeoverbelastning kan forhindres ved vurdering av behov for parenteral ernæring til rett tid. Vurderingen bør gjøres hyppigere de første behandlingsmånedene. Ved signifikant forverring av kardiiovaskulær sykdom skal behovet for fortsatt behandling revurderes. Ved samtidig bruk av orale legemidler som krever titrering eller har et smalt terapeutisk vindu, bør pasienten overvåkes nøye pga. mulig økt absorpsjon. Ved seponering bør det utvises forsiktighet pga. risiko for dehydrering. Bruk ved alvorlige, klinisk ustabile samtidige sykdommer eller ved malignitet i løpet av de siste 5 årene er ikke undersøkt. Forsiktighet bør utvises. Inneholder <1 mmol natrium (23 mg) pr. dose, dvs. tilnærmet natriumfritt. Tilfeller av synkope er rapportert, og slike hendelser kan påvirke evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. Ingen interaksjonsstudier er utført. Basert på teduglutids farmakodynamiske effekt, er det mulighet for økt absorpsjon av legemidler som tas samtidig. **Graviditet, amming og fertilitet:** **Graviditet:** Ingen data. Bruk bør unngås. **Amming:** Utskillelse i morsmelk er ukjent. Bruk bør unngås. **Fertilitet:** Ingen data. **Bivirkninger:** **Svært vanlige ($\geq 1/10$):** Gastrointestinale: Magesmerte og utspiling, oppkast, kvalme, gastrointestinale stomikompikasjoner (anses å være tegn på effekt). Infeksiøse: Luftveisinfeksjon. Nevrologiske: Hodepine. Øvrige: Perifert ødem, reaksjoner på injeksjonsstedet. **Vanlige ($\geq 1/100$ til <1/10):** Gastrointestinale: Pankreatitt, tarmobstruksjon. Hjerne/kar: Hjertesvikt med stuvning, rødme. Hud: Allergisk dermatitt. Infeksiøse: Influensa. Lever/galle: Kolestase, kolecystitt. Luftveier: Dyspné, hoste. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi. Nevrologiske: Parestesi. Nyre/urinveier: Renal kolikk, costovertebral angle tenderness. Psykiske: Angst, søvnforstyrrelser. Stoffskifte/ernæring: Nedsatt appetitt. Undersøkelser: Økt C-reaktivt protein. Øvrige: Brystsmerter, nattesvette. **Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til <1/100):** Hjerne/kar: Synkope. **Overdosering/Forgiftning:** Ved overdose skal pasienten overvåkes nøye av helsepersonell. **Egenskaper:** **Virkningsmekanisme:** Teduglutid er en analog til GLP-2, som er et peptid som utskilles av tarmens L-celler, og som øker intestinal og portal blodgjennomstrømming, hemmer utskillelse av magesyre og reduserer tarmens motilitet. Bevarer slimhinnens integritet ved å fremme reparasjon og normal vekst av tarmen ved økt høyde av villus og dybde av krypter i tarmpitelet. **Absorpsjon:** Rask. T_{max} ca. 3-5 timer etter administrering ved alle dosenivåer. Absolutt biotilgjengelighet 88%. **Fordeling:** Tilsynelatende V_d 26 liter. **Halveringstid:** Terminal $t_{1/2}$ ca. 2 timer. Plasmaclearance ca. 127 ml/time/kg etter i.v. administrering, ekvivalent med glomerulær filtrasjonshastighet. **Metabolisme:** Ikke fullstendig kjent, sannsynlig følges hovedmekanismen for peptidmetabolisme. **Utskillelse:** Renalt. **Oppbevaring og holdbarhet:** Skal ikke fryses. Av mikrobiologiske årsaker bør rekonstituert oppløsning brukes umiddelbart. Kjemisk og fysisk stabilitet er vist i 3 timer ved 25°C. **Pakninger og priser:** 1 sett (28 hettegl. + 28 ferdigfylte pinner + 6 stempelstenger) kr 193 608,00. **Sist endret:** 24.02.2016

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning.

Reduserer behovet for parenteral støtte ved kort tarm-syndrom



- Revestive® øker absorpsjonsflaten ved kort tarm-syndrom, noe som gir økt opptak av væske, makro-næringsstoffer og elektrolytter i mage- tarmkanalen, samt redusert mengde stomi- eller fæcesvæske.*

- Pasienter behandlet med Revestive® har signifikant redusert behov for parenteral ernæring sammenlignet med pasienter på placebo.**

- Revestive® er indisert for behandling av voksne med kort tarm-syndrom. Pasienten bør være stabil etter en periode med intestinal adaptasjon etter kirurgi.

* Vist i en åpen, multisenter doseringsstudie på 17 pasienter med kort tarm-syndrom.

** Vist i en pivotal, dobbelblind, placebokontrollert fase III-studie på 86 pasienter med kort tarm-syndrom. 62,8 % av pasientene som ble behandlet med Revestive fikk redusert behovet for parenteral ernæring med 20-100 %, sammenlignet med 30,2 % i placebogruppen.

NORGE RUNDT

Gastroseksjonen på sykehuset i Namsos

Tekst og foto: Mathis Heibert

Tidligere besøkte gastroavdelinger:

- 1-2012: Haugesund
- 2-2012: Vestfold
- 3-2012: Flekkejord
- 4-2012: Lillehammer
- 1-2013: Kristiansand
- 2-2013: Harstad
- 3-2013: Kirkenes
- 4-2013: Skien
- 1-2014: Bærum
- 2-2014: Gjøvik
- 3-2014: Stavanger
- 4-2014: Diakonhjemmet
- 1-2015: Levanger
- 2-2015: Ålesund
- 3-2015: Bodø
- 4-2015: Molde
- 2-2016: Østfold

“We built this gastrolab on rock´n roll”

Helse Nord-Trøndelag HF består av Sykehuset Levanger og Sykehuset Namsos. Befolkningsgrunnlaget i den nordlige delen av Nord-Trøndelag og noen kommuner i Sør-Trøndelag og Nordland som sokner til Sykehuset Namsos er på 45.000. Nytt bygg for sykehuset i Namsos sto ferdig på begynnelsen av 1990-tallet, men befolkningen hadde et sykehuslignende tilbud allerede fra 1848. Avstandene er store, til neste sykehus (Levanger) er det 110 km, til St. Olavs Hospital 200 km eller 3 timer med vanlig bil.

Dagens aktivitet

Hverken medisinsk eller kirurgisk avdeling er seksjonert. Gastroenterologen betjener en sengegruppe med 8 sengeplasser som i mange år har hatt fargen rød (noen sier «rød» for «rest-medisin») – faktisk er det svært få gastroenterologiske pasienter som trenger innleggelse, og pasientene representerer hele bredden i det indremedisinske fag. I motsetning til nybygde sykehus er det 2- og 4-mannsrom (bortsett fra isolat). Korridorpasienter er det få av, men det er fysisk mulig å bruke korridoren som «buffer» noen ganger.



Vi får god hjelp av kirurgene, her LIS Dimitri Vorontsov og sykepleier Ingunn Haukø Alsaker.



Sykepleiere Caroline og Ingeborg Dille i dyp konsentrasjon på gastrolab.



Overlege og gastrokirurg Hallvard Græslø er norgeskjent for laparoskopisk bariatrisk kirurgi, men er fortsatt ivrig endoskopør.

« Sykepleierpoliklinikk frigjør betydelige ressurser på gastroenterologens side »

Det var kollega og tidligere statsråd Wenche Frogn Sellæg som i 1979 begynte med endoskopi i Namsos. Som de fleste steder i Midt-Norge ivaretas skopiberedskap av gastrokirurg – etter prosedyren «Obs. grad ABC» som er gammel, men velfungerende. Pasienter med «grad A» som er ensbetydende med mistenkt pågående blødning behandles i regi av gastrokirurg. «Grad B» er pasienter der man mistenker blødning i løpet av de siste 48 timer, disse holdes fastende, mens «Grad C» oppfattes som stabilt, disse kan spise. Hb, blodtrykkskontroll og andre parametre er implisert i en EQS-prosedyre. Samarbeidet med gastrokirurgiske kolleger er meget godt, og man hjelper hverandre om nødvendig. Endoskopiene på tirsdager utføres av gastrokirurger.

Tradisjonelt har Sykehuset Namsos hatt kun én gastroenterolog –overlegestilling, med en LIS ved sin side. En ny stilling har blitt etablert, men dessverre har ingen fast spesialist blitt ansatt hittil. Dagene er delt mellom sengepost og poliklinikk. Vikar og LIS hjelper til, men på sikt anser man to faste gastroenterologer her som nødvendig, både på grunn av prosedyretall og som et faglig forum. Heldigvis har artikkelforfatteren hatt videreutdanning både på Sykehuset Levanger og ved St. Olavs Hospital, så han vet hvem han kan ringe til.

Prosedyre	Tall for 2015
Koloskopier	568
Gastroskopier	866
Konsultasjoner	ca. 500
Pasienter som skal gjennomføre pH-måling/manometri, kapselendoskopi eller ERCP henvises til Sykehuset Levanger.	

På Gastrolab er det to skopirom og et infusjonsrom. Samtale-konsultasjoner foregår på legekontorene (kombinert kontor- og undersøkelsesrom for alle overleger). Dette gir mye fleksibilitet og fører til høy poliklinisk aktivitet.

Jobbglidning

En av våre sykepleiere har utdannet seg til spesialsykepleier og har egen poliklinikk hver fredag. Midler for dette får vi gjennom et 1 ½-årig jobbglidingsprosjekt. Pasienter som henvises med sannsynlig IBS-problematikk og uten «red flags» henvises primært til sykepleierkonsultasjon. Dette gjelder også yngre pasienter som henvises ikke sjeldent til koloskopi med et IBS-lignende sykdomsbilde. Blodprøver og kalprotektin tas på forhånd, og resultatene er klare til konsultasjon. Ved behov kan legen kontaktes, enten samme dag eller ved ny konsultasjon. Vi har planlagt et besøk i Østersund, som har en sykepleierdrevet poliklinikk også for IBD-kontroller.

Vi har fått positive tilbakemeldinger både fra pasienter og kolleger og tror at dette er et tilbud som er «kommet for å bli». Sykepleier-



Namsos sett fra den nye paviljongen på byens landemerke – Klompen.



Artikkelforfatteren, her på sykehusets tak, er ivrig hobbyfotograf. Foto: Andreas Buarø.

« Hjemme hos gastroenterologen er det mye piano- og gitarlyd som er et velkomment avbrekk fra ellers kjærkomne gastroenterologiske lyder »

poliklinikk frigjør betydelige ressurser på gastroenterologens side, og vi må spørre oss om alle pasienter som henvises til endoskopi skal settes opp til en slik uten å revurdere henvisningen.

Fra Tyskland til Norge

Mathis Heibert har vært spesialist og FEBGH siden 2014. Opprinnelig tysk og uteksaminert ved Universitet i Göttingen i 2000 kom han til Norge første gang i 1982. Foreldreskap i studium kunne by på utfordringer og så var et turnuslegevikariat ved Kirkenes sykehus et spennende tilbud. Familien flyttet til Namsos i 2001 og har vært der siden. Plasseringen på gastro-gruppen var tilfeldig, men det tok ikke lang tid før han skjønte at endoskopi er spennende og utfordrende og at gastroenterologi er et stort og interessant fag. I dag interesserer han seg – ved siden av sengepost, endoskopi og samtalepoliklinikk – spesielt for tarmens mikrobiom, for å forstå og behandle både IBS og IBD bedre.

Namdalen og Namsos

Den nordlige delen av Nord-Trøndelag fylke – Namdalen – består av en vakker kyst med flott skjærgård, store skog- og fjellområder som er yppelige for både jakt- og fiske. Fjellene er «passe» høye og terrenget egnet for turgåing stort sett uten tau. Kjøretid til

Trondheim er tre timer, og én ting (sett fra Namsos) er sikkert: Det er lengre fra Trondheim til Namsos enn omvendt! Namsos med sine 12.000 innbyggere er en liten by med et godt tilbud særlig innen kultur og musikk (for å korrigere en eventuell negativ helhetsinntrykk etter riksmedias dekning av «Rock City»). Hjemme hos gastroenterologen er det mye piano- og gitarlyd som er et velkomment avbrekk fra ellers kjærkomne gastroenterologiske lyder.

