

**TEMA:**

**Lever sykdommer**

side 7

**God høst  
og god jakt!**

**Levertransplantasjon  
i Norge**

side 15

**Vintermøte 2008  
Lillehammer**

side 16

**Portrett:  
Arnold Berstad**

side 21



# KLARER DU Å GJEMME DEG BAK DENNE ER DU GOD

## FOR HVA SKAL EN STAKKAR GJØRE NÅR HAN MÅ PÅ DO?



### DETTE ER DESSVERRE EN SITUASJON SOM PASIENTER MED ULCERØS KOLITT KJENNER SÅ ALTFOR GODT.

Den panikkartede følelsen av å måtte på do – NÅ, vil for mange føre til redusert livskvalitet. Man blir heller rett og slett hjemme enn å for eksempel oppleve fjellet i høstdrakt.

#### Med Colazid® kan denne usikkerheten dempes og kontrollen gjenvinnes:

- Colazid® (balsalazide) er en effektiv og sikker terapi til pasienter med mild til moderat ulcerøs kolitt.<sup>1</sup>
- Forbedring av symptomene forekommer signifikant raskere enn med mesalazin.<sup>1</sup>
- Like effektivt som Asacol i vedlikeholdsbehandling over 12 måneder.<sup>2</sup>
- Hindrer tilbakefall av symptomer mer effektivt enn Asacol de 3 første måneder.<sup>2</sup>

**Colazid® – virker der det skal!**

1. Ronald Pruitt, M.D. et al; The American Journal of Gastroenterology, 2002; 12:3078-84.  
2. Jonathan Green et al; Aliment Pharmacol Ther 1998; 12:1207-1216.

## Leder

Bjørn Moum  
Med. avd.  
Aker Universitetssykehus HF  
0514 Oslo  
T: 22 89 45 02  
M: 45 06 52 75  
bjmoum@broadpark.no

## Kasserer

Astrid Rydning  
Kir. Avd.  
St. Olavs Hospital  
7006 Trondheim  
T: 73 92 04 20  
M: 90 08 71 07

## Styremedlemmer:

Jørgen Jahnsen  
Med. avd.  
Aker Universitetssykehus HF  
0514 Oslo  
T: 22 89 48 87  
jorgen.jahnsen@medisin.uio.no

Esben Riise  
Med. Avd.  
Molde sykehus  
6407 Molde  
T: 71 12 00 00  
esben.riise@helsenr.no

Roald Torp  
Med. avd.  
Sykehuset innlandet Hamar  
2326 Hamar  
T: 62 53 75 82  
roald.torp@sykehuset-innlandet.no

Arne Christian Mohn  
Gastrokir. Avd.  
Haugesund sjukehus  
Postboks 2170 Bedriftspostkontoret  
5504 Haugesund  
T: 0 52 53  
M: 91 57 95 49  
arne.christian.mohn@helse-fohna.no

Arild Horn  
Gastrokir. avd.  
Haukeland Universitetssjukehus  
Postboks 1  
5021 Bergen  
T: 55 97 50 00  
M: 92 03 42 90  
arild.horn@helse-bergen.no

## Redaktør:

Thomas de Lange  
Med. avd.  
Sykehuset Asker og Bærum  
Postboks 83  
1309 Rud  
T: 67 80 92 04  
M: 99 03 07 89  
t.d.lange@medisin.uio.no

## Webmaster:

Esben Riise

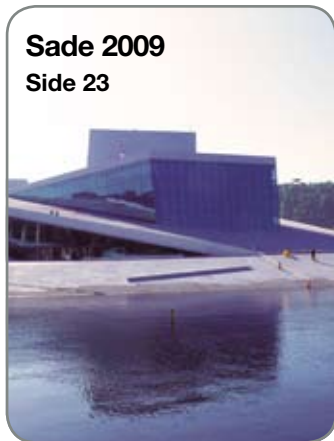
NGF's hjemmeside:  
www.legeforeningen.no/gastro



**Tema:  
Leversykdommer**  
Side 7



**Levertransplantasjon  
i Norge**  
Side 15



**Sade 2009**  
Side 23

5 Redaktørens hjørne

5 Leder

## Tema: Leversykdommer

7 Hepatocellulært carcinom (HCC)

8 Leveren og alkohol

9 Nonalkoholiske Fettlever

10 Primær scleroserende cholangitt: Diagnostikk, behandling og prognostiske faktorer

13 Nye, ikke invasive diagnostiske metoder for leverfibrose

14 Vurdering og utredning før levertransplantasjon

15 Levertransplantasjon i Norge

## Nytt fra miljøene

16 Vintermøtet 2008

18 Retningslinjer for vurdering av kurs i relasjon til legers videre- og etterutdanning

19 Doktorgrader

21 Portrett

## Kurs og stipender

23 Sade 2009

24 The 10th ICA Conference Norway 2009

26 Øvrige konferanser og stipender

## annonser i NGF-nytt

Gjennom NGF-nytt når du eksklusivt norske gastrointresserte leger. Foreningen har ca. 470 leger som medlemmer.

NGF-Nytt distribueres også til alle avdelingsoverlegene på medisinske og kirurgiske avd. ved norske sykehus. Annonser i NGF-nytt legges også ut på NGF's hjemmeside og formidles til medlemmene pr. e-mail.

### 1. Annonsepriser:

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

2. Annonseformat:	Bredde	x	Høyde
1/1 side (satsflate)	190	x	277 mm
1/1 side (utfallende)	210 (+5) mm	x	297 (+5) mm
1/2 side (satsflate)	190 mm	x	138,5 mm
1/2 side (utfallende)	210 (+5) mm	x	148,5 (+5) mm
Kvartside (satsflate)	91	x	138 mm

Høyoppløste (300dpi) PDF-filer, der fonter + høyoppløste bilder er inkludert.

### Utgivelsesplan 2008

	Materiellfrist	Utgivelse
Nr. 4/2008	1. desember	20. desember

### Design, produksjon og annonsesalg:

DRD • DM, Reklame & Design as, www.drd.no  
Annonser: Ragnar Madsen: 92 84 84 02



**Pentasa**<sup>®</sup>  
mesalazin

NYHET



# 2g i én dose!

Dobbel dose – dobbelt så enkelt!  
PENTASA i en smart og diskré forpakning.  
Enkelt for deg – enkelt for dine pasienter.

<sup>C</sup> Pentasa «Ferring Legemidler AS»  
<sup>C</sup> Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»

ATC-nr.: A07E C02

<sup>T</sup> **DEPOTTABLETTER 500 mg: Pentasa:** Hver depottablett inneholdt: Mesalazin 500 mg, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrySTALLINSE cellulose.  
<sup>T</sup> **REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Pentasa:** 100 ml inneholdt: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattrihydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre ad pH 4,8, rensert vann.  
<sup>T</sup> **STIKKPILLER 1 g: Pentasa:** Hver stikkpille inneholdt: Mesalazin 1 g, magnesiumstearat, talkum, povidon, makrogol 6000.

<sup>T</sup> **DEPOTGRANULAT 1 g og 2 g: Pentasa Sachet:** Hver dosepose inneholdt: Mesalazin 1 g resp. 2 g, etylcellulose, mikrokrySTALLINSE cellulose.

**Indikasjoner:** Depottabletter og depotgranulat: Ulcerøs kolitt og Morbus Crohn. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Aktiv ulcerøs proktitt. **Dosering: Depottabletter og depotgranulat:** Individuell dosering. **Voksne:** Opptil 4 g daglig fordelt på flere doser. **Barn:** Forsøksvis 20-30 mg/kg kroppsvekt daglig fordelt på flere doser. Bør ikke gis til barn <2 år. **Depotgranulatet må ikke tygges. Depottablettene bør svelges hele. De kan deles, men må ikke tygges. Rektalvæske:** **Voksne:** Normaldosering: 1 klyster hver kveld før sengetid i 2-4 uker. **Stikkpiller: Voksne:** 1 stikkpille 1 gang daglig. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene eller salisylater. Avlorvig nedsatt nyre- eller leverfunksjon. **Forsiktighetsregler:** Forsiktighet bør utvises hos pasienter med nedsatt leverfunksjon. Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig, spesielt i starten av behandlingen. Preparatet må gis med forsiktighet til pasienter som er overfølsomme for sulfasalazin. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av mesalazin-indusert myo- og perikarditt eller alvorlig blodtrykkstilstand bør behandlingen avbrytes. **Interaksjoner:** Samtidig bruk av andre nefrotoksiske legemidler kan øke risikoen for nyrekomplikasjoner. Hos pasienter som får azatioprin eller 6-merkaptopurin, kan samtidig behandling med mesalazin øke risikoen for blodtrykkstilstand. **Graviditet/Amning:** Forsiktighet bør utvises. Bør kun brukes i samråd med lege etter nøye vurdering av fordeler/ulempene. **Overgang i placenta:** Passerer. Teratogen effekt er ikke observert i dyrestudier. Blodsykdommer (leukopeni, trombocytopeni, anemi) er sett hos nyfødte barn av mødre som har brukt mesalazin. **Overgang i morsmelk:** Går over. Mesalazin-konsentrasjonen i morsmelk er lavere enn i morens plasma, mens konsentrasjonen av metabolitten acetylmisalazin forekommer i samme eller høyere konsentrasjon. Begrenset erfaring. **Overfølsomhetsreaksjoner** som diaré hos spedbarn, er rapportert og kan ikke utelukkes. **Bivirkninger:** Mest vanlig er gastrointestinale forstyrrelser, hodepine og hudreaksjoner. **Overfølsomhetsreaksjoner** og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringstrang forekomme. **Hypypige (>1/100):** Gastrointestinale: Diaré, kvalme, oppkast og abdominale smerter. Hud: Utslett (inkl. urticaria, eksantem). Neurologiske: Hodepine. **Sjeldne (<1/1000):** Blod: Leukopeni (inkl. granulocytopeni), trombocytopeni, anemi, aplastisk anemi, eosinofili, agranulocytose, pancytopeni. Gastrointestinale: Forhøyet amylasenivå, pankreatitt. Hud: Reversibel alopeci, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Lever: Forhøyet leverenzym- og bilirubinivåer, hepatotoksitet (inkl. hepatitt, cirrhose, leversvikt). Luftveier: Allergiske lungereaksjoner (inkl. dyspné, hoste, allergisk alveolitt, pulmonær eosinofili, pulmonær infiltrasjon, pneumonitt). Muskel-skjelettsystemet: Myalggi, artralgi. Neurologiske: Perifer neuropati. Sirkulatoriske: Myokarditt, perikarditt. Urogenitale: Unormal nyrefunksjon (inkl. interstiell nefritt, nefrotisk syndrom), misfarget urin. Flere av disse bivirkningene kan også være et ledd i den inflammatoriske tarmsykdommen. **Egenskaper: Klassifisering:** Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarmsykdom. **Virkningsmekanisme:** Ikke fullstendig klarlagt, men mesalazin antas å virke lokalt på tarmmucosa. Substansen hemmer leukocyttkjemotakse og nedsetter dannelsen av cytokiner, leukotriener og frie radikaler. **Absorpsjon:** Depottabletter og depotgranulat: Ca. 30-50%. Absorberes hovedsakelig i tyntarmen. Reduseres ved samtidig matinntak. **Rektalvæske:** Ca. 15-20%. **Stikkpiller:** Ca. 10%. **Proteinbinding:** Mesalazin: Ca. 50%. Acetyllert metabolitt: Ca. 80%. **Fordeling:** Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. **Rektalvæske** frigjør virkestoff i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. **Stikkpillene** frigjør virkestoff i rektum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetyllert metabolitt: Ca. 70 minutter. «Steady state» nås etter 5 dager. **Terapeutisk serumkonsentrasjon:** Depottabletter og depotgranulat: Maks. plasmakonsentrasjon nås etter 1-4 timer. Ikke detekterbar etter 12 timer. Acetyllert metabolitt har tilsvarende kurve, men høyere konsentrasjon og langsommere eliminasjon. **Metabolisme:** Acetyllering i tarmslimhinnen og i lever samt til en viss grad via tarmbakterier. **Utskillelse:** I urin og feces. I urin hovedsakelig som acetylmisalazin. **Pakninger og priser pr. februar 2008: Pentasa: Depottabletter:** Enpac: 100 stk. kr 383,90. 3 x 100 stk. kr 1083,00. **Rektalvæske:** 7 x 100 ml kr 312,80. **Stikkpiller:** 28 stk. kr 557,90. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** 150 doser kr 1346,00. **2 g:** 60 doser kr 1189,30. **Refusjon:** Refusjonsberettiget bruk: **Pentasa: Depottabletter:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Depotgranulat 2 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. **Refusjonskode: ICP:** **Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Ulcerøs proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **ICD: Pentasa: Depottabletter:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** K51 Ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (-). **Pentasa Sachet: Depotgranulat:** K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-).

For fullstendig preparatomtale (SPC), se [www.legemiddelverket.no/spc](http://www.legemiddelverket.no/spc).



MEDICINE ON THE BODY'S OWN TERMS

Ferring Legemidler AS  
Nydalsveien 36B  
Postboks 4445 Nydalen  
0403 Oslo  
Tlf.: 22 02 08 80  
[mail@oslo.ferring.com](mailto:mail@oslo.ferring.com), [www.ferring.com](http://www.ferring.com)



PEN005/04/2008

# Hovedstadsprosessen...



Thomas de Lange  
Redaktør

...er en stor utfordring for fagmiljøet. Her er noen synspunkter:

**Mål** - Hovedmålet med prosessen er å sikre en klar rollefordeling/differensiering mellom sykehusene og etablering av sykehusområder, slik at pasientene tas hand om på laveste effektive omsorgsnivå (LEON-prinsippet). Overkapasitet må tas ned med en omfordeling av liggedøgnskapasiteten mellom fagområder i tråd med fremtidig behov. I klar tekst betyr det vel at sengekapasiteten på kirurgiske avdelinger skal minske og isteden økes på medisinske avdelinger

**Organisering** - Det er skissert forskjellige modeller, men den geografiske sykehusstrukturen vil uansett være ganske forskjellig i sykehusområdene, slik at en felles modell ikke er mulig. I øst vil det kun være et sykehus, i sentrum, og i vest vil hvert område ha minst fire geografisk skilte enheter. Vil et enormt sykehus med opptaksområde på 450.00 være det beste eller vil det være gunstigere å ha noen flere mindre enheter?

*Kan dette være en god måte å prøve forskjellige modeller på som man senere kan overføre til det ganske land?*

**Ledelse** - Det er ikke besluttet hvordan ledelsesstrukturen skal være når det finns flere enheter i området. Det kan enten dannes et foretak eller inngås samarbeidsavtaler mellom dagens foretak.

**Fagkompetanse** - Hvordan fagkompetansen skal sikres, utvikles og brukes, er også uklart. Det angis blant annet at et felles foretak i et område gjør det mulig for ansatte å arbeide på tvers av enheter innenfor sykehusområdet. Vil det medføre at vi må bruke deler av arbeidstiden til å reise rundt?

Det skal også etableres felles rutiner for innleggelse, behandling, utskrivning og faglig konferering og kun en vaktlinje pr spesialitet. Dette vil medføre et utfordrende arbeid.

Mye skal desentraliseres så det blir behov for oppbygging av nye funksjoner innen et sykehusområde

Alt i alt er Helse Sør-Øst inne i en omveltende prosess der fremfor alt sykehusstrukturen i og rundt Oslo kan endres dramatisk. Sluttdokumentet er nå ute på høring. Det er ønsket at innspillene skal være basert på brede drøftinger og forankring i fagmiljøet. Hvordan dette er mulig når høringsfristen er 20. oktober, er vanskelig å forstå.

**Kom med innspill til neste nummer av NGF nytt der det legges opp til en bred debatt om emnet. Deadline 25. november.**

**Et sentralt spørsmål er hvilken betydning dette vil få for resten av landet.**

## LEDER

# Vi må tilpasse oss



Bjørn Moum  
Leder NGF

Endringer skjer kontinuerlig i vårt samfunn. I jobb-sammenheng endres organisering innad som utad, flytting og adskillelse, sammenslåing og samlokalisering. Sirken blir sluttet ilt en 10 års periode, til noe bedre eller det samme?

Innføring av elektroniske administrative plattformer så vel som elektroniske journalsystemer, elektronisk dikttering og direkte talegjenkjenning i journalsystemene. Det er sikkert nødvendig, men blir kvalitativt bedre spør jeg bare, blir det mer effektivt eller økes byråkratiet? Helsepolitisk blir Helse Øst og Sør til Helse Størst. Blir de administrative linjer ennå lengre og den administrative biten ennå mer topptung, jeg bare spør? Hovestadsprosessen innføres med store endringsforslag i funksjonsfordeling i sørøst Norge. Mister vi og dreies fokus under prosessen vekk fra det vi egentlig er ansatt for lurer jeg på? Involveres vi i prosesser for å skape et skinndemokrati i forsøk på å unngå opp-rivende arbeidskonflikter?

