

A photograph of a winter landscape. A snow-covered hillside rises from the foreground towards the background. A single, dark evergreen tree stands on the crest of the hill. A path of footprints leads from the bottom right towards the tree. In the foreground, several wooden fence posts are visible, partially buried in the snow. The sky is a clear, bright blue.

## Husk Vintermøtet 2009

side 19

## Nordisk gastromøte 2009

side 7

## UEGW i Wien

side 9

## Clostridium colitt

side 24



# 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@helsen.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-fonna.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

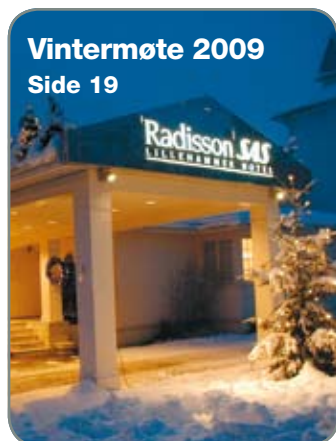
NGF's hjemmeside:  
www.legeforeingen.no/gastro



**Nordisk  
Gastromøte 2009**  
Side 6



**UEGW i Wien**  
Side 9



**Vintermøte 2009**  
Side 19

- 5 Redaktørens hjørne
- 5 Leder
- 7 Husk Nordisk gastromøte 2009 i Stavanger!

## Nytt fra fagmiljøene

- 9 UEGW i Wien 18.-22. oktober
- 19 Vintermøtet 2009
- 24 Enteral instillasjon av normal fecalflora ved Clostridium difficile colitt
- 26 Abbott's Humanpris i Gastroenterologi 2008

## Kurs og stipender

- 26 NGF's stipend
- 28 The 10th ICA Conference Norway 2009

## annonser i NGF-nytt

Gjennom NGF-nytt når du eksklusivt norske gastrointeresserte 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	Høyde
1/1 side (satsflate)	190	277 mm
1/1 side (utfallende)	210 (+5) mm	297 (+5) mm
1/2 side (satsflate)	190 mm	138,5 mm
1/2 side (utfallende)	210 (+5) mm	148,5 (+5) mm
Kvartside (satsflate)	91	138 mm

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

### Utgivelsesplan 2009

	Materiellfrist	Utgivelse
Nr. 1	15/3	30/3
Nr. 2	29/5	20/6
Nr. 3	9/9	25/9
Nr. 4	1/12	19/12

### Design, produksjon og annonsesalg:

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



## 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

**T DEPOTTABLETTER 500 mg: Pentasa:** Hver depottablett inneholder: Mesalazin 500 mg, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrySTALLINSK cellulose.  
**T REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Pentasa:** 100 ml inneholder: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattrihydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre ad pH 4,8, rensert vann.  
**T STIKKPILLER 1 g: Pentasa:** Hver stikkpille inneholder: Mesalazin 1 g, magnesiumstearat, talkum, povidon, makrogol 6000.
**T DEPOTGRANULAT 1 g og 2 g: Pentasa Sachet:** Hver dosepose inneholder: Mesalazin 1 g resp. 2 g, etylcellulose, mikrokrySTALLINSK cellulose.

**Indikasjoner:** Depottabletter og depotgranulat: Ulcerøs kolitt og Morbus Crohn. **Rektalvæske:** Ulcerøs proktosigmoiditt. **Stikkpiller:** Aktiv ulcerøs proktitt. **Dosering: Depottabletter og depotgranulat:** Individuell dosering. **Voksne:** Opptil 4 g daglig fordelt på flere doser. **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. Alvorlig 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 leukocytokjemotakse og nedsetter dannelsen av cytokiner, leukotriener og frie radikaler. **Absorpsjon:** Depottabletter og depotgranulat: Ca. 30-50%. Absorberes hovedsakelig i tyntarmen. Reduseres ved samtidig matinntak. **Rektalvæske:** Ca. 15-20%. **Stikkpiller:** Ca. 10%. **Proteinbinding:** Mesalazin: Ca. 50%. Acetylt 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. **Stikkpiller** frigjør virkestoff i rektum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetylt 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. Acetylt metabolitt har tilsvarende kurve, men høyere konsentrasjon og langsommere eliminering. **Metabolisme:** Acetylering i tarmslimhinnen og i lever samt til en viss grad via tarmbakterier. **Utskillelse:** I urin og fæces. I urin hovedsakelig som acetylmisalazin. **Pakninger og priser pr. 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 kolitt og Crohns sykdom 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 preparatømtale (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, www.ferring.com



PEW009/04/2008

# Mange gastromøter i Norge neste år



**Thomas de Lange**  
Redaktør

Dette er årets siste nummer av NGF-nytt, og jeg vil benytte anledningen til å takke alle som har bidratt med stoff til bladet dette året.

Tanken var at vi i dette nummeret skulle lansere en debatt og informasjon om hovedstadsprosessen. Vi skulle forsøke å belyse mulige konsekvenser for Oslo-området og resten av landet. Dessverre har det vist seg at det har vært svært vanskelig å få noen til å skrive om dette fordi de synes at det er mye uklarheter og usikkerhet om prosessen og konsekvensene av den. Vi blir nødt til å komme tilbake til dette senere.

Dette har gitt oss muligheten til en bredere dekning av UEGW. Mange norske arbeidere ble presentert i Wien.

Datoene for Nordisk er flyttet for å forhindre at det sammenfaller DDW. Dessverre var det laber deltagelse ved siste møte i Finland, så det blinker et blått lys for møtet hvis dette ikke

endrer seg i Stavanger. Organisasjonskomiteen med Tom Glomsaker i spissen gjør en formidabel innsats slik at møtet har alle forutsetninger for å bli faglig interessant og spennende. Jeg vil derfor oppfordre dere til allerede nå å melde dere på og forberede abstracts til møtet. Det er en forutsetning at deltagelsen blir god hvis møtet skal kunne fortsette. Jeg er sikker på at møtet har en viktig rolle på flere plan, særlig som arena for nordisk samarbeid og for presentasjon av unge forskere. Utviklingen av disse områdene vil bli lidende hvis nordisk møte ikke fortsetter i sin nåværende form.

Det arrangeres også to andre internasjonale gastroenerologiske møter i Norge i januar til vinteren; SADE kurset i Oslo 19.-23. januar og "The 10th International Club of Ascites Conference" på Lillehammer 2.-4. februar 2009 umiddelbart før NGF's årsmøte. Meld dere på!!

God jul og godt nyttår.

## LEDER

# Det lakker og lir...



**Bjørn Moum**  
Leder NGF

Tiden går svært raskt nå føler jeg, det er mye som skal være ordnet før jul. Været har skiftet fra høst til vinter, kulde og snø i lufta. Mørkt når man drar til jobb og fra jobb. Mye av den lyse tiden opp-lever man i helgen, forutsatt at ikke helgen går med til vakt og visittgang.

### Finanskrisen

Det dumper stadig ned flere fargeglansede reklametrykksaker i postkassen. Bilannonser med kjempetilbud på alt hva man kan tenke seg av ekstrautstyr nærmest med på kjøpet. Så ser man at nok en bank eller flere i USA er kjøpt opp eller reddet av regjeringen, mens lille Norges eksportindustri får noen milliarder ekstra til å hjelpe seg med.

Boligannonsebilagene blir stadig tykkere, salgstiden lengre og prisene lavere. Selv om renten faller må noen tape penger i et marked som skjelver av usikkerhet. Aktiviteten generelt faller, etterspørselen synker og det handles mindre. Arbeidsmarkedet oppleves mer usikkert, noen blir permittert og andre mister jobben.

### Betydning for oss?

Vil vi merke den omfattende uroen og usikkerheten også i våre lille del av jobbmarkedet? Det blir neppe mindre å gjøre, men arbeidsløse kan vel ikke sykemeldes. Dog vil spørsmålet om uførhet hos en arbeidstager i 50-60 årene som står i risiko

for å miste jobben, kunne dukke opp. Spørsmål om sykemelding hos potensielt arbeidsløse kan forekomme, ung som eldre. Vi kjenner tendensen fra tidligere tider med usikkerhet i jobbmarkedet. Julen nærmer seg, avgjørelsen er tatt i Helse SørØst om ny struktur og felles administrasjon i landets største sykehus, Rikshospitalet-Radiumhospitalet-Ullevål-Aker Universitetssykehus eller nå også kalt Oslo Universitetssykehus. Hva som videre vil/skal/kan/bør skje er usikkert, likeså med hvilken hastighet.

### Harde og myke

Men vi er blitt vant med å vente på nye utspill, akkurat som vi går og venter på julen og nissen. Jeg er blitt såpass gammel at julegavene ikke er det de var, dvs at antallet ikke er så viktig. Derimot er det fortsatt spennende om man får harde eller myke pakker. Hva som er mest spennende, tja si det. De myke har man kanskje allerede vært med for å prøve. Så det er vel de harde det er mest usikkerhet omkring. Viktig er det derimot at det er litt av hvert, de myke som man vet passer og de harde som må byttes. Og kanskje blir det færre og mindre av alt i år, da handelen går tregere og usikkerheten er større. Da er det i hvert fall viktig at riskremen har mandel og mandelgaven vinnes på ærlig vis.

God jul alle sammen.

# Husk Nordisk gastromøte 2009 i Stavanger!

## NB! Ny dato 8.-11. juni

**Organisasjonskomiteen og NGF har besluttet å flytte kongressdato fra uke 23 til 24, pga mange tilbakemeldinger fra industri og kollegaer. Det har blitt klart at vi må ta konsekvensen av den møte-kollisjonen som oppsto da DDW ble lagt i uke 23 og ikke i mai, som har vært vanlig. Vi håper nå at vi har fått lagt tilrette for at alle gastrointeresserte får muligheten til å delta!**

Tekst: Tom Glomsaker,  
Leder av organisasjonskomiteen NGC2009

### Til Norge igjen

8.- 11. juni 2009 avholdes altså den 40. Nordiske gastrokongressen i Stavanger. Dette er en kongress som går på rundgang i de nordiske landene og var dette året i Finland. Norge hadde møtet sist i 2004 og det ble da arrangert på Lillestrøm. I 1983 hadde Stavangermiljøet det lokale ansvaret for gjennomføring.

### Høyt faglig nivå

Vi er ganske stolte over at Stavanger igjen kan få ha dette arrangementet. Det er på alle måter den største begivenheten innenfor gastromiljøet i Norge og tiltrekker seg representanter fra de ulike miljøene i hele Norden. I tillegg vil det komme flere kjente internasjonale foredragsholdere som er verdensledende innen sine felt. Kongressen er tverrfaglig. Det vil si at alle som er interessert i mage- tarm sykdommer kan melde seg på. Om man er medisiner, kirurg, patolog, sykepleier, ernæringsfysiolog mm, er alle like velkomne. Stor vekt blir også lagt på at det er et samarbeid med industri og leverandører, slik at de vil ha utstillinger og bidra med presentasjoner. Vi forventer og håper at det vil komme mer enn 500 deltakere. Forhåpentligvis vil kongressen være med å sette sitt preg på bybildet i Stavanger de aktuelle dagene. Mandag 8. juni starter det litt forsiktig med to postgraduate kurser og selve kongressen er

tirsdag til torsdag. Tirsdag kveld er det planlagt samling for deltakerne på Flor og Fjære. Selve kongressen er på Stavanger Forum.

### Stort løft for NGF

Rent organisatorisk er det Norsk gastroenterologisk forening som har ansvar for møtet. De har valgt en leder for organisasjonskomiteen som har det lokale ansvaret og en leder for en vitenskaplig komite som har ansvaret for det faglige programmet. Professor Jon Arne Søreide er leder av vitenskaplig komite. En rekke fagpersoner i det lokale miljøet ved Stavanger universitetssykehus er engasjert i tillegg til at fagmiljøet Fra Haukeland er sterkt representert i vitenskapelig komite.

### Legg det inn i årsplanen for 2009!

Sett av tid, og meld deg på tidlig! Det kan bli trangt med hoteller og visse arrangement kan ha plassbegrensninger. Viktig at man allerede nå legger inn i årsplaner for 2009 at driften lokalt gjør det mulig å sende mange. Husk på å få med de unge og sykepleierne fra operasjonsavdelinger, sengeavdelinger og gastrolaber. Preliminært program og ytterligere info finnes på hjemmesiden: [www.congrex.com/ngc2009](http://www.congrex.com/ngc2009)

	Monday June 8		Tuesday June 9				Wednesday June 10				Thursday June 11			
	PG Course I	PG Course II	I	II	III	Nurses	I	II	III	Nurses	I	II	III	Nurses
8:30														
8:45														
9:00			1											
9:15			Opening Ceremony											
9:30			2											
9:45			IBD - the medical & surgical team approach											
10:00														
10:15			Coffee break											
10:30														
10:45														
11:00	Pall.GI Interv.	SAGIM												
11:15			3											
11:30			Liver transpl in malignant disease-possibilities and limitations											
11:45														
12:00														
12:15	Lunch		Lunch & Posters & Exhibition				Lunch & Poster & Exhibition				Lunch & Posters & Exhibition			
12:30														
12:45														
13:00														
13:15			4	7	10		15	20	24		Satellite symposium			
13:30	Pall.GI Interv.	SAGIM	SADE	Lap.scop. CRC Surgery	GIST educational lecture	Liver disease and nutrition	IPMN & Free papers	SAGIM	IBD & Free papers	IBD Med & surgical treatment	GERD/ Esol.	Hernia	IBD	
13:45														
14:00											Coffee break			
14:15														
14:30	Coffee		Coffee break				Coffee break				Coffee break			
14:45														
15:00			5	8	11	Adipositas surgery	17	21	25	IBD & sexuality	29	31	33	
15:15	Pall.GI Interv.	SAGIM	SADE	Lap.scop. CRC surg.	NETs/ GISTs		Ac.pancr. Scand.Guidel.	SAGIM	IBD Guidelines		CRC screening methods	Endo-sonography	Portal hypert New Scand. guidelines	
15:30														
15:45			Coffee break				Coffee break				Coffee break			
16:00			6	9	12	Liver & surgery	18	22	26	Capsul endo-scopy				
16:15			SADE	Pre-mal. esof. disease	Hernia surgery		Fekal incont	SAGIM & Free papers	PSC					
16:30														
16:45														
17:00														
18:00 - 20:00	Satellite symposium													
17:30 - 18:30							Satellite symposium							
18:00 - 23:00			"Flor & Fjære" Dinner excursion				Barbeque Park Party							

# The XL Nordic Meeting of Gastroenterology

8-11. juni

2009, Stavanger, Norway

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



From Kristina Eriksson, Production, Congress Services AB / Malmerstrandsbyrå, Göteborg, S. G.