Fremtiden

Namdalingen og spesielt ansatte ved Sykehuset Namsos som et av Midt-Norges minste sykehus er vant med å stå på for lokaltilbudet. Et fullverdig gastromedisinsk tilbud med endoskopi sparer mange turer til Levanger eller Trondheim. Avdelingen satser og skal kjøpe Exera 3-racker, skop og tørkeskap, som hittil mangler. Endobase er tatt i bruk, her gjør en felles serverløsning det mulig å se på hverandres bilder. Sykehuset Namsos deltar i Gastronet som kvalitetsregister. Neste ønske blir et barneskop for vanskelige koloskopier og en APC-enhet.

The show must go on!

27

GASTRONET

Nasjonalt medisinsk kvalitetsregister



Geir Hoff



Øyvind Holme

Tekst: Geir Hoff og Øyvind Holme



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

Forskning i Gastronet

Gastronet er først og fremst et verktøy til kvalitetsforbedring. For å kunne bruke datagrunnlaget til det formålet må det bearbeides med vitenskapelig metodikk. Det blir det ikke bare kvalitet av (håper vi), men også vitenskapelige publikasjoner for dem som bidrar til Gastronet. Så langt har vi hatt syv ph.d.-kandidater som har brukt Gastronet-data og/eller Gastronet-verktøy i sitt arbeid. Foreløpig har fem av dem disputert (se figur).

Vi har fått ut 36 originalpublikasjoner. Nylig er det lagt ut en fil på allment tilgjengelig del av <http://www.kreftregisteret.no/gastronet> med kort resymé av hver artikkel i relativt «folkelig» språk, hvilken ny kunnskap dette arbeidet har gitt og med hvilke konsekvenser – f.eks. direkte overføringsverdi til klinisk arbeid.

Michael Bretthauers studier på CO2-insufflering har naturligvis vært et tema i flere av artiklene – CO2 ved koloskopi,

sigmoidoskopi, ERCP og at det er trygt i kombinasjon med sedasjon. Vi var de første som begynte å skrive om lekkasje-problemer på vei hjem etter koloskopi og at CO2 kan gjøre en forskjell.

Pasienttilbakemeldinger er i ferd med å bli et krav i alt kvalitetsarbeid. Dette har alltid vært et viktig element i Gastronet – også i utprøving av ny teknologi (prototype av koloskop, skopguide).

Birgitte Seip og Volker Moritz’ studier på seleksjonsbias i samtykkebaserte kvalitetsregistre og om Gastronet virker etter hensikten har vært grunnleggende ikke bare for Gastronet, men også for andre nasjonale kvalitetsregistre. Det har åpnet opp for en forståelse og vilje til å endre lov og regelverk for de nasjonale kvalitetsregistrene.

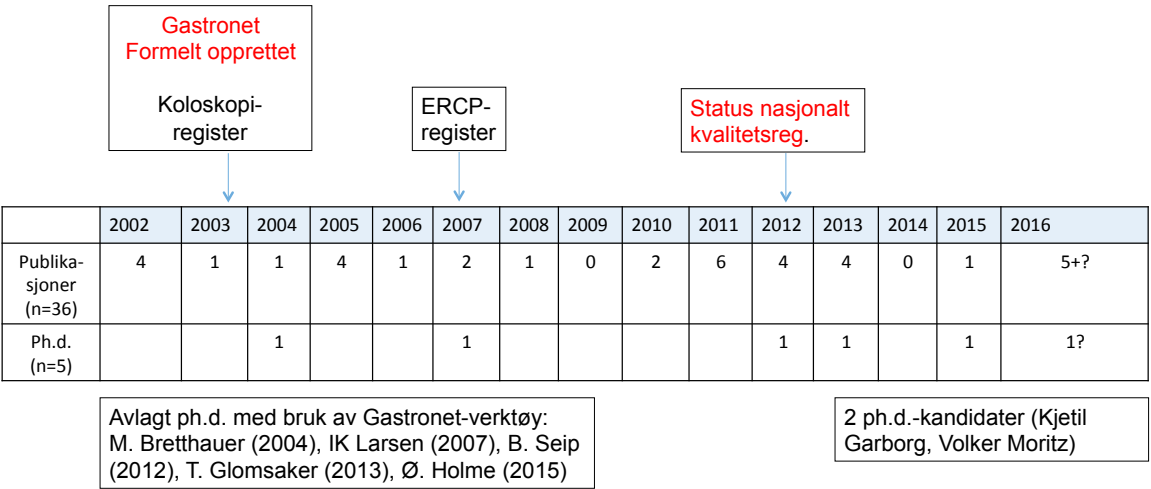
Øyvind Holmes arbeider på smerteopplevelse ved koloskopi skapte virkelig

engasjement – særlig for et par år siden. Det førte til at vi fikk en «flying start» med omlegging av statutter og offentliggjøring av sykehusresultater. Jeg tror ingen i ettertid har angret på at vi fikk gjennomført det.

Tom Glomsakers arbeider på ERCP har gitt oss bedre innsikt i denne virksomheten enn vi hadde tidligere, men dekningsgraden på innrapporteringer er for dårlig. ERCP-registeret er derfor enda mer avhengig av integrerte EPJ-løsninger for rapportering enn koloskopiregisteret. Som kjent jobber vi med saken mot bl.a. DIPS.

Vi har flere prosjekter på blokk for de neste årene, naturligvis. For dere som har tanker og idéer som kanskje kan belyses gjennom Gastronet: Ta kontakt med Øyvind Holme eller Geir Hoff. Som dere ser av medforfatterlistene på nettsiden – de som bidrar blir merittert.

Fig. 1.





SIMPONI (golimumab) DEMONSTRATED CONTINUOUS CLINICAL RESPONSE^{a,b} THROUGH WEEK 54^{1,2,a}

In the PURSUIT SC Maintenance study*

SIMPONI is anti TNF with subcutaneous injections every 4 weeks during maintenance treatment¹



SIMPONI (golimumab) is indicated for treatment of moderately to severely active ulcerative colitis in adult patients who have an inadequate response to conventional therapy including corticosteroids and 6-mercaptopurine (6-MP) or azathioprine (AZA), or who are intolerant to or have medical contraindications for such therapies.¹

a) Based on results of PURSUIT SC Maintenance study. **b)** Patients with body weight less than 80 kg: Simponi given as an initial dose of 200 mg, followed by 100 mg at week 2, then 50 mg every 4 weeks, thereafter. Patients with body weight greater than or equal to 80 kg: Simponi given as an initial dose of 200 mg, followed by 100 mg at week 2, then 100 mg every 4 weeks, thereafter.¹

*49,7 % in 100mg group and 47,0 % in 50 mg group compared with placebo 31,2 % (p<0.001 and 0=0.01 respectively)

References: **1.** SIMPONI (golimumab) Summary of Product Characteristics 19.11.2015. (4.1, 4.2). **2.** Sandborn WJ, Feagan BG, Marano C, et al. Subcutaneous Golimumab Maintains Clinical Response in Patients with Moderate-To-Severe Ulcerative Colitis. Gastroenterology. 2014;146(1):96–109.



MSD (Norge) AS, Pb. 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf. 32 20 73 00, faks 32 20 73 10.

Copyright © 2016 Merck Sharp & Dohme Corp., Whitehouse Station, NJ, USA. All rights reserved. GAST-1189433-0001 08/16

Utvalt sikkerhetsinformasjon om Simponi

INDIKASJONER:

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

Psoriasisartritt (PsA): Alene eller i kombinasjon med metotreksat for behandling av aktiv og progredierende psoriasisartritt hos voksne, når responsen på tidligere behandling med sykdomsmodifiserende anti-revmatiske 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 ikke-steroid antiinflammatoriske legemidler (NSAIDs).

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.

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) eller andre alvorlige infeksjoner som sepsis og opportunistiske infeksjoner. Moderat eller alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV).

c Simponi Janssen Biologics

Immunosuppressivt middel.

ATC-nr.: L04A B06

INJEKSJONSVÆSKE, 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. **INJEKSJONSVÆSKE, 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:** **Rvmatoid artritt (RA):** I kombinasjon med metotreksat for behandling av moderat til alvorlig, aktiv rvmatoid artritt hos voksne når responsen på sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARD), inkl. metotreksat, har vært utilstrekkelig og ved behandling av alvorlig, aktiv og progredierende rvmatoid 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. **Polyartikulær juvenil idiopatisk artritt (pJIA):** I kombinasjon med metotreksat for behandling av polyartikulær juvenil idiopatisk artritt hos barn med kroppsvekt ≥ 40 kg, som ikke har respondert tilfredsstillende på tidligere behandling med metotreksat. **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. **Ankyloserende 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 rvmatoid artritt, polyartikulær juvenil idiopatisk 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 ≥ 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 ≥ 100 mg. **Ulcerøs kolitt:** Voksne med kroppsvekt <80 kg: Gis som en startdose på 200 mg, fulgt av 100 mg ved uke 2, deretter 50 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. **Polyartikulær juvenil idiopatisk artritt:** Barn med kroppsvekt ≥ 40 kg: 50 mg gis 1 gang i måneden (samme dato hver måned). Fortsatt behandling bør revurderes ved manglende tegn til terapeutisk bedring etter 3-4 doser. **Utleitlit 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 etableres en ny doseringsplan for injisering fra denne datoen. **Spesielle pasientgrupper:** **Nedsatt nyre- og leverfunksjon:** Ikke undersøkt. **Barn (<18 år):** Ikke anbefalt for andre indikasjoner enn pJIA. **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 nødvendige, 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:** Pasienter som får TNF-hemmere er mer mottagelige for alvorlige infeksjoner, sammenlignet med pasienter som kun får konvensjonell behandling. Potensielle risikofaktorer for infeksjoner bør unngås. Pasienten må overvåkes nøye for infeksjoner inkl. tuberkulose før, 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 sopp-infeksjoner og andre opportunistiske infeksjoner, inkl. dødelige, er sett. Både immunosuppressiv behandling og underliggende sykdom kan predisponere for infeksjoner. Behandling skal avsluttes dersom pasienten utvikler en ny alvorlig infeksjon eller sepsis, og egnet antimikrobiell eller antifungal behandling skal iverksettes inntil infeksjonen er under kontroll. For pasienter som har vært bosatt i eller reist til områder hvor invasive soppinfeksjoner som histoplasmos, koksidioidomykose eller blastomykose er endemiske, skal nytte/risikoforholdet ved golimumabbehandling overveies nøye før behandlingsstart. Hos pasienter i risikogruppen bør invasiv soppinfeksjon mistenkes ved alvorlig systemisk sykdom. 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 immunosuppressiv behandling. Relevante screening-tester dvs. tuberkulin hud- eller blodtest og lungerøntgen 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 immunosupprimerte. 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 golimumab-behandling vurderes svært nøye. Dersom latent tuberkulose diagnostiseres skal behandling startes iht. lokale retningslinjer for 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 for 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. **Reaktivert 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 reaktivert 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-celleylfymfom eller andre maligniteter kan ikke utelukkes. Mulig risiko for maligniteter 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. **Kolondysplasi/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 V/II).

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 tilbakevendende infeksjoner. Pasienter bør rådes til å unngå potensielle risikofaktorer for infeksjon. Simponi bør seponeres 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 risikofaktorer 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 anbefalinger. 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 forsiktighet ved bruk av Simponi hos unge, mannlige pasienter med inflammatorisk tarmsykdom som også behandles med azatioprin eller 6-merkaptopurin på grunn av risiko for hepatosplenisk T-celle lymfom (rapportert ved bruk av andre tumorekrosefaktor alfa-hemmende preparater i denne pasientpopulasjonen). Det er begrenset erfaring med bruk av Simponi hos pasienter som gjennomgår kirurgiske inngrep, inkludert artroplastisk 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 biologiske 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 sykdommer og autoimmune prosesser (lupus-liknende syndrom).