### Bedre koster?

Ministre avgår etter å ha mislykkes og følt presset for stort, og ny tiltrer som skal være flinkere til å takle konfliktfylte situasjoner. Da spør jeg - hva med bakgrunn, kvalifikasjoner og kjennskap til fagområdet? Hva med kontinuiteten og kjennskap til historien til de som blir satt til å lede oss i et helsevesen i stadige endring. For øvrig er ikke alle endring basert på god nok forutgående dokumentasjon og planlegging og blir ikke vellykket. Vi må fortsatt ha lov til kritisk tenkning basert på vår faglige erfaring og innsikt. Hva jeg savner hos

våre ledere, er en mer ærlig søken etter denne vår kompetanse. Vi er åpne for og mener jeg, ser nødvendigheten av en helsefaglig nytenking og utvikling av vårt fag og organisering.

Svært mye av det vi har opplevd de siste 5-10 årene har ført oss med sjumilssteg i riktig retning. Dog skal og må vi ha tid og anledning til å stoppe opp, reflektere og bli hørt når vi har noe på hjertet. En viktig forutsetning er imidlertid at vi er ærlige og ikke arbeider med skjulte agendaer.

### Tillitsvalgte

Legeforeningen er administrativt fullt ut elektronifisert, og de tillitsvalgte i fylkes og fagmedisinske organer er godt informert om alt vesentlig som skjer, men skal all informasjon tilflytte alle? Elektronisk kommunikasjon har lettet tillitsvalgtarbeidet og effektivisert dette i betydelig grad. Jeg husker godt tiden hvor vi slikket frimerker og forsøkte å komme i kontakt med kolleger telefonisk. Men hvorfor må vi stadig bruke mer tid på å orientere oss i tilsendte mail, om høringer, møter, forhandlinger osv. Man skal være kritisk til hvem man CC'r: (sender i kopi) til, men åpner vi vår e-post regelmessig er effektiviseringen utvilsom. Svært mye av det som mottas er noe jeg ikke mener har noe med mitt fagmedisinske engasjement å gjøre og derfor ikke hadde tenkt å bruke min fritid på. Fagmedisinsk foreningsarbeide ja, men bør legeforeningen tenke på begrensning i mengden av utsendt informasjon og kommunikasjon fra sine heltidsansatte, til sine ubetalte tillitsvalgte?



# En ny vår for dine Crohn-pasienter

**LIS 1. valg ved  
Crohns sykdom\***

**HUMIRA**  
adalimumab

\*Alvorlig aktiv luminal sykdom unntatt for pasienter med lav kroppsvekt.  
Brev til helseforetakene fra LIS 25. februar 2008

Katalogtekst, se side 30.

 **Abbott**  
A Promise for Life

# Leversykdommer

Tekst: Thomas de Lange

I artiklene er det en bred dekning av flere viktige medisinske faglige spørsmål. Imidlertid er det også viktig å gjøre seg noen refleksjoner om fremtiden og etiske aspekter ved behandling av leversyke. Alkoholkonsumet i samfunnet øker raskt. Det merkes allerede på antallet alvorlig leversyke som er innlagt i medisinske avdelinger. Ved eget sykehus utgjør det allerede en av de største gruppene av pasienter som legges inn pga fordøyelsessykdommer. Dette vil stille oss inn for nye

utfordringer både når det gjelder beredskap og kompetanse for å ta i mot denne gruppen. Antallet transplantasjoner i Norge øker og tilgangen til lever vil snart ikke dekke behovet. Hvem skal prioriteres? Er noen sykdommer mindre etiske enn andre? Hvorfor kan ikke folk med pågående alkoholmissbruk transplanteres hvis de fyller alle andre kriterier, når hjerte-kar syke som både er overvektige og røyker for behandling på lik linje med alle andre?



## Hepatocellulært carcinom (HCC)

**Halfdan Sørbye**

Overlege, onkologisk avdeling,  
Haukeland universitetssykehus

### Inoperabel HCC/ metastatisk sykdom

Mange pasienter har allerede metastatisk eller inoperabel sykdom ved diagnosetidspunktet. Pasienter uten uttalt leversvikt er aktuelle for palliativ onkologisk behandling.

### Kjemoembolisering

Kjemoembolisering (transarterial chemoembolization: TACE) er en kombinasjon av embolisering av leverarterie og kjemoterapi gitt i en leverarterie. Prinsippet utnytter at mens leverver er 20-25% arterielt forsynt, er 85-100% av HCC arterielt vaskularisert. Kjemoembolisering ved lokalavansert HCC har vært omdiskutert, og en svakhet har vært mangel på en internasjonal standard prosedyre. Det foreligger to randomiserte studier (80 og 112 pasienter) hvor kjemoembolisering i en studie økte 3 års overlevelse fra 3% til 26% og en annen studie økte 2 års overlevelse fra 27 til 63% (1-2). I en meta-analyse av randomiserte og ikke randomiserte studier konkluderes med at TACE bedrer langtidsoverlevelsen (3 års overlevelse økte med 28 %) og redusere frekvensen av residiv (28%). Substanser som er brukt er doxorubicin, mitomycin C og cisplatin. Internasjonalt antas at ca 10% av pasienter med HCC er aktuelle for kjemoembolisering.

TACE behandling gjøres i Norge kun ved Rikshospitalet som bruker en protokoll med doxorubicin og lipiodol. Aktuelle pasienter bør henvises for vurdering. Pasienter kan påbegynne sorafenib behandling i påvente av en slik vurdering.

### Kjemoterapi ved HCC

Der er ingen dokumentasjon for nytten av kjemoterapi adjuvant.

HCC har av mange vært betraktet som en kjemoresistent cancer. Det har likevel vært vanlig i Norge å gi ukentlig kjemoterapi med adriamycin til pasienter med inoperabel sykdom i god allmenntilstand. I en nylig randomisert fase III studie gav adriamycin en økning i levetiden sammenliknet med et inaktiv eksperimentelt medikament (3). Sorafenib (Nexavar®) er en ny multikinase hemmer med effekt både på celle proliferasjon og angiogenese. En stor randomisert fase III studie har vist at sorafenib gir en økning i levetid fra 7.9 mnd til 10.7 mnd sammenliknet med placebo (4). Sorafenib ble gitt til kun Child-Pugh A pasienter, med diare og hand-foot syndrom som de mest plagsomme bivirkninger. I en nylig randomisert fase II studie gav kombinasjonen sorafenib + adriamycin en overlevelse på 13.7 mnd, mens adriamycin alene gav kun 6.5 mnd median overlevelse (5).

Ut fra tilgjengelig litteratur synes det rimelig at HCC pasienter med Child-Pugh A status bør initialt vurderes med tanke på palliativ behandling med sorafenib.

### Strålebehandling ved HCC

Ekstern strålebehandling kan vurderes ved lokalisert begrenset sykdom, og kan gi tumor regress og bedret overlevelse (6), men krever høy stråledose. Bivirkninger er leversvikt, hypoalbuminemi og ascites. Protonbehandling ved HCC ser lovende ut (7).

#### Referanser:

1. Lo CM et al. Hepatology 2002, 35; 1164-71
2. Llovet JM et al. Lancet 2002, 359, 1734-39.
3. Gish RG et al. J Clin Oncol 2007; 25: 3069-75.
4. Llovet JM et al: N Eng J Med 2008; 359: 378-90.
5. Abou-Alfa GK et al. 2008 Gastrointestinal Cancers Symposium. Abstr no: 128
6. Seong J et al: IJRPB 2003, 55, 329-336
7. Chiba T et al. Clin Can Res 2005, 11, 3799-805

# Leveren og alkohol

**Alkoholkonsumet i Norge har økt betydelig de siste årene. For helsen kan det være av betydning at et høyere alkoholinntak kommer på toppen av en usunn livsstil. Potensielt helseskadelig alkoholinntak er lavere enn de fleste tror, og som helsepersonell må vi ha et bevisst forhold til problemet. Innen vårt fagfelt er det behov for en klar strategi for oppfølging og behandling av pasienter med alkoholisk leversykdom.**

## Økende alkoholforbruk

Alkoholkonsumet i Norge har økt betydelig de siste årene. Det omsettes årlig om lag 6,5 liter ren alkohol per innbygger over 15 år. I tillegg kommer et uregistrert forbruk på om lag 1,8 liter. Bare det legale forbruket tilsvarer mer enn en alkoholenhet per person daglig. En enhet definerer vi vanligvis som en mengde tilsvarende 12 g ren alkohol. Forenklet tilsvarer dette en liten flaske øl, ett glass vin eller en enkel drink brennevin. Forbruket i Norge er fortsatt lavere enn i mange andre europeiske land, men det øker hvert år. Norske menn drikker dobbelt så mye som kvinner.

## Alkohol og helse

I en ny undersøkelse fra Helse Bergen dokumenteres at hver femte pasient som innlegges i

tert at det totale forbruk av alkohol i et samfunn samsvarer sterkt med antall dødsfall av levercirrhose.

## Leveren og alkohol

Alkohol forstyrrer leverens biokjemi og resulterer i lipidavleiring i hepatocytene og etter hvert fett-lever eller leversteatose. Prosessen er reversibel, og fett i leveren kan forsvinne dersom man slutter med alkohol noen uker. Dersom alkoholinntaket fortsetter, er det fare for utvikling av alkoholisk steatohepatitt og fibrose. Endestadiet kan være alkoholisk levercirrhose, og ved denne tilstanden kreves ofte store ressurser grunnet gjentatte og langvarige sykehusinnleggelse. Akutte dekom-pensasjoner ved kronisk leversykdom kan ofte være dramatisk med behov for aktive behandlings-

## Svein-Oskar Frigstad

Lege i spesialisering, Hepatologisk seksjon Avdeling for Fordøyelses-sykdommer, Aker Universitetssykehus HF, Oslo

en mann og mer enn 20 g for en kvinne som potensielt helseskadelig. Dette tilsvarer ikke så mange vinglass til kvelden.

Mengden som skal til varierer riktignok fra person til person, og mange storkonsumenter vil aldri utvikle levercirrhose. Det er viktig å være direkte når man skal tilnærme seg pasienten med alkoholproblemer og mistanke om alkoholrelatert sykdom. Kompartment-opplysninger er ofte nyttige. Det er viktig å ta tak i problemet på et tidlig tidspunkt for å forebygge progresjon av leversykdom. Bare det å ta opp problemet i en helsemessig sammenheng har vist seg å ha effekt på reduksjon i alkoholinntaket. I en del tilfeller er det behov for en bredere tilnærming hvor man kobler inn andre faggrupper, familie og rusinstitusjoner.

## Aldri for sent

Ved utviklet levercirrhose skal man fortsatt ha en aktiv strategi for behandling og oppfølging. Det er ikke tilstrekkelig å vente til pasienten blir innlagt med leversvikt, blødning og infeksjon. Internasjonale retningslinjer anbefaler årlig kontroll av pasienter med levercirrhose med ultralyd eller CT, gastroskopi samt blodprøver inkludert funksjonsmarkører og tumormarkøren AFP med tanke på økt risiko for utvikling av hepatocellulært carcinom. Pasientene kommer da inn i et kontrollopplegg hvor de føler seg ivaretatt. Hyppigere kontroller er nødvendig dersom tilstanden er dekom-pensert.

## Transplantasjon

Det er viktig å huske på muligheten for levertransplan-tasjon. Vanligvis må pasienten ha vært totalavholden fra alkohol i minst seks måneder for å være aktuell for transplantasjonsvurdering. Per august 2008 er totalt 33 personer transplantert med bakgrunn i alkoholisk leversykdom i Norge. Dette utgjør om lag 7% av alle transplantasjoner utført her til lands siden starten i 1984.



somatiske sykehusavdelinger har et høyt alkohol-forbruk. Helsepersonells bevissthet på alkohol som sykdomsfremmende faktor er viktig. Et vedvarende høyt alkoholinntak påvirker flere organsystemer, og leveren er spesielt sårbar. Det er godt dokumen-

tiltak både mot utløsende årsaker, komplikasjoner og svikt i flere organer.

## Så tidlig som mulig

WHO definerer et daglig forbruk på mer enn 40 g for



# Nonalkoholiske fettlever

**Nonalkoholisk fettlever (NAFLD) er en vanlig tilstand som har fått betydelig økt oppmerksomhet de senere år. NAFLD antas i dag å være den vanligste årsak til forhøyede leverenzymmer, og selv om prognosen er god i de fleste tilfeller er det også klart at NAFLD er en tilstand som kan resultere i levercirrhose.**

**John Willy Haukeland**

Overlege Hepatologisk seksjon,  
Avdeling for fordøyelsessykdommer,  
Aker Universitetssykehus

Begrepet NAFLD omfatter et spektrum av ulike sykdomsstadier der fettakkumulering i hepatocytene er det sentrale fenomen (Figure 1). De fleste pasienter med NAFLD har ren steatose uten histologiske tegn til cellenekrose, inflammasjon eller fibrose. Et mindretall utvikler imidlertid slike forandringer, og tilstanden benevnes da nonalkoholisk steatohepatitt (NASH).

Forekomsten av de ulike stadier er ikke kjent, men man regner med at minst 10-20% av den voksne befolkningen har NAFLD. Insulin resistens er sentralt i patogenesen ved NAFLD, og tilstanden er sterkt assosiert til overvekt og metabolsk syndrom, slik at om lag 90% av pasienter med sykkelig fedme (BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>) har NAFLD, og blant pasienter med type 2 diabetes mellitus (T2DM) er forekomsten 50-70% (Figur 2).

## Hvordan stille diagnosen?

Diagnosen NAFLD kan som regel stilles med relativt høy grad av sikkerhet uten invasiv diagnostikk. Hvis billediagnostisk undersøkelse gir mistanke om fettlever (økt ekkogenisitet ved ultralyd eller redusert tetthet ved CT) og hvis alkoholinntaket er under 2 enheter pr dag har pasienten sannsynligvis NAFLD. Tilstedeværelse av andre tilstander relatert til insulin resistens (overvekt, spesielt abdominal fedme, forhøyet blodtrykk, T2DM, dyslipidemi eller obstruktivt søvnapne syndrom) vil støtte diagnosen. Man skal være oppmerksom på at NAFLD og NASH også kan forekomme sekundært til protein/kalori underernæring, total pareneteral ernæring, hepatitt C virus infeksjon, lipodystrofi og visse medikamenter.

Den eneste måten å skille mellom ren steatose og NASH er ved leverbiopsi. Hvorvidt slik diagnostikk skal gjennomføres i det enkelte tilfelle må vurderes individuelt og i samråd med pasienten. Siden de fleste pasienter er asymptomatiske, og siden det ikke foreligger noen dokumentert behandling utover vektnedgang og anbefaling om økt fysisk aktivitet og redusert inntak av fett og raffinerte karbohydrater, vil mange avstå fra leverbiopsi. Hvis det ikke foreligger forhøyede transaminaser vil de fleste ha ren steatose og ikke NASH. Prognosen regnes da som svært god, i hvert fall rent hepatologisk.

## Prediktorer på NASH og fibrose

Blant pasienter med NAFLD og samtidig vedvarende forhøyede leverenzymmer vil om lag halvparten ha NASH. Tilstedeværelse av T2DM eller nedsatt glukosetoleranse, hypertensjon, ASAT/ALAT-ratio over 1, BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> og alder > 50 år er forhold som ytterligere øker sannsynligheten for at det foreligger NASH og signifikant leverfibrose. Dette er faktorer som lett lar seg vurdere. Det bør være lav terskel for å utføre glukose-belastning når man utreder pasienter med NAFLD.

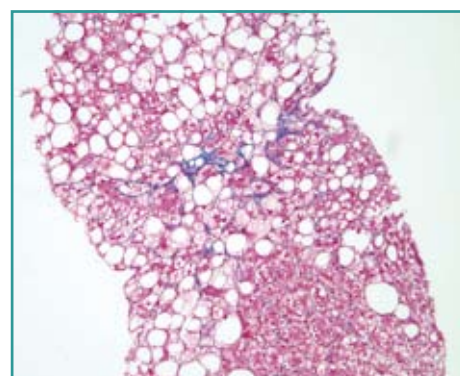
## Behandling

Det foreligger ingen langtidsstudier med medikamentell behandling hvor man har vurdert relevante endepunkter som progresjon av fibrose, cirrhoserelatert morbiditet eller mortalitet. Det er publisert en del studier av relativt kort varighet (6-12 mnd), og resultatene har vært sprikende. Mest lovende resultater har man sett for pioglitazone (PPAR-gamma-agonist som brukes ved T2DM) i det 6 måneders behandling resulterte i signifikant reduksjon av nekroinflammasjon og grad av steatose.