NSF's FAGGRUPPE AV SYKEPLEIERE I GASTROENTEROLOGI





LIS 1. valg ved  
Crohns sykdom\*

**HUMIRA**  
adalimumab

 **Abbott**  
A Promise for Life

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

Katalogtekst, se side 30



# UEGW i Wien 18.-22. oktober

Tekst: Bjørn Moum

## Årets United European Gastroenterology Week kongress hadde rekorddeltagelse med ca. 12.000.

Det ble innsendt 3.043 abstrakt til årets kongress 2008, som var en økning fra fjoråret i Paris på 1.2% og fra året 2006 i Berlin med hele 21.2 %. 1998 abstrakts ble akseptert, dvs 68.7% kom gjennom nåløyet. Mens 449 abstrakt ble valgt til oral presentasjoner fikk 1549 posters. Disse tallene bekrefter at UEGW har fått sin plass for å presentere vitenskapelige arbeider, og de av oss som fikk anledning til postere opplever også at disse presentasjonene er bedre besøkt enn tidligere og på mange måter nærmer seg kvaliteten på den amerikanske DDW. I tillegg var det innsendt 108 kliniske kasustikk-presentasjoner og 26 video kasustikker som var evaluert av Scientific Committee for presentation in Wien.

Tilbakemelding til dem av oss som var med i reviewerprosessen, var at det var en svært god konsistens blant reviewerne. Hvert innsendt arbeide ble vurdert av 6 reviewers. Dette skal tolkes slik at de som fikk akseptert postere og ble utvalgt til orale presentasjoner dermed har fått en bekreftelse for at de har en høy kvalitet på sine arbeider. Det var flere enn 10 orale presentasjoner blant de norske deltagere og et tilsvarende antall postere, ved siden av en poster-prisvinner (Gøri Perminow, Ahus). I tillegg var det flere inviterte foredragsholdere og møteledere.



Noen norske tilhørere.

## Norske abstracts ved UEGW

### IBD

#### Characterization in early IBD. A new inception cohort in South Eastern Norway, 2005-2007, shows dramatic increase in IBD in children. Prize for best poster.

G. Perminow<sup>\*1</sup>, G. Aamodt<sup>2</sup>, L. Lyckander<sup>3</sup>, S. Brachmann<sup>4</sup>, M. H. Vatn<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Pediatric, Akershus University Hospital AHUS and Ullevaal University Hospital. <sup>2</sup>Fakulty Division and Institute of Public Health, <sup>3</sup>Pathology, AHUS, <sup>4</sup>Faculty Division, AHUS and University of Oslo, <sup>5</sup>Epigen, Faculty Division, Medical Clinic Gastroenterology, AHUS, University of Oslo and Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway



G. Perminow

**Introduction:** Rising incidence rates in IBD have increased the interest in causal relationships among children. Incidents rates (<16 years) in the region from 1993-2004 showed 5.7 for IBD, 2.8 for CD and from the IBSEN study 1990-93 4.7 for IBD, 2.7 for CD.

**Aims & methods:** The present population based inception cohort was included in the Oslo area from 2005 to 2007, in an attempt to perform a detailed characterization of treatment naive patients at diagnosis in all ages. After invitation to all GPs in the catchment area, all suspected cases of IBD <18 years were diagnosed by proximal and distal endoscopy, MRI, demographic, clinical, histological and molecular characteristics. Symptomatic non IBD patients served as controls.

**Results:** Of 100 patients, 62 had IBD, 39 CD, 19 UC, 4 IBDU and 38 non-IBD. Median age at diagnosis for IBD was 13.1 years for CD 13.7, for UC 12.3, for IBDU 14.1, non IBD 12.1 years. Male/female ratio was 22/17 in CD, 9/10 in UC, 1/3 in IBDU and 12/26 in non IBD. Median time from onset of symptoms was 6 months for CD, 4.5 months for UC and 18 months for non IBD. The distribution of disease in CD (Vienna) showed 67% for L4. In UC 68% showed total colitis. Both calprotectin and disease activity were significantly higher in CD and UC than in controls. Familial IBD was recorded in 18% of CD, 16% of UC and 24% of controls. Based on a catchment area of 700 000 inhabitants and 195 000 children <18 years, the total incidence of IBD was 10.9/100 000 (6.8/100 000 for CD, 3.6 /100 000 UC and 0.6/100 000 IC respectively). And for comparison the total incidence among the children <16 years (178

500) was as high as 11.1/100 000 for incident cases of IBD.

**Conclusion:** The results indicate a dramatic rise in incidence for CD and a somewhat lower increase for UC in South Eastern Norway, compared with figures from the last 15 years. The shift to a wider distribution of disease and differences in age relationships may partly be explained by diagnostic quality. The higher frequency of familial IBD among controls calls for further follow up of this group. The shorter time from onset of symptoms to diagnosis than previously reported may be explained by increasing public awareness, but time to diagnosis still represents a challenge for early characterization in IBD.

#### Sick leave and work disability during the first 10 years of inflammatory bowel disease.

M. L. Hoivik<sup>\*1</sup>, T. Bernklev<sup>2</sup>, I. Solberg<sup>3</sup>, J. Jahnsen<sup>2</sup>, B. Moum<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of gastroenterology and infectious diseases, <sup>2</sup>Departement of gastroenterology and infectious diseases, Aker University Hospital, <sup>3</sup>Department of gastroenterology, Ullevål University Hospital, Oslo, Norway

**Introduction:** IBD is associated with increased morbidity. This may lead to absence from work and disability pensions, which can have socioeconomic impact on both patient and society. The IBSEN study has previously described sick leave and disability five years after diagnosis. (1)

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.**

**Aims & methods:** To describe sick leave and work disability in an unselected IBD-cohort 10 years after diagnosis. The IBSEN-study has followed an inception cohort of IBD-patients from south-eastern Norway. At the 10 years clinical follow-up, patients were interviewed on sick leave and work disability.

**Results:** At follow-up, 502 patients with ulcerative colitis (UC) or Crohns disease (CD) answered questionnaires regarding sick-leave and disability pension (UC, N=341 and CD, N=161). There was no gender difference between the groups and the mean age was 45,4 years (SD 13,3). Altogether 66 persons (13,1 %) received disability pension because of their IBD Thirty-one (9,1 %) with UC and thirty-five (21,7 %) with CD. The corresponding figures for UC and CD at five years were 5,4 % and 14,9 %, respectively. The highest proportion of disability pension was observed in women with CD (27.5% versus 16.2% in men), and the lowest was observed in men with UC (7.1% versus 11.0% in women). Three hundred sixty patients were employed at the time of the 10 years follow-up. Periods with IBD-related sick-leave during the last six months before follow-up, was reported by 46 (12,7 %) of the patients; 9,7 % (23/237) in UC and 20,7% (23/111) in CD. At five years IBD-related sick leave was 45% higher for UC and and 10% higher for CD.

**Conclusion:** There is an increase in IBD-related disability pension after 10 years compared with five years after diagnosis. Women with CD had the highest proportion of disability pension. Previous data from the IBSEN-study have shown that women with CD do not have more serious disease with regard to surgery, relapse rates or use of medication than men (2) The higher disability rate found in women might therefore suggest that there are gender specific issues in IBD which are not fully understood In UC, the number of patients with IBD-related sick leave decreased from five to 10 years, while it was stable in CD

### Mucosal healing after initial treatment may be a prognostic marker for long-term outcome in inflammatory bowel disease.

I. C. Solberg<sup>\*1</sup>, I. Lygren<sup>1</sup>, J. Jahnsen<sup>2</sup>, M. Vatn<sup>3</sup>, B. Moum<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Gastroenterology, Ullevål University Hospital, <sup>2</sup>Dept. of Gastroenterology, Aker University Hospital, <sup>3</sup>Medical Dept., Rikshospitalet University Hospital and EpiGen Ahus, Oslo, Norway

**Introduction:** Mucosal healing (MH) after initial treatment of inflammatory bowel disease (IBD) may characterize a subgroup of patients with a better prognosis. In a recent study concerning the present population-based inception cohort (performed before biologics were available) MH after one-year of treatment was associated with a more favourable outcome during the subsequent four years, with less need for disease-related surgery in ulcerative colitis (UC), and with similar, but not significant finding in Crohn's disease (CD).(1)

**Aims & methods:** We aimed to extend the follow-up time in this cohort and to examine whether MH endoscopically assessed one-year after initial treatment

would still have an impact on the risk of surgery after 10 years ( $\pm$  one-year). Altogether 756 incident cases with IBD enrolled in South-Eastern Norway between 1990 and 1994 were included (The IBSEN-study). Associations between MH after one-year of treatment and the subsequent risk of disease-related surgery were analysed with Cox regression.

**Results:** Endoscopic re-evaluation one-year after diagnosis was achieved in 534 (71%) patients. Of these were 21 who had undergone colectomy before the one-year visit and 4 with isolated small bowel disease excluded. That left a total of 509 patients for the analysis: 363 with UC and 146 with CD. After one-year of treatment MH was confirmed in 178 (49%) and 59 (40%) of UC and CD patients, respectively. In UC, MH was significantly associated with a lower risk of colectomy during the subsequent years. Adjusted for age and disease extent at diagnosis the hazard ratio (HR) for this association was 0.34 (95% confidence interval (CI): 0.14-0.86). Also in CD, MH after one-year was related to less need for future disease-related surgery. Patients with MH had an about 60% reduced risk compared to those with inflammatory activity, adjusted for age and disease extent at diagnosis (HR 0.42; 95% CI: 0.20-0.89).

**Conclusion:** As previously shown for the first five years, MH determined one-year after initial treatment was related to a lower risk of future surgery, in both UC and CD, when the follow-up time in this inception cohort was extended to 10 years. This finding might suggest that MH after initial treatment defines a subgroup of IBD with a more favourable long-term prognosis, which could be important for the choice of medical management in these patients.



I. C. Solberg

### Does stress-management psychotherapy improve disease course in distressed patients with ulcerative colitis or crohn's disease? The inspire study.

J. Jahnsen<sup>\*1</sup>, K. E. A. Lundin<sup>2</sup>, K. Mokleby<sup>3</sup>, S. Leganger<sup>3</sup>, S. Wojniusz<sup>3</sup>, A. Dahlstrom<sup>3</sup>, A. Røseth<sup>1</sup>, I. Wilhelmsen<sup>4</sup>, T. Tangen<sup>5</sup>, T. Hausken<sup>6</sup>, A. Rivenes<sup>5</sup>, G. Jantschek<sup>7</sup>, I. Jantschek<sup>7</sup>, D. Benninghoven<sup>7</sup>, S. Kunzendorf<sup>7</sup>, S. Blomhoff<sup>3</sup>, M. Sharpe<sup>8</sup>, U. F. Malt<sup>3</sup>, B. Boye<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Gastroenterology, Aker University Hospital, <sup>2</sup>Department of Gastroenterology, <sup>3</sup>Department of Neuropsychiatry and Psychosomatic Medicine, Division of Clinical Neuroscience, Rikshospitalet University Hospital, Oslo, <sup>4</sup>Institute of Medicine, University of Bergen, Haralds plass Deaconal Hospital, <sup>5</sup>Department of Clinical Medicine, Section of Psychiatry, <sup>6</sup>Department of Gastroenterology, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway, <sup>7</sup>Department of Psychosomatic and Psychotherapy, University-clinic Schleswig-Holstein, Lubeck, Germany, <sup>8</sup>School of Molecular and Clinical Medicine, University of Edinburgh, Edinburgh, United Kingdom

**Introduction:** Perceived distress has been linked to prognosis of inflammatory bowel diseases (IBD). May a psychotherapeutic intervention improve disease course in distressed (perceived stress questionnaire (PSQ)) patients with IBD?

**Aims & methods:** Fifty-nine patients with Ulcerative Colitis (UC) and 55 patients with Crohns disease (CD) were included, age ranging from 18-60 years, with a relapse/continuous disease activity previous 18 months, a simple (CD) or clinical (UC) disease activity >4, a PSQ >60 and without serious mental diseases or other serious medical conditions were randomised to treatment as usual (TAU) or TAU+ stress-management psychotherapy consisting of 3 group sessions (psycho-education, problem-solving, relaxation) and 6-9 individual sessions based on cognitive behaviour methods, the patients were followed according to the disease course by gastroenterologists blinded to intervention-group at baseline, 3, 6, 12 and 18 months.

**Results:** Mixed linear models of separate analyses of UC and CD using the activity indexes as outcome measurements and intervention-group, time, interaction between time and intervention-group and baseline activity index as predictor variables revealed that there was not any intervention effect in either UC nor CD, but there was a time effect and an interaction effect at the 3 and 12 months assessments in UC, while in CD the baseline activity index was a predictor.

**Conclusion:** Although there was not any overall intervention effect on the disease course in either UC or CD, the results suggested that the intervention might worsen the disease temporarily in UC.

### Widespread but not localized neoplasia in ibd worsens the prognosis of CRC.

S. Brackmann<sup>\*1</sup>, S. Andersen<sup>2</sup>, G. Aamodt<sup>1</sup>, F. Langmark<sup>4</sup>, O. P. F. Clausen<sup>5</sup>, E. Aadland<sup>6</sup>, O. Fausa<sup>7</sup>, A. Rydning<sup>8</sup>, M. H. Vatn<sup>1</sup>

A close-up photograph of two clenched fists, one slightly behind the other, set against a dark, textured background. The lighting is dramatic, highlighting the skin texture and the tension of the muscles. The fists are positioned in the upper half of the frame, with the lower half transitioning into a blue gradient.