Før forskrivning av Simponi® se preparatomtalen.

Pasienten bør overvåkes nøye, og behandling skal seponeres ved utvikling av nye eller 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 sentralnervesystemet, inkl. multipel sklerose og perifer demyeliniserende lidelse. Nytte/risiko må derfor vurderes nøye før oppstart med golimumab ved eksisterende eller nylig inntruffet debut av demyeliniserende tilstander. Dersom noen av disse tilstandene 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. **Immunosuppresjon:** 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 TNF- α forårsaket av anti-TNF-behandling kan utløse en autoimmuniseringsprosess. Dersom en pasient utvikler symptomer som indikerer et lupusliknende syndrom etter behandling, og pasienten utvikler antistoffer mot dobbelt-trådet DNA, må behandlingen avsluttes. **Hematologiske reaksjoner:** Det er rapportert pancytopeni, leukopeni, nøytropeni, aplastisk anemi og trombocytopeni hos pasienter behandlet med TNF-hemmere. Med golimumab er cytopenier inkl. pancytopeni rapportert sjelden. Pasienter bør anbefales å søke øyeblikkelig medisinsk hjelp dersom de opplever tegn og symptomer på blodsykaskier (f.eks. vedvarende feber, blåmerker, blødning, blekhet), ved bekreftede signifikante hematologiske abnormiteter 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 golimumab i livmoren, er ikke anbefalt de første 6 måneder etter morens siste injeksjon under svangerskapet. Det anbefales at barn før oppstart av behandling får alle relevante vaksiner iht. gjeldende retningslinjer for vaksiner. **Infeksjonse agens:** Behandling med infeksjonse 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 evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner. **Lateksoverfølsomhet:** Beskyttelseshebben på den ferdigfylte sprøyten og pennene inneholder lateks og kan forårsake allergiske reaksjoner hos individer som er overfølsomme for lateks. Pasienter med sjeldne, arvelige problemer med fruktoseintoleranse 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 uttømmende informasjon fra Legemiddelverket om relevante interaksjoner, se L04A B06. Alvorlige infeksjoner og nøytropeni er sett ved samtidig bruk av anakinra og anti-TNF-behandling. Økt risiko for infeksjoner, inkl. alvorlige infeksjoner, er sett ved samtidig bruk av abatacept og anti-TNF-behandling. Kombinasjon med anakinra eller abatacept anbefales derfor ikke. Samtidig bruk med andre biologiske legemidler som brukes til behandling av de samme sykdommene anbefales ikke pga. muligheten for økt risiko for infeksjoner og andre potensielle farmakologiske interaksjoner. Levende vaksiner bør ikke gis samtidig med golimumab. Samtidig behandling med infeksjonse agens og golimumab er ikke anbefalt. Selv om kombinert bruk med metotreksat resulterer i høyere bunnskonsentrasjoner av golimumab ved steady state 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 TNF- α og det er derfor mulig at bruk under graviditet kan påvirke normale immunresponsen 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 immunglobuliner skilles ut i melk. Amming frarådes under og i minst 6 måneder etter siste behandling. **Bivirkninger:** **Svært vanlige ($\geq 1/10$):** Infeksjoner: Øvre luftveisinfeksjon (nasofaryngitt, faryngitt, laryngitt og rhinitt). **Vanlige ($\geq 1/100$ til $<1/10$):** Blod/lymfe: Anemi. Gastrointestinale: Dyspepsi, gastrointestinal smerte, buksmerter, kvalme, gastrointestinale inflammatoriske sykdommer (f.eks. gastritt og kolitt), stomatitt. **Hjerte/kar:** Hypertensjon. Hud: Kløe, utslett, alopeci, dermatitt. Immunsytemet: Allergiske reaksjoner (bronkospasme, hypersensitivitet, urticaria), autoantistoff-positiv. Infeksjoner: Bakteriellinfeksjoner (f.eks. cellulitt), nedre luftveisinfeksjon (f.eks. pneumoni), virusinfeksjoner (f.eks. influensa og herpes), bronkitt, sinusitt, overflattiske sopplinfeksjoner, abscess. **Lever/galle:** Økt ALAT og ASAT. **Luftrøier:** Astma og relaterte symptomer (f.eks. pipende pust og bronkial hyperaktivitet). **Neurologiske:** Svimmelhet, parestesi, parestesi. **Psykiske:** Depresjon, insomni. **Øvrige:** Feber, asteni, reaksjoner på injeksjonsstedet (erytem på injeksjonsstedet, urticaria, indurasjon, smerte, blåmerker, pruritus, iritasjon, parestesi), ubehag i brystet, bruddfrakturer. **Mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $<1/100$):** Blod/lymfe: Leukopeni, trombocytopeni, pancytopeni, aneokrose, endokrine: Thyreoideaforstyrrelse (f.eks. hypotyroidisme, hypertyreoidisme og struma). Gastrointestinale: Forstoppelse, gastrostafageal refluks. **Hjerte/kar:** Arytmi, iskemiske koronare arteriesykdommer, trombose (f.eks. dyp venetrombose eller aortatrombose), rødmning. **Hud:** Bulløse hudreaksjoner, psoriasis (nyoppstått eller forverring av eksisterende psoriasis, palmar/plantar og pustuløs), urticaria. Infeksjoner: Sepsis inkl. sepiisk sjokk, pyelonefritt. **Kjønnsorganer/bryst:** Brystsykdommer, menstruasjonsforstyrrelser. **Lever/galle:** Gallesten, leversykdommer. **Luftrøier:** Interstiell lungesykdom. **Neurologiske:** Balanseforstyrrelser. **Stoffskifte/ernæring:** Økt blodglukose, økte lipider. **Svulster/cyster:** Svulster (f.eks. hudkreft, plateepitelkarsinom og melanocyttnevus). **Øye:** Synsforstyrrelser (f.eks. tåkesyn og svekket synsskarphe), konjunktivitt, allergi i øyet (f.eks. kløe og irritasjon). **Sjeldne ($\geq 1/10\,000$ til $<1/1000$):** Blod/lymfe: Aplastisk anemi. **Hjerte/kar:** Hjertesvikt (nyoppstått eller forverret), Raynauds fenomen. **Hud:** Hudavflassing, vaskulitt (kutan). **Immunsytemet:** Alvorlige systemiske hypersensitivitetsreaksjoner (inkl. anafylaktisk reaksjon), vaskulitt (systemisk), sarkoidose. Infeksjoner: Tuberkulose, opportunistiske infeksjoner (f.eks. invasive soppinfeksjoner (histoplasmos, koksidioidomykose, pneumocystose), bakteriell, atypisk mykobakteriell infeksjon og protozoiske), hepatitt B-reaktivert, bakteriell artritt, infeksjos bursitt. **Muskel-skjelettsystemet:** Lupusliknende syndrom. **Neurologiske:** Demyeliniserende lidelser (sentrale og perifer), smaksforstyrrelse, Nyre/urinveier: Sykdommer i urinblære, nyresykdommer. **Svulster/cyster:** Lymfom, leukemi, melanom. **Øvrige:** Svekket tilheling. **Svært sjeldne ($<1/10\,000$), ukjent:** Svulster/cyster: Merkelcellekarsinom, hepatosplenisk T-celleylfymfom. Typen og frekvensen av rapporterte bivirkninger hos barn er tilsvarende de som er sett i RA-studier hos voksne. **Overdosering/ Forgiftning:** Enkeldoser ≤ 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 Giftnifonnasjonsanbefalinger L04A B06. **Egenskaper:** **Klassifisering:** Humant IgG₁ monoklonalt antistoff. **Virkningsmekanisme:** Tumornekrosefaktor alfa (TNF- α)-hemmer. Bindes med høy affinitet til både løselige og transmembrane bioaktive former av humant TNF- α , og forhindrer binding av TNF- α til dens reseptorer. Nøytraliserer TNF- α -indusert ekspresjon av adhesjonsmolekylene E-selektin, VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) og ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) på celloverflaten til humane endotelceller. In vitro hemmes også TNF-indusert utskillelse av interleukin-6 (IL-6), IL-8 og GM-CSF (granulocyttmakrofag-kolonistimulerende faktor) fra humane endotelceller. **Absorpsjon:** $T_{max} = 2-6$ dager. **Biotilgjengelighet:** 51%. **Fordeling:** $V_d = 115 \pm 19$ ml/kg. Halveringstid: Terminal $t_{1/2} = 12 \pm 3$ dager. Steady state nås etter ≤ 12 uker. Clearance $= 6,9 \pm 2$ 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 10953,50, Startpakn.: 3 $\times$ 0,5 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 32775,50, 1 stk. 0,5 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 10953,50 **100 mg:** 1 stk. 1 ml (ferdigfylt penn) kr 10953,50, Startpakn.: 3 $\times$ 1 ml (ferdigfylt sprøyte) kr 32775,50, 1 stk. 1ml (ferdigfylt sprøyte) kr 10953,50. **Simponi forskrives på H-resept. Sist endret:** 08.07.2016



MSD (Norge) AS, Pb. 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf. 32 20 73 00, faks 32 20 73 10.

Kongelige tøyenløft

- en tøyengutts iakttagelser

Tekst: Paul Linnestad

Tøyenløftet er et dagsaktuelt politisk begrep knyttet opp til opprustning av en bydel i Oslo. Jeg skal la dagens løft hvile og ta tak i et par historiske, kongelige tøyenløft.

Fra stuevinduet i leiligheten på Tøyen hadde vi utsikt til et staselig hus, Bellevue (Bilde 1). Da jeg begynte på videregående på Oslo katedralskole, lærte jeg at skolens tidligere rektor Niels Treschow (1751-1833) hadde bodd der, og at han senere ble professor på universitetet.

Det ble et hyggelig gjensyn da jeg som pensjonist så et bilde av huset på museet på Ullevål sykehus. Forklaringen er at Bellevue en periode ble brukt som behandlingssted for tuberkuløse, en av de institusjonene som var virksomme før Ullevål sykehus ble utbygd.

Treschow moderniserte skolens pensum og bygde en ny festsal, som det nyopprettete Stortinget tok i bruk i 1814. Auditoriet er bevart på Folkemuseet på Bygdøy.

Én reform klarte Treschow ikke å få gjennomført - å gi skolen eksamensrett. Den gang måtte elevene dra til København og ta examen artium der. Det var barskt for artianerne in spe, men også for rektor, som fikk mulkt om kandidaten (dimittenden) strøk. Hendte dette tre ganger i hans rektortid, ble han avskjediget. Rektor var derfor forsiktig med å sende sine elever til København til examen artium. Eleven kunne imidlertid gå opp som privatist om han fant en “dimissor” som våget, og som i så fall tok seg klekkelig betalt for å kunne betale en eventuell mulkt (3).

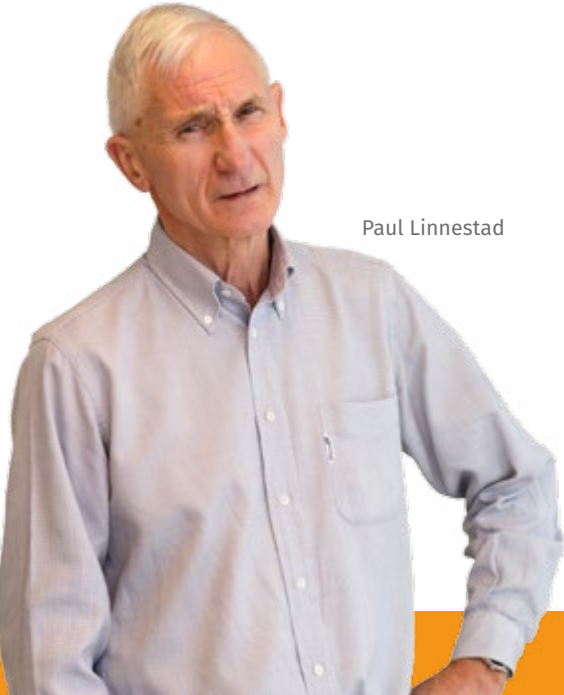


Bilde 1. Treschows løkke Bellevue.

