



**Nordisk
gastromøte
i Stavanger**
*- en faglig og arrange-
mentsmessig suksess!*
Side 23



Tema: Pancreascancer

side 7

Portrett: Dame Bodil Selbekk

side 21

Fordeling av gastrospesialister ute av kontroll?

side 22

Søk på stipender!

side 26

Livet går videre

også for pasienter med PBC

Å få en alvorlig diagnose som PBC kan føre til at mange pasienter føler de har havnet i en håpløs situasjon. Nettopp derfor er det viktig å formidle at det finnes et behandlingsalternativ som gir håp.

Vet du nok om Ursofalk og effekten den kan ha på PBC-pasienter?

Bestill vår informative pasientbrosjyre på tlf: 66 75 33 00.



c Ursofalk «Dr. Falk»
Gallesyrepreparat.

ATC-nr.: A05A A02

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

Indikasjoner: Til oppløsning av symptomatiske, røntgennegative gallestenene mindre enn 15 mm i diameter, i en fungerende galleblære med en åpen ductus cysticus, med eller uten forutgående ekstrakorporale sjokkbolgellitotripsi. Primær bilier 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 bilier 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 galleanalene.

Forsiktighetsregler: I de første tre måneder anbefales måling av ASAT, ALAT og gamma-GT hver 4. uke, senere hver 3. måned. Avhengig av gallestensdiameter, 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/Amming: 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: Hyppige (>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 gallesten øker tilførsel av UDCA løseligheten av kolesterol i gallen og reduserer intestinal absorpsjon av kolesterol. Ved behandling av primær bilier 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 gallestømmen føre til raskere omsetning av gallesyre. 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 enterohepatisk 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

MEDA

Meda AS • Askerveien 61 • 1384 ASKER • Tlf.: 66 75 33 00 • Faks.: 66 75 33 33 • www.meda.no

Leder

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

Kasserer

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

Styremedlemmer:

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

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

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

Øystein Hovde
Gastroenterologiskseksjon,
Sykehuset innlandet Gjøvik
T: 61 15 70 02
Oistein.Hovde@sykehuset-innlandet.no

Kristinn Eriksson
Gastrokirurgisk avdeling,
Stavanger universitetssykehus
erkr@sus.no

Redaktør:

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

Redaksjonskomité:

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

Kim Ånonsen
Oslo universitetssykehus, Ullevål
KimVidar.Anonsen@ullevaal.no

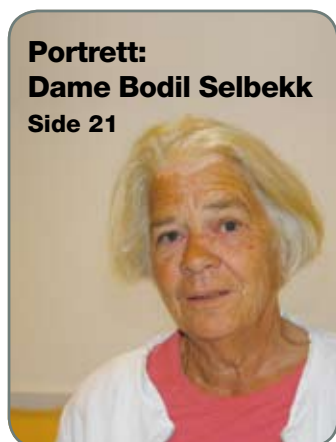
Webmaster:

Esben Riise

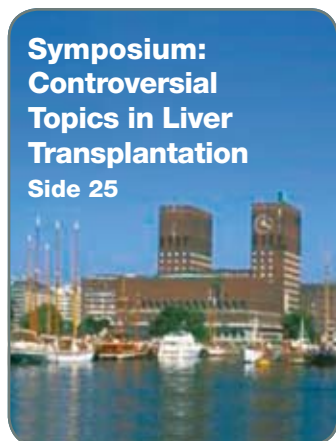
NGF's hjemmeside:
www.legeforeingen.no/gastro



Tema:
Pancreascancer
Side 7



Portrett:
Dame Bodil Selbekk
Side 21



Symposium:
Controversial
Topics in Liver
Transplantation
Side 25

5 Redaktørens hjørne

5 Leder

Nytt fra miljøene

Tema: Pancreascancer

7 Pankreassykdommer

8 Pancreascancer - Behandlingsnihilismen må ta slutt

9 Nevroendokrine pancreassvulster

11 IPMN – cyste til besvær

12 Ultralydundersøkelse av pankreas

14 Autoimmun pankreatitt – viktig differensialdiagnose med god prognose!

17 Doktorgrader

21 Portrett

22 Fordeling av gastrospesialister ute av kontroll?

Kurs og stipender

24 Implementation of ECCO Consensus on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis

25 Controversial Topics in Liver Transplantation

26 Stipender

Annonser i NGF-nytt

Gjennom NGF-nytt når du eksklusivt norske gastrointresserte leger. Foreningen har ca. 470 leger som medlemmer. NGF-Nytt distribueres også til alle avdelingsoverlegene på medisinske og kirurgiske avd. ved norske sykehus. Annonser i NGF-nytt legges også ut på NGF's hjemmeside og formidles til medlemmene pr. e-mail.

1. Annonsepriser:

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

2. Annonseformat:	Bredde	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. 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



www.remicade.no



Thomas de Lange
Redaktør

Nordic meeting 2009 i Stavanger 2009 en suksess!

Årets møte i Stavanger var et være eller ikke være for "nordisk" fordi antall deltagere har vært svært lavt de siste 2 årene. Arrangementskomiteen hadde derfor kniven på strupen. Jeg kan lykkeligvis gratulere Tom Glomsaker & co, med vel blåst og erklære møtet for en suksess med ca 500 påmeldte på tross at DDW ble arrangert samtidig. Det tradisjonsrike møtet blir nok videreført.

Det vitenskaplige programmet var svært interessant og det kirurgiske miljøet var også godt representert. Dessverre hadde jeg denne gangen kun mulighet til å delta på tirsdagens SADE symposium som var svært vellykket blant annet med et glitrende foredrag om coloskopi teknikk av Christopher Williams, scope guidens far.

Den nye redaksjonskomiteen

Dette nummeret er det første etter at det ble opprettet en redaksjonskomité. Det har foreløpig ikke endret den redaksjonelle linjen i noen særlig grad. Inicialt vil

vi, Kim, Vemund og jeg nok bruke noe av tiden til å etablere effektive samarbeidsformer. Når vi har fått dette på plass vil vi kunne videreutvikle den redaksjonelle linjen. *Imidlertid savner vi alle tre, gode og spennende kasuistikker. Send inn deres bidrag, gjerne illustrert med gode bilder.*

Spesialistutdanningen

I neste nummer er temaet "Spesialistutdanningen". Denne er i stadig utvikling og vil sikkert bli betydelig påvirket; både av endringen i sykehusstrukturen og i enda større grad av funksjonsfordelingen særlig innen kirurgien. I stor-Oslo vil det være betimelig å spørre om omorganiseringen vil gjøre at rotasjonsordninger for spesialist kandidatene må etableres.

De siste årene har kirurgene trukket seg mer og mer ut av den endoskopiske aktiviteten. Dette er meget bekymringsfullt særlig etter som nye operasjonsteknikker (NOTES) tar i bruk fleksible skop. Risikerer den norske gastrokirurgisk miljøet å "bli parkert" i denne utviklingen? Færre og færre kirurger behersker jo fleksibel endoskopi.

LEDER



Bjørn Gustafsson
Leder NGF

Det skal skje i kommunene

Sommeren står for døren og de fleste av oss lengter etter en velfortjent ferie og noen uker fri fra den konstante kampen mot økende ventetider og overbelegg. Samtidig proklamerer helseministeren at mye av det som foregår i spesialisthelsetjenesten i dag kan gjøres ute i kommunene. Antallet legestillinger i sykehuset vil ikke øke fremover. Leger som skal søke jobb, må rette blikket mot kommunene. Det skal skje en massiv satsning på primærhelsetjenesten og ved å bygge opp den faglige kompetansen i kommunehelsetjenesten skal innbyggerne gis flere spesialiserte helsetjenester der de bor, spesielt når det gjelder forebyggende arbeid, men også behandling og oppfølging. Dette virker noe paradoksalt med tanke på at småsykehusene med nær kontakt med primærhelsetjenesten legges ned eller stripes for spesialisttilbud som dermed flyttes fra bygden til storbyer. Men slik jeg forstår det skal de spesialiserte helsetjenestene ikke lengre utføres av spesialister men av kommuneleger som må spesialisere seg!?