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

<sup>1</sup>Epi-Gen, Facultydivision Akershus University Hospital, <sup>2</sup>Department of Pathology, <sup>3</sup>borghild.roald@medisin.uio.no, Akershus University Hospital, Nordbyhagen, <sup>4</sup>The Cancer Registry of Norway, <sup>5</sup>The pathology clinic, Rikshospitalet-Radiumhospitalet Medical Center, <sup>6</sup>Medical Department, Aker University hospital, <sup>7</sup>Medical Department, Rikshospitalet-Radiumhospitalet Medical Center, Oslo, <sup>8</sup>Medical Department, Akershus University Hospital, Nordbyhagen, Norway

**Introduction:** Patients with inflammatory bowel disease (IBD) are at increased risk of colorectal cancer (CRC). CRC-IBD seems to be related to poorer survival than CRC without IBD. Recently, we presented evidence for the existence of two different groups of CRC-IBD. In a population based cohort, 75% of patients with CRC-IBD had dysplasia apart from the tumor (widespread neoplasia-IBD) while 25% showed dysplasia in conjunction with tumor tissue only (localized neoplasia-IBD). The impact on prognosis of these two groups is unknown. By using the nationwide, population-based cancer registry of Norway, we compared survival of widespread and localized neoplasia in IBD with CRC in the general population.

**Aims & methods:** Forty-four patients with widespread - and 16 patients with localized neoplasia-IBD as well as 81993 CRC without IBD were followed from date of CRC diagnosis until death, or defined date of censoring. Cox regression was used to compute hazard ratios (HRs), adjusting for age, gender, calendar period and stage.

**Results:** The mean observation time from diagnosis of CRC until death or censoring was six years (0.06-29 years) in widespread, eight years (0.09-30years) in localized neoplasia-IBD, and 14 years in CRC without IBD (0.01-44 years). The mean age at CRC diagnosis was 43 years in widespread and 52 years in localized neoplasia-IBD but 70 years in patients without IBD. The ratio between stage1-3 and stage 4 cancer was 37/7 in widespread, 11/2 in localized neoplasia-IBD, and 64979/22111 in patients without IBD ( $p=0.25$ ). Adjusted for the cofactors, the HR for death was 3.71 (95% CI 2.54-5.42,  $p<0.001$ ) in all CRC-IBD compared to CRC without IBD (reference), 4.27 (95% CI 2.83-6.44,  $p<0.001$ ) in widespread neoplasia-IBD compared to CRC without IBD (reference), 3.58 (95%CI 0.87-14.72,  $p=0.076$ ) in widespread compared to localized neoplasia-IBD (reference) but not significantly different between localized neoplasia-IBD and CRC without IBD (HR=2.13, 95%CI 0.80-5.67,  $p=0.132$ ).

**Conclusion:** The results support previous data demonstrating lower age in CRC-IBD compared to CRC without IBD, and poorer survival of all CRC in IBD despite similar cancer stage. They show for the first time that widespread but not localized neoplasia in IBD worsens the prognosis of CRC. Widespread and localized neoplasia in IBD may be two different entities of CRC in IBD. The data may suggest different surveillance strategies for IBD patients.



NGF-nytt redaktør Thomas de Lange og free lance fotograf Kim Aanonsen på oppdrag i Wien.

## Endoskopi

### Simple method of endoscopic oesophagus stenting.

B. Moum<sup>\*1</sup>, P. Ravngeng<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gastroenterology Department, Aker University Hospital, Oslo, <sup>2</sup>Medical Department, Oestfold Hospital, Fredrikstad, Norway

**Introduction:** Endoscopic stenting of esophagus have so far been performed by a combination of endoscopic visualisation and marking of the upper (and lower) boarder of esophageal stricture. Thereafter the stent have been placed and relased by using x-ray usually at the radiotherapy department.

**Aims & methods:** To develop a esophageal stent which can be inserted without using x-ray, that's to perform the procedure at the gastroenterology laboratorium. Together with Endo-flex we have developed a transparent covered stent with distal release and proximal fixation. The placement and release, after visualisation of the lenght of the stricture or esophageal-bronkial fistulae, is performed by endoscopic visualisation. We have used Olympus standard endoscope, by first performing a dilatation of the stricture for measuring the length and visualisation of distal part of stricture if nessessary and placement of guidewire. After insertion of the stent over the guidewire, the gastroscopie is intubated paralell to the stent release set, down to the upper boarder of the stricture. Thereafter, by visualisation of the proximal end of the stent trough the transparency covering, the correct release position according at the upper part of the stricture is performed. The release procedure is performed from distal. Thereafter if necessary there is the possibility to ajust the stent position by a biopsy forcept or to dilatate with a ballone in the stent.

**Results:** We have performed with this stent successfully 8 stent insertions because of malignancy; 6 of the esophagus because of malignant strictures, and 2 procedures because of tracheo-bronchial-esophageal fistuales. The procedures have all been performed under conditions usually used by routine gastroscopie, iv. sedation and with additional analgetics. The time from start of the gastroscopie until stent release is 10-

15 minutes. The patients is allowed to drink after 4-6 hours. We have visualized the fully expanded stent after 24 hours by taking a chest x-ray.

**Conclusion:** This method of esophageal stent placement for malignant disease seems to be cost-effective, easy to perform and safe. The procedure is performed in our gastroenterological unit and must from the patients experience be considered no more than a extended gastroscopie procedure. This work has been performed in collaboration with EndoTech, Norway and Endo-Flex, Voerde, Germany

### Outcome of clinical trial: PEG preparation is better for video capsule examination.

V. Boyko<sup>\*1</sup>, L. Aabakken<sup>2</sup>, A. Repici<sup>3</sup>, J. Rey<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endoscopy, Institut Arnault Tzanck, Saint Laurent du Var, France, <sup>2</sup>Endoscopy, Rikshospitalet Radiumhospitalet University Hospital, Oslo, Norway, <sup>3</sup>Endoscopy, Istituto Clinico Humanitas, Milan, Italy

**Introduction:** The diagnostic yield of the video capsule endoscopy (VCE) can be limited by the presence of bubble or intestinal contents in the small bowel.

**Aims & methods:** The goal of the study was to determine if the PEG-based regimen of preparation improves the quality of the mucosal visualization in comparison with standard preparation and to assess the clinical benefit of the external viewer. Patients and Methods From May 2006 to April 2008, 116 VCE exams were performed using Olympus videocapsule system in 3 endoscopic centers, in France (71 cases), Italy (20 cases) and Norway (25 cases). Randomized patients in the Standard group received standard preparation for VCE: clear fluid diet the day before, overnight fast. Patients in the PEG group received 2 liters of PEG on the day before VCE, and 1 liter of PEG one hour before the procedure and an additional liter 2 hours after swallowing the VCE. Esophageal and stomach transit of the capsule was controlled with the external viewer to ensure that the capsule reached the duodenum. The degree of cleanliness was assessed in 3 equal video segments between the first duodenal image and the first cecal image and was scored separately for the presence of bubbles and of dark/opaque contents. The

quality of the endoscopic imaging was graded as excellent (grade 4) to poor (grade 1).

**Results:** 115 patients completed the trial with gastroscopy assisted examination in 4 cases. 10 patients required administration of metoclopramide for delayed gastric emptying. The overall image quality was significantly better in PEG group patient (grade 3 and 4: 89.5% versus 62.7%  $p < 0.05$ ). Concerning bubble score the image quality was excellent in the upper jejunum (segment 1) in both group. But in segment 3, distal part of ileum, the number of bubbles was significantly different in the diet group (64.4% versus 29.8%  $p < 0.05$ ). The other evaluation criteria was the scoring of opaque residues. All VCE images were excellent in jejunum part (segment 1). In mid small bowel marked residues were observed in 23.7% in the diet group versus 3.5% in the PEG group ( $p < 0.05$ ). In the lower part of ileum the differences are even more marked with respectively 35.6% score 1, 47.5% score 2 in the diet group versus 26.3% and 12.3% in the PEG group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** This study, conducted on a large number of patients, confirms the clinical benefit of PEG preparation and the usefulness of external viewer. The clinical importance and the cost of the procedure mandate excellent visualization through the entire small bowel.

**Clinical experience with a nitinol self-expanding colonic stent in the wall-flexer colonic international registry.**

**S. Meisner**<sup>\*1</sup>, P. Goldberg<sup>2</sup>, J. G. Vandervoort<sup>3</sup>, F. Gonzalez-Huix<sup>4</sup>, K. E. Grund<sup>5</sup>, D. Xinopoulos<sup>6</sup>, M. Giovannini<sup>7</sup>, A. J. Marques<sup>8</sup>, P. Kortan<sup>9</sup>, A. Repici<sup>10</sup>, T. Hauge<sup>11</sup>, A. P. Ferrari<sup>12</sup>, M. Hünerbein<sup>13</sup>, P. Premchand<sup>14</sup>, E. Bartoli<sup>15</sup>, H. Ptok<sup>16</sup>, M. K. Mallath<sup>17</sup>, B. Fox<sup>18</sup>

<sup>1</sup>Endoscopy Unit, Bispebjerg Hospital, Copenhagen, Denmark, <sup>2</sup>Grote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa, <sup>3</sup>Onze Lieve Vrouw Ziekenhuis, Aalst, Belgium, <sup>4</sup>Hospital Doctor Josep Trueta, Girona, Spain, <sup>5</sup>Universität Tübingen, Tübingen, Germany, <sup>6</sup>Saint Savas Hospital, Athens, Greece, <sup>7</sup>Institut Paoli-Calmettes, Marseille, France, <sup>8</sup>De Santa Maria Epe, Lisbon, Portugal, <sup>9</sup>St. Michael, Toronto, Canada, <sup>10</sup>Istituto Clinico Humanitas, Milano, Italy, <sup>11</sup>Ullevål University Hospital, Oslo, Norway, <sup>12</sup>Instituto Paulista de Gastroenterologia, Sao Paulo, Brazil, <sup>13</sup>Helios Robert-Rössle-Klinik, Berlin, Germany, <sup>14</sup>Oldchurch Hospital, Romfor, United Kingdom, <sup>15</sup>Hopital Universitaire d'Amiens, Amiens, France, <sup>16</sup>Carl-Thiem-Klinik Cottbus, Cottbus, Germany, <sup>17</sup>Tata Memorial Hospital, Mumbai, India, <sup>18</sup>Derriford Hospital, Plymouth, United Kingdom

**Introduction:** Self expanding metal stents (SEMS) are an alternative to surgery for malignant large bowel obstruction, avoiding stoma for palliate incurable pts (PAL) and facilitating bowel decompression as bridge to surgery for curable pts (BTS).

**Aims & methods:** Surgeons and gastrointestinal endoscopists in academic and community hospitals completed enrollment of 213 pts with malignant colorectal obstruction into a web-based worldwide registry. Pts received a WallFlex™ Colonic Stent (Boston Scientific, Natick, USA). Follow-up is ongoing to death (PAL) or surgery (BTS) up to 12m. To date 135 pts completed follow-up. Primary endpoint: relief of obstruction and adequate stool transit. Secondary endpoints: technical success, complications, survival.

**Results:** 135 pts, 96 PAL and 39 BTS. Technical success (adequate stent placement) in 122/135 (90%) pts. Incorrect stent placement in 13 pts (10 PAL/3 BTS). Clinical success (improvement in passage of stool without need for reintervention from baseline to surgery (BTS) or 30d (PAL)) in 121/135 (90%) pts. 14 clinical failure pts underwent surgery (8), unspecified retreatment (1), no treatment (5). Procedural complications occurred in 9 pts: perforation (2), pain (3), obstruction (4). Post-procedure complications between stent placement and surgery (BTS) or 30d follow-up (PAL) occurred in 19 pts: reobstruction by fecal impaction (3), stent migration (5), colon perforation (1), bowel impaction in stent (1), other (9). Mean time from stenting to surgery 19d (range 1-93).

**Conclusion:** Colonic SEMS used per local standards of practice provide safe and highly successful treatment of malignant colo-rectal obstruction, allowing most curable pts to have one-step resection after decompression by SEMS and providing most incurable pts minimally invasive palliation instead of surgery.

## 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)

## IBS

### Lactulose breath test as a diagnostic tool in irritable bowel syndrome.

M. Wilskow<sup>\*1</sup>, A. W. Wilskow<sup>2</sup>, K. G. Blaasaas<sup>3</sup>, J. Jahnsen<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Medicine, University of Oslo, Oslo,

<sup>2</sup>Medical Department, Helgeland Hospital Mosjøen, Mosjøen, <sup>3</sup>Research Center, <sup>4</sup>Department of Gastroenterology, Aker University Hospital, Oslo, Norway

**Introduction:** Abnormal lactulose breath test (LBT) has been found in patients with irritable bowel syndrome (IBS). Some authors have related this to increased prevalence of intestinal bacterial overgrowth.<sup>1</sup> There are no generally acknowledged criteria for interpretation of lactulose breath tests, and little data describing the outcome of LBT in the normal population.

**Aims & methods:** To assess the value of LBT in diagnosing IBS, we compared IBS patients (n=21) with non-patient healthy controls (n=25). The patients met with the Rome II criteria for diagnosis of IBS. LBT was performed using a 10 g lactulose challenge, and methane (CH<sub>4</sub>), hydrogen (H<sub>2</sub>) and CO<sub>2</sub> in end-expiratory breath samples was measured at baseline and every 30 min for 4 h after ingestion. Abnormal test was defined as a rise >20 ppm within 90 min of either H<sub>2</sub>, or H<sub>2</sub> and CH<sub>4</sub> combined. The LBT results were also analyzed by Receiver Operating Characteristic curves in order to find the most useful time-point to differentiate patients from controls. A questionnaire was used prior to, under and after the LBT to assess symptoms.

**Results:** Twenty-four % of patients and 44% of controls had an abnormal breath test using H<sub>2</sub> only, while with H<sub>2</sub> + CH<sub>4</sub> 29% of patients and 44% of controls had abnormal tests (p=ns). There was no time-point that was eligible to differentiate patients from controls. More patients than controls reported of symptoms in relation to the test p<0,05), but there was no clear relation between outcome of the test and symptom report.

**Conclusion:** Our study shows no value of lactulose breath test in diagnosing IBS.

### Food and yeast ige antibodies in subjects with irritable bowel syndrome - a case-control study.

S. C. Ligaarden<sup>\*1</sup>, G. S. Fosnes<sup>1</sup>, K. Nordling<sup>2</sup>, P. G. Farup<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Medicine, <sup>2</sup>Department of Clinical Chemistry, Innlandet Hospital Trust, Gjøvik, Gjøvik,

<sup>3</sup>Unit for Applied Clinical Research, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, Norway

**Introduction:** Two thirds of subjects with Irritable Bowel Syndrome (IBS) relate their symptoms to intake of food. IgE mediated hypersensitivity is uncommon and explains the symptoms in only a minority of subjects with IBS, but the role of IgG mediated hypersensitivity remains inconclusive.