Fra 1803 var Treschow professor i filosofi i København. Han ivret for et norsk universitet. Kong Frederik 6. hadde lenge vært kritisk til de norske universitetsplanene, men endret etter hvert oppfatning og besluttet 2. september 1811 å opprette et universitet i Christiania. Det fikk navnet Kongelige Frederiks Universitet.

Kongens ja var nok dels politisk motivert. Han var opptatt av å beholde Norge i sitt dobbeltrike. Det var i Norge betydelig misnøye med kongens utenrikspolitikk, som medførte at vi i årene 1807-1814 var i krig med både England og Sverige. Derved ble all sjø- og landveisforbindelse med disse landene - og med Danmark - blokkert. Dette er bakgrunnen for at Terje Vigen måtte ro til Jylland og hente korn da “engelske kryssere stengte hver havn, i landet var misvekst og nød”, som Henrik Ibsen skrev.

Kongen oppnevnte en bygningskommisjon i Christiania. Den foreslo å bygge på Ankerløkken, som lå på nåværende Ankertorget. Det måtte bygges i alt 8 bygninger i tillegg til 20-25 boliger til professorene. Kongen sendte Danmarks best kjente arkitekt i samtiden, Christian Frederik Hansen (1756-1845), til Christiania for å vurdere planen. Han forkastet den fordi grunnforholdene på Ankerløkken var for dårlige.



Paul Linnestad



Bilde 2. Tøyen hovedgård. Tegnet av Stein Kolstad (fra ref 5).



Bilde 3. Christianiakart 1887. Tøyen og professorløkkene (Ullevål museum).

Kommisjonen presenterte da nye alternativer:

- 1. Å bygge mellom Gresen og Hammersborg ved siden av Militærhospitalet som ble bygd i 1808 og seinere utvidet til Righshospitalet. Det lå der høyblokka i regjeringskvartalet ligger i dag.
- 2. Å bygge på Russeløkkens grunn, der universitetet faktisk seinere ble bygd - på Karl Johan.

C. F. Hansen ville bygge på Tøyen hovedgård (Bilde 2), som hadde den “skønneste Beliggenhed”, og som ville gi muligheter for et anlegg i tilknytning til en botanisk hage og stor park. Han så for seg, som veiforbindelse til sentrum, en representativ gate med professorboliger på begge sider. Jeg antar at han tenkte på en trasé svarende til dagens Trondheimsveien. Dessverre foreligger ingen tøyetegninger fra arkitektens hånd.

Kommisjonen gikk ikke inn for tøyenplanen, men vurderingen i København var en annen. I 1812 kjøpte Frederik 6. Tøyen hovedgård, og den ble overdratt til universitetet samme år.

Majesteten gikk således klart inn for et tøyenløft, men det ser ut til at selv en eneveldig monark må ta hensyn til andre, for tøyenplanen ble henlagt. Universitetet benyttet i stedet eiendom-



Bilde 4. Heibergs løkke.

men til botanisk hage og til å prosjektere 20 løkkeeiendommer for professorer, tildelt etter ansiennitet. Løkkeordningen ble ikke gjennomført i så stor utstrekning som tenkt. Bellevue var først ute. Treschow bodde der fra 1820 til sin død i 1833 og Bellevue var professorløkke til 1892.

I tillegg til Bellevue ble tre professorløkker etablert (bilde 3):

- 1. Heibergs løkke (Bilde 4), oppført i 1847 av professor i kirurgi Christen Heiberg (1799-1872), tegnet av J. H. Nebelong, som også var arkitekt for Oscarshall på Bygdøy. Heibergløkken ligger kloss ved nedgangen til Tøyen T-banestasjon.
- 2. Holmboeløkken, oppført i 1846 av professor i orientalske språk Christopher Andreas Holmboe (1796-1882). Den er nå revet, men jeg husker den godt, for jeg hadde en venn som bodde der. Faren hans var betjent i universitetets aula og slapp oss i blant inn der til lysbildeforedrag. Nå først forstår jeg sammenhengen, faren bodde selvsagt i universitetets hus. Holmboeløkken lå nær Tøyenbadet ved foten av bakken opp til Ola Narr og Økernveien.
- 3. Keyserløkken, tildelt professor i historie Jakob Rudolf Keyser (1803-64) i 1850. Det var den største av professorløkkene, hele 114 dekar. Den ble kjøpt av kommunen i 1944, og boligfeltet Keyserløkka er bygd på denne grunnen.



Bilde 5. Utsikt fra Tøyens portnerstuer mot Vor Frelsers kirke. Ryttere på nåværende Trondheimsveien, som etter arkitektens plan skulle anlegges som en praktgate.

Et utsnitt av museets Christiania-kart fra 1887 (det året Ullevål sykehus ble etablert) viser Holmboeløkken, Bellevue og Heiberg-løkken og deres beliggenhet i forhold til Tøyen hovedgård. Keyserløkken, som lå i Aker kommune, faller utenfor kart-rammen til høyre.

Arkitekt C. F. Hansens plan om en stilig veiforbindelse mellom Tøyen og byen med tilhørende professorboliger ble altså ikke realisert (Bilde 5). Kanskje som et plaster på såret ble noen av de første professorene seinere hedret med gatenavn på Sofienberg, nettopp i det samme strøket der de ikke fikk hus (Bilde 6).

På kartet finner vi gater oppkalt etter:
Michael Skjelderup (1769-1852), universitetets første medisinske professor i anatomi, fysiologi og rettsmedisin, Georg Sverdrup (1772-1850), professor i gresk og Jens Rathke (1769-1855), professor i naturhistorie hørte til det aller første professorkullet.

Svend Borchmann Hersleb (1784-1836), professor i teologi, Andreas Christian Conradi (1809-69), professor i indremedisin, Michael Sars (1805-69), professor i zooogi og Mathias Numsen Blytt (1789-1862), professor i botanikk kom noe senere. Det er interessant at det også er blitt plass til en ikke-professor; Johan Siebke (1781-1857) var gartner, knyttet til anlegget av botanisk hage.

På bilde 3 ser vi Boecks gate, oppkalt etter de to halvbrødrene Carl Wilhelm Boeck (1808-75) og Christian Peter Bianco Boeck (1798-1877), professorer i henholdsvis syfilidologi og fysiologi. Boecks gate og Blytts gate var tenkt å gi adgang til professorløkkene; Boecks gate ble aldri anlagt fordi byggevirk-somheten på løkkene uteble.

Leif Gjerland er historieforieformidler. I en interessant og fornøyet bok beskriver han viktige historiske veivalg i Oslo, der han i tillegg til den faktiske historien også beskriver konsekvensene av det alternativ som ikke ble valgt. Han kaller boka “Hvis slottet lå på Tøyen...”. Hvis Karl Johan hadde bygd slottet



Bilde 6. Kart over Sofienberg (fra NAF-kartboka for Oslo og omland 1990).



Bilde 7. Ola Narr kunne vært slottshage. Kristen Mørk og Paul Linnestad (fra ref. 5).

der, ville byens profil, arkitektonisk og sosialt, ha vært fullstendig speilvendt med “vestkanten” på Tøyen og “østkanten” i Homans-byen og på Frogner.

Som elever på Tøyen skole hadde vi hørt dette ryktet, og vi skrev på skolesida i Arbeiderbladet i 1953, da vi gikk i sjuende klasse, at Karl Johan tenkte å bygge slottet på Lille Tøyen, der sykehjem-met senere ble bygd, og at Ola Narr kunne ha vært slottspark (5) (Bilde 7).

Om Karl Johan alvorlig overveide et tøyenløft vet vi ikke, men at Frederik 6. mente alvor, det vet vi. Så får vi se hvorledes det går med det dagsaktuelle tøyenløftet.

Litteratur
1. Høigård, Einar. Oslo katedralskoles historie. Oslo 1942, s. 173-206.
2. Collett, John Peter (red). Universitetet i Oslo 1811-2011. Oslo 2011; bok 1, 1811-1870, Universitetet i nasjonen, s. 117-143.
3. Berggrav, Jan. Oslo katedralskole gjennom 800 år. Oslo 1953, s. 118.
4. Gjerland, Leif. Hvis slottet lå på Tøyen... Syv sanne og usanne vandringer i Oslos historie. Oslo 2004, s. 67-88.
5. Arbeiderbladet, 31. oktober 1953, s. 13.



Tekst: Vemund Paulsen

Svar på bildequiz fra nr. 2/2016

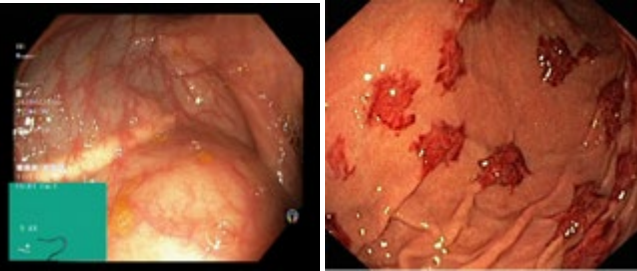
Bilde 1 viser en hvit strengstruktur som ligger utenpå colon og representerer en ventrikuloperitoneal shunt hos en pasient med hydrocephalus. Redaksjonen mottok riktig svar fra vår trofaste leser Thomas Heggelund fra AHUS og fra Stig Ove Brynhildsvoll som er overlege på Patologisk avdeling i Drammen. Det gleder selvsagt redaksjonen at andre enn gastromedisinere og -kirurger leser NGF-nytt.

Bilde 2 viser tallrike små dyprøde, velavgrensede, lett eleverte lesjoner i ventrikkelen til en eldre mann med ubehag i øvre abdomen. Vi fikk inn noen svar, men ingen rette på denne oppgaven. Det ble tatt biopsier ved flere anledninger uten at patologene kunne stille noen diagnose, heller ikke etter revurdering av histologien ved en universitetsklinikk. Endoskopibildene ble forevist flere erfarne kollegaer. Flere hadde sett slike lesjoner før. Patologene ble bedt om å utføre immunhistokjemisk undersøkelse på HHV8, og denne var sterkt positiv. Pasienten har altså Kaposi sarkom. Det er ikke påvist immunsvikt hos pasienten, og han bruker ingen immunhemmende medikasjon. Helt tilsvarende bilder ble trykket i denne spalten i NGF-nytt nr. 3/2012. Brynhildsvoll er opptatt av samhandlingen mellom klinikere og patologer, og han siteres på følgende:

Dagens utfordring

Bilde 3 er sendt inn av Christian Corwin, Rikshospitalet, og viser coecum hos en middelaldrende mann som kom til koloskopi som ledd i oppfølgingen av ulcerøs kolitt. Pasienten hadde ingen plager, og det var ingen aktive kolittforandringer. Christian fant en submukosal oppfylning i appendix-ostiet. Lesjonen ble palpert med biopsitang og var hard. CT viste en dilatert appendix, men var ellers ikke avklarende. Hva kan dette være og hvordan bør funnet avklares videre?

Redaksjonen vil gjerne ha gode forslag til diagnose og forslag til videre håndtering. Send inn ditt svar til vemund.paulsen@ous-hf.no



Bilde 1. Bilde 2.

«Det er en slående forskjell på GI-patologer og gastroenterologer der (USA) og her hjemme; GI-patologene kan mye mer klinikk enn patologene i Norge, og klinikerne kan mye mer patologi enn klinikerne her hjemme. Dette kan vi lære mye av! GI-patologer bør kunne en god del om tolkning av endoskopibilder, og gastroenterologer bør kunne mye histopatologi! Klinikopatologisk korrelasjon må stå i sentrum. Jeg tror på det!»

Denne kasuistikken understreker poengene til dr Brynhildsvoll, og for så vidt også at å lese NGF-nytt kan være nyttig.



Bilde 3.