## Prognose

Det skal understrekes at de aller fleste med NAFLD aldri utvikler signifikant leversykdom. Har man NASH er det likevel en viss risiko for sykdomsprogresjon. I en svensk studie ble pasienter med biopsiverifisert NAFLD undersøkt 13 år senere. 10% av dem med NASH ved studiens start hadde da utviklet klinisk manifest cirrhose. I dag er det også belegg for å anta at mange med såkalt kryptogen cirrhose antagelig har utviklet cirrhose etter langvarig NASH. I en studie på Aker universitetssykehus har vi funnet at 16% av alle tilfeller med cirrhose ble klassifisert som kryptogen cirrhose, mens 4% ble oppfattet å ha cirrhose på bakgrunn av histologisk verifisert NASH. I begge disse gruppene var gjennomsnittsalderen over 70 år, 10 år mer enn i resten av materialet.

Det er grunn til å forvente økt insidens av NASH induisert cirrhose i fremtiden, dels som følge av den globale overvektsepidemien, men også som et resultat av at flere pasienter med hjerte-kar sykdom lever lenger



Figur 1. Leverbiopsi fra pasient med NAFLD. Steatosen er mest uttalt i sone III (rundt sentralvenen). I samme område ser man her begynnende perisinusoidal fibrose (blå farge)



Figur 2. Abdominal fedme er assosiert med nonalkoholiske fettlever

som følge av mer effektiv behandling. Det skal også nevnes at overvektsassosiert "metabolsk stetaose" antagelig øker risikoen for sykdomsprogresjon ved både alkoholindusert leversykdom og HCV infeksjon, tilstander som forøvrig er de vanligste årsaker til levercirrhose i den vestlige verden.

# Primær scleroserende cholangitt: Dianostikk, behandling og prognostiske faktorer

**Primær scleroserende cholangitt (PSC) er en kronisk cholestatisk galleveissykdom med inflammasjon og fibrose i intra- og ekstrahepatiske galleganger. Over tid sees progredierende strikturering av galleganger, cirrhose og leversvikt. Årsaken til PSC er ukjent. PSC sees hyppigst hos menn (70 %) mellom 30 og 40 år, men forekommer i alle aldre. Mange er asymptomatiske på diagnosetidspunktet (15-45 %), men de fleste progredierer til leversvikt over tid. Median tid fra diagnose til død eller levertransplantasjon er mellom 12-18 år.**

**Kristine Wiencke**

Lege dr. Med Medisinsk avdeling,  
Rikshospitalet, e-post:  
kristine.wiencke@rikshospitalet.no

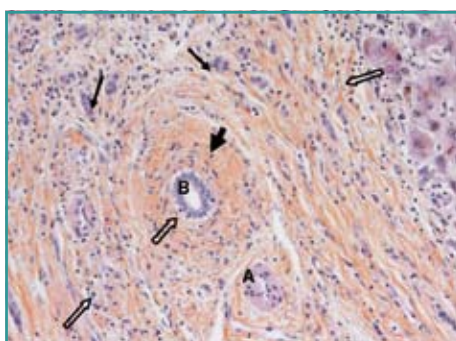
Nærmere 60 % av pasientene har ett eller flere symptomer ved diagnose (se tabell 1). Klinisk undersøkelse viser ofte hepato- splenomegali og icterus, men 50 % har ingen funn (tabell 1). Samtidig inflammatorisk tarmsykdom (IBD) diagnostiseres i opp til 80 % (ulcerøs kolitt og Crohns sykdom). Typisk sees en mild totalkolitt med affeksjon av terminale ilium og normal rectum. Lever- og tarmsykdom utvikles uavhengig av hverandre.

Utredning av PSC består av blodprøver, ultralyd abdomen, endoskopisk retrograd cholangiografi (ERC) eller magnetisk resonans cholangiografi (MRC) og eventuell leverbiopsi. Det er viktig å utelukke andre cholestatiske leversykdommer og sekundær galleveisobstruksjon.

Blodprøver viser ofte et cholestatisk bilde med forhøyet alkalisk fosfatase (ALP), ledsaget av økning i transaminaser (ALAT, ASAT) og glutamyl transpeptidase (GT) (tabell 1). Bilirubin er ofte normal ved diagnosetidspunktet, men stiger ved sykdomsprogresjon. Økte nivåer av immunoglobuliner og positive uspesifikke autoantistoffer er vanlig (tabell 1). Symptomer og funn kan fluktuere, og laboratorieverdiene er i perioder helt normale. Forhøyet bilirubin over mer enn 3 måneder er assosiert med dårlig prognose og kan indikere avansert sykdom eller utvikling av cholangiocarcinom. Dårlig leversyntesefunksjon med fallende albumin og stigende INR er vanligvis tegn på avansert sykdom.

Leverbiopsi vil typisk vise inflammasjon i portalfeltene med lymfocyt-infiltrasjon, periductal fibrose og gallegangsproliferasjon, senere sees cirrhoseutvikling med fibrose (figur 1). Histologiske funn ved PSC kan være uspesifikke eller normale og biopsi er ikke diagnostisk, men kan gi viktig støtte til diagnose og informasjon om differensialdiagnoser og fibrosegrad.

PSC er en cholangiografisk diagnose og bildet viser

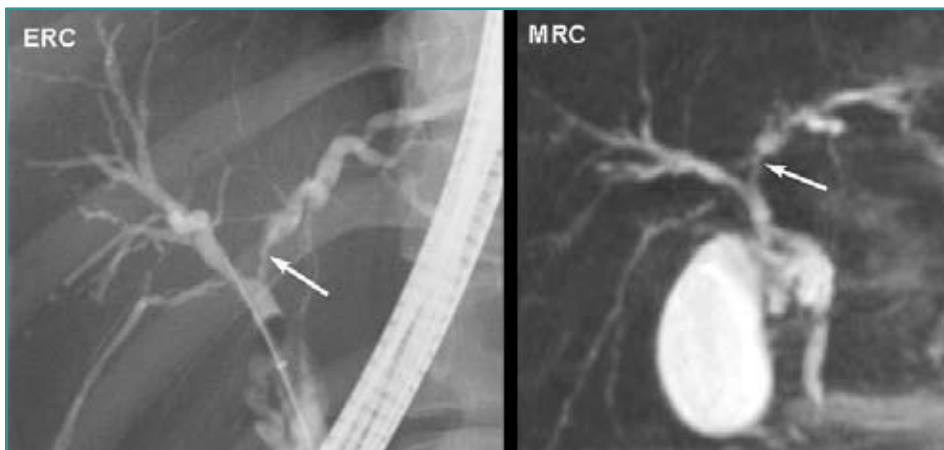


Figur 1. Leverbiopsi fra en pasient med PSC som viser pericholangitt med lymfocytinfiltrasjon i portalfelt og galle-epitel (åpen pil), concentrisk periductal fibrose (lukket kort pil) og gallegangsproliferasjon (lukket lang pil). A: arterie, B: gallegang.

strikturer og prestenotiske dilaterte områder i intra- og ekstrahepatiske galleganger (figur 2). Tidligere var endoskopisk retrograd cholangiografi (ERC) gullstandard, men i dag brukes ofte MRC. MRC og ERC har sammenliknbar

sensitivitet, men ved usikker diagnose eller behov for terapeutisk intervensjon er fortsatt ERC å foretrekke.

PSC pasienter har økt risiko for utvikling av hepatobiliær malignitet, særlig cholangiocarcinom (CCA), som sees hos 6-20 %, og har en median overlevelse på 6 måneder. CCA diagnostiseres ofte kort tid etter PSC-diagnosen og er uavhengig av levercirrhose. Det er ikke funnet sikre prognostiske markører for utvikling av malignitet, men mistanke bør reises ved rask symptomforverring. Diagnosen CCA er vanskelig og radiologiske metoder, inkludert cholangiografi, er ikke sensitive nok for å skille benigne og maligne strikturer. Børstecytologi kan gi verdifull informasjon, men krever erfaring både i prøvetaking og tolkning. Ved funn av dysplasi er det opptil 50 % sjanse for cholangiocarcinomutvikling i tidlig fase og dette vil være en transplantasjonsindikasjon selv om pasienten har velbevart leverfunksjon. Tumormarkøren CA19-9 er mye brukt i overvåkingen av CCA, men har begrenset sensitivitet. Økt CA19-9 sees også ved PSC uten CCA.



Figur 2. Typiske gallegangsförändringar ved PSC med strikturer og prestenotiske dilatasjoner vist med ERC og MRC hos samme pasient. Pilen indikere den samme strikturen for sammenlikning.

Risiko for kolorektal cancer hos PSC pasienter med IBD er høyere enn hos pasienter med IBD alene og øker etter levertransplantasjon. PSC pasienter med IBD anbefales ofte årlige koloskopier fra diagnostetidspunktet. Ved Rikshospitalet individualiseres kontrollene med regelmessige koloskopier med 1- 2 års mellomrom før og hvert år etter transplantasjon.

Pr i dag finnes ikke effektiv behandling som hindrer sykdomsprogresjon ved PSC. Studier antyder at ursodeoxycholsyre (UrsoFalk®) kan ha en positiv effekt på cancerisiko ved PSC. Behandling med ursodeoxycholsyre gir ofte fall i transaminaser, men påvirker ikke sykdomsprogresjon. Bruk av ursodeoxycholsyre er likevel utbredt. Dilatasjonsbehandling av gallegangs-strikturer reduserer cholestatiske symptomer og synes også å forlenge tiden til transplantasjon. Ved avansert PSC er levertransplantasjon eneste behandlingsalternativ. PSC er i dag den viktigste årsak til levertransplantasjon i Norge. Resultatene ved levertransplantasjon for PSC er gode, med 1- og 5 års overlevelse på henholdsvis 93 og 89 % i perioden 2000 til 2007. ■

Tabell 1. Vanlige kliniske tegn, symptomer og diagnostiske funn ved PSC

<b>Symptomer</b>	Ikke tilstede hos 50 %
abdominalsmertor icterus kløe asteni vektttap feber	
<b>Kliniske funn</b>	Ikke tilstede hos 50 %
hepatomegali splenomegali icterus hud excoriasjoner	
<b>Laboratoriefunn</b>	Kan fluktere eller være normale
ALP? ASAT/ALAT? GT? S-bilirubin? IgG/IgM positive autoantistoffer (ANA, SMA, ANCA)	
<b>Histologiske funn</b>	Kan være ukarakteristiske eller normale
inflammasjon i portalområdet med lymfocytt infiltrasjon periductal fibrose gallegangsproliferasjon	
<b>Cholangiografiske funn</b>	Tilstede bortsett fra ved "small duct PSC"
strikturer og dilaterede områder i intra- og ekstrahepatiske galleganger	

\* ? indikerer stigning over normalverdi, ALP: alkalisk fosfatase, ALAT/ASAT: aminotransferaser, GT: glutamyl transpeptidase, IgG/IgM: immunoglobuliner G og M, ANA: antinucleært antistoff, SMA: anti-glattmuskulatur antistoff, ANCA: anti-nøytofilitt cytoplasmatiske antistoff

## Experience the power of simplicity – experience a new enteroscopy approach

The Single Balloon Enteroscope System simplifies the procedure, offers high-resolution images and provides a high degree of compatibility. The operator only needs to manipulate one single balloon, thereby reducing set-up and examination times. The new enteroscope SIF-Q180 features a high-resolution CCD and in combination with the EVIS EXERA II imaging platform it even supports the revolutionary light-filtering technology NBI. Experience a new approach to enteroscopy – experience the new Single Balloon Enteroscope System.

Find out more at: [www.olympus-europa.com](http://www.olympus-europa.com)



EVIS  
**EXERA II**  
Redefine  
Endoscopy

EnteroPro



**OLYMPUS**

Your Vision, Our Future

A close-up photograph of two clenched fists, one slightly behind the other, set against a dark, textured background. The lighting highlights the skin texture and the tension of the muscles. The fists are positioned in the upper two-thirds of the frame.

[www.remicade.no](http://www.remicade.no)

# Nye, ikke invasive diagnostiske metoder for leverfibrose

**Dr. med. Zbigniew Konopski**  
Seksjonsoverlege, Hepatologisk  
seksjon, Avdeling for Fordøyelses-  
sykdommer, Aker Universitetssykehus  
HF, Oslo.

## Introduksjon

Leverfibrose oppstår når øket mengde matriks proteiner akkumuleres ekstracellulært i levervev rammet av en kronisk inflammatorisk prosess. Fibrose kan utvikle seg ved de fleste kroniske leversykdommer uavhengig av etiologi, og kan progrediere til levercirrhose.

Korrekt vurdering av leverfibrose gir viktig diagnostisk og prognostisk informasjon. Selv om leverbiopsi fortsatt er betraktet som "gullstandard" for vurdering av leverfibrose, har metoden flere begrensninger. For det første er dette en invasiv prosedyre med en vis risiko for komplikasjoner. Dessuten utgjør variasjoner i den intrahepatiske sykdomsutbredelse (sampling error) en ikke ubetydelig feilkilde. Vesentlig er det også intra-/interobserver variabilitet (1,2). Nyere forskning tyder på at til og med avansert leverfibrose kan være reversibel og kan forsvinne spontant etter vellykket behandling av grunnleggende sykdom. For å dokumentere slike dynamiske forandringer ved leverfibrose har det vært behov for nye sensitive, enkle og ikke-invasive diagnostiske metoder. Forskning på dette felt har de siste årene resultert i utvikling av ikke-invasive markører av leverfibrose med forskjellig sensitivitet og spesifisitet. Det nyeste bidraget til de ikke-invasive metodene er transient elastografi (Fig.1., FibroScan, Echosens, France).



Figur 1. FibroScan enhet.

## Biokjemiske markører

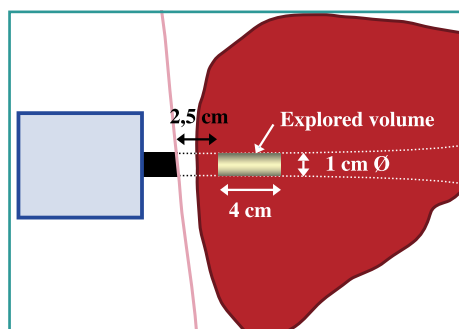
Slike markører bør være enkle, raske, reproducerbare og sensitive. Metodologisk har man anvendt både direkte og indirekte markører for fibrose. Direkte markører undersøker metabolismen av leverens ekstracellulære matriks direkte. Til denne gruppen tilhører: kollagener (prokollagen I og III, type

IV kollagen), hyaluron syre, laminin, YKL-40, kollagenaser og deres hemmere og TGF- $\beta$ . Klinisk bruk av disse markørene er begrenset grunnet deres utslag i aktiv eller ko-eksisterende inflammasjon (3,4,5,6,7). Indirekte markører av leverfibrose reflekterer forandringer i leverens funksjon og i ekstracellulært matrix indirekte. For eksempel er ASAT/ALAT ratio (AAR) en enkel og klinisk lett anvendelig markør. AAR øker hos pasienter som progredierer fra kronisk hepatitt til levercirrhose.

AAR >1 har tidligere vært vist av både oss og andre å predikere avansert fibrose, cirrhose og cirrhose relatert mortalitet (8,9). ASAT/platelet ratio index (APRI) ble vist klinisk anvendelig i diagnostikk av signifikant fibrose og cirrhose ved kronisk hepatitt C (CHC) (10). Mer komplisert Forns' index ( $7.811 - 3.131 \ln(\text{platelet-count}) + 0.781 \ln(\text{gGT}) + 3.467 \ln(\text{age}) - 0.014(\text{cholesterol})$ ) har vist diagnostisk verdi i differensiering mellom ingen/minimal fibrose og signifikant fibrose hos pasienter med CHC men gir ikke noe informasjon om cirrhose (11). Den hittil mest klinisk vurderte testen, FibroTest, inkluderer gGT, bilirubin, haptoglobin, apolipoprotein A1 og  $\alpha$ 2-makroglobulin, korrigert for alder og kjønn (12). I en nylig studie ble FibroTest sammenliknet med APRI og Forns' index hos 190 pasienter med CHC. FibroTest viste da høyeste presisjon i vurdering av signifikant fibrose og cirrhose (13).