**Aims & methods:** The primary aim of this case-control study was to compare IgG food and yeast antibodies in subjects with and without IBS. In 2001 The National Health Screening Service of Norway performed a health survey in Oppland county. All persons aged 30, 40, 60 and 75 reported on questionnaires demographics, present and previous diseases, psychiatric disorders (Hopkin symptom checklist 10 (HSCL10)), abdominal complaints (classified according to the Rome II criteria), dietary habits (reported as frequency and quantity of common food items) and use of drugs, and a laboratory screen was performed. Subjects with IBS and controls matched for age and sex were compared with regard to nine specific IgG antibodies measured by ELISA technique: milk, wheat, cod, egg, chicken, beef, pork, brewers' yeast and Candida albicans. Student t-test, Mann-Whitney, Fisher's Exact test and logistic regression analyses were used for identifying variables associated with IBS.

**Results:** 4622 out of 11078 invited subjects attended the survey and filled in the questionnaires. IBS was diagnosed in 389 persons (8.4%). Data from 329 persons with and without IBS (with mean age 47 years, 67% were women) were available for this study. IBS was significantly associated with low levels of IgG food antibodies against milk (p=0.02) and wheat (p=0.01), and high levels of IgG antibodies against Candida albicans (p=0.03) in bivariate analyses. The table gives the OR with CI and p-values for variables significantly associated with IBS in multivariate analyses. TABLE 1: Variables OR (95 % CI) p - value Candida albicans IgG antibodies (mg/l) 1.005 (1.001 - 1.008) 0.020 Servings of dairy products (number per day) 0.780 (0.674 - 0.903) 0.001 Allergic rhinitis (no/yes) 1.948 (1.229 - 3.622) 0.018 Psychiatric disorders (HSCL10; score 0 - 4) 3.111 (1.879 - 5.149) < 0.001 Muscle-skeletal pain (score 0 - 12) 1.105 (1.007 - 1.231) 0.035

**Conclusion:** There was a significant association between Candida albicans IgG antibodies and IBS. Since Candida and the diet probably are related, Candida might also be related to food intolerance. The associations between low levels of food specific IgG antibodies and IBS in bivariate analyses make specific food IgG mediated hypersensitivity unlikely to cause IBS and food intolerance.

### A comparison between blood sugar measurement and H2/CH4 breath test in the diagnosis of lactose malabsorption

Ø. Hovde<sup>\*1</sup>, P. P. G. Farup<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medical, Innlandet Hospital Health Authority, Gjøvik, Norway

**Introduction:** Persons with lactose malabsorption (LM) do not absorb lactose from the gut. The most widely used methods in the diagnosis of LM are measurement of blood sugar and breath test with measurement of H<sub>2</sub> and CH<sub>4</sub> in the expired air.

**Aims & methods:** The aim of the study was to find the best diagnostic method. Patients with suspected LM were included. After oral intake of 25 g lactose blood sugar and H<sub>2</sub>/CH<sub>4</sub> in expired air were measured (in ppm = parts per million) according to accepted protocols and reference values. If the test values showed discrepancy, or if one of the test values showed a borderline value, the breath test and the blood sugar test were repeated and a gene test was also done. The "correct" diagnosis was made based on an evaluation of all tests. The results from the first tests are analyzed using ROC- (Receiver Operating Characteristic) curves.

**RESULTS:** 43 women and 17 men, aged 39 (mean) were included. Four of them had organic disease and 56 had functional abdominal problems. 10 patients had the test redone. 7 (12%) had LM. The sum of the increase of H<sub>2</sub> and CH<sub>4</sub> x2 gave the best diagnostic accuracy (see table). With a test value > 20 ppm the sensitivity and specificity of the test are 100 % and 92 % respectively. TABLE 1: Area under ROC-curve Test Area under the ROC- curve 95 % CI Statistics H<sub>2</sub>-increase + CH<sub>4</sub>-increase x 20.9840.956-1.012 p<0.001 H<sub>2</sub>-increase + CH<sub>4</sub>-increase 0.9760.935-1.016 p<0.001 H<sub>2</sub>-increase 0.8690.642-1.097 p=0.002 Bloodsugar increase 0.8190.615-1.024 ns (p=0.006) CH<sub>4</sub>-increase 0.6280.389-0.867 ns (p=0.27)

**Conclusion:** The best test to diagnose LM was breath test with measurement of the sum of the increase in H<sub>2</sub> and CH<sub>4</sub> x2



To unge lovende gastroenterologer på UEGW Lene Larsen og Margit Brottveit.



**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  
PHARMA**

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



## GERD

### Does on-demand treatment with proton pump inhibitors cause rebound aggravation of symptoms and acid hypersecretion?

P. Juul-Hansen\*<sup>1</sup>, A. Rydning<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gastroenterology, Akershus University Hospital, Lørenskog, <sup>2</sup>Gastroenterology, Akershus University Hospital, and Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo, Oslo, Norway

**Introduction:** A rebound effect may lead to hypersecretion of acid, symptom aggravation and hyperplasia of enterochromaffine-like cells. Difficulties in withdrawing anti-reflux medication might be related to rebound hypersecretion.

**Aims & methods:** 26 patients with endoscopy-negative reflux were investigated for rebound effects of lansoprazole 15 mg, used on-demand to a maximum of 4 tablets per day during a 6 months period. Patients included had heartburn and/or acid regurgitation for more than 3 months the last year, at least 2 days the week before the first 24-h pH-monitoring. They had responded positively on a test with one week lansoprazole 30 mg, 2 capsules daily before breakfast. Symptom registration was done daily the week prior to the first pH-metry (modified Glasgow Dyspepsia Questionnaire) and the week starting 7 days after the treatment period, finishing the day before the second pH-metry. Gastrin and Chromogranin A (CgA) were measured at the time of the 1st pH-metry, at the cessation of treatment period, and 14 days later, at the 2nd pH-metry.

**Results:** Median daily consumption of lansoprazole 15 mg capsules was 15,1 mg (95% c.i.:10,5;18,8). The symptom score was reduced during the treatment period, -16,2% (range: -100,0%; 80,8% and  $p=0,06$ ). At the 1st pH-metry, the median percentage  $pH<4$  was 5,8 % of time, at the 2nd pH-metry 3,7 % ( $p=0,75$ ). 59.1 % of the patient had  $pH<4$  more than 4,0 % at 1st pH-metry, 45,5 % after the treatment period ( $p=0,53$ ). TABLE 1: Gastrin and Chromogranin A GASTRINCgABefore treatment (T2) mean (range)31,2 (14-89) 16,7 (8-26)At cessation of treatment (T5) mean (range)54,8 (14-117) 37,5 (8-96)2 weeks after T5 (T6) mean (range)31,7 (15-75) 17,7 (7-30) T2T523,4 ( $p<0,01$ ) 16,8 ( $p<0,01$ ) T2T60,4 ( $p=0,85$ ) 0,9 ( $p=0,35$ )

**Conclusion:** A significant increase in CgA and gastrin was found after half a year of treatment with lansoprazole used on-demand. 14 days later, however, the mean values for CgA and gastrin were returned to pre-treatment levels. No rebound aggravation of symptoms or in percentage 24-h  $pH < 4$  was found.

### Airway symptoms and sleeping difficulties in patients with gastro-oesophageal reflux disease

R. Johannessen\*<sup>1</sup>, P. Olberg<sup>1</sup>, H. Petersen<sup>2</sup>, T. Bjerkeset<sup>3</sup>, G. Johnsen<sup>4</sup>, U. Fjosne<sup>5</sup>, H. E. Myrvold<sup>4</sup>, P. M. Kleveland<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gastroenterology group, Department of Cancer Research and Molecular Medicine, <sup>2</sup>Department of Community Medicine and General Practice, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, <sup>3</sup>Department of Surgery, Levanger Hospital, Levanger, <sup>4</sup>Department of Surgery, St Olavs Hospital, Trondheim, <sup>5</sup>Department of Gastroenterology, Levanger Hospital, Levanger, Norway

**Introduction:** There is a well known epidemiological association between gastroesophageal reflux disease (GERD), airway symptoms and sleeping difficulties. However, anti-reflux treatment studies have not succeeded in proving a causal relationship. In a recent 3-10 year follow-up study we showed that patients operated for GERD have significantly less reflux symptoms than matched non-operated patients (1). These two groups have probably had different reflux burdens over a long period of time. We thus hypothesized that operated patients would report less airway symptoms and sleeping difficulties than comparable non-operated patients. A new follow-up study of the same patients was therefore conducted.

**Aims & methods:** 179 patients operated for GERD and 179 matched non-operated patients with confirmed GERD were sent a validated questionnaire. 14 airway symptoms, reflux symptoms, use of anti-reflux medication, sleeplessness and snoring were studied. Most answers were given on a 7-point Likert scale, and the assessment period was 1 year.

**Results:** Response rates were about 68% in both groups. Even though we analyzed all respondents, not only pairs, the two groups were very similar demographically and with regard to clinical data. Operated patients did however have a longer disease history. Operated patients reported significantly less reflux symptoms than non-operated patients ( $p < 0,001$ ), which was in accordance with the findings in the previous study 1,5 years earlier. Patients in the surgery group also reported significantly less airway symptoms ( $p < 0,01$ ), a finding which was consistent in all items concerning airways. There was a tendency towards less sleeplessness in operated patients, but this was not statistically significant. Assessing our data with multivariate regression analysis, we found 'no operation' to be a strong predictor for reflux symptoms ( $p < 0,001$ ). Furthermore, reflux symptoms strongly predicted both airway symptoms ( $p < 0,001$ ) and sleeplessness ( $p < 0,01$ ). Airway symptoms were a strong predictor for sleeplessness ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion:** Patients operated for GERD have less reflux symptoms and less airway symptoms than non-operated patients. Furthermore, reflux symptoms predict airway symptoms, and airway symptoms predict sleeplessness.

## Malabsorpsjon

### Malabsorption of the small intestine in chronic alcoholism determined by 13C-d-xylose breath test and microscopic examination.

H. B. Hope\*<sup>1</sup>, K. Tveito<sup>1</sup>, S. Aase<sup>2</sup>, E. Messelt<sup>3</sup>, P. Utzon<sup>4</sup>, V. Skar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medical department, Lovisenberg Diakonale Hospital, Oslo, <sup>2</sup>Department of pathology, Haukeland University Hospital, Bergen, <sup>3</sup>Department of odontology, University of Oslo, Oslo, Norway, <sup>4</sup>Department of Medicine, Holstebro Hospital, Holstebro, Denmark

**Introduction:** Diarrhoea, weight loss and osteoporosis are prominent symptoms and clinical signs of alcoholism. One among several possible factors causing the clinical picture is small intestinal damage leading to malabsorption.

**Aims & methods:** Our aim of this study was to prospectively evaluate the absorptive function of the upper small intestine in alcoholics using 13C-D-xylose breath test, and to complement our breath test findings with light- and electron microscopic examination of duodenal mucosa. Fifteen alcoholics, without liver- or other gastrointestinal disease, who presented symptoms of dyspepsia, nausea or diarrhoea were included. Alcoholic consumption ranged from 72 to 324 g/day, with a median of 162 g/day. The 13C-D-xylose breath test was performed in 12 of the included subjects. Exhaled 13CO<sub>2</sub> was measured every thirty minutes for four hours. The breath tests of the alcoholics were compared to untreated coeliac patients, with known epithelial pathology, and healthy subjects. Duodenal biopsy specimens were taken for assessment of epithelial morphology in 13 of the included subjects, using light- and electron microscopic techniques. Villi height was examined by light microscopy, microvilli density was examined by scanning electron microscopy and intracellular abnormalities of the organelles by transmission electron microscopy. Breath tests and endoscopic examination were performed within seven days of abstinence, after at least four weeks of overconsumption of alcohol.

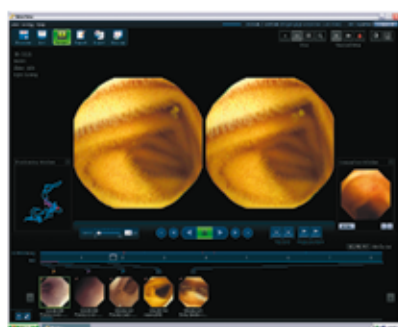
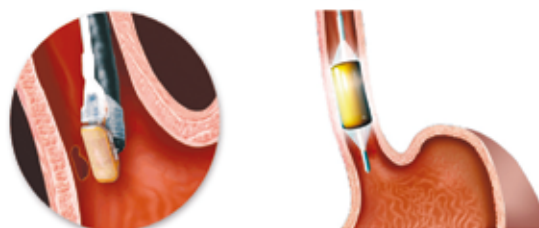
**Results:** Alcoholics had significantly reduced absorption of 13C-D-xylose compared to healthy subjects. The time curve of 13C-D-xylose absorption in the group of alcoholics was similar in appearance to the time curve of untreated coeliac patients. Histological pathology was found in six alcoholic patients. In two patients reduced villi height was present, in two patients reduced microvilli density was present and in two patients both reduced villi height and reduced microvilli density were present. Transmission electron microscopic examination did not reveal any abnormalities.

**Conclusion:** Patients with alcoholism have a pathological 13C-D-xylose breath test, with a time curve similar to untreated coeliac patients. This implies a condition of malabsorption. No major histologic pathology was found, but two patients had reduced villi height, two patients reduced microvilli density and two patients had both reduced villi height and microvilli density.

## TRE NYA TEKNIKER INOM GASTRO

### Radiofrekvent ablation av esofagus

Radiofrekvent ablation (RFA) av esofagus har visat sig vara en effektiv metod att behandla patienter med Barretts esofagus. Metoden ger en uniform ablation till ett specifikt djup för att undvika strikturer och återväxt av gömda körtlar. RFA har studerats för alla typer av Barretts esofagus, som tidig cancer, höggradig och låggradig dysplasi och intestinal metaplasi. Fram till idag har ca 23 000 behandlingar gjorts med **HALO-systemen**. Komplikationsgraden är mindre än 1 %. Studier som gjorts visar på att mellan 90-100% av alla patienter som behandlats har helt blivit av med sin Barrettsjukdom.