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 24 uker. Harvoni uten ribavirin i 12 uker kan vurderes for pasienter som anses å ha lav risiko for sykdomsprogressjon, 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. **Glemt 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 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 CICR <50 ml/minutt. **Barn og ungdom <18 år:** Anbefales ikke pga. manglende sikkerhets- og effektdata. Eldre: Ingen dosejustering nødvendig. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. Samtidig bruk av rosuvasta-

tin, da konsentrasjonen av rosuvastatin kan øke betydelig, noe som øker risikoen for myopati og rabdomyolyse. Legemidler som er potente P-gp-induktorer i tarmen (rifampicin, rifabutin, johannesurt [prykkperikum], karbamazepin, fenobarbital og fenytoin). Samtidig bruk vil redusere plasmakonsentrasjonene av ledipasvir og sofosbuvir signifikant og kan føre til tap av effekt.

Forsiktighetsregler: Skal ikke gis samtidig med andre legemidler som inneholder sofosbuvir. Kliniske data som støtter bruk ved HCV genotype 2, 3 og 6 er begrensede. 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. 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 bradyrytmi 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 ev. 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. nyreovervåking. Ingen data om bruk ved HCV/HBV koinfeksjon foreligger. Inneholder laktose og bør ikke brukes ved galaktoseintoleranse, lapp-laktasemangel eller glukose- galaktosemalabsorpsjon. Inneholder paraoransje FCF aluminiumslakk som kan gi allergiske reaksjoner. 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: Se Kontraindikasjoner. Ved samtidig bruk av andre statiner enn rosuvastatin, som er kontraindisert, skal redusert statindose vurderes og tett overvåkning av statinbivirkninger iverksettes. Samtidig bruk av følgende P-gp-induktorer anbefales ikke pga. mulig redusert effekt av ledipasvir/sofosbuvir: Okskarbazepin, 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. Syre- nøytraliserende 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. Protonpumpehemmerdosert 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 ekstrem 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:* Ven-trikkeltømming og kull hvis indisert. Symptomatisk behandling. Ev. hemodialyse.

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

Pris (01 Apr 2016): NOK 181 503,80 (AUP inkl 25% MVA). Kostnadsfritt i henhold til blåreseptforskriften/smittevernloven.

Innehaver av markedsføringstillatelsen:

Gilead Sciences International Ltd, Storbritannia.

For informasjon kontakt Gilead Sciences Norway AS, +46 8 505 718 00

Basert på SmPC godkjent av SLV: 04/2016

For fullstendig preparatomtale (SmPC) se legemiddelverket.no

References

1. HARVONI Summary of Product Characteristics, April 2016. 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.

^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

Diagnostikk av gjæringsdyspepsi

– før og nå

Tekst: Jørgen Valeur¹, Friedemann Erchinger^{2,3} og Arnold Berstad¹
¹Unger-Vetlesens Institutt, Lovisenberg Diakonale Sykehus, Oslo. ²Medisinsk Eining Voss, Haukeland universitetssjukehus, Bergen.
³Klinisk Institutt 1, Universitetet i Bergen, Bergen.



Jørgen Valeur



Friedemann Erchinger



Arnold Berstad

Diagnosen «gjæringsdyspepsi» ble introdusert av Schmidt & Strasburger i 1901 for å betegne magesplager som ble antatt å bero på mikrobielle fermenteringsforstyrrelser i tarmkanalen (1). Entiteten hadde sin storhetstid i perioden like før og etter andre verdenskrig, og var blant annet tema for doktorgrads-avhandlingen til Nanna Svartz (1890-1986) – Sveriges første kvinnelige professor i medisin, og hjernen bak det første 5-ASA-preparatet (2).

I en skandinavisk lærebok i klinisk kjemi fra 1937 fant vi en metodebeskrivelse for en diagnostisk test for gjæringsdyspepsi (3). Utdrag av teksten er gjengitt i ramme 1.



Ramme 1.

Diagnostikk av gjæringsdyspepsi. Teksten og figuren er hentet fra Klinisk Laboratorieteknik (3).

«KEMP's Gæringsapparat bestaar af en Flaske med Gummiprop, der er gennemboret af et Rør, som er bøjet, saaledes at dets Ende kan føres ned i den til Apparatet hørende Glasskaal med Vand. Over Glasrøret sættes et omvendt fra Bunden i cm3 inddelt Kæmpereagensglas, der fastholdes ved et paa Skaalen befæstet Stativ.»

«**Udførelse:** Skaalen fyldes $\frac{3}{4}$ med Vand, og det inddelte Reagensglas fyldes helt med Vand og anbringes i Stativet med Mundingen dukkende lidt ned under Vædsken. Friske Fæces udrøres med Vand til en vællingagtig Konsistens, og 25 cm³ heraf kommer i Flasken, hvorpaa Proppen med Glasrøret sættes i, og Rørets Munding føres ind under det omvendte inddelte Reagensglas. Apparatet henstilles i 24 Timer i Termostat ved 37°, tages du til Afkøling, og den udviklede Luftmængde aflæses paa Skaalen.»

«**Normale Værdier:** Luftmængder over 20 cm³ ved sur Reaktion maa betragtes som patologiske.»



Oppsett av test for diagnostikk av gjæringsdyspepsi. Foto: Friedemann Erchinger.

Resultatet av gjæringstesten (avlest som volum gass utskilt i løpet av 24 timer) avhenger nok først og fremst av mengden fermenterbart substrat i avføringen, og metoden kan således gi informasjon om malabsorpsjon, ikke minst av karbohydrater. Testen kan derfor supplere annen malabsorpsjonsutredning, og oppsettet kan fortsatt brukes (figur 1).

Tabell 1. Undersøkelse av feces fra 5 pasienter med ulike diaré-tilstander.

Parameter	Kasus 1: Pasient med eosinofil kolitt	Kasus 2: Pasient med irritable tarm-syndrom	Kasus 3: Pasient med obstipasjons-diaré	Kasus 4: Pasient med cancer pancreatis	Kasus 5: Pasient med kronisk pankreatitt
Inspeksjon	Grøtete, syrlig illeluktende avføring	Små pølser, nøytral lukt	Brune knoller, lukter «gammelt»	Formet, seig avføring, lukter «gammelt»	Grøtete avføring med mye gass, syrlig lukt
Vekt (g)	410	163	103	150	407
pH før gjæring	6.3	6.1	7.6	7.1	6.1
pH etter gjæring	5.6	5.6	7	5.6	5.8
Gassdannelse ved gjæringstest (mL/24 t)	25	25	4	35	18
Fekal elastase (mcg/g feces)	359	419	477	33	139
Fett i feces (g/d)	36	1	3	6	12

Vi utførte en pilotstudie hos 5 pasienter med ulike diarétilstander for å bli bedre kjent med metoden (tabell 1).

Resultatene tydet på at gjæringstesten kunne gi interessant tilleggsinformasjon om pasientens kliniske tilstand – men vi lærte også at logistikken og oppsettet var svært krevende og utfordrende å få til i en travelt sykehushverdag.

Referanser:

- Schmidt A, Strasburger J. Ueber die intestinale Gährungs-dyspepsie der Erwachsenen (Insufficienz der Stärkeverdauung). Deutsch Arch Klin Med 1901; LXIX: 570-605.
- Svartz N. Étude sur les bactéries intestinales iodophiles et spécialement sur les clostridies iodophiles. Dravhandling, 1927.
- Gram HC, Iversen P, Meulengracht E. Klinisk Laboratorieteknik. København: FH. August Bangs Forlag, 1937.

Står ikke på WADAs dopingliste

C

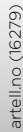
Dosering: Igangsettes og følges opp av helsepersonell med erfaring med ulcerøs kolitt eller Crohns sykdom. Pasienten bør få utlevert pakningsvedlegg og pasientkort. **Ulcerøs kolitt:** **Voksne:** 300 mg ved uke 0, 2, og 6, deretter hver 8. uke. Fortsettelse revideres nøye hos pasienter som ikke viser 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 gjennopptatt, kan dosering hver 4. uke vurderes. Perioden med behandlingsavbrudd i kliniske studier varte inntil 1 år og effekt ble gjennvunnet uten økning i uønskede hendelser. **Spesielle pasientgrupper: Nedsett nyre-/leverfunksjon:** Ikke undersøkt, doseanbefaling 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 innholdsstoffene. Aktive alvorlige infeksjoner som tuberkulose, sepsis, cytomegalovirus, listeriose og opportunistiske infeksjoner som progressiv multifokal leukoencefalopati (PML).

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

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

Egenskaper: *Klassifisering:* Tarmselektivt immunsuppressivt humanisert monoklonalt antistoff. *Virkningsmekanisme:* Binder seg spesifikt til α_{β_2} -integrin, som fortrinnsvis uttrykkes i tarmsøkende T-hjelpelymfocytter. Ved binding til α_{β_2} hos visse lymfocytter, hemmer vedolizumab adhesjon av disse cellene til mukosalt addressin/celleadhesjonsmolekyl-1 (MAdCAM-1) i slimhinner, men ikke til vaskulære/celleadhesjonsmolekyl-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 α_{β_1} - og α_{β_2} -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 $>1 \mu\text{g/ml}$. *Utskillelse:* Eksakt eliminasjonsvei er ukjent.

Pakninger og priser (per 15.09.2016): 1 x 20 ml (hettegl.) kr. 28 255,50



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 TNFα-antagonist.⁵	Vanlige bivirkninger Mest vanlige bivirkninger > 1/10 er nasofaryngitt, hodepine, atralgi.⁵ Advarsler og forsiktighetsregler Vedolizumab skal bare administreres av helsepersonell med tilgang på utstyr for
---	--

I de kontrollerte studiene GEMINI I og II viste vedolizumab en immunogenisitetssats på 4 % (56 av 1434 pasienter som fikk fortløpende behandling med vedolizumab var anti-vedolizumab antistoff-positive ved minst en måling i løpet av behandlingen). Ni av 56 pasienter var vedvarende positive (anti-vedolizumab antistoff-positive ved to eller flere av studiebesøkene) og 33 pasienter utviklet nøytraliserende anti-vedolizumab antistoffer.⁵

Referanser 1. Amiot A, Grimaud JC, Peyrin-Biroulet L et al. Effectiveness and Safety of Vedolizumab Induction Therapy for Patients With Inflammatory Bowel Disease, Clin Gastroenterol Hepatol. 2016 February 22, Epub ahead of print. 2. Entyvio® SPC (sist godkjent 27.11.2015) punkt 5.1. www.legemiddelverket.no 3. Entyvio® SPC (sist godkjent 27.11.2015) punkt 4.1. www.legemiddelverket.no 4. Entyvio® SPC (sist godkjent 27.11.2015) punkt 4.3. www.legemiddelverket.no 5. Entyvio® SPC (sist godkjent 27.11.2015) punkt 4.8. www.legemiddelverket.no 6. Entyvio® SPC (sist godkjent 27.11.2015) punkt 4.4. www.legemiddelverket.no




Idar Lygren

Intervjuet av Vemund Paulsen



Vemund Paulsen

Idar Lygren har nylig lagt opp som gastroenterolog etter mange år som kliniker, forsker og leder ved gastromedisinsk avdeling på Ullevål. Idar er ikke nødvendigvis den som vil stikke seg frem, men etter forsiktig smiger fra NGF-nytt-redaksjonen gikk han med på å la seg portrettere, dette til tross for at hytta på Sørlandet må males og fristen til NGF-nytt går i trykken nok en gang er knapp. Jeg har spurt hans nærmeste kollegaer om hva som kjennetegner Idar. De umiddelbare svarene er: «En flink og hyggelig mann», «Ordnet sjef», «Elegant skopør» og «Engasjert forsker». En episode jeg selv husker fra da jeg jobbet for Idar var den gangen vi hadde tatt imot en pasient overført fra et annet sykehus med residiverende alvorlige øvre GI-blødninger. Pasienten hadde gjennomgått omfattende utredning på eget sykehus, inklusive fem gastroskoper uten funn av blødningskilden. På vei inn til gastroskopirommet ga Idar meg rådet om å lete etter Dieulafoy-lesjoner høyt på minorsiden av ventrikkelen. Idars magefølelse viste seg å være rett!