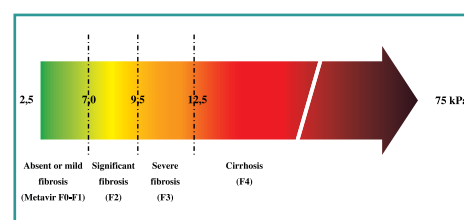
## Transient Elastografi

FibroScan er en spesielt designet enhet som består av en probe, komputer med tilpasset programvare og kontrollenhet (14 og Fig.1.). Proben inneholder en mekanisk bølgegenerator og en ultralyd enhet. Generator produserer en mekanisk impuls i form av en lavfrekvent elastisk bølge mot hudoverflaten som videre beveger seg gjennom leveren (Fig.2). Bevegelse av den



Figur 2. Posisjon av FibroScans probe og undersøkt levervolum.

elastiske bølgen blir monitorert av probens ultralyddel. Bølgens hastighet er proporsjonal med leverens stivhet; jo høyere bølgens hastighet jo stivere leverens vev. Denne teknikken gjør det mulig å estimere leverens elastisitet. Resultat angis i kilopascal (kPa). Leverens stivhets målinger (LSM) varierer fra 2.5 til 75 kPa (Fig.3). Undersøkelsen er lett å gjennomføre, unntatt hos pasienter med fedme, og tar ca. 10 min. I en nylig studie (15) var LSM sammenliknet med histologisk METAVIR fibrose (F0 til F4) hos 251 pasienter med CHC. LSM korrelerte godt med histologisk grad av fi-



Figur 3. Klinisk betydning av LSM cut-off's i kronisk leversykdom. Når LSM er mellom 2,5 og 7 kPa, er mild eller ingen fibrose mest sannsynlig, mens når LSM er over 12,5 kPa, er cirrhose mest sannsynlig (fra Laurent C. J Hepatol 2008;48:835-847).

brose. De optimale cutoff verdier for F $\geq$ 2 og F4 var henholdsvis 8.8 og 14.6 kPa. Sammenliknet med AAR og APRI i en annen studie var LSM best i diagnostisering av signifikant fibrose og cirrhose. Nye studier viser korrelasjon av LSM med andre kliniske parametere som portvenetrykk og øsofagus varicer av ulik grad.

## Konklusjon

For å redusere antall leverbiopsier har vi behov for nye ikke-invasive metoder for vurdering av leverfibrose og cirrhose. Selv om mange nye ikke-invasive markører har blitt studert de siste årene, er deres klinisk anvendelse foreløpig begrenset. LSM er lett og rask å anvende klinisk med god reproducerbarhet og ser ut til å ha større klinisk verdi enn biokjemiske markører. Nye studier vil endelig etablere LSM's klinisk anvendelse. Vi tokk FibroScan i klinisk bruk på Aker Universitetssykehus i mai 2007. Hittil har vi gjennomført ca. 400 undersøkelser hos pasienter med ulike leversykdommer.

## Referanser:

1. Cadranel JF. at al. Hepatology. 2000;32:477-481
2. Colloredo G. at al. J Hepatol. 2003;39:239-244
3. Murawaki Y. at al. J Gastroenterol Hepatol 2001;16:777-781
4. Guecho J. at al. Clin Chem. 1996;42:558-563
5. McHutchison JG. at al. J Gastroenterol Hepatol 2000;15:945-951
6. Saitou Y. at al. World J Gastroenterol 2005;11:476-481
7. Boeker KH. at al. Clin Chim Acta 2002;316:71-81
8. Haukeland JW. at al. Scand J Gastroenterol. 2008;2:1-8.
9. Giannini E. at al. Arch Intern Med 2003;163:218-224
10. Wai CT. at al. Hepatology. 2003;38:518-526
11. Forns X. at al. Hepatology. 2002;36:986-992
12. Imbert-Bismut F. at al. Lancet 2001;357:1069-1075
13. Sebastiani G. at al. J Hepatol. 2006;44:686-693
14. Sandrin L. at al. Ultrasound Med Biol 2003;29:1705-1713
15. Ziol M. at al. Hepatology. 2005;41:48-54

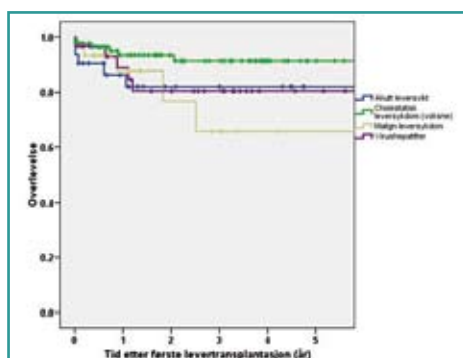
# Vurdering og utredning før levertransplantasjon

Den første levertransplantasjonen i Norge ble gjort i februar 1984. Dette året ble det utført 2 levertransplantasjoner. Senere har aktiviteten økt gradvis. I 2007 ble det gjort 72 levertransplantasjoner ved Rikshospitalet. Den hyppigste indikasjonen for levertransplantasjon i Norge er primær scleroserende cholangitt (PSC) (se tabell 1).

## Kristine Wiencke

Ass. lege dr. Med Medisinsk avdeling,  
Rikshospitalet, e-post:  
kristine.wiencke@rikshospitalet.no

Overlevelsen etter levertransplantasjon har stadig blitt bedre og i 2006 var 1 års overlevelse for alle levertransplanterte 90,4 %, mens 5 års overlevelse fra 2001 var 84,3 %. Overlevelsen varierer noe avhengig av diagnose (se figur 1).



Figur 1. Overlevelse etter levertransplantasjon i perioden 2001 til 2007 for utvalgte grupper av levertransplanterte pasienter.

Pasienter med kroniske leversykdommer bør følges regelmessig av gastroenterolog, eventuelt infeksjonsmedisiner. Ved symptomgivende cirrhose med redusert livskvalitet og forventet levetid under 1-2 år er det indikasjon for levertransplantasjon. Intrakabel ascites, residerende livstruende variceblødninger og invalidiserende kløe, encefalopati og asteni vektlegges i tillegg til leverfunksjonen og kan i alvorlige tilfeller være transplantasjonsindikasjon selv uten tegn til alvorlig sviktende leverfunksjon.

## PSC pasienter

-utgjør en spesiell utfordring pga den økte risiko for utvikling av cholangiocarcinom. Mistanke om malignitet vil forsterke indikasjonen for transplantasjon, mens sikker påvisning av cholangiocarcinom er pr i dag en kontraindikasjon. Plutselig forverring av symptomer, funn av dominant gallegangsstriktur og forhøyet CA19-9 reiser mistanke om utvikling av galleveis cancer. Børstecytologi er til hjelp i vurderingen. Ved funn av dysplasi (alle grader) er det opptil 50 % sjanse for cholangiocarcinomutvikling i tidlig fase og dette alene vil være en transplantasjonsindikasjon selv om pasienten har velbevart leverfunksjon. Ved negativ børstecytologi vil sjansen for cholangiocarcinom være så lav at transplantasjon kan forventes om det ikke foreligger annen indikasjon for transplantasjon.

## Cirrhose pasienter

-har økt risiko for utvikling av malignitet i lever og hepatocellulært carsinom (HCC) er en viktig indikasjon for levertransplantasjon. Reseksjon er ofte kontraindisert hos pasienter med cirrhose på grunn av risiko for postoperativ leversvikt. Transplantasjon ved HCC vurderes etter strikte kriterier: ved en solitær tumor, må den ikke overstige 10 cm, ved 2-5 tumores må største lesjon ikke overstige 4 cm og ved 6-10 tumores må største lesjon ikke overstige 2 cm i lengste diameter. Nøyaktig radiologisk kartlegging av antall og størrelse av tumores er derfor vesentlig. Ved ekstrahepatisk spredning kan pasienten ikke transplanteres. Annen tidligere malign sykdom er ikke nødvendigvis en kontraindikasjon mot levertransplantasjon hvis den vurderes som ferdigbehandlet og helbredet.

## Alkoholisk levercirrhose

I 2007 ble 4,6 % transplantert på bakgrunn av alkoholisk levercirrhose og det kan se ut som antallet henviste pasienter med alkoholisk leverskade øker. Hepatitt C pasienter er særlig utsatt for cirrhoseutvikling ved misbruk av alkohol. I dag kreves 6 måneders avholdenhet fra alkohol før man kan vurderes for levertransplantasjon. Denne grensen er absolutt. I tillegg gjøres en generell vurdering av sannsynligheten for at pasienten forblir avholdene etter transplantasjonen. I denne vurderingen vil pasientens sosiale nettverk og øvrig sosiale ressurser være av betydning og derfor viktig å kartlegge.

Det er ingen strikt aldersgrense ved levertransplantasjon, men generelt bør pasienter over 60 år være spreke for sin alder for å tåle inngrepet. Antallet resipienter over 60 år har økt i hele perioden (1982-2007) og var i fjor 21, 7 % i Norden. Hos eldre pasienter er det spesielt viktig å kartlegge eventuell komorbiditet.

Akutt leversvikt er en viktig indikasjon for levertransplantasjon. Transplantasjon i disse tilfellene bygger på en samlet vurdering av kliniske parametere inkludert leverfunksjon, utvikling av encefalopati og koma, blødningskomplikasjoner og multiorgansvikt. Pasienter med aktiv infeksjon kan ikke transplanteres. Den bakenforliggende diagnosen er av vesentlig betydning i vurderingen.

Diagnose	%
Primær scleroserende cholangitt	24,6
Akutt leversvikt	12,3
Gallegangsatresi	9,2
Hepatitt C cirrhose	7,7
Hepatocellulært carsinom	7,7
Autoimmun cirrhose	6,2
Alkoholisk cirrhose	4,6
Kryptogen cirrhose	4,6
Primær biliær cirrhose	3,1
Metabolsk leversykdom	1,5
Andre leversykdommer**	18,4

Tabell 1. Diagnoser hos levertransplanterte i Norge i 2007\*

\* 6,5 % var barn under 16 år.

\*\* Det høye antallet i denne gruppen skyldes at man for tiden inkluderer cancer coli pasienter med levermetastaser i en pilotstudie.

For eksempel vil de fleste pasienter med alvorlig leverpåvirkning etter paracetamolintox komme seg spontant uten men.

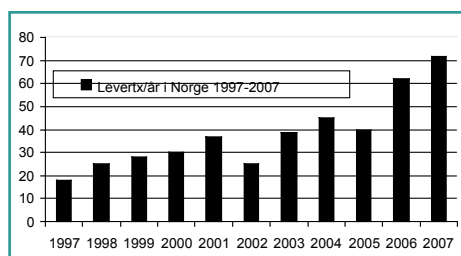
## Transplantasjon

Levertransplantasjon er i dag et godt tilbud til pasienter med alvorlig sviktende leverfunksjon. I Norge har vi så langt hatt god tilgang på leverdonorens sammenliknet med andre vestlige land. Ventelistene for levertransplantasjon har derfor vært relativt korte og de fleste er transplantert innen 3 måneder etter at de er satt på liste. Det er imidlertid en jevn økning i levertransplantasjonsaktiviteten. En tilsvarende øket ventetid på donororganer må derfor forventes.

# Levertransplantasjon i Norge

**Levertransplantasjon er etablert behandling for akutt og kronisk leversvikt. Resultatene er svært gode. Ett og fem års pasientoverlevelse etter transplantasjon er over henholdsvis 90 % og 80 %. Levertransplantasjon er også et behandlingsalternativ for selekterte pasienter med primær lever/gallegangscancer og levermetastaser fra endokrine tumorer.**

Forutsetningen er at det ikke foreligger ekstrahepatisk tumorvekst og at primærtumoren er fjernet. I alt er det utført 621 levertransplantasjoner i Norge (sept 2008), derav 95 transplantasjoner på barn. Antallet transplantasjoner er økende og Norge gjør nå flest levertransplantasjoner per million innbyggere i Norden (Fig. 1).



Figur 1. Levertransplantasjoner per million innbyggere i Norge

## Indikasjoner

De hyppigste årsaker til levertransplantasjon er primær skleroserende cholangitt (PSC), hepatitt C cirrhose/hepatocellulært carcinom og akutt fulminant leversvikt. Med økt prevalens av levertransplanterte i befolkningen øker behovet for retransplantasjon og utgjør nå om lag 10% av transplantasjonene (Tabell 1).

## Donor- og resipientseleksjon

Donor- og recipientsleksjon skjer utelukkende ut i fra medisinskfaglige vurderinger. Donororganets kvalitet vurderes ut i fra faktorer som alder, liggetid på intensivavdeling før donasjon, tidligere sykdommer, leverfunksjonsprøver, eventuelt vevsprøve av leveren og dødsårsak. Ut i fra disse faktorene selekteres den resipient på ventelisten som organet passer best for. De viktigste faktorer for recipientsleksjon er alvorlighetsgrad av leversykdommen, diagnosen, pasientens størrelse og allmentilstand. Blodtypen til donor og recipient bør være kompatibel, men ny immunterapi muliggjør levertransplantasjon også ved blodgruppe-uforlik. Det er ingen øvre aldersgrense for levertransplantasjon i Norge og flere pasienter de siste årene har vært over 70 år på transplantasjonstidspunktet. Leveren har en unik regenerasjonsevne som gjør at transplantat fra giver langt oppe i åttiårene kan fungere utmerket.

## Pasientforløp ved ukomplisert levertransplantasjon

Med moderne kirurgisk teknikk tar operasjonen 5-7 timer.

I de fleste tilfeller er det ikke behov for bruk av blodprodukter. Pasienten blir ekstubert umiddelbart eller i løpet noen timer etter inngrepet og overvåkes på intensivavdelingen det første døgnet etter transplantasjonen. Pasienten overflyttes så til sengeposten og mobiliseres. Ved ukomplisert forløp er pasientene vanligvis fullt mobilisert i løpet av en uke. Liggetiden i sykehus er om lag 4 uker.

## Komplikasjoner

Ved langtkommen leversykdom med syntesvikt kan hepatektomien være meget krevende. Ikke sjelden har pasientene INR >7. Uttalte kollateraler på grunn av portal hypertensjon og perihepatitt kan vanskeliggjøre utdisseksjonen av leveren fra omliggende vev og v. cava. Nøyaktig kirurgi og bred erfaring med levertransplantasjon er nødvendig for å minimere risikoen for massiv livstruende peroperativ blødning. I noen tilfeller har pasienten okkludert portvene eller annen intrabdominal karpatologi som krever omfattende karrekonstruksjon før den nye leveren kan sys inn. Hele inngrepet innbefatter mange steg og detaljer som krever nøye vurdering og erfaring for at resultatet skal bli vellykket. Av den grunn er det alltid 2 kompetente transplantasjonskirurger tilstedet ved levertransplantasjon.

Allotransplantasjon krever livslang immundempende behandling. Alle immunosupprimerte pasienter har overhyppighet av postoperative komplikasjoner. De alvorligste komplikasjonene synliggjør seg som oftest innenfor de første ukene etter transplantasjonen. Primær transplantatsvikt eller dysfunksjon kan medføre retransplantasjon. Karkomplikasjoner (blodpropp, blødning og lignende) kan medføre grafttap og krever rask kirurgisk intervensjon. Kompromittert galledrenasje krever intervensjon og ofte reoperasjon. Avstøtning av transplantert lever opptrer hos 20-30 % av pasientene, men er som oftest relativt enkle å behandle. Noen pasienter har nyresvikt (hepatorenalt syndrom) på transplantasjonstidspunktet eller utvikler svikt av andre organer etter transplantasjonen som kan kreve langvarig intensivbehandling.

## Økende venteliste for levertransplantasjon

Ventetiden for levertransplantasjon i Norge har tradisjonelt vært kort, gjennomsnittlig 1 mnd for pasienter med blodgruppe A og 3 mnd i blodgruppe O. Ved nyoppdaget akutt leversvikt har pasienten førsterett på donorlever i hele Skandinavia de nærmeste 72 timene. Det er derfor svært få som dør på venteliste til levertransplantasjon i Norge. Etter

## Aksel Foss

Overlege dr. Med, Seksjon for Transplantasjonskirurgi, Rikshospitalet

spørselen etter levertransplantasjon er økende og på grunn av donormangel har mange land etablert Levende Giver Levertransplantasjonsprogram hvor deler av lever fra nærstående familie benyttes til transplantasjon. En annen mulighet er å dele lever fra avdød giver til 2 mottagere. Det er svært få bamedonorer i Norge. Det medfører at de fleste barn transplanteres med en del av en voksen lever. Vi har derfor lang erfaring med å dele lever til transplantasjon. De siste årene har vi i økende grad delt lever (split) for transplantasjon



Figur 2. 2 split av 1 lever til 2 mottakere

til 2 mottagere (Fig 2). Hos voksne utgjør leveren ca. 2% av kroppsvekten, mens nødvendig levervev for en vellykket transplantasjon er ca 1%. Split-levertransplantasjon er kjent å medføre økt antall galleveiskomplikasjoner postoperativt, men uten at går ikke utover pasientoverlevelsen. Dersom ventelisten for levertransplantasjon i Norge fortsetter å stige og medfører at pasienter dør før de får tilbud om et organ vil vi utvide tilbudet om split-levertransplantasjon.