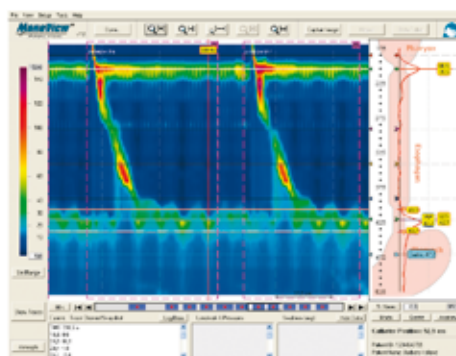


### Kapselendoskopi med ny transmissionsteknik

MiroCam är ett system för kapselendoskopi med mycket hög prestanda. Det används för undersökningar av tunntarmen med den minsta kapseln som finns på marknaden. Systemet har hög upplösning och lång inspelningstid, vilket gör det möjligt att spela in data i hela tunntarmen tack vare en ny patenterad teknik för överföring av data. Den nya unika transmissionstekniken, **HBC** (Human Body Communication), innebär att systemet överför bilddata på ett mer effektivare sätt vilket innebär många fördelar för dig som användare i jämförelse med andra system som finns på marknaden.

### Högupplösningsmanometri

Manometrisystemet **ManoScan 360** är ett avancerat manometrisystem. Systemet använder en helt ny, revolutionerande typ av microtipkateter med 36 mätnivåer med 12 tryckgivare på varje mätnivå, dvs 432 mätpunkter. Diameter på kateterna är ändå endast 4,2 mm och mäter tryck cirkumferentiellt. Tryckkanalerna har ett avstånd på 1 cm mellan varje kanal och mäter på så sätt all motorik från farynx, UES, hela esofagus, LES i magen samtidigt utan att katetern behövs flyttas.



Besök oss på **SADE 2009** monter 3  
eller på [www.synmed.se](http://www.synmed.se)

SynMed Medicinteknik AB  
Katrinebergsvägen 6  
117 43 Stockholm  
Sverige  
Tel: +46 8 760 83 00  
Fax: +46 8 760 59 90  
[www.synmed.se](http://www.synmed.se)  
[info@synmed.se](mailto:info@synmed.se)



# Vintermøtet 2008



Velkommen til nok et Vintermøte,

i år på Radisson SAS Lillehammer Hotell 5. – 8. februar 2009.

Har du merket av i kalenderen? Frist for påmelding er 9. januar.

Medl deg på via <http://tsforum.event123.no/NorskGastroenterologiskForening/2009/>



*En God Jul og et Godt Nyttår ønskes  
fra NGFs styre og NGFs redaktør.*

*Vel møtt til Årsmøtet i 2009!*

*Styret 2009. (Arne Christian Mohn  
var ikke tilstede da bildet ble tatt)*



**NGFs vintermøter er en tradisjon.**

**Arrangementet samler leger med interesse for gastroenterologi. Også i år inviterer vi til vintermøte med torsdagssymposium, foredrag med presentasjon og diskusjon av arbeider, og til NGF's generalforsamling.**

**Det vil bli delt ut priser og stipender samt vanlig godt sosialt samvær. Det er også gode muligheter til å ta med familien.**

**Gastropersonell-foreningen holder også sitt årsmøte samtidig.**

**Torsdagsymposiet, 5. februar, kl. 16.00 – 19.00:**

## Fra lov til klinikk

**Utvikling av veiledere som verktøy for klinisk prioritering i Spesialisthelsetjenesten: Hvordan bør de brukes når pasienter med fordøyelsesplager og sykdommer skal prioriteres.**

Vi tar utgangspunkt i lov og prioriteringsforskrift og har invitert ansvarlig fra Helsedirektoratet til å belyse veien fra lovverk til nasjonale veiledere både i systemperspektiv og praktisk. I internasjonal sammenheng er den norske lovgivning på dette området nyskapende. Bli med på dette også i klinikken?

Torsdagssymposiet blir en del av den involvering av fagmiljøene som vil ha betydning for hvordan dette vil påvirke pasientbehandlingen i spesialisthelsetjenesten.

Utarbeidelse av veiledere har for våre fag skjedd i arbeidsgrupper innen hhv fordøyelsessykdommer og gastroenterologisk kirurgi oppnevnt av Helsedirektoratet. I symposiet vil metodikk som er benyttet for å utarbeide veilederne bli presentert, og hvilke forutsetninger som har vært lagt til grunn.

Fra system og metodeperspektiv går symposiet over til prioritering i den kliniske hverdag basert på relevante kasuistikker. Både ordstyrere og spesialister er i denne delen hentet blant erfarne kolleger innen fordøyelsessykdommer og gastroenterologisk kirurgi, som ikke har vært involvert i arbeidsgruppene.

Spesialistene får i oppgave å foreta prioritering med de veiledere som nå foreligger, og å begrunne sine valg. Deretter åpnes prioriteringsseksemplene for dialog med salen og medlemmene i arbeidsgruppen.

Symposiet sikter mot å gi deltagerne innsikt i forutsetningene for og hensiktene med prioriteringsbestemmelsene. De vil også få kjennskap til de veilederne som er utarbeidet og gjennom dialogen bidra til fagområdet forståelse av hvordan de bør benyttes.

Jar, 24.11.08  
Einar Husebye

**Frokostmøte, fredag 6. februar, kl. 0800 - 0930:**

## Gastronetts frokostmøte

0800-0815: Gastronett som nasjonalt kvalitetssikringsprogram. Forventninger og krav v/Geir ?  
0815-0830: Elektronisk registrering v/Thomas de Lange  
0830-0845: ERCP registret v/Tom Glomsaker  
0845-0900: Koloskopi. Resultater etter 40,000 registreringer v/Geir ?  
0900-0930: Roland Valon leder nasjonalt QA program for GI i UK

**Årsmøte, fredag 6. februar, kl 17.30 – 19.30:**

## Årsmøte Norsk Gastroenterologisk Forening

### Dagsorden:

Valg av referent og dirigent  
Konstituering, godkjenning av innkalling  
Styrets årsrapport for 2008  
Regnskap, budsjett, revisjon  
Rapport fra spesialitetskomiteen  
Rapport fra interessegruppene  
Rapport om Scandinavian Journal of Gastroenterology  
Rapport fra vitenskapelig komite for den Nordiske gastrokongressen i Stavanger 8.-11.juni 2009  
NGF's forskningsfond, stipendtildelinger  
Valg av Leder og styremedlemmer.  
Årsmøtet videre.  
Eventuelt

### Til pkt 6:

Interessegruppen for IBD rapporterer fra sitt første møte til NGFs årsmøte 2009. Interessegruppen kommer med flg forslag til årsmøtet:

- Gruppen mangler ett medlem iht til årsmøtets avgjørelse 2008. Vi foreslår overfor årsmøtet at gruppen suppleres med ett medlem.
- Gruppen foreslår at noen medlemmer har valgperiode 2 år og none 4 år for at valg i gruppen tar høyde for kontinuitet. Følgende medlemmer foreslås for en valgperiode av 2 år fra årsmøtet 2008, og kan gjenvelges ; Bjørn Moum, Astrid Rydning, Jørgen Jahnsen, Jon Florholmen. Neste valgperiode for de samme plasser vil være for 4 år. De øvrige har funksjonstid 4 år fra valg 2008.

- Fra 2010 skal European Crohn Colitis Organisation (ECCO) bestå av kun individuelle medlemsskap, nasjonalt medlemsskap avsluttes ved utgangen av 2009. Heretter skal det velges ett medlem fra de individuelle medlemmene og et medlem skal utnevnes av NGF.

- Interessegruppen for IBD foreslår overfor årsmøtet 2009 et medlem i NGF til individuelt valgt representant i ECCO

- Interessegruppen foreslår overfor årsmøtet et medlem i NGF skal utpekes som vår nasjonale representant til ECCO.

### Infosak om NGFs vedtekter:

Vi er gjort oppmerksom på fra legeföreningen sentralt at alle medlemmer i NGF som er leger skal være valgbar til styret. Ordlyden som den har vært med fordeling av hhv 3 gastrokirurger og 3 spesialister i fordøyelsessykdommer til styret, er derfor ikke i overensstemmelse med Dnlf bestemmelser. NGFs vedtekter er derfor reviderte iht dette og trykket i NGF Nytt nr 4, 2008 sammen med innkalling til årsmøtet 2009 og lagt ut på NGFs hjemmeside.

Vel møtt til alle NGF-medlemmer.

Oslo 12. desember 2008

Vennlig hilsen

Bjørn Moum (sign.)  
Leder NGF

# 52 abstrakt har blitt akseptert og skal presenteres på Vintermøtet 2009:



## 1. ABCB4 mutasjoner hos unge pasienter med gallesten

Nakken Esten, Labori Knut Jørgen, Rødningen Olaug, Nakken Sigve, Berge Knut Erik, Eiklid Kristin, Ræder Morten Gustav

## 2. Sykemelding og uføretrygd 10 år etter IBD diagnose - resultater fra IBSEN-studien.

Marte Lie Høivik, Tomm Bernklev, Camilla Solberg, Jørgen Jahnsen, Bjørn Moum, IBSEN-gruppen

## 3. Activin A: en potensiell biomarkør for fibrose ved karsinoid hjertesykdom

Deidi Ann Bergestuen, Thor Edvardsen, Svend Aakhus, Thor Ueland, Erik Øie, Morten Vatn, Pål Aukrust, Espen Thiis-Evensen

## 4. Resultater ved kirurgisk behandling av pancreas cancer

Buanes, T, Hauge, T, Trondsen E, Labori KJ, Bjørnbeth BA, Inger Marie Bowitz Lothe, Waage A

## 5. En randomisert placebokontrollert studie med metformin ved ikke-alkoholisk fettlever

John Willy Haukeland, Zbigniew Konopski, Else Marit Løberg, Terese Haaland, Hilde Løland von Volkmann, Gabriele Raschpichler, Heidi Beate Eggesbø, Kristian Bjørø, Kåre Birkeland

## 6. Fett i feces

Arnold Berstad, Friedemann Erchinger, Aud-Sissel Hjartholm

## 7. IgG antistoffer mot matvarer og gjærsopp hos pasienter med irritable tarm syndrom - en kasus-kontroll studie

Solveig C. Ligaarden, Per G. Farup

## 8. 5HT<sub>2A</sub>- and 5HT<sub>2C</sub>-induced serotonin secretion is increased in ec cells derived from Crohn's disease

Björn I. Gustafsson, Mark Kidd, Ignat Drozdov, Irvin M. Modlin

## 9. Resultater etter sakral nervestimulering

Astrid Rydning, Birger Endreseth, Arne Wibe

## 10. Pasienter med akalasi undersøkt på Ullevål sykehus siste fem år.

Olav Sandstad, Erik Nymoen,

## 11. Penicillin-induced segmental haemorrhagic colitis; Case presentation with endoscopic, histopathological and ultrasound findings

K.D.C. Pham, S. Leh, M. Al-Bearmani

## 12. Principle component analysis, hierarchical clustering, and decision tree assessment of plasma mRNA and hormone 13. Levels as an early detection strategy for small intestinal neuroendocrine tumors

Björn I. Gustafsson, Irvin M. Modlin, Ignat Drozdov, Boaz Nadler, Roswitha Pfragner, Mark Kidd

## 14. The role of mechanical forces in the regulation of enterochromaffin cell secretion

Gustafsson BI, Kidd M, Siddique L-Z, Drozdov I, Sumpio, Modlin IM

## 15. Use of pure rodent G-cells to delineate the luminal, neural and hormonal mechanisms of gastrin release

Øyvind Hauso, Björn I. Gustafsson, Ignat Drozdov, Irvin M. Modlin, Mark Kidd

## 16. Redusert beintetthet og beinkvalitet hos protonpumpe beta-subenhet knockout mus

Reidar Fossmark, Kamilla Stunes, Marina Rupert, Helge L. Waldum, Christiane Petzold, Aina Lian, Janne Elin Reseland, Unni Syversen

## 17. To tanker i hodet på en gang.... Cøliaki og ulcerøs colit

4 kasuistikker  
Erik Skogestad, Jan Karl Tholfsen

## 18. Liming av kompliserte pankreas- og gallegangsfistler

Hauge T, Labori KJ, Drolsum A, Trondsen E, Bjørnbeth BA, Buanes T

## 19. Increased Number and Activation of Colonic Macrophages in Pediatric Patients with Untreated Crohn's disease

A population-based study (2005-2007)  
Gøri Perminow, Dag Henrik Reikvam, Lars Gustav Lyckander, Per Brandtzaeg, Morten H. Vatn, Hege S. Carlsen

## 20. Hepatitt C. Retrospektiv gjennomgang av et pasientmateriale.

Per K. Sandvei

## 21. Leversvikt etter malabsorptiv fedmekirurgi

Frigstad SO, Haukeland JW, Søvik TT, Schou CF, Aasheim ET, Konopski Z

## 22. Postprandial hypoglykemi etter fedmekirurgi

Frigstad SO, Aasheim ET, Søvik TT, Schou CF, Konopski Z, Haukeland JW

## 23. Røyking kan forsinke sykdomsdebut og sykdomsprogresjon ved primær skleroserende cholangitt

Johannes R. Hov, Kristin K. Jørgensen, Tom H. Karlsen, Erik Schruppf, Kirsten M. Boberg.

## 24. Standardized histopathologic reporting improves survival estimates: a population-based nationwide study of pancreatic head resections for adenocarcinoma from the norwegian cancer registry

Arne Westgaard, Siri Larønningen, Christine Mellem, Tor J. Eide, Ole Petter F. Clausen, Bjørn Møller, Ivar P. Gladhaug

## 25. Ti pasienter med pankreasyster - før og etter EUS-FNA

Kim V. Ånonsen, Trond Buanes, Turid Heiberg, Truls Hauge

## 26. A double blind placebo controlled assessment of mucosal changes of the duodenum in patients with familial adenomatous polyposis (FAP) after treatment with a Cox-2 inhibitor (rofecoxib).