Oppveksten

Jeg ble født i Oslo juni 1948. Som legesønn ble det en omflak-kende tilværelse i barnealderen for meg og mine 4 yngre søsken. Jeg gikk på fire forskjellige folkeskoler, i Flekkefjord, Stavanger, Oslo og Drammen. Noe av det jeg husker best var tiden på Ullevål skole i Oslo i slutten av 50-årene. Vi bodde i blokkleilighet i Thul-strupsgate og midtrabatten i Kirkeveien utenfor Ullevål sykehus var en populær lekeplass. Vi flyttet til Bergen i 1961 hvor jeg gikk på ungdomsskole, gymnas og studerte medisin. Jeg hadde fast sitteplass på Brann stadion i mange år, og interessen for fotball og Brann har fulgt meg siden.

Veien til legeyrket

Jeg bestemte meg ganske tidlig for å bli lege. Som barn overhørte jeg mange samtaler mellom min far og hans kolleger, og det vekket nok min interesse for faget. Vi var hele fem fra samme klasse på gymnaset som begynte å studere medisin. Den mest interessante delen av studiet var da vi kom over fra preklinikk med basalfag til klinikken hvor vi endelig fikk kontakt med pasienter. Det var da jeg for første gang fikk være med på en gastroskopi. Allerede ved studietidens start hadde jeg truffet Reidun, som jeg giftet meg

med i 1970 og var altså familiemann, og etter hvert barnefar under mesteparten av studietiden. Medisinsk embetseksamen ble avlagt i 1974.

Forskning på rotter og medisinske studenter!

Etter sykehusturnus i Kongsberg, distriktsturnus på Karmøy, kortvarig assistentlegestilling på nevrologisk avdeling i Porsgrunn og på medisinsk avdeling i Hønefoss reiste vi til Reidun sin hjemby Tromsø i 1977. Det skulle bli starten på min deltagelse i forskning og nærmere 40 års arbeid innen medisinsk gastroenterologi. Jeg startet tilfeldigvis opp med tjeneste på Gastromedisinsk avdeling, og det gikk ikke lang tid før professor Per Burhol lurte på om jeg var interessert i å begynne å forske, og det var jeg. Forskningsfeltet var gastrointestinale peptider, og jeg skulle konsentrere meg om vasoaktivt intestinalt peptid (VIP) som jeg etter hvert tok min doktorgrad på. Per Burhol var en fantastisk veileder og samtalepartner med en iver og entusiasme som jeg aldri kommer til å glemme. Forskningsgruppen ble etter hvert stor, vi hadde et flott samarbeid, og det ble produsert doktorgrader på løpende bånd. Vi produserte antistoffer på kaniner, gjorde eksperimentelle studier på gris sammen med Arthur Revhaug på Gastrokirurgisk



Idar Lygren.

avdeling og gjorde forsøk på både rotter og medisinske studenter. I Tromsø var jeg ansatt som førsteamanuensis ved universitetet i noen år, satt i opptakskomiteen for medisinske studenter og hadde gleden av å undervise de tidligste kullene med medisinerstudenter.

Den nordnorske naturen var vill og mektig, mørketid og midnattsol fascinerende. Det fristet til skiturer på fjellet til langt ut på våren.

Endoskopimiljøet på SiA

I 1983 reiste vi sørover igjen til utdannelsestilling ved Gastro-medisinsk avdeling på Sentralsykehuset i Akershus (SiA), senere Akershus universitetssykehus (Ahus). Allerede den gang var det et svært travelt sykehus. En av de eldre overlegene mente det fungerte som et fremskutt feltsykehus. På SiA kunne jeg konsentrere meg helt og fullt om klinisk gastroenterologi, og det var her jeg virkelig fikk drive endoskopisk virksomhet. Det kunne vel ikke vært et

« Forskningsgruppen ble etter hvert stor, vi hadde et flott samarbeid, og det ble produsert doktorgrader på løpende bånd »

bedre sted å få en videre endoskopiopplæring med læremestre som Arne Rosseland og Carl Ditlef Jacobsen. Her fikk jeg anledning til å perfeksjonere meg innen øvre og nedre endoskopi, og ikke minst innen ERCP, som nok var den undersøkelsen som fasinerte meg mest. Jeg fikk anledning til å delta på flere SADE-kurs i Danmark, og det var hos Aksel Kruse i Århus jeg for første gang fikk gjøre en koloskopi med videoendoskop. Det var en helt ny opplevelse i

«Jeg ble raskt knyttet til IBSEN-gruppen, og hadde gleden av å delta i dette fantastiske samarbeidsprosjektet gjennom alle mine 25 år på Ullevål»

forhold til å skopere med fiberoptikk som vi hadde brukt i mange år. Oppholdet på SiA ble avbrutt av et vikariat på Rikshospitalet i de gamle lokalene i Pilestredet. Det var en kort, men nyttig og lærerik tid.

Fantastiske år på Ullevål

I 1991 begynte jeg i overlegestilling på Gastromedisinsk avdeling på Ullevål sykehus. Frem til da hadde det bare vært tre overlegestillinger på avdelingen, og jeg følte meg privilegert som hadde fått fast jobb på et så attraktivt sted. Tidligere sjef på avdelingen, Johannes Myren, var førsteopponent i min disputas, og Per Burhol som var min sjef og veileder i Tromsø kom fra Ullevål. I tillegg hadde jeg trakkert mine barnesko i Kirkeveien og vært på juletreffest i korridorene på Ullevål som barn. Jeg gledet meg hver dag til å gå på jobb. Det var fantastisk å være et sted som hadde vaktberedskap døgnet rundt hele året og som aldri sa nei til å hjelpe kolleger ved andre sykehus. Magne Osnes, som var avdelingens leder var også en fantastisk endoskopør og læremester, spesielt fikk jeg gleden av dette i forbindelse med ERCP. Det var spennende å ta i bruk nye endoskopiske behandlingsmetoder. Ved siden av den store endoskopiske virksomheten ble mye av tiden viet til oppfølging av pasienter med inflammatoriske tarmsykdommer, og deltagelse i forskning innen IBD. Jeg ble raskt knyttet til IBSEN-gruppen, og hadde gleden av å delta i dette fantastiske samarbeidsprosjektet gjennom alle mine 25 år på Ullevål. I tillegg fikk jeg anledning til å være med på en rekke andre forskningsprosjekter med kolleger innen andre fagområder.

I 1998 ble jeg spurt om å overta som avdelingsoverlege. Det var selvfølgelig en spennende utfordring. Administrerende direktører og klinikkssjefer kom og gikk, og det var ofte en kamp for å få økonomiske midler til nødvendig anskaffelse av utstyr og personell i avdelingen. Vi holdt til i trange lokaler. De polikliniske pasientene satt utenfor endoskopirommene med uisolerte dører på den ene siden av korridoren og senger med inneliggende pasienter stod på rekke og rad på den andre siden. Dette forhindret likevel ikke at

det ble drevet medisin og forskning på et høyt nivå blant mine fantastiske kolleger innen flere områder av gastroenterologien, alt fra basal tarmfysiologi til avansert endoskopi. Vi hadde en veldrevet sengepost på 16 senger.

Sammenslåingen med Aker

Det kom en ny utfordring i min lederjobb i forbindelse med sammenslåing av Oslo sykehusene til Oslo universitetssykehus. Den gastroenterologiske virksomheten på Aker sykehus ble lagt ned, og all virksomhet ble flyttet til Ullevål. Faglig ble dette en styrking av den nye felles avdelingen, spesielt innenfor hepatologi og IBD, men til å begynne med var det stor frustrasjon blant de som kom fra fine kontorer på Aker med utsikt over byen til kontorbrakkene på Ullevål, og ellers trangere lokaler enn de var vant med. Etter mye innsats fra mange ble det etter hvert en gradvis forbedring. I de første årene som leder for avdelingen opplevde jeg at linjen oppover var enkel og at man kunne ha direkte kontakt og kommunikasjon med sykehusdirektør og økonomisjef. Dette ble stadig vanskeligere, og det administrative arbeidet tok overhånd slik at pasientkontakten for min del ble minimal.

Fint å jobbe som vanlig overlege igjen!

Etter 14 år som leder gikk jeg etter eget ønske tilbake i vanlig overlegestilling i 2012. Det var fint igjen å kunne jobbe klinisk med pasienter, noe jeg hadde gleden av frem til jeg ble pensjonist på heltid fra juni 2016.

Tilfeldighetene gjorde at jeg kunne jobbe med spennende gastroenterologi i nærmere 40 år på universitetsklinikker, undervise studenter, delta i forskning og utvikling av faget, og erfare hvordan det var å være leder for en fantastisk avdeling. Jeg fikk også anledning til å være kasserer i NGF over noen år.

Pensjonisttilværelsen har så langt vært fin uten krav om langsiktige planer eller resultatoppnåelse. Men nå skal hytta males!

IBD NORDIC Conference

10-11 November | Stockholm | Hilton Slussen

2016

PRELIMINARY PROGRAM

Thursday November 10

09.00-11.00 Registration
11.00 Satellite symposium 1 (TBD)
12.00 Lunch
13.00 Opening of the meeting
13.05 New insights in the pathogenesis of IBD:
The IBD exposome and genome (Severine Vermiere)
The microbiome and mucosal immunity in IBD (TBD)
13.55 Stem cell transplantation (Chris Hawkeye)
14.15 Fecal transplantation – a blind end? (Severine Vermiere)
14.35 Coffee break
15.00 Quality of Care (L. Peyrin-Biroulet)
Treatment strategies:
15.20 Do biosimilars change our strategies? (Bjørn Moum)
15.50 How to optimize anti TNF therapy (TBD)
16.10 Second line therapies in acute ulcerative colitis (Edouard Stange)
16.40 Combination treatments – benefits and risks (L. Peyrin-Biroulet)
17.00 Satellite symposium 2
18.00 Welcome reception in exhibition area
19.30 Dinner

Friday November 11

08.00 Satellite symposium 3 (TBD)
09.00 Presentation of five selected posters
09.30 Biologicals, how good are they?
The story from trials (Edouard Stange)
The real world story (Gert Van Assche)
10.20 Coffee break
10.50 Evolving trends in IBD surgery (Pär Myrelid)
11.20 The interface of IBS and IBD (Chris Hawkey)
11.50 Tandem Talk: Novel therapies in IBD, the immunologist meets the gastroenterologist (Ola Winquist, Jonas Halfvarsson)
12.30 Lunch
13.30 Extraintestinal problems in IBD, how to treat, can they be avoided? (TBD)
14.00 Iron and IBD – what we need to know (Stefan Lindgren)
14.30 SWIBREG – What's in it, how can we use it? (Pär Myrelid)
14.50 Coffee break
15.20 Biomarkers for diagnosis and monitoring (Jonas Halfvarsson)
15.40 How to define endoscopic activity in IBD
15.55 Best poster award
16.00 Adjourn

More information and registration:

www.ibdnordic.se

abbvie

MSD

Takeda

TILLOTTS PHARMA
ZERIA GROUP
GI-health is our passion™

FERRING
PHARMACEUTICALS

Hospira

MEDA

medac

OLYMPUS

PHARMACOSMOS
Committed to Quality

Vifor Pharma

En kvinne i 50-årene med langvarig dysfagi – for både vått og tørt!

Tekst og foto: Vemund Paulsen, Olav Sandstad og Lene Larssen, OUS

Pasienten er en ellers vesentlig frisk kvinne i 50-årene som i over 10 år har vært plaget med tiltakende dysfagi for mat og drikke. I den siste tiden også med oppgulp av ufordøyd mat og et vekttap på noen kg.

Hun henvendte seg til lege med problemet første gang for 6-7 år siden. Gastroskopi er utført to ganger de siste fire årene uten patologiske funn. Begge undersøkelsene ble utført av erfarne gastroenterologer. Det ble gjort et behandlingsforsøk med PPI uten effekt, og det ble også tatt biopsier fra øsofagus med tanke på eosinofil øsfagitt. Det hadde hun ikke.