Enda flere henvisninger?

Det er forståelig at man som nyutnevnt helseminister ønsker å vise handlekraft, og man kan alltid finne rådgivere som støtter sine synspunkter. Vi er alle enig i at preventiv medisin er forsømt og trenger å satses på. Det er dog ikke sikkert at det som i teorien virker å være et genitrek, fungerer like godt i praksis.

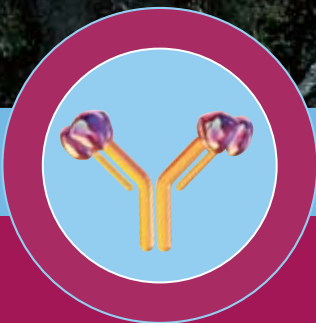
Gjennomføringen av fastlegeordningen medførte mye positivt i kommunene, men den økte tilgangen på leger i distriktene medfører også at antall henvisninger til spesialisthelsetjenesten har økt kontinuerlig. Min følelse er at en fornyet satsning på primærhelsetjenesten faktisk igjen kommer til å resultere i flere henvisninger og en ytterligere belastning på spesialisthelsetjenesten som ikke tilføres nye resurser. Innen gastroenterologien ser vi stadig økende henvisninger til endoskopier, dette vil selvsagt ikke minske ved økte resurser i kommunehelsetjenesten, sannsynligvis tvert imot.

Men hva når pasientene forlanger det beste?

Et annet fundamentalt viktig aspekt er hva pasientene selv mener. Gjennom lett tilgjengelig informasjon på internett blir de mer velorientert om forskjellige behandlingsalternativer, og de forlanger den beste tilgjengelige behandlingen og oppfølgingen. Vi møter daglig IBD-pasienter som ikke ønsker kontroller hos sin primærlege samtidig som vi møter usikkerhet og spørsmål om behandlingen av IBD fra kollegaene våre i primærhelsetjenesten. Innen gastroenterologien har vi i mange år vært hardt presset av mangel på spesialister, og pasientene vi behandler kan ikke fjernes med preventivt arbeid i kommunene. For vår spesialitet kommer satsningen på kommunehelsetjenesten derfor ikke til å avlaste, sannsynligvis tvert imot.

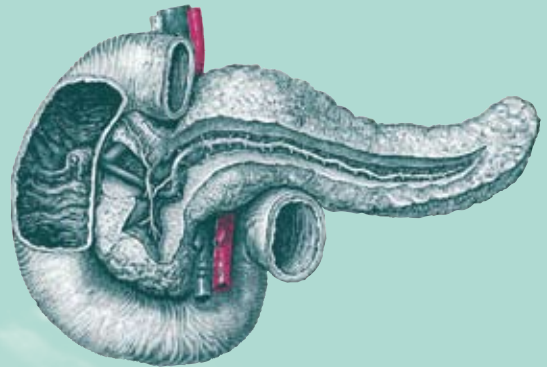


HUMIRA
adalimumab



Pankreassykdommer

Tekst: Kim V. Ånonsen



I dette nummeret av NGF-nytt dekkes sykdommer i pankreas i noe av sin bredde.

Med disse sykdommene møter vi en pasientgruppe hvor vi har diagnostiske utfordringer med vanskelig symptomatologi som gjør det lett å "gå i vannet".

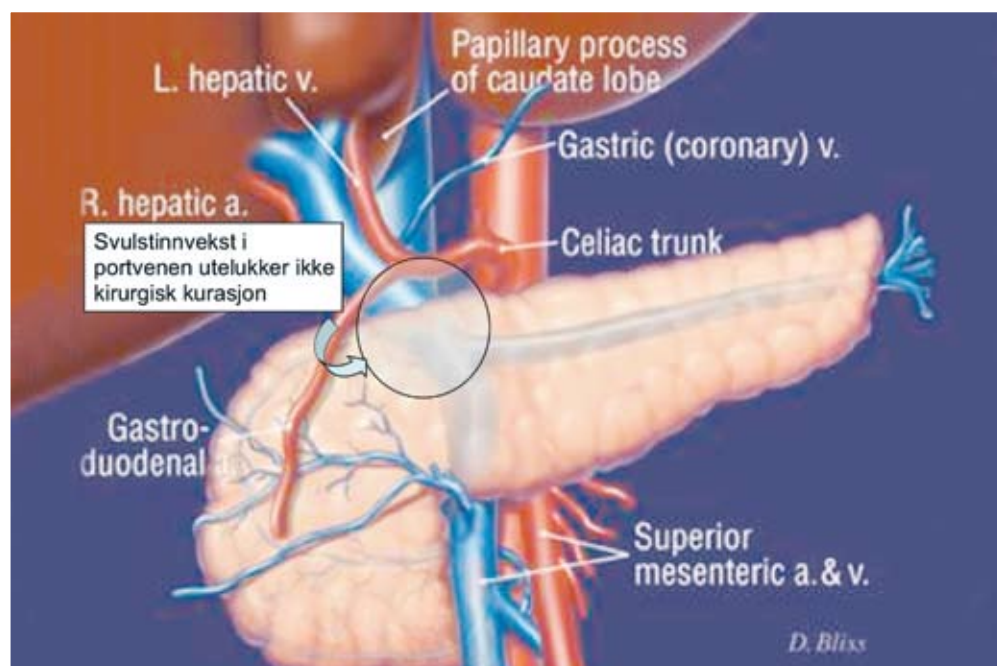
Prognosen ved pankreaskreft er elendig og tilværelsen for noen av våre pasienter med kronisk pankreatitt er bedrøvelig.

Det etterlyses oppmerksomhet om og ressurser til pankreasforskningen, og det er utvilsomt behov for et løft. Samarbeid på nasjonalt plan er nødvendig, og NGICG-HPB vedtok nylig at det skal utvikles et pankreasregister – kan vi få til en nasjonal registrering på linje med svenskene?

Det er av avgjørende betydning for pasientene at de får nyttiggjøre seg fagkompetansen og det spenn av behandlingsmuligheter som finnes, men som er fordelt skjevt mellom sykehusene og sykehusregioner. Samarbeid mellom gastroforeningene i Skandinavia har resultert i at nye retningslinjer for behandling av akutt pankreatitt er på trappene. Nyere, endoskopibaserte terapier rettet mot komplikasjoner til akutt pankreatitt får øket utbredelse også her til lands. Cystedrenasje og nekrosektomi vil etablere seg også blant våre dyktige endoskopører. Pankreatologien er i utvikling.

Behandlingsnihilismen må ta slutt!

Tekst: Trond Buanes, Professor, Gastrokirurgisk avdeling, OUS Ullevål



Figur 1: Mesenterialkarene affiseres tidlig av svulster i caputdelen av pancreas, men reseksjon av tumorinfiltrert vena mesenterica superior/vena porta, er potensielt kurativ kirurgi.



Trond Buanes

Vel 600 pasienter får påvist denne svulstformen i Norge hvert år, og det er nesten like mange som årlig dør av pancreascancer.

En vanlig kommentar til disse tallene er at man følgelig ikke kan forespeile noen kurativ behandling i praksis. Resonnementet legger en negativ "føring i mange doktorhoder" – kollegene kan bli bærere av en defaitistisk holding til hele pasientgruppen. Etter mitt skjønn får pasienter med pancreascancer for lite faglig fokus, og det gjøres generelt for lite for å hjelpe dem. Men kan noe gjøres? Fortsatt gir jeg uttrykk for min egen oppfatning, men mitt svar er: Ja! Og hva er så det?