## Fortsatt underrapportering av pasienter til levertransplantasjon?

Det er verdt å merke seg at selv ekstremt dårlige leverpasienter kan komme seg raskt å bli friske etter levertransplantasjon så fremt de ikke har pågående intraktabel infeksjon på operasjonstidspunktet.

Den vanligste årsaken til akutt leversvikt i Norge er paracetamol forgiftning, eventuelt i kombinasjon med alkohol og andre legemidler. Symptomer på leverskade kommer i løpet av et par dager. Oftest er det hjernedødemet pasienten dør av. Selv ved levercoma grad IV, opphevet leverfunksjon og neurofysiologiske undersøkelser (EEG og SEP) som tyder på herniering kan pasienten vellykket levertransplanteres eventuelt etter MARS-behandling og adekvat hypotermisk intensivbehandling. Pasienter med mistanke om leversvikt bør snarest mulig henvises til Rikshospitalet for vurdering.

# Vintermøte 2009

Lillehammer Turisthotell 5.-8. februar



**Hjertelig velkommen til det som kommer til å bli et spennende fagpolitisk og fagmedisinsk møte i NGF regi. Sett av datoen allerede nå!**

**Vi er tilbake på gamle tomter, og gleder oss til dette. Hotellet er sterkt oppgradert med nye flotte foredragslokaler. Prioriteringer i spesialisthelsetjenesten er temaet for torsdags-symposiet. Sentrale og profilerte deltagere vil innlede.**

## **ABSTRAKT**

Sist årsmøte hadde rekordmange innsendte abstrakt, og vi ønsker å gjenta denne suksessen.

Det deles ut priser til beste abstrakt innen 4 kategorier:

1. Beste kliniske arbeid fra universitetsklinikk
2. Beste kliniske arbeid uten for universitetsklinikk
3. Beste eksperimentelle arbeid
4. Beste arbeid med hovedvekt på presentasjonen av arbeidet

**Innlevering av abstrakt via [abstrakt@gastro.legeforeningen.no](mailto:abstrakt@gastro.legeforeningen.no) innen 1/12 2008**

Yngre leger under utdanning som er medlemmer i NGF og som presenterer et arbeid på møtet, vil få dekket utgifter ifm deltagelse på årsmøte på inntil kr. 4000 etter dokumentasjon.

## **Påmelding**

Påmelding skjer via NGFs hjemmeside (vi har innleid byrå som tar seg av dette). Link vil bli lagt ut på NGF hjemmesiden og påmelding derfra.

Fylldig program om Vintermøtet kommer i neste nummer av NFG-Nytt.





**NYHET!**

# Hva du spiser er ditt valg – vi har fordøyelsesenzymene!



Vi lanserer nå **Creon® 10 000** og **Creon® 25 000** som erstatter henholdsvis **Creon®** og **Creon® Forte**.

Suffiksene 10 000 og 25 000 beskriver mengde enheter lipase pr. kapsel. Creon® 10 000 og Creon® 25 000 kommer uten hjelpestoffet dibutylftalat (DBP). DBP tilhører den kjemiske gruppen ftalater. I dyrestudier er det vist at stoffet kan være skadelig for forplantningsevnen hos rotter. Se ellers: Statens legemiddelverk, 21.03.2007, [www.legemiddelverket.no](http://www.legemiddelverket.no) (søkeord: Legemidler og ftalater).

Da Norge er et av de første landene hvor de nye produktene introduseres, er det usikkert når parallellimporterte produkter kan leveres uten DBP.

#### INDIKASJONER

Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk fibrose.

Les pakningsvedlegget nøye.

  
**Creon®**  
Your Proven Partner

  
**SOLVAY**  
**SOLVAY PHARMA**

Solvay Pharma AS  
Hamang Terrasse 55  
PB 248, 1301 Sandvika  
Telefon: 67 52 12 20  
[www.solvay.no](http://www.solvay.no)

## Retningslinjer for vurdering av kurs i relasjon til legers videre- og etterutdanning

Utdrag av full versjon.

Av Arne-Christian Mohn, styremedlem NGF

### Generelt

Faglig godkjenning av et kurs gir ikke automatisk grunnlag for refusjon av utgifter for deltakelse i kurs fra Fond II eller III. Faglig godkjenning av et kurs er imidlertid en forutsetning for refusjon av utgifter fra fondet.

Reise- og oppholdsutgifter kan ikke dekkes av firma ved kurs/kongresser m.v. som legen skal benytte tellende i videre- og etterutdanning. (*Eller søke Fond III, egen tolkning*)

Kursansvarlig kan benytte reisebyrå eller andre profesjonelle firmaer som teknisk arrangør

Kursarrangør må som hovedregel søke om godkjenning av kurs senest 6 måneder før kursstart.

...når internasjonale kongresser arrangeres i Norge kan forbudet mot firmasamarbeid ...ikke... anvendes.

Når felles nordiske kurs arrangeres i Norge, gjelder norske regler.

### Kursarrangør

Kurs.... må være arrangert av et organ i Den norske lægeforening....

Dersom et underorgan (leger eller grupper av leger) ønsker å arrangere kurs på vegne av et organ i Legeforeningen, må dette organet ha gitt sin tilslutning til arrangementet...

Arrangør av tellende kurs i legers videre- og etterutdanning kan ikke motta økonomisk eller praktisk støtte til generell drift fra medisindustrien eller utstyrsindustrien, (heretter kalt firmaer) ei heller støttemedlemskap eller andre ytelser fra firmaer.....

Unntak fra denne regelen kan gjøres av sentralstyret etter særskilt søknad for kurs hvor det av faglige grunner er nødvendig med praktisk samarbeid med utstyrsleverandører. Denne støtte må ikke innebære markedsføring eller økonomisk støtte ut over utlån av utstyr.

Det må søkes sentralstyret om tillatelse til å låne utstyr fra firmaer senest 2 måneder før kursstart.

Bare når det er nødvendig for undervisningen kan firmarepresentanter bistå i demonstrasjon og bruk av utstyr

Eventuelle firmaarrangementer (satelittsymposier m.v.) må være fullstendig adskilt i tid og rom fra kursets faglige tellende program, og slike arrangementer må ikke være til fortregning for deler av det godkjente programmet, og de skal heller ikke fremgå av programmet for det godkjente kurset.

### Andre unntak

Den enkelte fagmedisinske forening gis tillatelse til at det arrangeres utstillinger av medisinsk teknisk utstyr i tilknytning ett av sine årlige møter som også gir tellende kurstimer (årsmøte, generalforsamling, vår-/høstmøte m.v.). Andre organisasjonsledd kan

søke sentralstyret senest 2 måneder før kursstart om tillatelse etter samme kriterier.

Forutsetning er at kursarrangement og utstilling er separate arrangementer uten økonomisk forbindelse mellom kursarrangør og utstilling, det vil si at utstillingsarrangementet ikke gir noen inntekt til kursarrangøren. Utstillingene plasseres slik at kursdeltakere ikke nødvendigvis må forholde seg til utstillingene.

Det forutsettes at alle slike arrangementer blir innrapportert på eget skjema til Legeforeningens sekretariat.

### Krav til kursene

Kurs må kunne godkjennes å telle med minimum 6 timer....

### Kurs i utlandet

Etter særskilt søknad til sentralstyret kan det unntaksvis godkjennes kurs i utlandet med norske leger som målgruppe når det er mangel på slikt kurstilbud i Norge.

Etterutdanningskurs i utlandet for norske spesialister etter initiativ fra norsk fagmiljø, kan etter særskilt søknad godkjennes når det av faglige grunner er nødvendig at kurset arrangeres i utlandet.

Normalt godkjennes kurs i andre europeiske land bare når kursene er akkreditert av EACCME.

Full tekst finnes på: (<http://www.legeforeningen.no/index.gan?id=5766&subid=0>)

## Endoskopisk og laparoskopisk utstyr og instrumentering



Endotech AS,  
Postboks 1502 Vika, 0117 Oslo  
Besøksadresse: Arctandersgt. 1

Tlf: 23 30 49 20 Fax 23 30 49 21  
E-post: [endotech@endotech.no](mailto:endotech@endotech.no)  
[www.endotech.no](http://www.endotech.no)

**Det forsvarers stadig nye avhandlinger innen fordøyelsessykdommer og gastroenterologisk kirurgi. Vi ønsker å presentere et sammendrag av dem her.**

**Cand.scient. Silja Svanstrøm Amundsen ved Fakultetsdivisjon Rikshospitalet forsvarte sin avhandling:**

## **"Mapping of non-HLA Genes Predisposing to Celiac Disease"**

**for graden ph.d. (philosophiae doctor) 6. juni. 2008**

**Kartlegging av gener som disponerer for cøliaki**

Den eneste behandlingsformen for cøliaki er i dag et liv på glutenfri diett. Ved å kartlegge gener som disponerer for cøliaki har vi hatt som målsetning, ikke bare å forstå sykdomsmekanismene bedre, men at bedre kunnskap om den underliggende genetikken skal kunne lede opp til alternative behandlingsformer.

Cirka 1% av den norske befolkningen lider av cøliaki. Cøliaki er en betennelsestilstand som rammer den øvre delen av tynntarmen og skyldes at kroppens immunforsvar angriper og starter en betennelsesreaksjon mot glutenproteiner fra hveten (og lignende proteiner i bygg og rug). Karakteristisk for denne tilstanden er at tarmtøttene brytes ned og ødelegges av betennelsesreaksjonen mot glutenproteinene. Om man derimot fjerner glutenproteinene fra kostholdet vil slimhinnen i tarmen restitueres og gå tilbake til sin normale morfologi. Glutenfri diett er derfor den eneste behandlingsformen for cøliaki i dag.

Sykdommen er kompleks og både miljøfaktorer og gener antas å spille inn. Selv om gluten er miljøfaktoren som starter det hele så er cøliaki utvilsomt en arvelig sykdom. Dette ser vi blant annet ved at så mange som 10% av cøliakipasientene har nære slektninger med cøliaki og hos eneggede tvillinger med sykdommen så vil cøliaki opptre hos begge i 70% av tilfellene. At cøliaki er sterkt assosiert med genene HLA-DQ2 og HLA-DQ8 har vært kjent lenge (90-95% av cøliakipasientene bærer disse genvariantene). Det største genetiske bidraget er likevel antatt å komme fra andre ikke-HLA gener. I behandlingsøyemed vil det derfor være svært interessant å undersøke slike ikke-HLA gener og det er derfor vi i dette prosjektet har forsøkt å kartlegge slike gener. Vi har sterke holdpunkter for at det finnes ett eller flere cøliaki-gener på kromosom 5. Etter å ha kartlagt det aktuelle området, konkluderer vi med at bildet er mer komplekst enn tidligere antatt, og at videre arbeide er nødvendig for å skaffe sterke nok bevis for om det finnes ett eller flere disponerende gener i denne regionen.

Universitetet i Oslo



**Cand.pharm. Elin Bergsens ved Fakultetsdivisjon Rikshospitalet forsvarte sin avhandling:**

## **"Peptide Binding to HLA-DQ2 and Development of Blocking Agents for the Treatment of Celiac Disease"**

**for graden ph.d. (philosophiae doctor) 12. september 2008**

**Peptidbinding til HLA-DQ2 og utvikling av peptidblokkere for behandling av cøliaki**

Cøliaki er en kronisk betennelse i tynntarmen som opp mot 1% av befolkningen lider av. I denne avhandlingen har vi fokusert på hvordan peptider binder til det sykdomsassocierede HLA klasse II molekylet DQ2 og på å utvikle peptidblokkere for å behandle cøliaki. Sykdommen skyldes inntak av glutenproteiner fra hveten, rug og bygg som immunsystemet i tynntarmen setter i gang en uhensiktsmessig og arvelig betinget reaksjon mot. En av de arvelige komponentene er HLA klasse II molekylet DQ2. Dette molekylet spiller en sentral rolle i sykdomsutviklingen ved at det presenterer glutenpeptider til T-celler i tarmveggen. Den eneste behandlingen som finnes i dag, er å fjerne alle glutenproteiner fra dietten. Dette kan være vanskelig for pasientene, og det er derfor et behov for alternative behandlinger.

I avhandlingen er det avdekket et viktig prinsipp for hvordan DQ2 molekylet binder peptider. Denne informasjon ble brukt til å lage forbindelser som blokkerer binding av glutenpeptider til DQ2 molekylet. I forsøk med celler dyrket i reagensrør ble det vist at slike "DQ2-blokkere" hindrer aktivering av glutenreaktive T-celler. Forbindelsene er imidlertid ikke effektive nok til at de kan brukes til behandling av cøliaki. Det er nødvendig med ytterligere optimalisering, og det vil særlig være viktig å lage forbindelser som binder enda bedre til DQ2 molekylet. I en studie ble glutenpeptider som gjenkjennes av T-celler fra cøliakipasienter karakterisert i detalj. Disse peptidene har viktige fellestrekk som gjør at de binder godt til DQ2 molekylet. I den siste studien i avhandlingen fant vi at glutenpeptider som forårsaker cøliaki hovedsakelig binder til HLA klasse II molekylet DQ2 og ikke til andre HLA klasse II molekyler. Dette er med på å forklare den sterke sykdomsassociasjonen til DQ2 molekylet ved cøliaki.

Universitetet i Oslo



Pasienter som får diagnosen PBC kan ha lett for å svartmale situasjonen

#### Da er det viktig å formidle at det finnes håp!

Primær biliær cirrhose (PBC) er en alvorlig diagnose. Å få vite at det finnes et behandlingsalternativ som virker, vil gjøre situasjonen litt lysere for disse pasientene. Ursofalk (ursodeoxycholsyre) har i flere studier vist seg å ha gunstig effekt<sup>1,2,3</sup>. Leverprøvene normaliseres og forandringene i levervevet bremses opp. Spesielt hvis man starter på et tidlig stadium.

#### Ursofalk – et medisinsk behandlingsalternativ ved PBC.



**Referanser:** 1. Poupon RE, Journal of Hepatology 2000;32:685-688 – 2. Corpechot C, Hepatology 2000 Dec;32(6):1196-9 – 3. Levy C.L and Lindkor K.D, Curr. Treat Options Gastroenterol. 2003 Apr;6(2):93-103. R. Olsson, Läkartidningen 2002.

[www.meda.no](http://www.meda.no)

**MEDA**

Katalogtekst, se side 31.

# Arnold Berstad

Tekst: Odd Helge Gilja, Jan Gunnar Hatlebakk, Trygve Hausken

**Arnold Berstad ble født i Stryn i 1940. Tidlig ga han uttrykk for at han likte tall og ville studere, helst ville han bli aktuar. Men heldigvis ble det medisinstudier og han ble cand.med. ved UiO i 1965. Han startet sin akademiske løpebane som vit. ass. hos Johs. Myren på Ullevål sykehus i 1968. Det ble nokså fort tydelig at Arnold var motivert for en doktorgrad, og i 1971 disputerte han på et arbeid om pepsin. Hovedfunnet var at sekretin stimulerer pepsin. Metodearbeidet i avhandlingen var på den tid et av de mest siterte arbeidene innen gastroenterologi.**



I 1972 begynte han sin kliniske utdanning på Lovisenberg og fra 1973 til 1977 arbeidet han på Aker før han vendte tilbake til Lovisenberg som overlege. I denne perioden etablerte Arnold et aktivt forskningsmiljø, hvor det utgikk i alt 6 doktorgrader. Hovedfokus i forskningen var ulcus og syre relatert til pasienter med dyspepsi. Arnold står bak begrepet "EPC"; erosive prepyloric changes, som var et av kardinalfunnene hos pasienter med non-ulcer dyspepsi.

### Vitenskapelig nysgjerrighet

I 1987 ble Arnold "kallet" til tjeneste i Bergen for å lede gastroseksjonen ved medisinsk avdeling, Haukeland Universitetssykehus og til et professorat ved Universitetet i Bergen. I Bergen fortsatte Arnold sitt engasjement for pasienter med dyspepsi og på løpende bånd utgikk det avhandlinger om funksjonell dyspepsi, Helicobacter pylori og reflukssykdom. Den originale koblingen mellom ultrasonografi, dynamiske måltidsundersøkelser og dyspepsi ledet til mange doktorgradsprojekter og har ført til stor oppmerksomhet internasjonalt. Arnolds enestående evne til å stimulere vitenskapelig nysgjerrighet og til romslig å inkludere nye personer

i et dynamisk forskningsmiljø gjorde at Bergen snart ble et internasjonalt tyngdepunkt innen gastrointestinale forskning. Dette var også med å danne grunnlaget for opprettelsen av et nasjonalt kompetansesenter i gastroenterologisk ultrasonografi, offisielt oppnevnt av departementet i 2001.