Aabakken L, Fausa O, Lobato A, Schjølberg Aa, Andresen PA, Grzyb C, Norrheim-Larsen L, Vatn MH



**27. Widespread but not localized neoplasia in IBD worsens the prognosis of CRC**

Stephan Brackmann, Geir Aamodt, Solveig Norheim Andersen, Borghild Roald, Frøydis Langmark, Ole PF Clausen, Erling Aadland, Olav Fausa, Andreas Rydning, Morten H.Vatn

**28. EUS elastografi av pankreas**

Roald Flesland Havre, Svein Ødegaard, Odd Helge Gilja og Lars Birger Nesje

**29. Klinisk glutenrespons hjå cøliakerar versus ikkje cøliakarar**

M. Brottveit, P.O. Vandvik, A. Løvik, O. Sandstad, L.M. Sollid, K.E.A. Lundin

**30. Tidleg mukosal og HLA-DQ2-DQ2-gliadin tetramer respons i diagnostikk av usikker cøliaki**

M. Brottveit, E. Bergseng, M. Ráki, L.E. Fallang, B. Simonsen, O. Sandstad, F.L. Jahnsen, L.M. Sollid, K.E.A. Lundin

**31. Spatial and temporal trends in inflammatory bowel disease**

Geir Aamodt, Morten H. Vatn

**32. Fett i fæces**

Asbjørn Stallemo, Jon Matre, Morgan Stokkeland

**33. Variasjon i MDR3-genet har betydning for sykdomsprogresjon hos pasienter med primær skleroserende cholangitt**

Espen Melum, Kirsten M. Boberg, Andre Franke, Annika Bergquist, Jochen Hampe, Stefan Schreiber, Benedicte A. Lie, Erik Schruppf, Tom H. Karlsen

**34. Behandling av benigne striktr med bionedbrytbare stenter**

Lene Larssen, Bjørn Hofstad, Truls Hauge

**35. Forekomst av IDS- og IDB-symptomer hos IDB pasienter**

Roald Torp, Lars Petter Jelsness-Jørgensen, Magne Henriksen, Marita Nilsen, Hilde Næs, Brita Olafsen, Margrethe Solheim, Tomm Bernklev, Bjørn Moum

**36. Atopi ved sjølvrapportert matoverfølsomhet**

Kristine Lillestøl, Arnold Berstad, Gülen Arslan Lied, Erik Florvaag, Lars Helgeland

**37. Proteinsammensetning i ernæringsløsninger og ventrikkeltømming hos pasienter med cerebral parese**

Asle W. Medhus, Anne Charlotte Brun, Groa B. Johannesdottir, Edda Olafsdottir, Jarle Rugtveit, Beint S. Bentsen, Ketil Størdal

**38. Behandling av malign gastrointestinal obstruksjon med metallstenter – resultater fra stentstudien**

Lene Larssen, A.W. Medhus, H. Kørner, T. Søberg, D. Gleditsch, Ø. Hovde, A. Nesbakken, J. Tholfsen, K. Skreden, S. Weyessa, T. Hauge

**39. Komplikasjoner og pasientopplevelse ved ercp-preliminære data fra norsk ercp-register**

Glomsaker T, Søreide K, Aabakken L, Søreide JA

**40. Ekstraintestinale manifestasjoner ved IBD og deres betydning for livskvalitet: resultater fra European collaborative study of inflammatory bowel disease**

Rune Isene, Pia Munkholm, Reinholdt Stockbrugger, Selwyn Odes, Tomm Bernklev, Bjørn Moum

**41. Økt risiko for irritable tarm syndrom, funksjonell dyspepsi og kronisk utmattelse tre år etter et giardia-utbrudd.**

Knut-Arne Wensaas, Nina Langeland, Kurt Hanevik, Kristine Mørch, Trygve Hausken, Guri Rørtveit

**42. Tidlige resultater ved laparoskopisk coloproctectomi og konstruksjon av IPAA hos pasienter med ulcerøs colitt og arvelig polypose.**

Bård I. Røsok, Olaug Villanger, Arne Rosseland, Hilde Gregussen, Øystein Mathisen, Bjørn Edwin

**43. Tekniske aspekter ved laparoskopisk coloproctectomi og konstruksjon av IPAA hos pasienter med ulcerøs colitt og arvelig polypose.**

Bård I. Røsok, Olaug Villanger, Arne Rosseland, Øystein Mathisen, Bjørn Edwin

**44. Validering av et spørreskjema om luftveisplager og sønnvansker hos pasienter med gastroøsofageal refluks-sykdom – the reflux, airway and sleep questionnaire (rasq)**

Rune Johannessen, Hermod Petersen, Malcolm Sue-Chu, Anne Kristin Aasebøstøl, Ingard Løge, Per Martin Kleveland

**45. Paucity of mycobacteria in bowel biopsies from norwegian IBD patients**

Peter Ricanek, Sheba M. Lothe, Irena Szpinda, Anne T. Jorde, Gøri Perminow, Kristin Kaasen Jørgensen, Andreas Rydning, Morten Vatn, Tone Tønnum

**46. Årsaker til behandlingssvikt av pasienter med gastro-øsofageal reflukssykdom**

Per G. Farup, Ivar Blix, Sigurd Førre, Gjermund Johnsen, Ove Lange, Rune Johannessen, Hermod Petersen

**47. Tverrfaglig palliativ behandling av duodenal obstruksjon ved pancreascancer**

Parisa Hamidi, Hege Øra, Torunn Wester, Lene Larssen, Trond Buanes, Truls Hauge

**48. Vakuumassistert behandling av anastomosesvikt etter laparoskopisk coloproctectomi og IPAA**

Gregussen H, Villanger O, Rosseland A, Mathisen Ø, Edwin B, Røsok BI

**49. Elastografi optimaliserer tidspunkt for leverbiopsi hos pasienter med kroniske virale hepatitter**

Konopski Z, Haukeland JW, Frigstad SO

**50. Nedleggelse av Øsofagusstent uten gjennomlysning**

Bjørn Moum, Per Raveng

**51. Increased numbers of CD25+ macrophages and regulatory T cells in gut mucosa of untreated childhood IBD**

Reikvam DH, Perminow G, Lyckander LG, Brandtzaeg P, Vatn MH, Carlsen HS

**52. Kriterier for prioritering av pasienter henvist colonoskopi**

E. Dalen, J. Sponheim, E. Lind, H. Torsvik, Ø. Dyrhaug, J.M Gran, T. de Lange



Lillehammer i januar

# Vedtekter for Norsk Gastroenterologisk Forening

**Foreningen er av sentralstyret i Dnlf den 21.02.2007 godkjent som fagmedisinsk forening for spesialiteten fordøyelses-sykdommer. Vedtektene er fastsatt av årsmøtet den 9.2.2007. Endret iht Legeforeningens bestemmelser om valgbarhet for alle medlemmer av 15.10.2007.**

## § 1 Navn

Foreningens navn er Norsk Gastroenterologisk Forening.  
Initialene NGF kan benyttes.

## § 2 Forholdet til Den norske lægeforening

Foreningen er som fagmedisinsk forening en avdeling i Den norske legeforening og omfattet av foreningens lover. Vedtektene gjelder i tillegg til Dnlfs lover.

## § 3 Formål og oppgaver

I tillegg til formålsbestemmelsene i Dnlfs lover, § 1-2 og § 3-6-3, er foreningens formål:

- å fremme norsk gastroenterologi faglig og vitenskapelig
- å ivareta at det fag- og helsepolitiske arbeidet innenfor fagområdet baseres på oppdatert medisinsk kunnskap og på størst mulig konsensus om faglige prioriteringer
- bidra til legeutdanning, spesialist- og etterutdanninger av høy kvalitet og i tråd med nasjonal og internasjonal praksis

## § 4 Medlemskap

Foreningens medlemmer er medlemmer av Dnlf som blir tilmeldt foreningen eller som velger denne som fagmedisinsk forening.

Leger som er frivillige medlemmer skal ha de samme rettigheter og plikter som de obligatoriske medlemmer.

Foreningen kan etter søknad oppta som medlemmer enhver som har tilhørighet til foreningens fagområde. Leger som søker medlemskap må være medlem i Dnlf. Medlemmer som ikke er leger har ikke stemmerett.

Årsmøtet fastsetter kontingent for assosierte medlemmer.

Assosierte medlemmer som etter varsel ikke har betalt kontingent blir utmeldt av foreningen.

## § 5 Æresmedlemmer

Æresmedlemmer kan innvelges av årsmøtet etter innstilling fra styret.

## § 6 Foreningens organer

Foreningens organer er:

Årsmøtet

Styret

Valgkomité

Ev andre faste utvalg/komiteer opprettet av årsmøtet.

## § 7 Årsmøtet

Årsmøtet er foreningens høyeste organ og er åpent for alle medlemmer. Media har adgang unntatt ved særskilte saker som årsmøtet måtte bestemme.

### Årsmøtet skal behandle

- styrets beretning
- revidert regnskap
- kontingent for assosierte medlemmer
- budsjett
- vedtektsendringer
- valg av styre og leder av foreningen
- revisor
- valgkomité
- ev. andre faste utvalg/komiteer opprettet av årsmøtet

Årsmøtet fastsetter ev. honorarer, møtegodtgjørelse og kompensasjon for tapt inntekt og andre saker som på forhånd blir tatt opp av styret og/eller medlemmene.

Forslag om saker som skal behandles på årsmøtet må være innkommet til styret senest 6 uker før årsmøtet.

Årsmøtet skal kunngjøres for medlemmene senest 4 uker på forhånd.

Årsmøtet avholdes innen utgangen av februar

Årsmøtet ledes av foreningens leder eller en valgt dirigent.

Vedtak i årsmøtet fattes med simpelt flertall blant de fremmøtte stemmeberettigede medlemmer. Ved stemmelikhet har foreningens leder dobbelstemme.

Valg skal skje i henhold til Dnlfs lover § 3-3-3.

Bestemmelsene i forretningsorden for Dnlfs landsstyremøter gis anvendelse så langt denne passer.

Det utarbeides protokoll fra årsmøtet.

## § 8 Ekstraordinært årsmøte

Ekstraordinært årsmøte kan innkalles av styret med minst 14 dagers frist. Slikt møte skal også avholdes dersom 1/3 av medlemmene krever dette. Bestemmelsene i § 7 gjelder så langt de passer. Saker som skal behandles skal fremgå av innkallingen

## § 9 Styret

Styret består av leder og 6 styremedlemmer. Leder velges separat av årsmøtet. Alle medlemmer er valgbar til styret.



Styrets funksjonsperiode er 2 år fra valg ved årsmøtet.

Styret innkalles etter beslutning av leder eller hvis minst 2 styremedlemmer krever det.

Styret er beslutningsdyktig når minst halvparten av styrets medlemmer er til stede. Leder har ved stemmelikhet dobbelstemme.

Det utarbeides protokoll fra styremøtene.

Det er kun medlemmer fra den indremedisinske subspecialitet som kan nomineres av NGF styret til Landsstyret

## § 10 Valgkomiteen

Valgkomiteen består av leder og to medlemmer.

Valgkomiteen velges av årsmøtet for kommende styres funksjonsperiode for fire år ad gangen

Valg av valgkomité skjer ved simpelt/relativt flertall. Leder velges særskilt.

Valgkomiteen forbereder valg av styre og revisorer. Valgkomiteens innstilling skal fremlegges på årsmøte.

Det sittende styret i NGF innstiller medlemmer overfor Sentralstyret til spesialitetskomiteen i fordøyelses-sykdommer

## § 11 Vedtektsendringer

Forslag om endringer i vedtektene må være innsendt til styret minst seks uker før årsmøtet og utsendt til medlemmene minst fire uker før møtet.

Til gyldig vedtak kreves 2/3 flertall av de fremmøtte stemmeberettigede i årsmøtet.

Minst 20 stemmeberettigede medlemmer må være tilstede.

# Enteral instillasjon av normal fecalflora ved *Clostridium difficile* colitt

Tekst: Arnold Berstad og Gunnar Nysæter Gastro-entorologisk seksjon, Medisinsk avdeling, Haukeland universitetssjukehus, Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen.

I løpet av de siste 20 årene har en sett en bekymringsfull økning i antall tilfeller av *Clostridium difficile*-indusert colitt (pseudomembranøs colitt) verden over. I tillegg til sporadiske (endemiske) tilfeller har man sett epidemiske utbrudd med økt morbiditet og mortalitet. En betydelig mer toksisk stamme av *C. difficile* har også dukket opp og spredd seg til flere land. I de fleste tilfeller kan utbrudd av *C. difficile* colitt relateres til antibiotikabruk og sykdommen rammer hardest eldre hospitaliserte pasienter. Lettere tilfeller kan bli bra kun ved seponering av antibiotika mens de alvorligste kan kreve kolektomi. Behandlingen er ellers basert på bruk av to andre antibiotika, metronidazole og vancomycin. Heldigvis er resistens mot disse antibiotika ikke rapportert for *C. difficile*, men behandlingen svikter i 3-25% av tilfellene, hyppigst med metronidazole. Dessuten ser man residiv av sykdommen hos om lag 20%.

Det er vanlig å starte behandling med metronidazole og

deretter gi vancomycin hvis metronidazole svikter. For ikke å øke problemet med vancomycin-resistens overfor andre mikrober (for eksempel stafylokokker), har en forsøkt å være restriktiv i bruken av vancomycin og satse på å bruke metronidazole først. Andre derimot velger å behandle med vancomycin primært for å begrense sykdomsforløpet og muligheten for spredningen mest mulig. I Norge har det lenge vært stor interesse for transplantasjon av fecal flora fra frisk giver - en behandling som uten tvil er meget effektiv, men som samtidig byr på andre problemer.

Etter at vi gjorde en studie med feces-instillasjon i colon for vel 10 år siden (1), har vi ved medisinsk avdeling, Haukeland universitetssjukehus, fortsatt med denne form for behandling ved behandlingsresistent eller residiverende *C. difficile*-indusert colitt. Vi har imidlertid modifisert prosedyren og vi vil her omtale hvordan vi nå gjør det. Det er betryggende å registrere at behandlingen nå er omtalt i Up-to-date (2). Den benyttes også i USA og er nevnt som alternativ behandling i siste nummer av NEJM (3), rett nok med kommentaren at denne form for behandling forblir upopulær av praktiske og estetiske grunner og at kontrollerte kliniske forsøk mangler.