1. Flere bør opereres, og den kirurgiske teknikk kan forbedres

Det var i mange år et kirurgisk aksiom at lokalavansert cancer (infiltrerer mesenterialvene/vena porta), ikke profitterer på radikal kirurgi. Pancreassentra med tilstrekkelig størrelse har nå publisert serier med tresifrede pasienttall, som har vesentlig bedre overlevelse etter kirurgi enn kjemoterapi (1, 2, se figur 1), og behandlingen tilbys også i Norge. Utvalgte pasienter med metastatisk sykdom kan også muligvis være tjent med reseksjon, men det er fremdeles eksperimentell behandling.

2. Man bør være onkologisk aktiv

Den etablerte Gemzar-behandlingen ble standard i Norge senere enn i de fleste vestlige land, men NGICGs retningslinjer bør følges, dvs. alle aktuelle pasienter bør henvises til en onkologisk vurdering (hverken gastrokirurger eller gastromedisinere bør unnlate henvisning). En viktig grunn til dette er at også annen palliativ behandling bør tilbys aktivt. Sentra for lindrende behandling, i alle helseregioner, har en stor jobb å gjøre her.

3. Vi vet mye om sykdomsforløpet

Mer enn halvparten av pasientene utvikler før eller senere galleveisokklusjon og har stor nytte av ERCP med stentavløsting. De bør få det raskt når behovet oppstår, helst før de har hatt sin første kolangitt. Vel 20 % utvikler duodenalobstruksjon, og disse bør – om mulig – få en endoskopisk duodenal stent, fremfor kirurgisk gastroenterostomi (ikke engang laparoskopisk teknikk er så skånsom som øvre endoskopi). Også dette bør skje tidlig – ikke sent (etter uker med ventrikkelretensjon og vekttaap). Endelig behøves samhandling mellom gastromiljø og palliativt miljø. Stereoidbehandling kan gi bedret matlyst hos kakektiske pasienter, men ikke hos en pasient med duodenalobstruksjon – da må det stent til!

4. Det er også mye vi ikke vet

Jeg velger å fokusere på en side av forskningen som lar seg gjennomføre og som er aktualisert på neste Nordiske gastromøte i Stavanger: Vi bør spørre pasientene hvilke helseproblemer de prioriterer høyest. Det foreligger få validerte verktøy for måling av pasientrapportert helse hos pasienter med pancreascancer, men utvikling og nyskaping pågår. Det er mulig å skreddersy tiltakene i tråd med den enkelte pasientens ønsker, hvis vi tar oss bryet med å spørre etter pasientens prioriteringer for deretter å tilpasse behandlingen. Fagutviklingen innen kirurgi, endoskopi og onkologi kommer til å løfte tilbudet også for pasienter med pancreascancer i nær fremtid. Det er da også sannelig på tide.

Referanser

1.1. Muller SA et al. Vascular resection in pancreatic cancer surgery: survival determinants. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13: 784-92

2. Yekebas EF et al. En bloc vascular resection for locally advanced pancreatic malignancies infiltrating major blood vessels: perioperative outcome and long-term survival in 136 patients. *Ann Surg* 2008; 247: 300-9.

Nevroendokrine pancreassvulster

Tekst: Espen Thiis-Evensen, overlege dr.med. Nasjonalt kompetansesenter for nevroendokrine svulster, Medisinsk avdeling, OUS Rikshospitalet

Med en insidens på ca. 20 per år er omtrent en av 30 pancreas-cancere av nevroendokrin opprinnelse (NET). Behandlingen og prognosen er vesensforskjellig fra ordinære adenokarsinomer.

Ofte er pasienten fortalt at de har et adenokarsinom med elendige utsikter. Gleden er gjerne stor når de så får vite at det er en nevroendokrin svulst med mye bedre prognose. At det dreier seg om en nevroendokrin svulst blir av og til ikke klart før pasientene har blitt utredet nærmere da de har levd forbausende lenge med forbausende mye svulstev.

Årsak

Svulstene oppstår sannsynligvis fra multipotente stamceller. Grunnen til malignitetsutviklingen er ukjent foruten i enkelte tilfeller hvor svulsten er et ledd i genetiske tilstander som multipel endokrin neoplasia (MEN) (parathyreoidea hyperplasi/adenom, hypofysesvulster og nevroendokrine pancreassvulster) og von Hippel-Lindaus sykdom (retina og CNS hemangioblastomer, nyrecancer, pheochromocytom, nevroendokrine pancreassvulster).

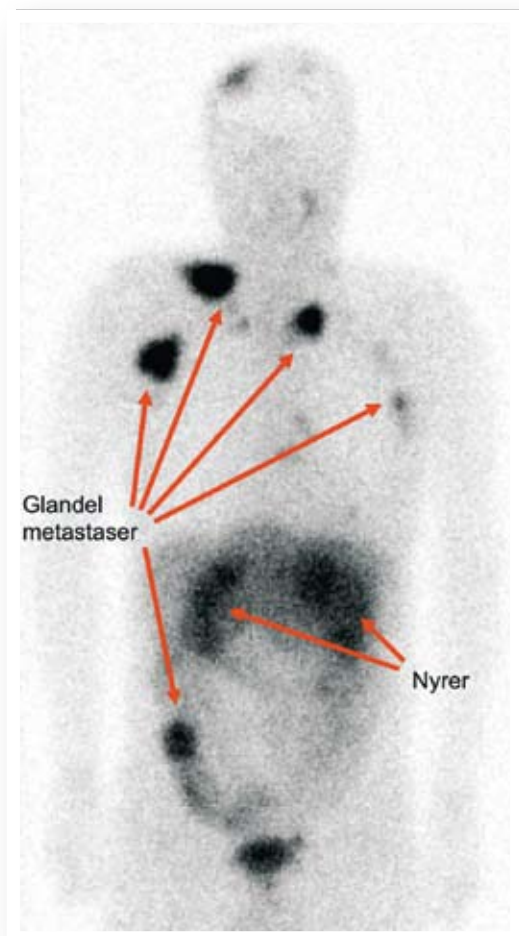
Symptomer

De vanligste plagene er som for adenokarsinomer; magesmerter og ikterus. Nær 40 % av svulstene produserer hormoner og symptomer fra disse hormonene kan være det eneste tegn på svulsten. De vanligste hormonene som produseres er insulin, gastrin og glucagon, men en vrimmel av forskjellige hormoner kan påvises.

Utredning

Utredningen er i utgangspunktet som utredningen av andre svulster i pancreas og for metastaser med ukjent utgangspunkt. Enkelte av svulstene, særlig de høyt differensierte hormonproduserende, kan være svært vanskelige å finne. De kan være noen få millimeter store og gi opphav til invaliderende sykdomsforløp som Zollinger-Ellisons syndrom (gastrin) og uttalt hypoglykemi (insulin). De fleste svulstene er imidlertid større, oftest hypervaskulære og homogene. Ikke sjeldent foreligger det utbredt metastasering på diagnostetidspunktet (bilde 1)).

Billediagnostikk: Den viktigste utredningen er billediagnostiske metoder. Enkelte svulster/metastaser synes best på CT, andre på MR eller ultralyd. Ved bruk av CT er det uhyre viktige med både arteriell og venøs fase. Enkelte svulster synes bare i arteriefasen, andre kun i venefasen. Ca 80% av svulstene påvises på



Figur 1: CT-bilde. Pasient utredet for ryggsmertor. M: levermetastaser, S: pancreassvulst. Fra Bilde og intervensjonsklinikken, Rikshospitalet.



Figur 2: Oktreotidsintigrafi. Pasient med tidligere resesert insulinom. Nå en rekke glandel- og hjernemetastaser. Fra Bilde og intervensjonsklinikken, Rikshospitalet.

oktreetidscintigrafi som baseres på at en radioaktiv substans binder seg til somatostatinreseptorer på svulstvevet. Undersøkelsen skal gjøres ved mistanke om eller ved påvist neuroendokrin svulst (bilde 2). Dette er viktig i kartleggingen og for valg av behandling.