Etter ny henvisning fra fastlegen kom hun til sin tredje gastroskopi tidligere i år. Endoskopøren fant væskeretensjon i øsofagus og fikk inntrykk av et litt breddeforøket og slynget forløp av spiserøret, samt litt trang passasje for skopet forbi LES (lower esophageal sphincter). Det var normale slimhinner i alle avsnitt. Funnene ved gastroskopi, men særlig anamnesen, ga sterk mistanke om akalasi. Pasienten ble derfor henvist til røntgen øsofagus (bilde 1) som bekreftet diagnosen. Høyoppløselighetsmanometri av øsofagus ble utført med funn av akalasi type II med LES-trykk på 42 mmHg, residualtrykk 37 mmHg, ingen propagerende kontraksjoner ved 10 fortløpende svelg, men simultan trykkstigning. Pasienten ble behandlet med peroral endoskopisk myotomi (POEM) som ble utført ukomplisert med rask bedring av svelgefunksjonen. Kontroll-røntgen øsofagus (bilde 2) viser uhindret kontrastpassasje forbi LES.

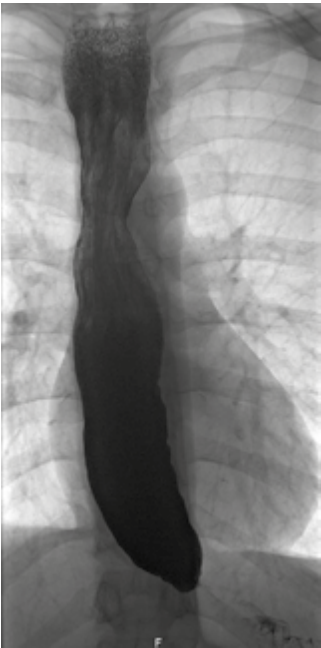
Denne sykehistorien er ikke så veldig original. Dessverre er det heller ikke så originalt at pasienter med akalasi går lenge med symptomer før diagnosen stilles.

Anamnesen er viktigst:

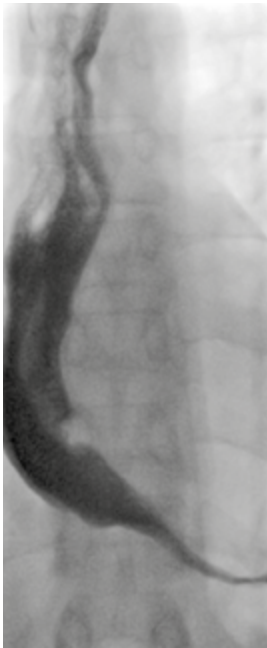
- vanskelig å svelge mat og væske
- oppgulp av mat
- smerter i brystet
- ofte lang sykehistorie
- vekttap

Endoskopisk kan man få mistanke om akalasi ved:

- dilatert og slynget øsofagus
- væskeretensjon i øsofagus
- trang LES?



Bilde 1: Kontrast-røntgen av øsofagus før POEM.



Bilde 2: Kontrast-røntgen av øsofagus etter POEM.

Det må understrekes at det ofte er normale endoskopiske funn, særlig tidlig i forløpet. Diagnosen stilles ved manometri og røntgen av øsofagus, der spesielt ”Timed barium esophogram” med stående væskesøyle etter 5 minutter er diagnostisk. Man bør ha lav terskel for videre utredning dersom man ikke finner en forklaring på dysfagi ved øvre endoskopi. Det viktigste er altså, som også denne kasuistikken viser, å tenke på akalasi ved svelgevansker!

Les mer om akalasi i NGF-artiklene:

- «Øsofagusmanometri for dummies = Høyoppløsningsmanometri?» ved Olav Sandstad i nr. 2/2010.
- «Peroral endoskopisk myotomi (POEM) for behandling av akalasi» ved i nr. 1/2015.
- «Botox ved akalasi og distale øsofagusspasmer» ved Asle Medhus i nr. 2/2015.

Myggen!

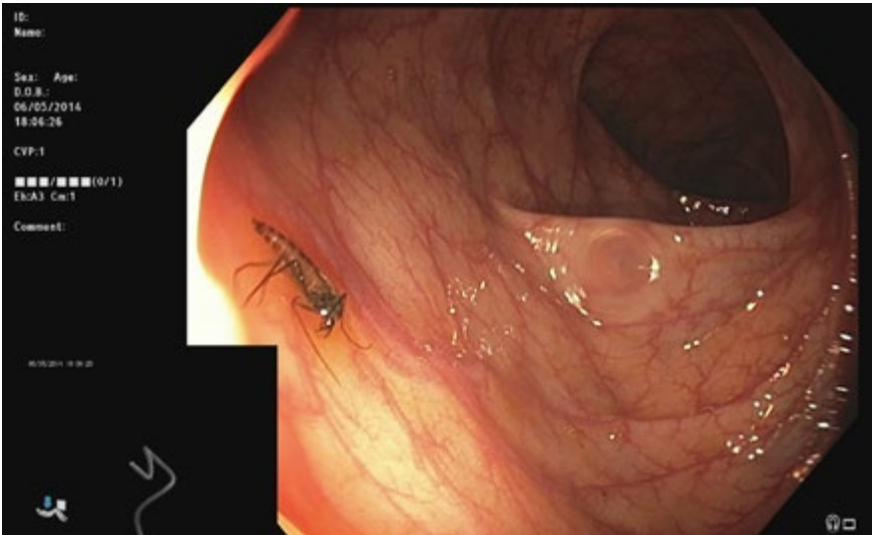
Tekst og foto: Renée Fjellanger, Haukeland universitetssykehus

Som gastroenterolog vet man at det er mye rart man kan finne under endoskopiske undersøkelser. Ingen undersøkelse er lik, og av og til dukker det opp noen riktige overraskelser! Dagens blinkskudd er fra en kvinne som var henvist til koloskopi på grunn av jernmangelanemi og stikkende magesmerter.

I høyre fleksur traff vi overraskende på en svært velbevart liten krabat. Han satt så fint der i tarmen. Kun vingene var borte.

Det var nok kraftig overraskende for den lille, lykelige myggen som summet fredelig og ante fred og ingen fare at den brått ble sugd inn i den mørke munnhulen og videre ned spiserøret. Vingene gikk nok dessverre tapt i møte med magesyren. Den fortsatte deretter ferden (til fots) videre nedover tarmsystemet inntil den stoppet opp og ble værende i høyre fleksur til tross for at ver-ten hadde gjennomført en svært vellykket tarmtømming med Laxabon.

Forfatteren er nokså usikker på om den lille, vingeløse myggen skal ha skylden for de stikkende magesmertene. Under tvi-ble koloskopien full-ført. Det var jo en viss mulighet for at skopet kunne påføre den lille krabaten ytterligere lidelse.



Pasienten ble selvsagt anbefalt om heretter å sykle med munnen lukket for å unngå innvendige innsektstikk.

Bli bedre på ultralyd - hospiter hos NSGU

odd.helge.gilja@helse-bergen.no



Nasjonalt senter for Gastroenterologisk Ultrasonografi
National Centre for Ultrasound in Gastroenterology
Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Oversikt over nasjonale og internasjonale møter/kongresser 2016/2017

Euroson 2016
28 th Congress of the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB)
Leipzig, Tyskland
26.-27. oktober 2016
<http://www.ultrasound2016.org/en/>

IBD Nordic Conference
Stockholm, Sverige
10.-11. november 2016
www.ibdnordic.se

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 "Hot Topics in upper and lower neurogastroenterology and motility"
Copenhagen
25. november 2017
<http://www.sagim-gastro.dk/>

Advances in Inflammatory Bowel Diseases 2016
Orlando, Florida, USA
8.-10. desember 2016
<http://www.advancesinibd.com/>

Norsk Selskap for Klinisk Ernæring (NSKE)
Norsk ernæringskonferanse og årsmøte: «Underernæring som følge av sykdom» 19. januar 2017
Oslo Kongressenter
<http://www.nske.no/>

Dagen før holdes LLL-kurset «Malnutrition» på OUS-RH
LLL står for LifeLongLearning og er en del av utdanningsprogrammet til ESPEN
Les mer på hjemmesiden til NSKE

The 7th AHUS Colorectal Symposium
"Inflammatory bowel disease - when pharmacological therapy fails"
Main Auditorium Akershus University Hospital, Lørenskog
26.-27. januar 2017
Register with: merete.helgeland@ahus.no

SADE Kurs 2017
"Gastrointestinal Bleeding"
Crown Plaza Copenhagen Towers
19.-20. januar 2017
<http://www.sade.dk>

Vintermøtet 2017
Radisson Hotel Lillehammer
9.-11. februar 2017
<http://www.norskastro.no>

Canadian Digestive Disease Week (CDDW)
Banff, (Canada)
3.-6. mars 2017
<https://www.cag-acg.org/cddw/program/abstracts-programs>

3. nasjonale møte om funksjonelle mage-tarm lidelser
Oslo Kongressenter, samme sted som Nasjonalt Levermøtet!
Onsdag 15. mars 2017
<http://www.norskastro.no>

Nasjonalt Levermøte 2017
Oslo Kongressenter
Torsdag 16. mars 2017
<http://www.norskastro.no>

12th European Crohn's and Colitis Organisation Congress of Inflammatory Bowel Diseases 2017 (ECCO 2017)
Barcelona
15.-18. mars 2017
<https://www.ecco-ibd.eu>

ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) gjør felles ærend med ESGE
(European Society of Gastrointestinal Endoscopy) og avholder et symposium om IBD og ernæring i Dublin:
«Quality in Endoscopy: IBD & Nutrition»
31. mars og 1. april 2017
<http://www.quality-in-endoscopy.org/qine100/>

Norsk Forening for ultralyddiagnostikk (NFUD) symposium 2017
Tønsberg
3.-5. mai 2017
<http://nfud.no>

The International Liver Congress™ 2017, 52nd annual meeting of the European Association for the Study of the Liver
Amsterdam, Netherlands
19.-24. april 2017
<http://www.easl.eu/discover/events/international-liver-congress>

DDW 2017
- Digestive Disease Week 2017
Chicago, IL (USA)
6.-9. mai 2017
<http://m.ddw.org/>

American Society of Clinical Oncology (ASCO) Annual Meeting
Chicago, IL, USA
2.-6. juni 2017
<http://am.asco.org/>

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

The 7th AHUS Colorectal Symposium Inflammatory bowel disease - when pharmacological therapy fails

January 26- 27, 2017

Venue: The Main Auditorium at Akershus University Hospital, Lørenskog

Live surgery

European faculty of gastroenterologists and surgeons

Register with merete.helgeland@ahus.no Fee 1900 NOK

Welcome!

Depts. of Gastroenterology and GI Surgery
Jørgen Jahnsen and Tom Øresland

STIPENDER



NGFs søknadsskjema finnes på NGFs hjemmeside.

Søknaden sendes som en samlet pdf-fil på e-post til NGF v/stipendansvarlig Reidar Fossmark:
reidar.fossmark@ntnu.no.