### Meget produktiv

Arnold har bak seg en imponerende liste av publikasjoner; om lag 350 er registrert i Pubmed av totalt ca 500. Han har veiledet om lag 30 doktorgradskandidater, derav 6 pågående, og dette er antagelig uoffisiell norsk rekord blant kliniske forskere. I 2002 fikk Arnold Scandinavian Journal of Gastroenterology sin ærespris og dette ble etterfulgt av en periode som redaktør. I 2002 mottok han Dr. Falchs pris for fremragende forskningsledelse.

De siste årene har forskningen til Arnold dreid mer i retning av matoverfølsomhet og han arbeider utrettelig med nye hypoteser og nye kandidater. Vi har spurt Arnold om hva som egentlig er drivkraften bak hans unike engasjement. Da svarte han omtrent som følger: "Jeg lever og ånder hver dag i forestillingen om at et

stort gjennombrudd er like om hjørnet". Han tilføyer også at det må være moro å forske for at man skal trives og kunne kultivere nye ideer.

Arnolds personlighet er preget av en faderlig raushet, godt humør og en sporty innstilling. Han har en meget sterk tro på det han driver med og hans mot og dristighet har ført til spennende resultater.

Det er derfor med stor glede vi kan gratulere Arnold som nytt æresmedlem i Norsk gastroenterologiske forening.

Bergen, august 2008

Odd Helge Gilja, Jan Gunnar Hatlebakk, Trygve Hausken



**Nexium**<sup>®</sup>  
esomeprazol



**AstraZeneca** 

**AstraZeneca AS**  
Hoffsveien 70 B  
Boks 200 Vinderen N-0319 OSLO  
Tlf 21 00 64 00 Faks 21 00 64 01  
[www.astrazeneca.no](http://www.astrazeneca.no), [www.halsbrann.com](http://www.halsbrann.com)  
[www.ibd.no](http://www.ibd.no)



## Sade 2009

19.-23. januar 2009 arrangeres det 26. SADE kurset i avansert endoskopi i Oslo. SADE kurset består av en praktisk (19.-21. januar) og en teoretisk del (22.-23. januar).

Man kan delta enten alle 5 dager eller kun de på de 2 dagene med teori. Praksisen (hands-on) arrangeres på anerkjente endoskopienheter i Skandinavia. Tema for teoridelen i Oslo er neoplastiske lesjoner og tidlig cancre.

Hvis man ønsker å delta i den praktiske delen (19.-21. januar), må det angis på påmeldingsskjemaet. De som melder seg på praksisen, vil bli kontaktet av kursledelsen ultimo desember 2008/ primo januar 2009. Praksisdeltagere vil, så langt det lar seg gjøre, bli fordelt etter individuelle ønsker om sted, prosedyrer og erfaringsnivå.

## Tid og sted for den teoretiske delen

Konferansen vil finne sted i Oslo 22. - 23. januar 2009  
Radisson SAS Scandinavia Hotel  
Holbergsgate 30  
0166 Oslo  
Norway

Kurset er tverrfaglig for leger og endoskopi-personal. Målgruppen er både yngre og erfarne endoskopører/-endoskopiassistenter som ønsker oppdatering.

Påmelding på [www.sade.no](http://www.sade.no)

Være vennlig å informere arbeidskolleger om kurset.  
Kursledelsen det 26. SADE kurset.

Thomas de Lange  
Lars Aabakken  
Tom Glomsaker  
Truls Hauge  
Anita Jørgensen

### VIDEOPRIS

Priser utdeles til beste innsendte video-  
presentasjoner innenfor kursets tema.  
Videoer med lydkommentarer i MPEG 4  
format sendes til Thomas de Lange  
[t.d.lange@medisin.uio.no](mailto:t.d.lange@medisin.uio.no)

### Torsdag 22/1

9.00-9.10	Velkommen
9.10-9.40	Endoskopisk evaluering av mucosa Hvor gode endoskop trenger vi og hvilke farg- ningsteknikker er aktuelle? <i>Anders Edebo</i>
<b>Premaligne tilstander i colon og rectum</b>	
9.40-10.00	Hvordan vurderer man polyppers resektabilitet? <i>Ervin Toth</i>
10.00-10.20	Kirurgens vurdering av endoskopisk reseksjon <i>Bjørn Nedrebø</i>
10.30-11.00	Pause
<b>Den gode polypectomi – teknikk</b>	
11.00-11.10	Valg av utstyr <i>Anita Jørgensen</i>
11.10-11.20	Diatermi teknikk
11.20-11.30	Teknikker for fjerning <i>Bjørn Hofstad</i>
12.00-12.30	Premaligne polypper og tidlig cancre i rectum TEM eller endoskopi? <i>Arild Nesbakken</i>
12.30-14.00	Lunch
14.00-14.10	Instrumenter for å ta med resektatet ut og oriente- ring og fiksering av det fjernede resektatet <i>Nina Thoresen</i>
14.10-14.30	Anatomo-patologisk vurdering av polypper <i>Else Marit Løberg</i>
14.30-15.00	ANDRE - et forskningsinitiativ fra SADE <i>Urban Arnelo</i>
15.00-15.30	Pause

### Barrets øsofagus

16.00-16.20	Epidemiologi og screening <i>Thomas de Lange</i>
16.20-16.40	Påvisning av dysplasi <i>Peter Bytzer</i>
16.40-17.00	Endoskopisk reseksjon av dysplasi <i>Hanns-Ulrich Marshall</i>
17.00-17.30	Video cases
<b>Fredag 23/1</b>	
9.00-10.00	Future perspectives in the detection and the treat- ment of early GI cancer <i>Christian Ell</i>
10.00-10.30	Pause
10.30-11.00	Videocases innsendte bidrag
11.00-11.30	Submucøse lesjoner i ventrikkel og duodenum <i>Jakob Hendel</i>
11.30-12.00	Polypper i ventrikkel og duodenum <i>Palle Nordblad Schmidt</i>
12.00-13.15	Lunch
13.15-13.45	Endoskopi det eneste screening alternativ for colorectal cancer? <i>Espen Thiis-Evensen</i>
13.45-14.05	Gastronett har det en funksjon? <i>Geir Hoff</i>
14.05-14.20	Priser for videocases
14.20-14.45	Konsensus for Barretts screening og behandling <i>Peter Bytzer/Hanns-Ulrich Marshall/Thomas de Lange</i>



The 10th ICA Conference, Norway 2009  
**“COMPLICATIONS OF CHRONIC LIVER FAILURE: NEW PARADIGMS”**



**ORGANISING SECRETARIAT:**

Congress-Conference AS  
 Thomas Heftyes gate 2  
 P.O. Box 2694 Solli  
 NO - 0204 Oslo, Norway  
 Telephone: +47 22 56 19 30  
 Fax: +47 22 56 05 41  
 E-mail: ica2009@congrex.no  
 Web:  
<http://www.congrex.no/ica2009>

**Tuesday, 03.02.2009**

**MORNING SESSION**

**I. Pathogenesis and pathophysiology of portal hypertension**

- 08.00-08.30 State of the art lecture: Cardiovascular complications of portal hypertension: 4 decades of progress (Jens Henriksen, DK)
- 08.30- 08.50 Hyperdynamic circulation in portal hypertension: new pathophysiologic paradigms (Samuel Lee, CA)
- 08.50-09.00 Discussion

**II. Variceal Bleeding**

- 09.00-09.20 Cascular collaterals and angiogenesis: new concepts (Juan G. Abraldes, ES)
- 09.20-09.40 Management of acute variceal bleeding (Lars Aabakken, NO)
- 09.40-09.55 Preventing bleeds: primary prophylaxis (Flemming Bendtsen, DK)
- 09.55-10.10 Preventing rebleeds: secondary prophylaxis (Michael Schepke, DE)
- 10.10-10.30 Discussion
- 10.30-10.50 Coffee break

**III. Ascites and its complications – part 1**

- 10.50-11.10 Pathogenesis of ascites and refractory ascites (Francesco Salerno, IT)
- 11.10-11.40 Management of refractory ascites: TIPS or taps? (Why TIPS is best [Richard Moreau, FR] and Why taps is best [Massimo Pozzi, IT])
- 11.40-12.00 Discussion
- 12.00-13.00 Meet the professor workshops: 11 topics
- 13.00-14.00 Lunch
- 14.00-17.00 The program to be announced

**PRELIMINARY TOPICS FOR NOON WORKSHOPS:**

- Noncirrhotic portal hypertension
- Post-paracentesis circulatory dysfunction syndrome
- Veins and cardiovascular homeostasis
- Hemodynamics of TIPS
- Biology of the blood vessel in cirrhosis
- Redox disequilibrium in cirrhosis
- MELD and other methods of quantitating liver function
- Central blood volume in cirrhosis: empty or full?
- Transjugular liver biopsy - the value and techniques
- Brain edema: diagnostic and treatment
- Hemodialysis or hemofiltration: when and why

**AFTERNOON SESSION**

**IV. Ascites complications – part 2**

- 17.00-17.25 Pathogenesis and treatment of hyponatremia (Pere Gines, ES)
- 17.25-17.40 Pathogenesis of spontaneous bacterial peritonitis (Ruben Terg, AR)
- 17.40-18.05 Diagnosis, treatment and prophylaxis of SBP (Veit Gulberg, DE)
- 18.05-18.25 Discussion
- 18.25-18.45 Pathogenesis of hepatorenal syndrome (Kevin Moore, UK)
- 18.45-19.10 Treatment of HRS (Paolo Angeli, IT)
- 19.10-19.30 Discussion
- 20.00 Dinner

**Wednesday, 04.02.2009**

**MORNING SESSION**

**V. Extrahepatic complications of cirrhosis**

- 08.00-08.20 Lung: hepatopulmonary syndrom (Robert Rodrigues-Roisin, ES)
- 08.20-08.45 Heart: cirrhotic cardiomyopathy (Søren Møller, DK)
- 08.45-09.05 Adrenals: adrenal insufficiency in liver failure (Monica Guevara, ES)
- 09.05-09.25 Discussion

**VI. Acute on chronic liver failure**

- 09.25-09.45 Acute on chronic liver failure (Shiv Sarin, IN)
- 09.45-10.05 MARS and other extracorporeal liver support: rocket science or science fiction? (Arun Sanyal, US)
- 10.05-10.20 Discussion
- 10.20-10.40 Coffee break:

**VII. Hepatic encephalopathy**

- 10.40-11.00 Pathogenesis of hepatic encephalopathy (Lars Ytrebø, NO)
- 11.00-11.20 Classification, clinical features and diagnosis (Rajiv Jalan, UK)
- 11.20-11.40 Treatment of HE (Hendrik Vilstrup, DK)
- 11.40-11.55 Discussion
- 12.00-13.00 Clinical case sessions
- 13.00-13.10 Closing remarks and wrap-up
- 13.10-14.00 Lunch

**Departure**

**Early reg. fee, 15th of November - NOK 2.700 • Late reg. fee, 15th of December - NOK 3.050**



Advancing Smooth Surgery

Harmonic  
ACE®

Proven performance NOW ergonomically enhanced

# Feeling Is Believing



Achieve the tissue effect you've come to expect from Harmonic ACE® curved shears. Extensively engineered and designed to intuitively blend into your surgical flow.

For complete product details, see instructions for use.

 **ETHICON ENDO-SURGERY**  
a *Johnson & Johnson* company

TRANSFORMING  
PATIENT CARE  
THROUGH  
INNOVATION™

ETHICON ENDO-SURGERY (Europe) GmbH · Hummelsbütteler Steindamm 71 · D - 22851 Norderstedt

## Felles symposium for Norsk Thoracola- paroskopiforum & NGF's Interessegruppe for Pancreassykdommer

**Tirsdag 21.10.08 kl. 11.00 -12.30,  
Holmenkollen Park Hotell, Oslo**

### Akutt pancreatitt

- Kl. 11.00: Livstruende sykdom eller "bagatell"  
Trond Buanes, Professor Ullevål universitetssykehus
- Kl. 11.05: Nye Skandinaviske retningslinjer for behandling av akutt pancreatitt.  
Roland Andersson, professor i Kirurgi, Lund
- Kl. 11.25: Tidlig antibiotikabehandling – ikke indisert?  
Arthur Revhaug, professor Universitetssykehuset i Nord Norge
- Kl. 11.45: ERCP ved gallestensetiologi – hvor tidlig?  
Truls Hauge, Seksjonsoverlege Ullevål universitetssykehus
- Kl. 12.00: Kirurgens plass  
Trond Buanes
- Kl. 12.15: Diskusjon



## Nasjonalt møte, NGF's Interessegruppe for Pancreassykdommer

**Tirsdag 14.10.08 kl. 13.00 -16.30, Ullevål universitetssykehus, Oslo**

### Tema 1: Pancreascancer

- Kl. 13.00: Mer omfattende kirurgisk behandling av lokalavansert og metastatisk sykdom? Trond Buanes, Gastrokirurgisk avdeling, UUS
- Kl. 13.15: Kjemoterapi – oppdatert "outcome-rapport" Kjell Magne Tveit, Onkologisk avdeling, UUS
- Kl. 13.30: Endoskopisk palliasjon ved duodenalobstruksjon. Lene Larsen, Gastromedisinsk avdeling, UUS
- Kl. 13.40: Endoskopisk drenering av galleveier. Truls Hauge, Gastromedisinsk avdeling, UUS
- Kl. 13.50: Raskt økende palliasjonsbehov – hvordan møte det? Wenche Risvik, forskningssykepleier, Gastrokirurgisk avdeling, UUS
- Kl. 14.00: Hvordan sikre god oppfølging. Diskusjon/Panel
- Kl. 14.30: Kaffe

### Tema 2: Sammenhengen mellom endokrin og exokrin pancreasfunksjon

- Kl. 15.00: Sammenheng mellom virusinfeksjoner og type 1 diabetes. Knut Dahl Jørgensen, Instituttgruppebestyrer UiO, Professor Pediatri UUS (ca. 15 minutters "spørsmålsrunde")
- Kl. 15.45: Genetisk sammenheng mellom endo- og exokrin pancreasvikt. Pål Njølstad, Professor Pediatri, Haukeland universitetssykehus (ca. 15 minutters "spørsmålsrunde")

# The XL Nordic Meeting of Gastroenterology 3-6 June 2009 Stavanger, Norway



Photo: Kristinn Eiriksson. Production: Congrex, Sweden AB / Informationsbolaget Nyberg & Co

[www.congrex.com/ngc2009](http://www.congrex.com/ngc2009)



NSF's FAGGRUPPE AV SYKEPLEIERE  
I GASTROENTEROLOGI



**Søk på gastrostipender innen 1. november!**

Det utdeles 7 stipender innen gastroenterologi. Søknad sendes på særskilt blankett enten på mail eller i papirversjon. Søknadsfrist er 1. november 2008. Helge Bells stipend har egen søknadsfrist se utlysning. Søknadsskjema finner du på: [www.legeforeningen.no/gastro](http://www.legeforeningen.no/gastro) under linken NGF-stipend.

**VEDTEKTER FOR STIPEND GASTROENTEROLOGI  
ASTRAZENECA AS**

## §1

En sum stilles årlig til disposisjon av AstraZeneca AS Salgs og Markedsdivisjonen, Gastro. For 2008 utgjør denne summen kr 50.000. AstraZeneca AS sørger for utlysning av stipendet via Norsk Gastroenterologisk Forening (NGF) sitt medlemsblad NGF-Nytt etter avtale og separat godkjenning fra NGF.

## §2

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi, gastroenterologisk kirurgi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi. Stipendet skal brukes til å finansiere et forskningsprosjekt innen gastroenterologi, klinisk eller basalt.

Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.

## §3

Styringskomiteen består av 4 medlemmer. Tre av disse utpekes i samarbeid med NGF, hvorav en er styrets leder, og et medlem skal være fra AstraZeneca AS. Ved likt

stemmeantall har AstraZeneca AS dobbeltstemme.

## §4

Alle beslutninger i fondsstyret fattes med enkelt flertall. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Styret kommer sammen en gang pr. år for å utpeke kandidat(er) til stipendet. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

## §5

Stipendmidlene må være brukt innen ett år etter tildelingen ellers går beløpet tilbake til giveren.

Etter at prosjektet er gjennomført skal skriftlig redegjørelse sendes stipendkomiteen ved AstraZeneca AS innen tre måneder.

## §6

Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted under årsmøtet i NGF. Representant fra AstraZeneca AS vil stå for selve overrøkkelsen.