Blodprøver: Chromogranin A, et glykoprotein som utskilles fra neuroendokrine celler, er nesten alltid forhøyet hos pasienter med neuroendokrine svulster. Prøven kan brukes i utredning og oppfølging av behandling. Dessverre er verdiene forhøyet også ved en rekke andre vanligere tilstander som bruk av protonpumphegger, atrofisk gastritt og nyresvikt, så ikke ta prøven dersom du ikke mener alvor. Ved mistanke om hormonproduksjon kan blodprøver analyseres på det hormonet som mistenkes.

Histologi: Endelig diagnose baseres seg på histologisk undersøkelse, evt. cytologi. Svulstene kan likne andre småcellede cancere, og det trengs en våken patolog som gjør nødvendige spesialfarginger. Svært viktig er det at proliferasjonsindeks undersøkes. Dette gjøres oftest ved spesialfarging som påviser celler i delingsfase og angis som Ki-67%. Dette uttrykker prosentandelen av celler i svulsten som er i delingsfase. De fleste neuroendokrine pancreassvulster er høyt differensierte og har en Ki-67 under 15%. Et ordinært adenokarsinom har gjerne en Ki-67 på over 80%

Behandling

Den eneste kurative behandlingen er kirurgi. Selv ved utbredt metastasering er det viktig å fjerne primærtumor dersom dette er teknisk mulig. Man har flere behandlingsmodaliteter rettet mot metastaser enn mot primærtumor. Primærtumor gir gjerne mer invaliderende symptomer ved progresjon enn metastasene gir. Ved Ki-67 over 10% er cytostatika i form av 5-FU/streptozocin eller cisplatin/etoposid førstevalg. Responsrate (stopp av vekst eller minskning av svulststørrelse) er ca 60%, median tid til progresjon hos respondere: 5-9 mnd. Ved lavere Ki-67% kan *biologisk behandling* med interferon, eller somatostatinanaloger dersom positiv oktreetidscintigrafi, prøves. Responsrate 30-60%, median tid til progresjon ca. 12 mnd. Ved utbredt levermetastasering kan *leverarterieembolisering* gjøres, responsrate ca. 80%, median tid til progresjon 12-24 mnd. Den mest lovende behandlingen er i dag *radioaktiv isotop-behandling* (peptide receptor radionuclide therapy) med isotopen ¹⁷⁷Lu-tetium. Behandlingen forutsetter et sterkt opptak i svulstene på oktreetidscintigrafi da isotopen via et hjelpemolekyl binder seg til somatostatinreseptorer i svulsten. Responsrate: ca 80%, median tid til progresjon: ca 40 mnd.

Oppfølging

Selv ved antatt kurativ reseksjon bør pasienten følges opp i minst 15 år grunnet langsom vekst av potensielt gjenværende svulstvev.

Prognose

Hos våre pasienter er 5-års overlevelse ved lokal sykdom ved diagnose 60%, ved påviste fjernmetastaser 40%. Det er stor spredning i overlevelse fra de høyt differensierte (de fleste) der vi har hatt pasienter med fjernmetastaser som har levd i 20 år etter diagnose, til de lavt differensierte som har samme prognose som adenokarsinomene. ■

Vingmed har i mer enn 40 år forsynt norske sykehus med produkter av høy kvalitet. Vi følger systematisk med i utviklingen på verdensmarkedet. Vi representerer ledende produsenter, eller produsenter som har forutsetning for å bli det innen sine respektive områder, og foretak som satser på forskning og utvikling.

Vi leverer medisinsk utstyr fra:



Endoskopi utstyr



M.I.TECH Stenter



pH-måling, manometri, EGG og biofeedback



Slynger, kurver og biopsitenger



Bildelagringsystem



VINGMED

Vingmed AS
Fjordveien 1
P.O. Box 374, N-1323 Høvik Norway
Tlf: 47 67 58 06 80 Telefax: 47 67 10 12 12
E-post: info@vingmed-as.no

IPMN – cyste til besvær

Tekst: Kim V. Ånonsen, lege i spesialisering, Gastromedisinsk avdeling, OUS Ullevål

Det kan være vanskelig å avgjøre om cyster som gir pancreas er maligne eller benigne.

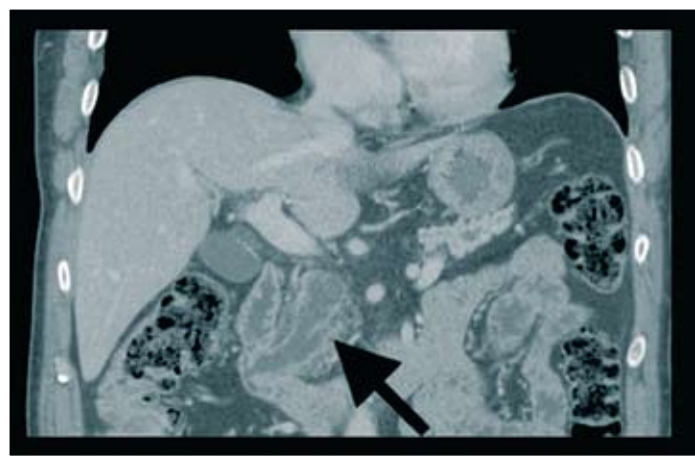
"Bildene viste bare en godartet cyste", er et utsagn som gjerne holder vann dersom man omtaler leveren eller nyrene. I pancreas er bildet mer komplisert. I 1982 beskrev Ohhashi og medarbeidere en slimproduserende svulst som utgikk var pankreasgangepitelet. Svulsttypen har siden fått navnet intraduktal papillær mucinøs neoplasia og ble inkludert i WHO's klassifisering fra 1996. Siden oppdagelsen er svulsttypen rapportert med økende frekvens, men IPMN er naturligvis ikke noe nytt. Ved Mayoklinikken gjorde man like godt en gjennomgang av alle 4000 pankreaspreparater fra perioden mellom 1960 og 1980 og fant 21 pasienter med IPMN.

Hvordan ser nå kartet ut?

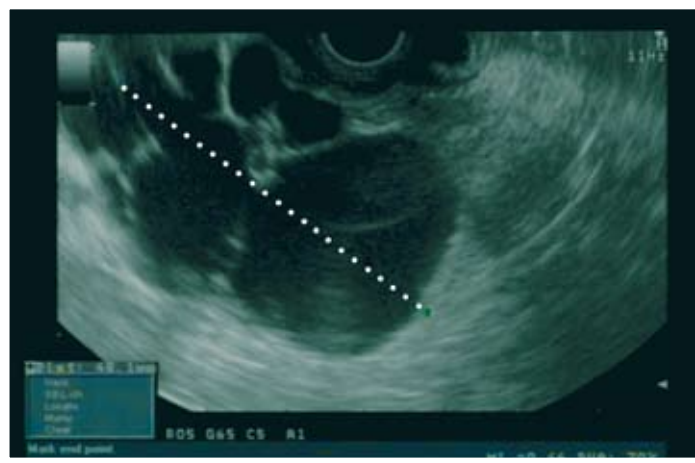
Jo, det klassiske bildet er at i pancreas er 90% av svulstene solide. Av de gjenværende 10% er åtte av ti pseudocyster. Slik sett er det bare 1 av 50 "svulster" i pancreas som kan være et cystisk neoplasme. IPMN er til alt overmål kun ett av flere cystiske neoplasmer. Imidlertid er det slik at etter at de cystiske svulstene i pancreas ble beskrevet og godt kjent blant kirurger og patologer, har det vist seg at "terrenget" består av en høyere andel cystiske svulster enn man før trodde.