Det siste likner problemet med vismutbehandling ved *Helicobacter pylori*-infeksjon. Enkelte behandlinger (som feces og vismut) egner seg av forståelige grunner dårlig for dobbeltblind-forsøk, uten at det sier noe om effektiviteten. De praktiske og estetiske aspektene burde imidlertid ikke være noen hindring for slik behandling. For oss er det like uakseptabelt å eksperimentere med enda mer antibiotika til pasienter som er kritisk syke på grunn av en iatrogen, antibiotika-indusert tilstand, når vi vet at det finnes enkel og god alternativ behandling. Det er ellers interessant å merke seg at dr. Johan O Bakken, som er medforfatter av artikkel NEJM refererer til (4), er nordmann og vel kjent med vår metode og resultater. Nedenfor beskriver vi hvordan vi har utført fecal transplantasjon og begrunner nærmere enkelte punkter.

## Indikasjon:

Symptomgivende behandlingsresistent eller kronisk recidiverende *C. difficile*-colitt.

## Organisasjon:

Pasienten legges på infeksjonsseksjonen. Hvis pasienten først har kommet på en annen post, bør en unngå å flytte vedkommende. Alle antibiotika seponeres.

## 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



## Informasjon:

Pasient og pårørende må informeres om metoden, og at det handler om å gjenopprette normal tarmflora. Det er vanlig at nær kontakt som ektefelle eller barn er giver. Det gir minst psykisk sperre.

## Forundersøkelser:

Det forutsettes at relevante undersøkelser er gjort som ledd i utredningen av pasientens diaretilstand. Koloskopi eller rektoskopi er ofte nødvendig. Gastroskopi med nedlegging av sonde til duodenum bestilles til den dagen første dose kan gis.

Giver må først og fremst føle seg frisk i magen og ikke ha noen kjent tarmsykdom. Hvis en mener at pasienten kan vente, bør givers avføring undersøkes på parasitter og tarmpatogene bakterier og givers blod undersøkes på hepatitt A, B og C. I spesielle tilfelle kan syfillisprøver og HIV-testing også være aktuelt.

## Preparatet:

Giver leverer ca. 20g feces ("omtrent volumet av en pakke gjær") i glass med skruklokk til sykepleier på posten der pasienten ligger. Hvis pasienten kan vente med behandling, blir det tatt prøver som ovenfor angitt.

## Tillaging:

Ca. 20g feces slemmes opp i 300ml lettmeik (fra kjøleskapet), blandes godt og siles. 5 stk. 50ml sprøyter fylles med preparatet. Lagres i kjøleskap til de brukes.

## Instillasjon:

Gastroskopi med nedlegging av nasoduodenal sonde. Første sprøyte á 50ml kan settes straks, men langsomt (2 minutter) så ikke pasienten brekker seg. Langsom etterskylling med 200ml Laxabon®. Sonden kan eventuelt brukes som ernæringssonde. Det settes daglig 50ml feces-preparat i sonden i 2-3 dager, eller inntil pasienten er tydelig bedre. Da trekkes sonden opp. Dette gjøres på post.

## Kvalitetskontroll:

Behandling og resultat registeres for senere bearbeidelse. Flere forhold ved vår prosedyre kan diskuteres. Her følger vår begrunnelse for noen av disse. Er det nødvendig å undersøke giver? Noen av pasientene er kritisk syke og trenger behandling raskt. Viktig tid kan da gå til spille ved omfattende undersøkelser av giver og hans avføring. I de fleste tilfeller har vi derfor gitt behandling uten noen form for undersøkelse av giver og hans avføring. I den publiserte studien benyttet vi feces lagret i fryser (fra en giver). Det er naturligvis mest praktisk, men krever godkjenning av etisk komite (og giver), noe vi ikke har søkt om for rutinebehandlingen. Godkjenningen vi hadde for den første studien, gjaldt kun forsøk på et begrenset antall pasienter. Vi pålegger nå pasient eller pårørende å skaffe giver og vi lager nytt preparat for hvert enkelt tilfelle. Giver og mottaker må på den måten selv akseptere behandlingen – eller la den være.

## Hvorfor gi feces i tynntarm?

I studien vi gjorde med innstillasjon av feces i colon lærte vi at *C. difficile* colitt ofte var mest uttalt i coecum. I følge prof. Tore Midtvedt er ikke fecale bakterier flinke til å svømme baklengs i colon (personlig meddelelse). Den transplanterte floraen bør derfor settes så høyt i colon som mulig. Ved uttalt kolitt er det ikke mulig å komme særlig høyt med koloskopi, dels på grunn av dårlig oversikt, dels på grunn av stor fare for perforasjon og sepsis. I vår tidligere studie, var der 3 av



Påskejobb for Arnold – møkk er nyttig.

18 pasienter som ikke ble bra av behandlingen – og det var de aller sykeste, de som trengte behandlingen mest, men som hadde fått innstillert normalfloraen i endetarmen. Vi har derfor i fortsettelsen valgt å gi fecal flora "ovenfra". Gastroskopi kan trygt gjøres på de aller sykeste pasientene. Vi har eksempler på at pasienter, som har fått avslått kolektomi fordi kirurg vurderte pasienten som moribund, er blitt friske.

## Hvorfor sonde?

Fordelen med duodenalsonde er at behandlingen kan gjentas de første dagene. Dessuten fjernes sjansen for at pasienten kan kjenne feces-smak av skopet når det trekkes opp etter at en har satt feces gjennom det. Det er naturligvis mye lettere å sette feces gjennom gastroskopet enn å benytte duodenalsonde. Å få sonde ned i duodenum kan være problematisk. Vi benytter vanlig duodenalsonde (Freka® Feeding Tube, diameter 2.8 millimeter, Fresenius Kabi, Bad Homburg, Tyskland) og setter en tråd i enden. Sonden settes gjennom nesen til ventrikkelen før vi går ned med skopet, griper tråden i enden på sonden med biositang og skyver skopet og medfølgende sonde så langt ned i duodenum som mulig. Tangen skyves videre hvis mulig og man holder tangen (med sonden) på plass i duodenum mens skopet trekkes tilbake til ventrikkelen. Tangen åpnes og dras opp. Man kan da forsikre seg om at sonden fortsatt ligger i duodenum. Vi smører både skop og sonde godt med vaselin for at sonden ikke skal henge seg på skopet når det trekkes opp. Ikke ta ut mandrengen fra sonden før skopet er helt oppe.

## Hvorfor skylle med PEG-løsning?

Resultater fra PROPATRIA studien (se nedenfor) kan tyde på at det er viktig å skylle fecesbakteriene nedover i tarmen. Det er mye enklere å benytte vann enn å lage til en polyetylenglycol- (PEG-) løsning, men vi foretrekker PEG løsning (isoton polyetylenglycol (PEG) løsning, MW 3350, Laxabon®, Tika, Lund, Sverige) fordi den er meget effektiv til tarmskylling og fordi vi ikke har hatt problemer ved å bruke den. Eneste problemet måtte være at pasienten kan få diare på grunn av behandlingen og det kan være vanskelig å se om pasienten blir bra. Med erfaring er det imidlertid ganske lett, man må bare legge vekt på andre effekt-variabler enn diare, som puls og allmentilstand, som erfaringsmessig bedres svært fort etter behandling.

Å transplantere frisk fecalflora er en form for probiotisk behandling, og det kan være relevant å referere til den nylig publiserte PROPATRIA (PRObiotics in PANcreatitis TRIAL) (5). I denne store randomiserte, dobbelblinde studien ble 398 pasienter med alvorlig akutt pankreatitt behandlet med enten probiotika eller placebo administrert gjennom nasoduodenal sonde i 28 dager. Sonden ble samtidig benyttet til entral er-

næring av pasienten. Det primære endepunktet var infeksjose komplikasjoner – og det forekom om lag like hyppig i de 2 gruppene, hos 30% i probiotika-gruppen og hos 28% i placebo-gruppen (relativ risiko 1.06, 95% CI 0.75–1.51). Helt uventet fant man imidlertid at hele 24 (16%) av pasientene i probiotika-gruppen døde mot 9 (6%) i placebo-gruppen, en klart signifikant forskjell (relative risiko 2.53, 95% CI 1.22–5.25). Ni pasienter som fikk probiotika fikk tarmischemi og 8 av disse døde, men ingen som fikk placebo fikk denne komplikasjonen ( $p=0.004$ ). Tarmskaden ble funnet i duodenum nær spissen på duodenalsonden. På grunn av dette uventede resultatet blir nå duodenal tilførsel av probiotika fra rådet hos kritisk syke pasienter. Det er verdt å merke seg at denne kalamiteten opptrådte kun hos pasienter som fikk både enteral ernæring (probiotika) og probiotika gjennom sonden. Om probiotika alene ville kunne gi slike komplikasjoner, vet en ikke.

Om en setter fecal flora eller probiotika i duodenum skulle i denne sammenheng bli det samme. En tror at tarmporforasjonene i PROPATRIA skjedde fordi pasientene var kritisk syke og derfor hadde marginal tarmgjennomblødning allerede. En stor mengde bakterier i lumen sammen med "mat for bakteriene" (enteral ernæring) vil kunne bli for mye for en allerede marginalt sirkulert slimhinne – og ischemi med perforasjon vil kunne bli resultatet. Våre pasienter med *C. difficile* kolitt kan også være kritisk syke og duodenal innstillasjon av bakterier sammen med enteral ernæring kan kanskje være farlig også hos disse. Vi vil derfor fortsette med å "skylle bakteriene nedover" med PEG-løsning.

## Konklusjon

En nasjonal konsensus angående metode og etterfølgende registrering av resultater av denne potensielt viktige behandlingen er ønskelig og bør vurderes av NGF.

## Reference List

- (1) Lund-Tonnesen S, Berstad A, Schreiner A et al. [Clostridium difficile-associated diarrhea treated with homologous feces]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998;118(7):1027-30.
- (2) Borody T, Leis, S., Pang, G, and Wettstein AR. Fecal bacteriotherapy in the treatment of recurrent Clostridium difficile infection. 2006. <http://www.uptodate.com>.
- (3) Kelly CP, LaMont JT. Clostridium difficile—more difficult than ever. *N Engl J Med* 2008;359(18):1932-40.
- (4) Aas J, Gessert CE, Bakken JS. Recurrent Clostridium difficile colitis: case series involving 18 patients treated with donor stool administered via a nasogastric tube. *Clin Infect Dis* 2003;36(5):580-5.
- (5) Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371(9613):651-9.

## NYTT OM NAVN

# Abbott's Humanpris i Gastroenterologi 2008 til Geir Hoff, Sykehuset Telemark HF

Tekst: Bjørn Moum

**Etter utlysning og behandling av innkomne forslag til Humanprisen for 2008, ble årets vinnere innenfor fagområdene revmatiske- og hudsykdommer samt gastroenterologi behørig hedret med overrekkelse av diplom og pris på kr 100.000 ved årets Hot Topics møte torsdag 9. november på Ekeberg Restaurant.**



Abbott's Humanpris i Gastroenterologi 2008 til Geir Hoff, Sykehuset Telemark HF.

Årets valg innenfor gastroenterologi var enstemmig i juryen, hvor kandidaten på en utmerket måte har gjort seg fortjent innenfor alle kriteriene som er lagt til grunn for tildelingen.

### Bedre pasientenes hverdag

Kandidaten har initiert og drevet frem flere store prosjekter for å bedre tilbudet til pasientene/ den norske befolkningen innenfor gastroenterologiske endoskoper. Han har intiert og senere vært sentral leder for videreføring av et kvalitetssikringsnettverk for koloskopier hvis primære målsetting er å sikre god pasienttilfredshet og kvalitetssikre skopører som jobber ved norske sykehus, slik at pasientene får et optimalt skopitilbud.

### Inspirasjon og kunnskapsformidling blant kolleger

Kandidaten har vært aktiv og bedrevet en ærlig og balansert kunnskapsformidling blant kolleger, og spesielt blant de yngre kollegaer under utdanning. Han har veiledet flere yngre kollegaer til doktorgrad og stimulert til oppstart av vitenskapelige arbeider. Han har en glimrende formidlingsevne og en stor vitenskapelig produksjon.

### Betydelig interesse og engasjement for gastroenterologi i Norge og betydningsfulle forskningsprosjekter.

Hans interesse og engasjement innenfor gastroenterologien merkes ved hans intiativ ved å starte store prosjektene som har vært gjennomført på en eksemplarisk måte;

GASTRONET registrerer og monitorerer per i dag kvaliteten på koloskopier som utføres ved 23 norske og det siste året også flere utenlandske skopienheter.

NORCCAP I studien som var en studie for screening på kolorektal kreft i Norge.

NORDICC (Nordic initiative for colorectal cancer screening) - et prosjekt som har som målsetting å evaluere nytteverdien av kolorektal screening ved randomisert studie. Per i dag er det, i tillegg til de nordiske landene

flere EU land som har meldt sin interesse for prosjektet.

Kandidatens utmerker seg ved å være faglig sterk og uavhengig – samt tydelig. Har samtidig som han har hatt tro på screeningundersøkelser vært fortalende for ikke å drive villscreening, men forlangt vitenskapelig fakta for nytteverdi. Har i den forbindelse vært ærlig argumenterende og brukt systematisk vitenskapelig metoder i arbeidet for å få fakta for en evt nytte på bordet. Han har involvert seg overfor myndighetene for å skaffe økonomiske muligheter for en slik studie – men samtidig møtt en påfallende mangel på forståelse for sine ærlige argumenter.

Hans arbeider er lagt merke til og han er en hyppig invitert foredragsholder, som dermed har representert Norsk gastroenterologi på en flott måte også internasjonalt.