**VEDTEKTER FOR NORSK REISE- OG FORSKNINGSTIPEND INNEN GASTROENTEROLOGI 2008  
FERRING**

## § 1

Stipendet stilles til disposisjon av Ferring. For 2008 utgjør stipendiet kr. 10.000 som fordeles på en eller flere søkere.

## § 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. 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.

Stipendet skal brukes til å finansiere et forskningsprosjekt innen inflammatorisk tarmsykdom, klinisk eller basalt, eller til reise til en kongress innen inflammatoriske tarmsykdommer, fortrinnsvis for presentasjon av et arbeide.

Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.

## § 4

Stipendmidlene må være brukt innen ett år etter tildelingen ellers går beløpet tilbake til giveren.

## § 5

Etter at prosjektet er gjennomført skal skriftlig redegjørelse sendes stipendkomiteen og Ferring innen et år. Det henstilles til søkeren om å arbeide for å presentere prosjektet og resultater som foreligger i egnede media, det være seg nasjonale/internasjonale møter eller tidsskrifter.

## § 6

Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted under årsmøtet for NGF, i NGF-Nytt og på NGF sin hjemmeside.

## § 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Ferring.

**STATUTTER FOR SOLVAY PHARMA AS - STIPEND INNEN EKSOKRIN PANKREATOLOGI  
SOLVAY'S GASTRO-STIPEND**

I. En sum settes årlig til disposisjon av Solvay Pharma AS. For år 2008 utgjør denne summen NOK 20.000,-. Det er Norsk gastroenterologisk forening (NGF) som foretar utlysning av stipendet.

II. Stipendet er tiltenkt spesialister innen fordøyelsessykdommer eller gastroenterologisk kirurgi, leger som er under en slik utdannelse, eller leger som hovedsakelig arbeider med klinisk gastroenterologi. Stipendet skal anvendes til finansiering av forskning primært innen eksokrin pankreatologi, klinisk eller basalt.

III. En komité bestående av 3 leger fra spesialitetene fordøyelsessykdommer og gastroenterologisk kirurgi oppnevnt av styret i NGF skal vurdere søknader til stipendet. Solvay Pharma AS står for kunngjøringen.

IV. Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.

V. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Komiteen kommer sammen en gang pr. år for å utpeke stipendiat(er). Protokoll skal føres ved møtet.

VI. Stipendet skal være anvendt innen utgangen av år 2009, ellers går beløpet tilbake til giveren.

VII. En skriftlig redegjørelse skal sendes stipendkomiteen og Solvay Pharma AS innen et år.

VIII. Under årsmøtet til NGF skal det kunngjøres hvem som er tildelt stipendet.

IX. Etter godkjenning fra Solvay Pharma AS kan vedtektene endres.



**VEDTEKTER FOR NORSK FORSKNINGSTIPEND INNEN GASTROENTEROLOGI 2008****NOVARTIS NORGE AS**

## § 1

Stipendet stilles til disposisjon av Novartis Norge AS.  
For 2008 utgjør stipendet kr. 30.000 som fordeles på en eller flere søkere.

## § 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. 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. Stipendet skal brukes til å finansiere et forskningsprosjekt innen neuroendokrine tumores, klinisk eller basalt.

Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.

## § 4

Stipendmidlene må være bruk innen ett år etter tildelingen ellers går beløpet tilbake til giveren.

## § 5

Etter at prosjektet er gjennomført skal skriftlig redegjørelse sendes stipendkomiteén og Novartis Norge AS innen et år. Det henstilles til søkeren om å arbeide for å presentere prosjektet og resultater som foreligger i egnede media, det være seg nasjonale/internasjonale møter eller tidsskrifter.

## § 6

Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted under årsmøtet for NGF og i NGF Nytt.

## § 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Novartis Norge AS.

**VEDTEKTER FOR NORSK FORSKNINGSTIPEND INNEN GASTROENTEROLOGI 2008****ROCHE NORGE AS**

## § 1

Stipendet stilles til disposisjon av Roche Norge AS.  
For 2008 utgjør stipendiet kr. 25.000 som fordeles på en eller flere søkere.

## § 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. 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.

Stipendet skal brukes til å finansiere et forskningsprosjekt innen kronisk hepatitt B eller kronisk hepatitt C, klinisk eller basalt.

Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra prosjektansvarlig.

## § 4

Stipendmidlene må være brukt innen ett år etter tildelingen ellers går beløpet tilbake til giveren.

## § 5

Etter at prosjektet er gjennomført skal skriftlig redegjørelse sendes stipendkomiteén og Roche Norge AS innen et år. Det henstilles til søkeren om å arbeide for å presentere prosjektet og resultater som foreligger i egnede media, det være seg nasjonale/internasjonale møter eller tidsskrifter.

## § 6

Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted under årsmøtet for NGF, i NGF-Nytt og på NGF sin hjemmeside.

## § 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Roche Norge AS.

**VEDTEKTER FOR OLYMPUS REIESTIPEND FOR NORSK GASTROENTEROLOGISK FORENING****OLYMPUS**

## § 1

Stipendet stilles til disposisjon av Olympus Norway Medical.  
For 2008 utgjør stipendiet kr. 20.000 som fordeles på en eller flere søkere.

## § 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. 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 reise til faglige møter og kongresser i gastroen-

teriologi hvor arbeider skal presenteres eller reisevirksomhet innenfor forsknings-samarbeide.

## § 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 NGF-Nytt og på NGF sin hjemmeside.

## § 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Olympus Norge.

**HELGE BELLS FORSKNINGSPRIS FOR GOD KLINISK HEPATOLOGISK FORSKNING**

Helge Bells pris for god klinisk hepatologisk forskning for 2008 utlyses. Den beste artikkel innen fagområdet hepatologi publisert i 2008 (kliniske arbeider eller basale arbeider med klinisk vinking) vil bli belønnet med en pris på kr. 25.000.- som vil bli utdelt ved det Nasjonale levermøtet i mars 2009. Innsendte søknader (kopi av publisert artikkel med vedlagte personopplysninger - maks 1 side) vil bli vurdert av en bedømmelseskomite.

Søknader sendes Kristian Bjørø, Medisinsk Avdeling, Rikshospitalet innen 1. februar 2009 (evt elektronisk til kristian.bjoro@rikshospitalet.no), ytterligere opplysninger fås ved henvendelse samme sted.

### Reklamekset for Humira «Abbott» ved Crohns sykdom

ATC-nr.: L04A A17

**INJEKSJONSVÆSKE**, oppløsning 40 mg/0,8 ml. Hver ferdigfylte penn/sprøyte inneh.: Adalimumab 40 mg, mannitol, sitronsyremonohydrat, natriumsitrat, natriumdihydrogenfosfatdihydrat, dinatriumfosfatdihydrat, natriumklorid, polysorbat 80, natriumhydroksid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** Revmatoid artritt: I kombinasjon med metotreksat: Behandling av moderat til alvorlig revmatoid artritt hos voksne pasienter når responsen på andre sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler inkl. metotreksat ikke har vært tilstrekkelig. Behandling av alvorlig, aktiv og progredierende revmatoid artritt hos voksne som ikke tidligere er behandlet med metotreksat. Adalimumab kan gis som monoterapi ved intoleranse overfor metotreksat eller når behandling med metotreksat ikke er egnet. Gitt i kombinasjon med metotreksat har adalimumab vist seg å redusere hastigheten av progresjonen av den strukturelle leddskaden, målt ved røntgenundersøkelser, og å forbedre den fysiske funksjon. Psoriasis artritt: Behandling av aktiv og progredierende psoriasis artritt hos voksne når responsen på tidligere sykdomsmodifiserende antirevmatoide behandling ikke er tilfredstillende. Adalimumab har vist å redusere progresjonshastigheten av perifer leddskade, målt ved røntgen, hos pasienter med polyartikulære, symmetriske undergrupper av sykdommen, og å forbedre fysisk funksjon. Bekhterevs sykdom (ankyloserende spondylitt): Behandling av voksne med alvorlig aktiv Bekhterevs sykdom som har respondert utstrekkelig på konvensjonell terapi. Crohns sykdom: Behandling av alvorlig aktiv Crohns sykdom hos pasienter som ikke har respondert på en fullstendig og adekvat behandling med et kortikosteroid og/eller et immunsuppressivt legemiddel, eller som ikke tolererer eller har kontraindikasjoner mot slik behandling. Ved induksjonsbehandling bør adalimumab gis i kombinasjon med kortikosteroider. Adalimumab kan gis som monoterapi ved intoleranse mot kortikosteroider eller når fortsettelse av behandling med kortikosteroider ikke er hensiktsmessig. Psoriasis: Behandling av moderat til alvorlig kronisk plakpsoriasis hos voksne pasienter som ikke har respondert på eller har kontraindikasjon til, eller er intolerante overfor andre systemiske terapier, inkl. ciklosporin, metotreksat eller PUVA. **Dosering:** Under behandling med adalimumab bør annen samtidig terapi (f.eks. kortikosteroider og/eller immunmodulerende midler) være optimalisert. Adalimumab administreres som subkutan injeksjon. Voksne: Revmatoid artritt: Anbefalt dose er 40 mg gitt hver 2. uke. Det bør fortsettes med metotreksat under behandling med adalimumab. Under monoterapi, kan noen pasienter som får en mindre respons på preparatet ha nytte av en doseøkning til 40 mg adalimumab hver uke. Psoriasis artritt og Bekhterevs sykdom (ankyloserende spondylitt): Anbefalt dose er 40 mg gitt hver 2. uke. Crohns sykdom: Anbefalt induksjonsregime er 80 mg initialt (ved uke 0) etterfulgt av 40 mg annenhver uke (fra uke 2). Ved behov for rask behandlingsrespons kan følgende dosering brukes: 160 mg i uke 0 (dosens kan gis som 4 injeksjoner i løpet av 1 dag eller 2 injeksjoner pr. dag i 2 påfølgende dager), og 80 mg i uke 2. Risikoen for bivirkninger er høyere ved denne induksjonsdoseringen. Anbefalt dose etter induksjonsbehandling er 40 mg s.c. annenhver uke. I løpet av vedlikeholdsbehandling kan kortikosteroider gradvis seponeres iht. kliniske retningslinjer. Enkelte pasienter som erfarer redusert respons kan ha nytte av en doseøkning til adalimumab 40 mg hver uke. Psoriasis: Anbefalt dose til voksne er initialt 80 mg s.c. etterfulgt av 40 mg s.c. etter 1 uke, og deretter 40 mg hver 2. uke. Behandling over 16 uker bør nøye overveies hos pasienter som ikke responderer innen denne perioden. Eldre: Det er ikke nødvendig med justering av dosen. Nedsatt nyre- og leverfunksjon: Erfaring mangler. Barn og ungdom: Ingen erfaring med barn. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for et eller flere av innholdsstoffene. Aktiv tuberkulose eller annen kraftig infeksjon som sepsis, samt opportunistiske infeksjoner. Moderat til alvorlig hjertesvikt (NYHA klasse III/IV). **Forsiktighetsregler:** Pasienten må overvåkes nøye med henblikk på mulige infeksjoner, deriblant tuberkulose, før, under og etter behandlingen. Da eliminering av adalimumab kan ta opp til fem måneder, bør overvåking fortsette ut denne perioden. Behandling med adalimumab bør ikke innledes hos pasienter med aktive, kroniske eller lokaliserte infeksjoner, før infeksjonene er under kontroll. Pasienter som utvikler en ny infeksjon i løpet av behandlingen bør overvåkes nøye. Dersom pasienten utvikler en ny alvorlig infeksjon bør behandlingen seponeres inntil infeksjonene er under kontroll. Legen bør utvise varsomhet i forbindelse med bruk av preparatet til pasienter som har hatt gjentatte infeksjoner eller som har underliggende lidelser som predisponerer for infeksjoner, inkl. samtidig bruk av immunsuppressive legemidler. Det er påvist økt risiko for alvorlige infeksjoner hos pasienter som får adalimumab. Spesielt viktige er infeksjoner som pneumoni, pyelonefritt, septisk artritt og septicemi. Tilfeller av tuberkulose er rapportert. De fleste tuberkulosestilfellene er ekstrapulmonale, dvs. disseminerte. Alle pasienter må vurderes med henblikk på både aktiv og latent tuberkulose infeksjon før behandling med adalimumab innledes. Hvis latent tuberkulose mistenkes, bør lege, ekspert på tuberkulose, konsulteres. Hvis inaktiv/latent tuberkulose diagnostiseres må nødvendig behandling for latent tuberkulose startes med antituberkuloseprofilakse, før behandling med adalimumab begynner og iht. lokale retningslinjer. Hos pasienter som har flere eller signifikante risikofaktorer for tuberkulose og har en negativ test for latent tuberkulose, bør antituberkuloseterapi vurderes før start av behandling med adalimumab. Bruk av antituberkuloseterapi bør også vurderes før oppstart med adalimumab, hos pasienter med tidligere latent eller aktiv tuberkulose, dersom tilstrekkelig behandling ikke kan bekreftes. Noen pasienter som tidligere har vært behandlet for latent eller aktiv tuberkulose har utviklet aktiv tuberkulose. Alvorlige opportunistiske infeksjoner, f.eks. pneumocystis carinii-pneumoni, disseminert histoplasmose, listeriose og aspergilliose, er rapportert. Dersom pasienten viser forlengede/avvikende symptomer/sykdomstegn på infeksjoner eller generell forverring, må alminnelig opportunistisk behandling vurderes. Reaktivering av hepatitt B har forekommet hos pasienter som er kroniske bærere av viruset og som behandles med TNF-antagonister. Noen tilfeller var fatale. Pasienter med risiko for HBV-infeksjon, bør utredes for HBV-infeksjon før start av behandling med adalimumab. HBV-bærere som krever behandling med adalimumab bør overvåkes nøye mht. sykdomstegn og symptomer på aktiv HBV-infeksjon under behandlingen, og flere måneder etter avsluttet behandling. Adalimumab bør seponeres hos pasienter som utvikler HBV-reakivering og effektiv antiviral terapi med passende støttebehandling bør startes. Forskrivende lege bør utvise varsomhet ved bruk til pasienter med tidligere eksisterende eller nylig oppståtte symptom på demyeliniserende sykdommer i sentralnervesystemet. Beskyttelseshetten over sprøytespissen inneholder naturgummi (lateks). Dette kan forårsake alvorlige allergiske reaksjoner som er sensitive for lateks. Mulig risiko for utvikling av lymfomer eller andre maligniteter kan ikke utelukkes. Alle pasienter, særlig de med en tidligere omfattende immunsuppressiv terapi eller psoriasis pasienter med en tidligere PUVA-behandling, bør undersøkes for nærvær av ikke-melanom hudkreft, før eller under behandling med adalimumab. Sjeldne tilfeller av pancytopeni inkl. aplastisk anemi er rapportert med TNF-antagonister. Alle pasienter bør rådes til øyeblikkelig å søke medisinsk hjelp hvis de utvikler tegn og symptomer på blod dyskrasier (f.eks. vedvarende feber, bloduttredelser, blødninger, pallor) under behandling med adalimumab. Seponering av behandling med adalimumab bør vurderes hos pasienter med bekreftede hematologiske verdier signifikant avvikende fra normalområdet. Samtidig administrering av levende vaksine anbefales ikke, da data mangler. Ved samtidig bruk av en TNF-antagonist har det vært observert forverret hjertesvikt og økt mortalitet pga. hjertesvikt. Det bør utvises varsomhet ved bruk av adalimumab hos pasienter med lett hjertesvikt (NYHA klasse I/II). Behandlingen skal seponeres hos pasienter som utvikler nye eller forverrede symptomer på hjertesvikt. Videre behandling med adalimumab skal stoppes dersom pasienten utvikler symptomer på lupuslignende syndrom og er positiv for antistoffer mot dobbelkjedet DNA. Alvorlige infeksjoner er observert ved samtidig bruk av anakinra og etanercept (TNF-antagonist), uten å gi tilleggs effekt sammenlignet med etanercept alene. Lignende bivirkninger kan også forekomme ved kombinasjonen av anakinra og andre TNF-antagonister. Kombinasjonen av adalimumab og anakinra anbefales derfor ikke. Begrenset erfaring med kirurgiske inngrep hos pasienter behandlet med adalimumab. Under operasjon skal pasienten følges nøye opp mht. infeksjoner, og nødvendige tiltak må iverksettes. Manglende respons på behandling av Crohns sykdom kan indikere en vedvarende fibrotisk striktur som kan kreve kirurgisk behandling. **Graviditet/Amning:** Overgang i placenta: Bruk under graviditet anbefales ikke. Kvinner i fruktbar alder anbefales sterkt å benytte hensiktsmessig prevensjon under behandlingen og fortsette å bruke det i minst 5 måneder etter siste behandling. Overgang i morsmelk: Ukjent. Amning skal unngås i minst 5 måneder etter siste behandling. **Bivirkninger:** Svært vanlige ( $\geq 1/10$ ): Øvrige: Reaksjoner på injeksjonsstedet (inkl. smerte, hevelse, rødhet og kløe). Vanlige ( $\geq 1/100$  til  $< 1/100$ ): Gastrointestinale: Kvalme, abdominal smerte, diaré, stomatitt og munnårs. Hud: Utslett, kløe. Infeksjoner: Infeksjoner i nedre luftveier (inkl. pneumoni, bronkitt), virale infeksjoner (inkl. influensa, herpesinfeksjoner), candidiasis, bakterielle infeksjoner (inkl. urinveisinfeksjoner), og munnårs. Lever/galle: Stigning i leverenzymene. Luftveier: Hoste, smerter i nasofarynx. Muskel-skjelettsystemet: Muskel-skjelettsmerter. Neurologiske: Svimmelhet (inkl. vertigo), hodepine, neurologiske sanseforstyrrelser (inkl. parestesier). Øvrige: Pyreksi, tretthet (inkl. asteni og sykdomsfølelse). Mindre vanlige ( $\geq 1/1000$  til  $< 1/100$ ): Blod/lymf: Nøyotropi (inkl. agranulocytose), leukopeni, trombocytopeni, anemi, lymfadenopati, leukocytose, lymfopeni. Gastrointestinale: Rektale hemoroider, oppkast, dyspepsi, luftproblemer, obstipasjon. Hjerne/kar: Aarytmi, takykardi. Hypertensjon, «flushing» og hematomer. Hud: Urticaria, psoriasis, ekkytose og bloduttredelser, purpura, dermatitt og eksem, hårfall. Immunsystemet: Systemisk lupus erythematosus, angioødem, hypersensitivitet mot legemidler. Kjønnorganer/bryst: Forstyrrelser i menstruasjonssyklus og uterinblødning. Luftveier: Astma, dyspné, dysfoni, tett nese. Neurologiske: Synkope, migræne, tremor, søvnforstyrrelser. Nyre/urinveier: Hematuri, nedsatt nyrefunksjon, blåere- og urethrasymptomer. Psykiske: Sinnslidelser, angst (inkl. nervositet og agitasjon). Stoffskifte/ernæring: Hypokalemi, økte lipider, appetittsykdommer (inkl. anoreksi), hyperurikemi. Svulster/cyster: Hudpapillomer. Undersøkelser: Forhøyet kreatinofosfokinase, forlenget aktivert partiell tromboplastintid, tilstedeværende autoantistoffer. Øre: Ørebesvær (inkl. smerte og hevelse). Øye: Synslidelser, okulære sanseforstyrrelser, infeksjon, iritasjon eller øyebetennelse. Øvrige: Sepsis, opportunistiske infeksjoner (inkl. tuberkulose, histoplasmose) abscess, leddinfeksjon, hudinfeksjon (inkl. cellulitt og impetigo), overflatiske soppinfeksjoner (inkl. hud, negl og føtter). Brystmerter, ødem, influensalignende sykdom. Tilfeldig skade, svekket helbredelse. Sjeldne ( $\geq 1/10\ 000$  til  $< 1/1000$ ): Blod/lymf: Pancytopeni, idiopatisk trombocytopenisk purpura. Endokrine: Skjoldkretesykdommer (inkl. struma), hypokalsemi. Gastrointestinale: Pankreatitt, intestinal stenose, kolitt, enteritt, øsofagitt, gastritt, intestinal perforasjon. Hjerne/kar: Hjertestans, koronararterienisuffisiens, angina pectoris, perikardial effusjon, hjertesvikt, palpitasjoner. Vaskulær okklusjon, aortastenose, tromboflebit, aortaaneurisme. Hud: Erythema multiforme, pannikulitt, kutan vaskulitt. Immunsystemet: Serum sykdom, sesongvariabel allergi, anafylaksi. Lever/galle: Levernekrose, hepatitt, hepatisk steatose, kolelittase, forhøyet bilirubin i blod, reaktivering av hepatitt B. Luftveier: Lungeødem, faryngealt ødem, pleuravæske, pleuritt, interstiell lungesykdom, inkl. pulmonær fibrose. Muskel-skjelettsystemet: Rabdomyolyse. Neurologiske: Multipel sklerose, facialisparalyse, demyeliniseringsforstyrrelser (f.eks. optisk nevit), Guillain-Barré syndrom. Nyre/urinveier: Proteinuri, nyresmerter. Stoffskifte/ernæring: Hyperkalsemi. Svulster/cyster: Lymfom, solide organumorer (inkl. bryst, eggstokk, testikkel), melanom maligna, plateepitelkreft i huden. Øre: Hårfall, øresus. Øye: Panofthalmitt, iint, glaukom. Øvrige: Nekrotiserende fasciitt, viral meningitt, divertikulitt, sårinfeksjon. **Overdosering/Forgiftning:** Dosebegrensende toksisitet er ikke observert. Høyeste doseringsnivå som har vært undersøkt er multiple intravenøse doser på 10 mg/kg. **Egenskaper:** Klassifisering: Selektivt immunsuppressivt middel. Adalimumab er et rekombinant humant monoklonalt antistoff. Virkingsmekanisme: Binder seg spesifikt til TNF og nøytraliserer TNFs biologiske funksjon ved å blokkere interaksjonen med TNF-reseptorene p55 og p75 på celleoverflaten. Modulerer også biologiske responser som indukeres og reguleres av TNF, deriblant endringer i mengden av adhesjonsmolekyler som er ansvarlig for leukocytmigrasjonen (ELAM, VCAM-1 og ICAM-1). Fordeling: Distribusjonsvolum: 5-6 liter. Halveringstid: Ca. 2 uker. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares i kjøleskap ved 2-8°C. Oppbevar sprøyten i ytteremballasjen. Må ikke fryses. **Andre opplysninger:** Leveres både i ferdigfylte penn og ferdigfylte sprøyter klare for bruk. **Pakninger og priser:** Ferdigfylte penn: 2 x 0,8 ml, hver med et injeksjonstørk i blisterpakning, kr 11033,70. Ferdigfylte sprøyter: 2 x 0,8 ml, hver med et injeksjonstørk i blisterpakning, kr 11033,70.