Hvem, hva, hvor

IPMN kan for den jevne doktor godt beskrives som "et villøst adenom i pankreasgangen". Det er en mucinproduserende svulst som utgår fra epitelet i pankreasgangsystemet. Ved pankreatoskopi ligner det grupper av fiskeegg. Man regner med at det er slimdannelsen og retensjon i gangsystemet som gjør dem cystiske. Ganske hyppig er det multifokale forandringer. Histologisk kan man klassifisere forandringene fra adenom til invasivt karsinom. Man har dessuten valgt å sortere IPMN i en gruppe som bare inntar sideganger og en gruppe som involverer hovedgangen. I de rapportene som forelå frem til 2006 var malignitet rapportert klart hyppigere ved hovedgangssykdom (bilde 1), og hvis det var sidegrens-IPMN på under 3 cm i diameter og uten definerte, malignitetssuspekta karakteristika, var det overveiende sannsynlig benign histologi. Det har lenge lenge vært god praksis å behandle pankreasvulster kirurgisk hvis man kan. Ganske enkelt fordi det er den eneste muligheten for helbredelse ved duktalt adenokarsinom i pancreas. Femårsoverlevelsen har vært på nedslående 4–5% i flere tiår. *Men:* etter kirurgi har det vært 10–20% benign histologi, og når man ser på de cystiske lesjonene alene, er det rapportert rundt 80% benign histologi! Det ble i 2006 utarbeidet en såkalt internasjonal konsensus hvor man anbefalte å observere undergruppen av små sidegrens-IPMN(1). Både pro- og retrospektive valideringer har så langt bekreftet at dette er trygt. Det ligger imidlertid en stor,



Bilde 1: CT-bilde som viser en ekstremt dilatert, slimfylt ductus pancreaticus hos en pasient med hovedgangs-IPMN. Histologisk fant man et invasivt adenokarsinom.



Bilde 2: Endoskopisk ultralydbilde av den noe uvanlige oligocystiske varianten av serøst cystisk neoplasme i caput pancreatis

pedagogisk utfordring i samspillet med pasienten for at dette skal bli vellykket. I en prospektiv validering fra Boston ble to operert pga. engstelse – begge med benign histologi(2).

Den kliniske utfordringen ligger i diagnostikken

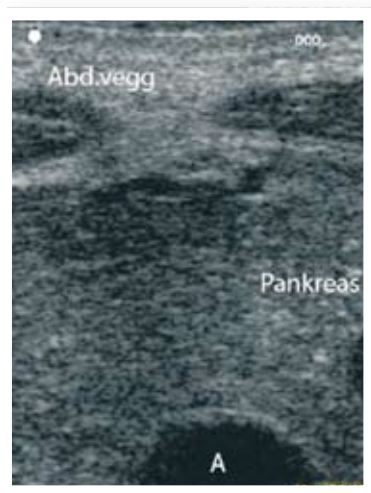
Hvordan finne ut at det er IPMN? *Strategien vår er å isolere de mucinøse.* Det finnes to cystiske neoplasmer som produserer mucin, IPMN og MCN (mucinøst cystisk neoplasme). Den sistnevnte rammer i hovedsak middelaldrende og sannsynligvis utelukkende kvinner. Begge de cystiske neoplasmene med mucinproduksjon har malignitetspotensiale som i de fleste tilfellene gir indikasjon for kirurgi. Motstykket er det serøse cystiske neoplasme (SCN, bilde 2) som bare er rapportert som cystadenokarsinom i svært få tilfeller i litteraturen. Så lenge de ikke gir plager, kan de derfor spares for kniven. Blant våre verktøy for å avdekke om en cystisk forandring er mucinøs, står endoskopisk ultralyd helt sentralt. Vi aspirerer cystevæske som blant annet analyseres for CEA. Studier har vist at en høy verdi er den beste prediktoren for en mucinøs cystisk tumor – bedre enn billedannende modaliteter og cytologi(3).

Hverdagen

HPB-enheten ved Ullevål vurderer omtrent to pasienter med cyster i uka i det multidisciplinære pankreamøtet. Det er en klar tendens til at vi ser dem oftere og oftere. Vi samler dessuten pasientmateriale prospektivt i vårt pankreasregister og håper vi med tid og stunder kan få et evidensbasert innblikk i cystenes verden i en nordisk sykehuskohort. ■

Referanser

1. Tanaka M, Chari S, Adsay V et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology* 2006; 6(1-2):17-32.
2. Sachs T, Pratt WB, Callery MP, Vollmer CM, Jr. The incidental asymptomatic pancreatic lesion: nuisance or threat? *J Gastrointest Surg* 2009.
3. Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004;126(5):1330-1336.



Figur 1 A: Ekstern UL av normal pankreas med aorta nederst (A) og tverrsnitt av mediale deler av m. rectus abdominis øverst.



Figur 1 B: EUS av normal pankreas med normal ekkostruktur (dobbelpil) og sentral gangstruktur (liten pil).



Figur 2: EUS av malign pankreastumor (adenocarcinom) som omslutter gangstruktur. Buklete grenseflate mot normalt pankreasvev.

Ultralydundersøkelse av pankreas

Tekst: Roald Flesland Havre, stipendiat, leder av NGFs Interessegroupe for gastrointestinal ultrasonografi, UiB

Ultralydundersøkelse av pankreas er en rimelig, lett tilgjengelig undersøkelsesmetode som kliniker selv kan utføre etter teoretisk opplæring og klinisk erfaring med ultralyd.

For gastroenterologer får man et "ekstra øye" i tillegg til klinisk vurdering og endoskopi. Ved mistanke om sykdom i pankreas kan en klinikers ultralydundersøkelse bidra til at man stiller en diagnose raskere, eller at man velger en mer målrettet utredningsstrategi for den enkelte pasient enn man ellers kanskje ville ha gjort. Ved ekstern undersøkelse av pankreas benyttes frekvenser fra 3.5–5 MHz, oftest en kurvilineær probe. Pga. kjertelens retroperitoneale beliggenhet benyttes sjelden høyere frekvenser da man er avhengig av å få god dybdeavbildning. Luft i tarm samt adipositas kan gjøre det vanskelig å få god fremstilling av pankreas, men leiendring, økt trykk med proben samt at pasienten undersøkes fastende kan gi bedre bildefremstilling av pankreas.

Ekstern eller endoskopisk

Pankreas kan undersøkes med ekstern eller endoskopisk ultrasonografi. Selve pankreasvevet har en "salt og pepper"-liknende struktur ofte med noe høyere ekkogenisitet enn levervev (lysere). Den normale variasjonen er imidlertid stor, og det kan i noen tilfeller være vanskelig å avgrense kjertelens ytre mål, der den grenser mot peripankreatisk fettvev. Det er en tendens til at ekkogenisiteten øker med økende alder, særlig hos menn. Karakteristisk for pankreasvevet er at man finner gangstrukturer. Ved ekstern undersøkelse kan man oftest få frem hovedgangen i pankreas i kortere eller lengre avsnitt. Pankreasgangen kjennetegnes med tydelig ekko i veggene og et hypoekkoisk (mørkere) lumen. Gangens tverrdiameter er normalt ikke

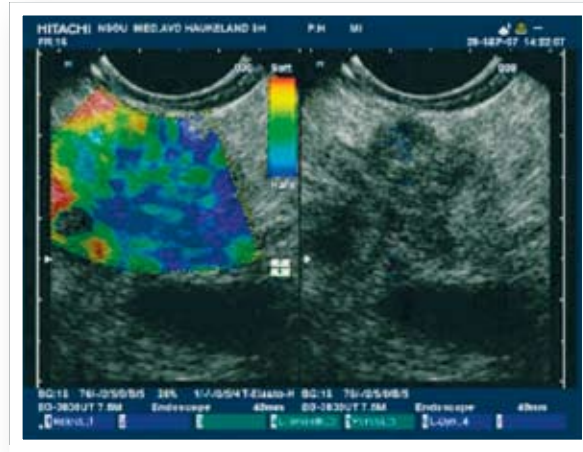
over 3 millimeter. Pankreas kropp i midtlinjen måler ca 2-3 cm i tverrsnitt. Kjertelen utvider seg noe mot hode og hale. I hodet kan man fremstille naturlig ekkovariasjon da det "ventrale anlage", som ligger baktill, ofte fremstår med lavere ekkogenisitet enn øvrige deler av kjertelen. Denne forskjellen vil imidlertid være lettest å få frem ved endoskopisk ultrasonografi. I pankreashodet vil det ofte være spørsmål om å identifisere galleveier. Her er imidlertid anatomien komplisert, med flere strukturer som kan representere kar eller ductus choledochus. Farge- eller power-Doppler er da et godt hjelpemiddel til å skille galleveiene, som ikke har dopplersignal, fra kar. Doppler brukes og til å skille veneflow fra arterieflow. Konkrementer i galleveiene vil oftest være hyperekkoiske og kaste ekkoskygge. I moderne UL-skannere er imidlertid ekkoskygger mindre uttalt pga. avansert signalbehandling som fjerner denne typer "artefakter". Pankreashalen strekker seg helt inn mot milthilus og venstre nyre. Man kan få inntrykk av at pankreas utvider seg i vifteform mot halen.