## STIPENDER



## Utlysning av midler fra Norsk Gastroenterologisk Forenings forskningsfond

**Til utdeling for 2009 står kr. 150.000,- til rådighet. Søker må være medlem av NGF. Det kan søkes om støtte til drift, utstyr, lønnsmidler osv.**

**Søknadsfrist 15. januar 2009; avgjørelse offentliggjøres på NGFs vintermøte 2009.**

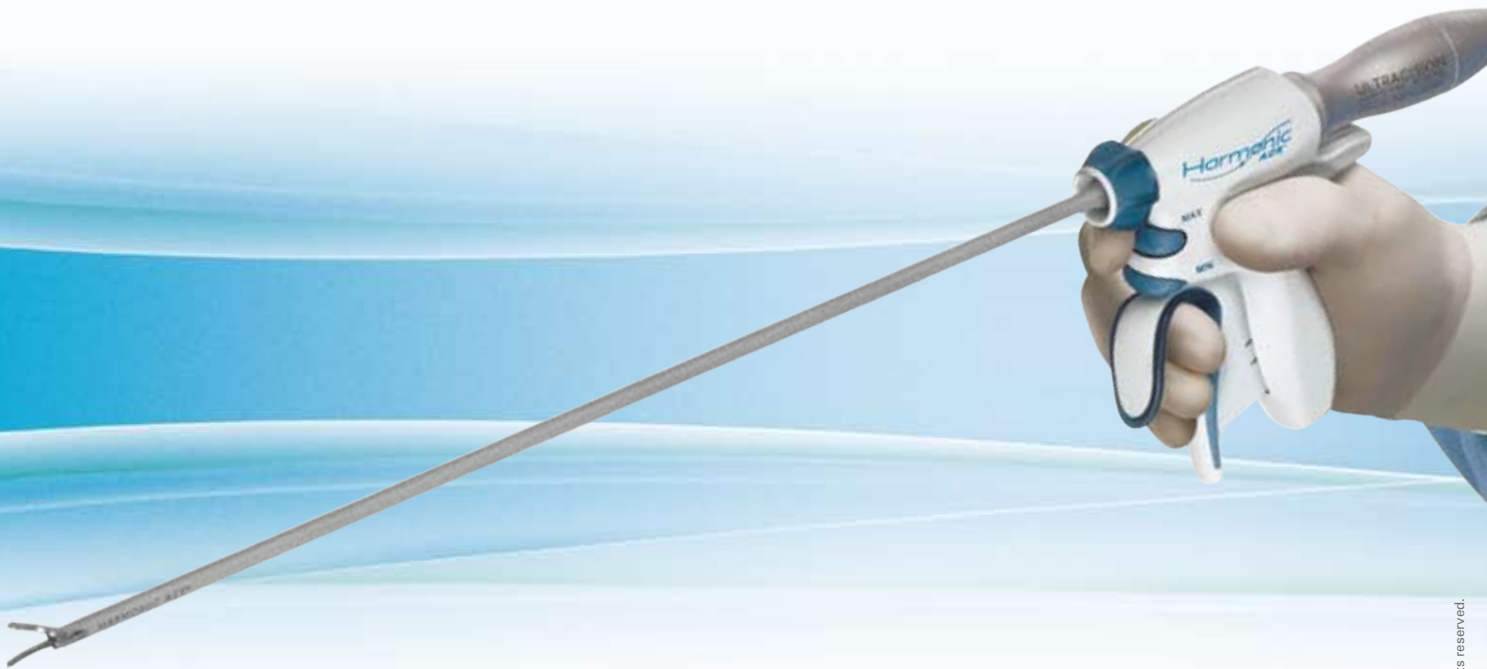
Det benyttes ikke skjema. Søknaden skal inneholde 1) prosjektbeskrivelse (maks 2 sider), 2) CV for søker og 3) beskrivelse av forskningsgruppen (maks 1 side). Søkere uten doktorgrad skal ha anbefaling av veileder. Søknaden m/vedlegg sendes elektronisk som pdf fil (evt Word-vedlegg) til fondets styreleder dr. Knut E. A. Lundin k.e.a.lundin@medisin.uio.no. Søknader som er ufullstendige, overstiger angitt lengde, mangler angitte vedlegg eller innsendt etter fristen behandles ikke. Vi anbefaler søkerne til å avpasse søknadsbeløpet til utlysningsteksten.

Advancing Smooth Surgery

**Harmonic**  
**ACE**<sup>®</sup>

Proven performance NOW ergonomically enhanced

# Feeling Is Believing



Achieve the tissue effect you've come to expect from Harmonic ACE<sup>®</sup> 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



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 (Roberto 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**



**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)

### Immunosuppressivt middel.

ATC-nr.: L04A B04

**INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 40 mg/0,8 ml:** Hver ferdigfylte penn/sprøyte inneholder: Adalimumab 40 mg, mannitol, sitronsyremonohydrat, natriumsitrat, natriumdihydrogenfosfatdihydrat, dinatriumfosfatdihydrat, natriumklorid, polysorbat 80, natriumhydroksid, vann til injeksjonsvæsker. **Indikasjoner:** *Rheumatoid artritt:* I kombinasjon med metotreksat: Behandling av moderat til alvorlig aktiv rheumatoid artritt hos voksne pasienter når responsen på andre sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler inkl. metotreksat ikke har vært tilstrekkelig. Behandling av alvorlig, aktiv og progredierende rheumatoid 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 progresjonshastigheten av den strukturelle leddskaden, målt ved røntgenundersøkelser, og å forbedre den fysiske funksjon. *Polyartikulær juvenil idiopatisk artritt:* I kombinasjon med metotreksat: Behandling av aktiv polyartikulær juvenil idiopatisk artritt hos ungdom mellom 13-17 år som har respondert utilstrekkelig på et eller flere sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARDs). Adalimumab kan gis som monoterapi i tilfelle intoleranse mot metotreksat eller når fortsettelse av behandling med metotreksat ikke er hensiktsmessig. *Psoriasis artritt:* Behandling av aktiv og progredierende psoriasis artritt hos voksne når responsen på tidligere behandling med sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler ikke har vært tilfredstillende. Adalimumab har vist å redusere progresjonshastighet 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 utilstrekkelig 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 immunosuppressivt 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 plakpporiasis 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. *Behandlingsopphold:* Gjenoptak av behandling etter et opphold på 70 dager eller lenger vil føre til lik klinisk respons og sikkerhetsprofil som før oppholdet. **Voksne:** *Rheumatoid 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 erfarer redusert 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 fra uke 2. Ved behov for behandlingsrespons kan følgende dosering brukes: 160 mg i uke 0 (dosen 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 sistnevnte doseringsregime. 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. **Barn og ungdom (13-17 år):** *Polyartikulær juvenil idiopatisk artritt:* Anbefalt dose er 40 mg s.c. annenhver uke. Klinisk respons oppnås vanligvis innen 12 uker. Fortsettelse av behandlingen hos pasienter som ikke responderer innen denne perioden bør skje med forsiktighet. *Nedsatt nyre- og leverfunksjon:* Erfaring mangler. **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 utover 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 immunosuppressive legemidler. Det er påvist økt risiko for alvorlige infeksjoner hos pasienter som får adalimumab. Spesielt viktige er infeksjoner som pneumoni, pyelonefritt, septisk artritt og septikemi. 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 antituberkuloseprofylakse, 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 for start av behandling med adalimumab. Bruk av antituberkuloseterapi bør også vurderes for 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 histoplasmosis, listeriose og aspergillose, er rapportert. Dersom pasienten viser forlengede/avvikende symptomer/sykdomstegn på infeksjon 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-reaktivering og effektiv antiviralterapi med passende støttebehandling bør startes. Forskrivende lege bør utvise varsomhet ved bruk til pasienter med tidligere eksisterende eller nylig oppståtte symptom på demyeliniserende sykdommer, inkl. multipel sklerose, i sentralnervesystemet. Beskyttelshetten over sprøytespissen inneholder naturgummi (lateks). Dette kan forårsake alvorlige allergiske reaksjoner hos pasienter som er sensitive for lateks. Mulig risiko for utvikling av lymfomer eller andre maligniteter kan ikke utelukkes. Sjeldne tilfeller av hepatocellulær T-cellelymfom hos pasienter behandlet med adalimumab er identifisert. Denne sjeldne typen av T-cellelymfom har meget aggressiv sykdomsforløp og er vanligvis fatal. Alle pasienter, særlig de med en tidligere omfattende immunosuppressiv terapi eller psoriasisbehandling, bør undersøkes for nærvær av ikke-melanom hudkreft, før eller under behandling med adalimumab. TNF-antagonister skal brukes med forsiktighet til KOLS-pasienter og stor-røykere med økt risiko for maligniteter, pga. risiko for maligniteter. Sjeldne tilfeller av pancytopeni inkl. aplastisk anemi er rapportert med TNF-antagonister. Alle pasienter bør rådes til å øyeblikkelig å søke medisinsk hjelp hvis de utvikler tegn og symptomer på blodsykrier (f.eks. vedvarende feber, blodutredelser, blødninger, palor) 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 vaksiner anbefales ikke, da data mangler. Det anbefales at pasienter med polyartikulær juvenil idiopatisk artritt vaksineres fullstendig i tråd med gjeldende vaksinasjonsveiledninger før behandling startes. 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 dobbeltkjedet 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. Kombinasjonen av adalimumab og abatacept anbefales ikke pga. økt risiko for infeksjoner, inkl. alvorlige infeksjoner, sammenlignet med TNF-antagonister alene, uten økt klinisk nytte. 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 (≥1/10):** Øvrige: Reaksjoner på injeksjonsstedet (inkl. smerte, hevelse, rødhet og kløe). *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Kvalme, abdominal smerte, diaré, stomatitt og munnsår. Hud: Utslett, kløe. Infeksiøse: Infeksjoner i nedre luftveier (inkl. pneumoni, bronkitt), virale infeksjoner (inkl. influensa, herpesinfeksjoner), candidiasis, bakterielle infeksjoner (inkl. urinveisinfeksjoner), øvre luftveisinfeksjon. Lever/galle: Stigning i leverenzym. Luftveier: Hoste, smerter i nasofarynx. Muskel-skjelettsystemet: Muskel-skjelettsmerter. Neurologiske: Svimmelhet (inkl. vertigo), hodepine, neurologiske sansforstyrrelser (inkl. parestesier). Øvrige: Pyreksi, tretthet (inkl. asteni og sykdomstølelse). *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Blod/lymfe: Nøytropeni (inkl. agranulocytose), leukopeni, trombocytopeni, anemi, lymfadenopati, leukocytose, lymfopeni. Gastrointestinale: Rektal blødning, oppkast, dyspepsi, luftproblemer, obstipasjon. Hjerne/kar: Arytmi, takykardi. Hypertensjon. «flushing» og hematomer. Hud: Urticaria, psoriasis, ekkymose og blodutredelser, purpura, dermatitt og eksem, håravfall. Infeksiøse: Opportunistiske infeksjoner (inkl. tuberkulose, histoplasmosis), sepsis, abscess, leddinfeksjon, hudinfeksjon (inkl. cellulitt og impetigo), overflatiske soppinfeksjoner (inkl. hud, negl og føtter). Immunsystemet: Systemisk lupus erythematosus, angioødem, hypersensitivitet mot legemidler. Kjønnsganer/bryst: Forstyrrelser i menstruasjonscyklus og uterinblødning. Luftveier: Astma, dyspné, dysfoni, tett nese. Neurologiske: Synkope, migrene, tremor, søvnforstyrrelser. Nyre/urinveier: Hematuri, nedsatt nyrefunksjon, blære- og urethrasymptomer. Psykiske: Sinnsidelser, angst (inkl. nervøsitet og agitasjon). Stoffskifte/ernæring: Hypokalemi, økte lipider, appetittsykdommer (inkl. anoreksi), hyperurikemi. Svulster/cyster: Hudpapillomer. Undersøkelser: Forhøyet kreatinfosfokinase, forlenget aktivert partiell tromboplastintid, tilstedeværende autoantistoffer. Øre: Ørebesvær (inkl. smerte og hevelse). Øye: Synsidelser, okulære sansforstyrrelser, infeksjon, iritasjon eller øyebetennelse. Øvrige: Brystsmerte, ødem, influensalignende sykdom. Tilfeldig skade, svekket helbredelse. *Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):* Blod/lymfe: Pancytopeni, idiopatisk trombocytopenisk purpura. Endokrine: Skjoldkirtelsykdommer (inkl. struma), hypokalsemi. Gastrointestinale: Pankreatitt, intestinal stenose, kolitt, enteritt, øsofagitt, gastritt, intestinal perforasjon. Hjerne/kar: Hjertestans, koronararterieinsuffisiens, angina pectoris, perikardial effusjon, hjertesvikt, palpitasjoner. Vaskulær okklusjon, aortastenose, tromboflebitt, aortaaneurisme. Hud: Erythema multiforme, pannikulitt, kutan vaskulitt. Infeksiøse: Nekrotiserende fasciitt, viral meningitt, divertikulitt, sårinfeksjon. Immunsystemet: Serum sykdom, sesongvaribel allergi, anafylaksi. Lever/galle: Levernekrose, hepatitt, hepatisk steatose, kolelitiase, 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 nevritt), Guillain-Barré syndrom. Nyre/urinveier: Proteinuri, nyresmerter. Stoffskifte/ernæring: Hyperkalsemi. Svulster/cyster: Lymfom, solide organormer (inkl. bryst, eggstokk, testikkel). malign melanom, plateepitelkreft i huden, hepatocellulær T-cellelymfom. Øre: Håravfall, øresus. Øye: Panofthalmit, iritt, glaukom. **Overdosering/Forgiftning:** Dosebegrensende toksisitet er ikke observert. Høyeste doseringsnivå som har vært undersøkt er multiple intravenøse doser på 10 mg/kg. **Egenskaper: Klassifisering:** Selektivt immunosuppressivt middel. Adalimumab er et rekombinant humant monoklonalt antistoff. *Virningsmekanisme:* 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 induseres eller 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 ytteremballasje. Må ikke fryses. **Andre opplysninger:** Leveres både i ferdigfylte penner og ferdigfylte sprøyter klare for bruk. **Pakninger og priser:** Ferdigfylte penner: 2 x 0,8 ml, hver med et injeksjonsstork i bilsterpakning, kr 11.033,70. Ferdigfylte sprøyter: 2 x 0,8 ml, hver med et injeksjonsstork i bilsterpakning, kr 11.033,70.

Sist endret: 28.10.2008



**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 bloddyskрази. 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 glukokortikoider 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. *Hypyge (>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, kolecistitis. 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 bilær 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 bilær 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:** *Hypyge (>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 bilær 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

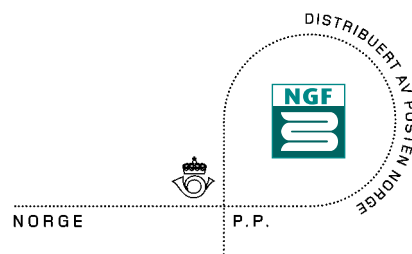
**Referanser**

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.

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