Søknadsfrist
15. november
2016



Ipsens forsknings- og utdanningsstipend innen neuroendokrine svulster (NET)

VEDTEKTER

- §1.** NET-forsknings- og utdanningsstipendet stilles til disposisjon av IPSEN. Stipendiet skal brukes til forskning –og utdanning inom NET.
- §2.** NET-forsknings- og utdanningsstipendet annonseres av Norsk gastroenterologisk forening (NGF) pr e-post og på NGFs hjemmeside. Norsk gastroenterologisk forenings styre foretar utlysning og tildeling av NET forsknings- og utdanningsstipend. NGF styrets beslutning skal protokollføres og beslutningen kan ikke påankes.
- §3.** NETforsknings- og utdanningsstipend er for 2017 på tilsammen 35.000 NOK og er tiltenkt to spesialister i gastroenterologi eller leger under spesialisering innen gastroenterologi med interesse neuroendokrine svulster. Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.
- §4.** NET-forsknings- og utdanningsstipend må være brukt til forskning – og utdanning innen NET ellers går beløpet tilbake til giveren.
- §5.** Innen utgangen av 2017 skal skriftlig redegjørelse sendes NGFs styre og rapporten vil legges ut på NGFs hjemmeside eller i NGF-nytt.
- §6.** Kunngjøring av hvem/hvilken som er tildelt NET forsknings- og utdanningsstipend kunngjøres via NGF, i NGF-Nytt og på NGFs hjemmeside.
- §7.** Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra IPSEN

Søknaden sendes som en samlet PDF-fil pr mail til NGF v/stipendansvarlig Reidar Fossmark;
reidar.fossmark@ntnu.no

Søknadsfrist 15. november 2016



NOCRE160088

MYLAN'S reise- og forskningsstipend for Statutter for BGP Products as
- Stipend innen eksokrin pankreatologi

VEDTEKTER

- I.** En sum settes årlig til disposisjon av BGP Products as. For år 2016 utgjør denne summen NOK 25.000,-. Det er Norsk gastroenterologisk forening (NGF) som foretar utlysning av stipend.
- II.** Stipendet er tiltenkt spesialister innen fordøyelses-sykdommer eller gastroenterologisk kirurgi, leger som er under en slik utdanning, eller leger som hovedsakelig arbeider med klinisk gastroenterologi. Stipendet skal anvendes til finansiering av forskning primært innen eksokrin pankreatologi, klinisk eller basalt.
- III.** Stipendet vil bli annonsert i NGF-Nytt og på hjemmesiden
- IV.** Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.
- V.** Norsk Gastroenterologisk Forening sitt styre foretar tildeling av stipend. Protokoll skal føres ved møtet. NGF sin beslutning kan ikke påankes.
- VI.** Stipendet skal være anvendt innen utgangen av år 2017, ellers går beløpet tilbake til giveren.
- VII.** En skriftlig redegjørelse skal sendes NGF og BGP Products as innen et år.
- VIII.** Under årsmøtet til NGF skal det kunngjøres hvem som er tildelt stipend.
- IX.** Etter godkjenning fra BGP Products as kan vedtektene endres.

e-mail: rolf.kjoldstad@mylan.com
Visit: Sørkedalsveien 10B, Oslo Tel.: +47 913 16 761

Søknadsfrist 15. november 2016

NYHET: PENTASA® Sachet 4g

I apotek fra 1. april



PENTASA®
MESALAZIN

- En 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 Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

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

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

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

T DEPOTGRANULAT 1 g, 2 g og 4 g: *Pentasa Sachet:* Hver dosepose inneholder: 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. Total dose bør ikke overskride 4 g/dag. Remisjon: Start med 15-30 mg/kg/dag, fordelt på flere doser. Total dose bør ikke overskride anbefalt voksen dose.

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.

Kontraindikasjoner og Forsiktighetsregler: *Administrering:* Depottabletter: Kan tas med eller uten mat. Kan ev. svelles 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 overfølsomme for sulfasalazin. Ved akutte overfølsomhetsreaksjoner (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, erytematøs 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). Lufteveier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, bronkospasmer, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, interstitiell lungesykdom, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgia, artralgi, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Nevrologiske: Perifer nevropati. Nyre/urinveier: Svekket nyrefunksjon (inkl. akutt og kronisk interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom, nedsatt nyrefunksjon), mistarget urin. Øvrige: Legemiddelindusert feber. Flere av disse bivirkningene kan også være et ledd i den inflammatoriske tarmsykdommen.

Overdosering/Forgiftning: Se Giftnformasjonens 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:* ICPC: *Pentasa: Depottabletter:* D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (J). *Rektalvæske:* D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (J). *Stikkpiller:* D94 Ulcerøs proktitt (J). *Pentasa Sachet: Depotgranulat:* D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (J). *ICD: Pentasa: Depottabletter:* K50 Crohns sykdom (J), K51 Ulcerøs kolitt (J). *Rektalvæske:* K51 Ulcerøs kolitt (J). *Stikkpiller:* K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (J). *Pentasa Sachet: Depotgranulat:* K50 Crohns sykdom (J), K51 Ulcerøs kolitt (J).

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

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

FERRING
PHARMACEUTICALS



Reisestipend for norsk gastroenterologisk forening

VEDTEKTER

- § 1** Stipendet stilles til disposisjon av Olympus Norge A.S. For 2016 utgjør stipendiet kr. 25.000 som fordeles på en eller flere søkere.
- § 2** Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipend. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.
- § 3** Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.
- § 4** Stipendet skal brukes til støtte til faglige møter og kongresser i gastroenterologi hvor arbeider skal presenteres eller reisevirksomhet innenfor forskningssamarbeide. Reiseutgifter må være innenfor Olympus sine krav til beløpsgrenser.
- § 5** Skriftlig søknad formuleres på NGFs søknadsskjema for "Reise-/forskningsstipend for NGF-medlemmer".
- § 6** Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted under årsmøtet for NGF i februar 2017, i NGF-Nytt og på NGF sin hjemmeside.
- § 7** Stipendmottakere må etter 2 uker etter endt reisevirksomhet, og senest innen 31.12.2017 sende dokumentasjon med kvitteringer for bruk av tildelte midler til NGF.
- § 8** Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Olympus Norge.

Søknadsfrist 15. november 2016

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»
Antinflammatorisk 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: Titandioksid (E 171). **REKTALSKUM 1 g/dose:** Hver dose inneholder: Mesalazin 1 g, hjelpestoffer. **STIKKPILLER 1 g:** Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, hardfett. **Indikasjoner:** Enterodepotgranulat: Til behandling av akutte episoder og vedlikehold ved remisjon av ulcerøs kolitt. **Rektalskum:** Til behandling av aktiv, mild ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Til behandling av akutt mild til moderat ulcerøs kolitt, begrenset til rektum (ulcerøs proktitt). **Dosering:** 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 administreres i 2 separate applikasjoner, 1. dose ved sengetid, 2. dose i løpet av natten (etter tømming av 1. dose) eller tidlig om morgenen dagen etter. Best resultat ved tømming av tarmen før administrering. **Stikkpiller:** Innføres i endetarmen. Bør helst administreres ved sengetid, regelmessig og konsekvent. **Kontraindikasjoner:** Kjent overfølsomhet for salisylsyre og dets derivater, eller noen av hjelpestoffene. Alvorlig nedsatt lever- og nyrefunksjon. **Rektalskum:** Sår i mage/tarm. Diathesis hemorragia. **Forsiktighetsregler:** Blodtester (differensielt blodtelling, leverfunksjonstest som ALAT og ASAT, serumkreatinin) og urinstatus (urinix) tas før og under behandling, etter behandlingsleges 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, overvåkes spesielt. Pasienter med tidligere overfølsomhet for sulfasalazinpreparater, overvåkes nøye ved behandlingsoppstart. Behandlingen avbrytes øyeblikkelig ved akutte reaksjoner, som f.eks. krampes, akutte magesmerter, feber, alvorlig ho-depine 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 propylenlyglykol som kan forårsake melkesyreacidose, hyperosmolaritet, hemolyse og CNS-depresjon. Lett til mild hudirritasjon pga. innhold av propylenlyglykol kan oppstå. Inneholder cetostearylalkohol som kan forårsake lokale hudreaksjoner (f.eks. kontaktdermatitt). **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. Spesifikke interaksjonsstudier ikke utført. Interaksjoner kan forekomme ved samtidig administrering av: Kuminantinagolagulantia med mulig potensering av antikoagulerende effekt (som øker risikoen for gastrointestinal blødning). Glukokortikoider med mulig økning av bivirkninger fra mage/tarm. Sulfonyleureapreparater med mulig økning av blodsukkerneknende effekt. Metotreksat med mulig økning av toksisk potensiale av metotreksat. Probenecid/sulfonpyrazon 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 følger

Referanser:

1. Salofalk 3g SP (24.07.2014) avsnitt 5.1
2. Leifeld et al, Aliment Pharmacol Ther 2011; 34:1115-1122

av bakteriell metabolisme. Hos pasienter som får samtidig behandling med azatioprin eller 6-merkaptopurin, bør mulige økte myelosuppressive virkninger av azatioprin eller 6-merkaptopurin tas i betraktning. Det er mulig at mesalazin kan redusere warfarins antikoagulerende effekt. **Graviditet, amming og fertilitet:** Graviditet: Ingen adekvate data fra bruk til gravide. Resultater fra et begrenset antall eksponeringer tyder ikke på at mesalazin utøver noen negativ effekt under graviditeten/på fosteret/det nyfødte barnet. Ingen relevante epidemiologiske data foreligger. Ett tilfelle av nedsatt nyrefunksjon hos nyfødt barn er rapportert etter høye mesalazindoser (2-4 g, peroralt) til den gravide. Dyrestudier tyder ikke på direkte/indirekte skadelige effekter mhp. graviditet, embryonal/føtal utvikling, parturition forløsning eller postnatal utvikling. Gis ikke til gravide hvis ikke fordelene oppveier mulig risiko. **Amming:** N-acetyl-5-aminosalisylsyre og i mindre grad mesalazin utskilles i brystmelk. Tilstrekkelig erfaring ved bruk under amningsperioden finnes ikke. Overfølsomhetsreaksjoner, som f.eks. diaré, kan ikke utelukkes. Preparatet skal kun gis til ammende hvis fordelene oppveier mulig risiko. Amming avsluttes om det diende barnet utvikler diaré. **Bivirkninger: Alle legemiddelformer: Sjeldne (≥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 (legemiddelindusert feber), bronkospasme, peri- og myokarditt, akutt pankreatitt, allergisk alveolitt, lupus erythematosus syndrom, pankolitt. Kjønnsganer/bryst: Oligospermi (reversibel). Lever/galle: Forandringer i leverfunksjonsparametre (økt konsentrasjon av transaminase og kolestaseverdi), hepatitt, kolestatisk hepatitt. Lufteveier: Allergiske og fibrotiske lungereaksjoner (dyspné, hoste, bronkospasme, alveolitt, pulmonær eosinofili, lungeinfiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalgia, artralgi. Nevrologiske: Perifer neuropati. Nyre/urinveier: Svekket nyrefunksjon, bl.a. akutt og kronisk interstitiell nefritt og nyresvikt. **Rektalskum: Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Abdominal distensjon. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Analt ubehag, irritasjon på applikasjonsstedet, rektal tenesmus. **Stikkpiller: Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Forstoppelse, kvalme, oppkast og/eller magesmerter. Nevrologiske: Hodepine. **Overdosering/Forgiftning: Symptomer:** Enterodepotgranulat og rektalskum: Ingen tilfeller rapportert. Stikkpiller: Noen sjeldne rapporter om overdose (selvmordsforsøk med høye mesalazindoser), som ikke indikerer nyre- eller levertoksisitet. **Behandling:** Om nødvendig kan i.v. infusjon av elektrolytter (tvungen diurese) tas i betraktning ved ev. overdose. Symptomatisk og støttende. Se Giftinformasjonens anbefalinger A07E C02 side c. **Oppbevaring og holdbarhet: Rektalskum:** Holdbarhet etter første avgitte dose: 12 uker. Oppbevares ved høyst 25°C. Oppbevares ikke i kjøleskap eller fryses. Trykkbeholderen inneholder 3,75 vektprosent brennbart drivgass. Unngå kontakt med flammer, gnister, brennbart materiale, inkl. sigaretter. Beskyttes mot direkte sollys og temperaturer >50°C. Skal ikke stikkes hull i/ brennes, selv når beholderen er tom. **Pakninger og priser: Enterodepotgranulat: 1,5 g:** 100 stk. (doseposer) kr 1159,10. **3 g:** 50 stk. (doseposer) kr 1094,30. **Rektalskum:** 14 doser kr 509,80. **Stikkpiller:** 30 stk. kr 487,50. **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 - 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: Ingen spesifisert.

Sist endret: 13.04.2016

MEDA