Endoskopisk ultralydundersøkelse

Ved endoskopisk ultralyd (EUS) av pankreas benyttes et ultralydskop som har enten et radielt ultralydplan som er på tvers av skopets lengdeakse eller et kurvilineært plan som svarer til skopets lengdeakse. Førstnevnte skop er noe enklere å bruke da man kan skanne hele kjertelen ved å trekke langsomt tilbake fra duodenum, gjennom pylorus og langs ventrikkelens bakre vegg og fremstille hele kjertelen fra hodet med galleveier og pankreasgang som møtes i papillen,



Figur 3: EUS av pankreas pseudocyste etter punksjon og innlegging av guidewire for videre cystedrenasje.



Figur 4: EUS av fokal hypoekkoisk pankreaslesjon. B-mode bilde til høyre. Til venstre B-mode med elastografi som viser økt vevshardhet i tumor. FNA: reaktive celler. Postoperativ histologi: Middels differensiert adenocarcinom.

til kroppen med delingen av truncus cøliacus som projiseres på overgangen til halen. Det kurvilineære ekkoskopoet må undersøkeren dreie frem og tilbake for å skanne over kjertelvevet i tillegg til å posisjonere det i lengderetningen. Det kan derfor kreve noe mer trening for ikke å overse noen områder av pankreas. Fordelen med kurvilineære skop er at de kan benyttes til ultralydveiledede punksjoner og vevsprøvetaking vha. finnålsaspirasjon (FNA) eller pistolbiopsi, samt utføre cystedrenasje. Ved EUS er man nær på kjertelvevet og kan benytte høyere UL-frekvenser. Vanlig båndbredde på nye ultralydskop er 5–10 MHz, som passer godt for EUS-avbildning av pankreas. Høyere frekvenser avslører mer av kjertelens struktur, og forandringer som lobulering, ekkorike drag, forkalkninger og kalibervariasjon i kjertelganger, kan avsløres.

Ultralydundersøkelsens fordeler

Ultrasonografi er en sanntidsundersøkelse, og funn kan fremstilles fra ulike lydhodeposisjoner. En tommelfingerregel er at patologiske funn bør fremstilles i to ulike plan hvis mulig. Å kunne reproducere et funn flere ganger styrker dets betydning. Pga. sin sanntidspresentasjon er ultralyd godt egnet til å veilede prosedyrer som for eksempel biopsitaking. UL er pasientvennlig, og man benytter ikke ioniserende stråling. Derfor egner UL seg spesielt godt til barn, gravide og pasienter som trenger gjentatte undersøkelser.

Ultrasonografiske funn ved pankreassykdom

Funn ved akutt pankreatitt: Økt pankreasvolum med hypoekkoisk (mørkere) parenkym er typisk for en ødematøs pankreas. Evt forkalkninger i eller omkring kjertelen vil fremstå som hyperekkoiske (lysere) punkter med skygge. Kjertelen får et lobulært preg. Forandringer kan være mer uttalt i deler av kjertelen.

Sekveler av akutte pankreatitter: Varierende ekkogenisitet med hyperekkogene drag med områder med hypoekkoisk områder i mellom. Kalibervariasjon i pankreasgangen som resultat av fibrose. Pseudocyster kan oppstå og anta store dimensjoner. For øvrig er

forandringer etter akutte pankreatitter ofte sammenfallende med forandringer ved kronisk pankreatitt.

Funn ved kronisk pankreatitt: Her er forandringer ofte mer subtile i tidlig fase, mens de er uttalte etter lang tids symptomer. Økt kjertelfibrose medfører generell økt ekkogenisitet, ofte med lobulering. Kaliberveksling i pankreasgangen er et viktig funn. Mer subtile funn er økt ekkogenisitet i hele eller deler av pankreas, hyperekkogene drag, og synlige side-ganger.

Fokale lesjoner: Disse kan representere både maligne tumores, benigne tumores og inflammatoriske prosesser. Adenocarcinomer vil ofte ha en uregelmessig ytre avgrensning og være hypoekkoiske, men med intern ekkovariasjon. Man kan se affeksjon av kar og evt. innvekst i disse. Neuroendokrine tumores er generelt mer jevnt avgrenset, og fremstår som hypoekkoiske eller nær isoeekkoiske. Insulinomer finnes oftest i pankreas, mens gastrinomer kan finnes i pankreas eller i duodenalveggen og kan ofte være multifokale. Autoimmun pankreatitt kan komme til uttrykk som fokale pankreaslesjoner, ofte hypoekkoiske, men jevnt avgrenset og med bevar/gjennomgående kjertelstruktur. Det kan være svært vanskelig å fastslå en fokal pankreaslesjons etiologi ut fra ultralydbilder alene og tilleggsundersøkelser inkludert EUS-veiledet vevsprøve kan være indisert.

Cystiske lesjoner: Skarpt avgrensede lesjoner helt uten ekko kan representere cyster. Det kan være avgjørende å fastslå om det dreier seg om en simpel cyste, serøse cystadenomer, pseudocyste eller et mucinøst cystisk neoplasme. Sistnevnte har et malignt potensiale og man vil ofte velge kirurgisk behandling. Intraduktale Papillære Mucinøse Neoplasmer (IPMN) inneles patologisk ofte i de som affiserer hovedgangen eller sidegangen. IPMN i hovedgangen vil ofte gi opphav til sekretstagnasjon i proksimale del av pankreasgangen med risiko for pankreatitt, og de har et malignt potensiale som overgår sidegrens IPMN. Ofte velger man en avventende strategi, men kirurgisk behandling må vurderes ved affeksjon av hoved-

gangen. Diagnostisk tapping av cyster med vurdering av cystevæskens viskositet, cytologi, tumormarkører, amylase og mikrobiologiske analyser kan gjøres EUS-veiledet.

Nye diagnostiske teknikker

Kontrastforsterket UL fremstiller perfusjonen i en pankreaslesjon og maligne lesjoner kjennetegnes av uregelmessig karmønster og at de lader lite i arteriefase, og det er tidlig utvasking av kontrast i venefase. Benigne lesjoner blir oftere isoeekkoiske med øvrig pankreasvev, og kontrasten vaskes ut som i normalt pankreasvev. Elastografi er en ultralydbasert billedteknikk som avbilder forskjeller i vevshardhet. Vi driver nå flere studier for å evaluere denne teknikken med hensyn til å skille malign fra benign sykdom med høyere nøyaktighet enn etablerte billeddiagnostiske teknikker. ■

Autoimmun pankreatitt

– viktig differensialdiagnose med god prognose!