Sist endret: 18.08.2008



**C Colazid «Shire»**  
Antiinflammatorisk middel.  
ATC-nr.: A07E C04

**T KAPSLER:** Hver kapsel inneh.: Balsalazidnatrium 750 mg tilsv. mesalazin 262,5 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Gult, rødt og sort jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

**Indikasjoner:** Mild til moderat ulcerøs kolitt.

**Dosering:** *Kapslene skal svelges hele sammen med eller etter mat.* **Voksne:** 3 kapsler 3 ganger daglig inntil remisjon eller i maks. 12 uker. *Vedlikeholdsbehandling:* 2 kapsler 2 ganger daglig. Dosen kan justeres avhengig av individuell klinisk respons. Tilleggs effekt er sett ved doser opptil 6 gram daglig. Rektale eller orale steroider kan om nødvendig gis samtidig. **Eldre:** Dosejustering er ikke nødvendig. **Barn:** Anbefales ikke til barn.

**Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet overfor noen av innholdsstoffene eller metabolitter av disse, inkl. mesalazin. Kjent overfølsomhet for salisylater. Alvorlig leversykdom, moderat til alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Graviditet og amming.

**Forsiktighetsregler:** Bør brukes med forsiktighet hos pasienter med astma, blødningsforstyrrelser, aktiv ulcusykdom, mildt nedsatt nyrefunksjon eller påvist leversykdom. Blodcelletelling, BUN/kreatinin og urinalyser må utføres regelmessig. Pasienter skal bes om å melde fra om uforklarlige blødninger, blåmerker, punktblødninger i huden, sår, hals, feber eller uvelhet som oppstår under behandlingen. Blodcelletelling samt seponering av medisineren må skje umiddelbart ved mistanke om bloddyskrasi. Biotilgjengeligheten av balsalazid og dets metabolitter kan øke hvis preparatet tas fastende. Tas derfor fortrinnsvis sammen med mat.

**Interaksjoner:** Det anbefales å kontrollere plasmaverdierne for digoksin hos digitaliserte pasienter ved oppstart med preparatet. Den blodsukkersenkende effekten av sulfonylurea kan forsterkes. Interaksjon med kumariner, metotreksat, probenecid, sulfapyrazon, spironolakton, furosemid og rifampicin kan ikke utelukkes. En økning av uønskede glukokortikoid effekter på magen er mulig.

**Graviditet/Amning:** Se Kontraindikasjoner. *Overgang i placenta:* Sikkerheten under graviditet er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier indikerer ikke reproduksjonstoksiske effekter. *Overgang i morsmelk:* Den aktive metabolitten går over. Det er sett bivirkninger hos barn som ammes.

**Bivirkninger:** Bivirkningene antas å være de samme som for mesalazin. *Hypipige (>1/100):* Gastrointestinale: Mavesmerter, diaré, kvalme, oppkast. Neurologiske: Hodepine. *Sjeldne (<1/1000):* Blod: Bloddyskrasier, leukopeni, nøytropeni, trombocytopeni, agranulocytose, aplastisk anemi. Gastrointestinale: Pankreatitt, forverring av kolitt. Hud: Alopeci. Lever: Forhøyede leverenzymverdier, hepatitt, kolelittiasis. Luftveier: Bronkospasme, allergisk alveolitt. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artralgi. Neurologiske: Neuropati. Sirkulatoriske: Myokarditt, perikarditt. Urogenitale: Interstitiell nefritt. Øvrige: Allergiske reaksjoner, utslett, lupus erythematosus-lignende syndrom.

**Overdosering/Forgiftning:** Begrenset erfaring med overdosering. *Symptomer:* Kvalme, brekninger, diaré, samt forsterkning av beskrevne bivirkninger. *Behandling:* Ventrikkeltømming, ev. gis kull, samt symptomatisk behandling.

**Egenskaper:** *Klassifisering:* Balsalazid består av mesalazin bundet til bærer-molekylet 4-aminobenzoyl-b-alanin (4-ABA) via en azobinding. Mesalazin er et antiinflammatorisk middel med lokal virkning på tarmmucosa. *Virkningsmekanisme:* Bakteriell azoreduksjon frigjør mesalazin som aktiv metabolitt i tarmen. Balsalazid og bærer-molekylet har ingen farmakodynamiske effekter. *Absorpsjon:* Systemisk opptak av balsalazid er lavt (<1%). Opptil 20% av det frigjorte mesalazin og 6% av 4-ABA absorberes. Systemisk opptak av balsalazid og dets metabolitter øker noe ved faste. *Proteinbinding:* For mesalazin ca. 40%, for acetyleret metabolitt ca. 80%. Farmakokinetikken for balsalazid påvirkes ikke av genetisk polymorfisme eller al-der. *Halveringstid:* For mesalazin i plasma ca. 1 time, for acetyleret metabolitt 6-9 timer. *Metabolisme:* Mesalazin og 4-ABA N-acetyleres nesten fullstendig i lever. *Utskillelse:* Mesteparten av dosen elimineres via avføringen, N-acetylerete metabolitter via urinen.

**Pakninger og priser:** 130 stk. kr 484,60, 260 stk. kr 934,90, 780 stk. kr 2735,90.  
T: 4b).

**Sist endret:** 10.06.2005

1. Ronald Pruitt, M.D. et al; The American Journal of Gastroenterology, 2002; 12:3078-84.  
2. Jonathan Green et al; Aliment Pharmacol Ther 1998; 12:1207-1216.

artell.no

artell.no

**Ursofalk «Dr. Falk»**

Gallesyrepreparat.  
A02

ATC-nr.: A05A

**KAPSLER, harde 250 mg:** Hver kapsel inneh: Ursodeoksykolsyre 250 mg. Fargestoff: Titandioksid (E 171).

**Indikasjoner:** Til oppløsning av symptomatiske, røntgennegative gallestenere mindre enn 15 mm i diameter, i en fungerende galleblære med en åpen ductus cysticus, med eller uten forutgående ekstrakorporal sjokkbølge-litotripsi. Primær biliær cirrhose.

**Dosering:** *Svelges hele med rikelig væske.* *Oppløsning av gallesten:* 10 mg pr. kg kroppsvekt daglig ved sengetid (60 kg 2 kapsler, 70-80 kg 3 kapsler, 90-100 kg 4 kapsler). Hvis gallestenene ikke er blitt mindre etter 12 måneder, bør behandlingen avsluttes. *Primær biliær cirrhose:* 10 mg pr. kg kroppsvekt (til 60 kg 2 kapsler: 1 morgen og 1 kveld, til 70 kg 3 kapsler: 1 morgen, 1 middag og 1 kveld, til 100 kg 4 kapsler: 1 morgen, 1 middag og 2 kveld). Ingen restriksjon på varighet av behandlingen. Ved kløe fortsetter behandlingen med 1 kapsel daglig som gradvis økes til anbefalt dose.

**Kontraindikasjoner:** Akutt inflammasjon i galleblære og gallegang. Obstruksjon i gallekanalene.

**Forsiktighetsregler:** I de første tre måneder anbefales måling av ASAT, ALAT og gamma-GT hver 4. uke, senere hver 3. måned. Avhengig av gallestens diameter, bør peroral kolecytografi i stående og liggende stilling utføres hver 6.-10. måned.

**Interaksjoner:** Samtidig bruk av kolestyramin, kolestipol eller antacida som inneholder aluminiumhydroksid, binder UDCA i tarmen og reduserer absorpsjonen og effekten.

**Graviditet/Amning:** *Overgang i placenta:* Sikkerhet ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier indikerer mulige reproduksjonstoksiske effekter. Preparatet bør bare gis under graviditet hvis fordelene oppveier en mulig risiko. *Overgang i morsmelk:* Går i liten grad over.

**Bivirkninger:** *Hypipige (>1/100):* Gastrointestinale: Forkalkning av gallesten. *Sjeldne (<1/1000):* Gastrointestinale: Løs avføring. Hud: Kløe.

**Overdosering/Forgiftning:** *Symptomer:* Diaré. *Behandling:* Dosereduksjon, ev. seponering.

**Egenskaper:** *Klassifisering:* Ursodeoksykolsyre (UDCA) er en hydrofil gallesyre. *Virkningsmekanisme:* Ved røntgennegative gallestenere øker tilførsel av UDCA løseligheten av kolesterol i gallen og reduserer intestinal absorpsjon av kolesterol. Ved behandling av primær biliær cirrhose synes en økning av UDCA og reduksjon av toksiske og endogene, hovedsakelig lipofile gallesyrer i gallen, å ha størst betydning. Dessuten vil stimulering av gallestrømmen føre til raskere omsetning av gallesyrer. Intestinal reabsorpsjon av bl.a. kolsyre og andre gallesyre-metabolitter reduseres. *Absorpsjon:* 60-80%. Maks. plasmakonsentrasjon etter 1-3 timer. «First pass»-metabolisme er opptil 60%. Inngår i den enterohepatiske sirkulasjon av gallesyrer. Halveringstid: 3,5-5,8 dager. *Metabolisme:* I lever. *Utskillelse:* Via gallen.

**Pakninger og priser:** Enpac: 100 stk, kr 510,20.

**Sist endret:** 03.02.2003

**Referanser**

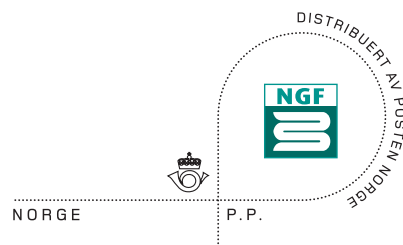
1. Poupon RE, Journal of Hepatology 2000;32:685-688
2. Corpechot C, Hepatology 2000 Dec;32(6):1196-9
3. Levy C.L and Lindkor K.D, Curr. Treat Options Gastroenterol. 2003 Apr;6(2):93-103. R. Olsson, Läkartidningen 2002.

**B** ØKONOMI  
ÉCONOMIQUE

Eftersendes ikke ved varig adresseendring, men sendes  
tilbake til senderen med opplysninger om den nye adressaten.

Returadresse:

Thomas de Lange  
Sykehuset Asker og Bærum  
Pb 83  
1309 Rud



# TAZOCIN

*(piperacillin/tazobactam)*



## FOREBYGG uønskede problemer...

PIPERACILLIN KOMBINERT MED  $\beta$ -LAKTAMASE  
INHIBITOREN TAZOBACTAM

Indikasjon

- Intraabdominale infeksjoner
- Nosokomial pneumoni hos voksne



# Wyeth

Wyeth, Drammensveien 145b, 0277 Oslo, Telefon: 4000 2340, Telefax: 4000 23 41