Tekst: Lars Aabakken, professor og seksjonsoverlege, Gastrolab, OUS Rikshospitalet

Autoimmun pankreatitt er en nokså nylig erkjent tilstand som primært skaper kliniske bekymringer som differensialdiagnose til andre, mer problematiske og farlige tilstander. Hovedproblemet er mangelen på sikre diag-nostiske kriterier, og dermed usikkerhet spesielt i forhold til malignitet.

Autoimmun pankreatitt er en sjelden form for kronisk pankreatitt med lymfocytinfiltrasjon, som regel diffus, men i enkelte tilfeller også fokalt. Diagnosen stilles hos kanskje 5-10% av pasienter med kronisk pankreatitt, men i en betydelig andel av pasienter med idiopatisk kronisk pankreatitt foreligger histologiske eller immunologiske funn som kan gi mistanke om autoimmun pankreatitt.

Årsaken er ukjent, men det er mye som tyder på at autoimmune mekanismer er involvert. Det er ikke uvanlig å finne andre autoimmune manifestasjoner hos pasientene, f.eks Sjøgrens syndrom, RA eller inflammatorisk tarmsykdom. Høye verdier av immunglobuliner, spes. IgG4 og enkelte antistoff-funn trekker i samme retning.

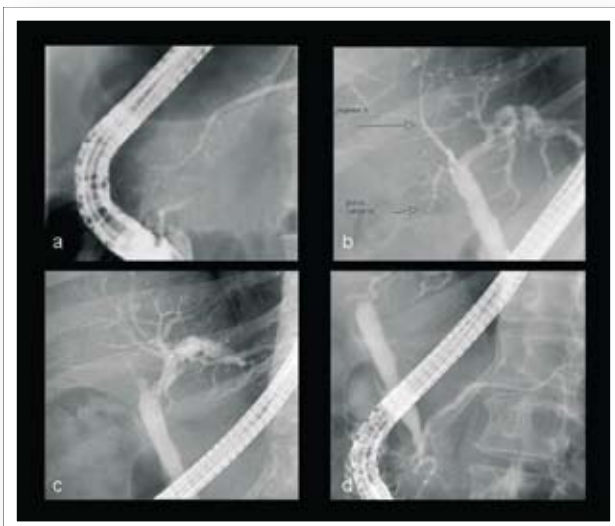
Klinikk

Symptomatologien ved autoimmun pankreatitt er svært variabel, men akutt pankreatitt er sjelden. Diffuse magesmerter og cholestase er blant de vanligste symptomene. Cholestasen skyldes oftest avklemming av intrapankreatisk forløp, men i enkelte tilfeller ses også mer fokale strikturer med et duktografisk bilde som kan gi mistanke om primær skleroserende cholangitt. En del presenterer seg primært med ekstrapankreatiske symptomer, relatert til andre autoimmune manifestasjoner, mens pankreaspatologi først erkjennes etter billediagnostikk av området.

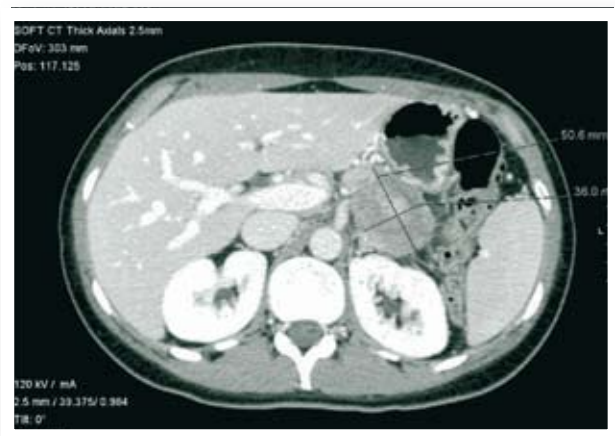
Diagnostikk

Bilediagnostikk er vanligvis utgangspunktet for å mistenke autoimmun pankreatitt. CT viser typisk homogen oppdrivning av hele pancreas, moderat generell oppladning med tendens til "halo" – mindre oppladning i randsonen. Fokale forandringer forekommer også, spesielt i caput pancreatis, da primært som manglende fokal oppladning. Duktale forandringer med uregelmessig gang og langstrakte strikturer sees også på CT, men fremkommer tydeligere ved MRCP eller ERCP.

EUS er også aktuelt i utredningen, og viser prinsipielt de samme forandringene som CT, med hypoekkoisk oppdrivning av pancreas, ofte med tillegg av peripankreatiske lymfeknuter. EUS er godt egnet til rettet aspirasjonscytologi eller tru-cut biopsier; billedmessig



Gangforandringer både i galleveier og pancreas ved AIP (a,b), betydelig tilbakegang av begge deler etter prednisonbehandling (c,d).



Lokalisert tumor i cauda pancreatis på CT, etter reseksjon diagnostisert som sannsynlig AIP.

vil som regel CT gi mye av den samme informasjonen.

Serologisk er hypergammaglobulinemi og spesielt økt IgG4 det mest konsistente funnet ved autoimmun pankreatitt. Økt IgG4 er nok i øyeblikket den mest spesifikke markøren vi har tilgjengelig. ANA og anti-glattmuskel antistoffer kan være forhøyet, og antistoffer mot laktoferrin og karbonanhydrase har også vært foreslått som mer spesifikke markører for sykdommen, men verdien er foreløpig litt uavklart.

Histologisk sees typisk periduktal infiltrasjon av plasmaceller og etter hvert fibrose, i noen tilfeller også IgG4-positive plasmaceller i vevet. Det viktigste ved den histologiske vurderingen er imidlertid fraværet av maligne celler.

Det er ikke internasjonal enighet om hvilke kriterier som skal kreves for å stille diagnosen. De fleste retningslinjer, først og fremst fra amerikanske og japanske miljøer, stiller opp ulike kombinasjoner av billediagnostikk, serologi og histologi. Det kanskje aller viktigste kriteriet er likevel respons på behandling med steroider.

Uansett er ingen av kriteriene absolutte, og mistanken om malignitet må ofte opprettholdes, ev. med gjentatt prøvetaking.

Behandling

Dette er den mest udiskutable siden ved autoimmun pankreatitt. Selv om spontan regress av sykdommen har vært rapportert, vil pasientene vanligvis trenge behandling. Responsen på korticosteroider er rask, varig, og såvidt konsistent at den brukes som en viktig del av diagnostikken. Doseringen er Prednisolon 40 mg daglig 1 uke, deretter nedtrapping med 5 mg ukentlig. I noen tilfeller vil vedlikeholdsbehandling med f.eks 5 mg Prednisolon daglig være nødvendig, men ofte vil en kortvarig kur ha vedvarende effekt.

Selv om duktal obstruksjon av både galleveier og pankreasgang kan forekomme, vil dreneringsbehandling ofte ikke være nødvendig, fordi den medikamentelle behandlingen relativt raskt vil bedre obstruksjonen. Ved betydelig pancreasgangdilatasjon eller kolangitt vil likevel stentbehandling kunne være indisert som midlertidig avlastning.

Det er nyttig å følge behandlingseffekten med gjentatt CT med f.eks. 2 ukers mellomrom. Som regel vil også de biokjemiske markørene bedres eller normaliseres under behandlingen. Ved manglende behandlingseffekt må diagnosen revurderes. Husk også at pancreascancer kan respondere midlertidig på steroidbehandling, slik at oppfølging er uansett nødvendig. ■

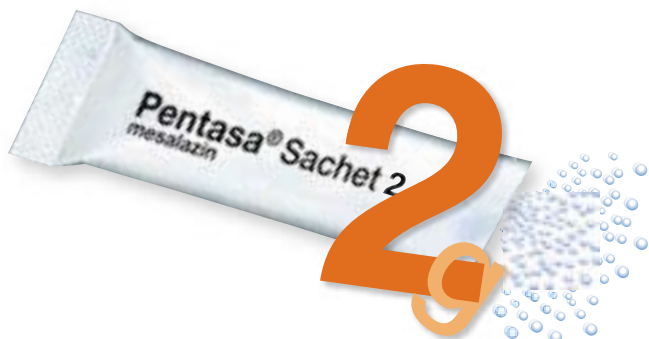


Nexium[®]
esomeprazol



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, www.halsbrann.com
www.ibd.no



2g i én dose!

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

^C Pentasa «Ferring Legemidler AS»
^C Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»

Antiinflammatorisk middel.

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 saltzyre ad pH 4,8, rensed 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. **Depotgranulater 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 fordelene/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. **Hypypie (>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 bilirubinnivåer, hepatotoksitet (inkl. hepatitt, cirrhose, leversvikt). Luftrør: 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. interstitiell 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 tarmslimhinnen. 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%. Acetylyert metabolitt: Ca. 80%. **Fordeling:** Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. Rektalvæsken frigjør virkestoff i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. Stikkpille frigjør virkestoff i rektum. **Halveringstid:** Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetylyert 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. Acetylyert metabolitt har tilsvarende kurve, men høyere konsentrasjon og langsommere eliminasjon. **Metabolisme:** Acetylering i tarmslimhinnen og i lever samt til en viss grad via tarmbakterier. **Utskillelse:** I urin og 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 proktosigmoiditt hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Stikkpiller:** Behandling av aktiv ulcerøs proktitt. **Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom hos pasienter som ikke tåler eller av andre grunner ikke kan bruke sulfasalazin. **Depotgranulat 2 g:** Ulcerøs kolitt og Crohns sykdom. **Refusjonskode: ICD-10: Pentasa: Depottabletter:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Rektalvæske:** D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). **Stikkpiller:** D94 Kronisk 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 preparatortale (SPC), se www.legemiddelverket.no/spc.



MEDICINE ON THE BODY'S OWN TERMS

Ferring Legemidler AS
Nydalveien 36B
Postboks 4445 Nydalen
0403 Oslo

Tlf.: 22 02 08 80
mail@oslo.ferring.com, www.ferring.com

FERRING
PHARMACEUTICALS

Cand.med. Stein Gunnar Larsen, Fakultetsdivisjon Det norske radiumhospital forsvarte for graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Locally Advanced Primary and Recurrent Rectal Cancer. Surgical experience after multimodality treatment at the Norwegian Radium Hospital”

Utvidet kirurgi etter bestråling bedrer prognosen ved avansert endetarmskreft. Årlig registreres vel 1000 nye tilfeller av endetarmskreft i Norge. Ca. 1/3 av endetarmssvulstene vokser slik at nabostrukturer i bekkenet er truet.

Overlege Stein Gunnar Larsen ved Radiumhospitalet har i sin doktorgrad vist at slike avanserte svulster må fjernes med frie marginer dersom helbredelse er målet. For å redusere faren for lokale tilbakefall, er behandling med cellegift og strålebehandling før operasjon viktig. Det er nødvendig å gjøre en nøye utredning med magnetrøntgen (MR) både før behandlingsstart og etter stråling for å oppnå best mulig resultat ved kirurgien. Et team av spesialister fra ulike fagfelt og fra ulike kirurgiske disipliner samarbeider tett.

Avhandlingen består av 5 artikler. I den første vises at urinavklemming (hydronefrose) ikke utelukker kirurgi ved tilbakefall (residiv) selv om dette har vært hevdet. Den andre artikkelen belyser at omfattende behandling hos pasienter eldre enn 75 år bør gjøres uavhengig av kronologiske alder. Artiklene 3 og 4 er begge fortløpende registreringer fra 17 års virksomhet ved Radiumhospitalet der 204 pasienter har fått omfattende behandling for lokalavansert sykdom og 150 for residiv.

Resultatene fra Radiumhospitalet er på høyde med presentasjoner fra ledende sentra hva gjelder overlevelse, lokal behandlingssvikt og komplikasjoner. Residivmaterialet er blant 5 store rapporter som er publisert fra enkelt-sykehus. I den siste artikkelen vurderes verdien av MR ved avansert endetarmskreft. Teknikken er den for tiden best egnede til å vurdere sykdomsutbredelse og planlegging av behandlingen. Dette har ved Radiumhospitalet medført at en ny metode for å vurdere sykdomsutbredelse i store, kompliserte operasjonspreparat er introdusert.

Studien konkluderer at omfattende kirurgi er nødvendig ved lokalavanserte endetarmssvulster og ved tilbakefall dersom en skal oppnå økt overlevelse og samtidig hindre lokale residiv av kreftsykdom i bekkenet. ■



Stein Gunnar Larsen

Cand.med. Anne Faugli ved Institutt for psykiatri forsvarte sin avhandling:

“Children with oesophageal atresia. A biopsychosocial follow up study”

I avhandlingen "Barn født med spiserørsdefekt. En biopsykososial oppfølgingsundersøkelse" har Anne Faugli og hennes medarbeidere vist at man tidlig kan identifisere skjevutvikling av psykisk helse hos barn født med spiserørsdefekt (øsofagus atresi). Om lag en tredjedel av barna med spiserørsdefekt hadde utviklet en form for psykisk lidelse ved ettårs alder. Størsteparten av disse lidelsene var knyttet til opplevd traume relatert til symptomer og behandling av sykdommen. Faktorer som flere operasjoner og utvidet behandling på respirator påvirket utvikling av psykiske lidelser ved ettårs alder, i tillegg til kronisk stress i familien.

Til tross for at en høy andel av ettåringene med spiserørsdefekt viste skjevutvikling, avdekket undersøkelsen at en gruppe ungdommer med samme lidelsen hadde tilpasset seg sykdommen godt. De skilte seg ikke ut fra kontrollene når det gjaldt psykisk helse og psykososial fungering. Langtids komplikasjoner av sykdommen (sammenvoksinger i spiserøret og lav høyde) og kronisk familiestress, påvirket psykisk helse og psykososial fungering hos ungdommene med spiserørsdefekt.

Undersøkelsen viste at tiltross for tidlige påkjenninger i forbindelse med sykdommen, kan barn med spiserørsdefekt tilpasse seg sin medfødte sykdom og ha god psykisk helse og psykososial fungering. Den viste også at man tidlig kan identifisere hvilke barn med spiserørsdefekt som kan dra nytte av tidlig intervensjon for å rette opp eller forhindre skjevutvikling av psykisk helse. ■



Anne Faugli

Cand.med. Stephan A. Brackmann ved Fakultetsdivisjon Akershus universitetssykehus forsvarte graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Colorectal cancer and IBD in Norway – A retrospective analysis”

Lege og forsker Stephan Brackmann har gjennom “Tykktarmskreft ved inflammatorisk tarmsykdom i Norge” kartlagt risikofaktorer for tykktarmskreft ved inflammatorisk tarmsykdom (IBD).

Resultatene antyder to ulike typer tykktarmskreft ved IBD. Inflammatorisk tarmsykdom (ulcerøs kolitt, Crohn's sykdom) kjennetegnes ved en livslang tilbakevendende betennelse i tarmen, forårsaket av miljø og genetiske faktorer. Forekomsten av IBD i Norge er blant den høyeste i verden. Pasientene har økt risiko for tykktarmskreft og den øker for hvert år etter IBD diagnosen. Det har vært vanlig å starte regelmessig kreftscreening 10 år etter sykdomsdebut. Screening har imidlertid gitt utilfredsstillende resultater. En bedre forståelse av sykdoms-mekanismene er nødvendig for å kunne reformere screeningstrategien. Pasientdata fra Akershus- og Aker universitetssykehus samt Rikshospitalet ble koblet med data fra Kreft-registeret. Pasienter med diagnosen IBD og tykktarmskreft ble nærmere studert. Så mange som 14 av 67 (21 %) pasienter med IBDrelatert tykktarmskreft utviklet cancer i løpet av de første 10 år etter IBD -diagnosen.



Stephan Brackmann

Resultatet var oppsiktsvekkende og førte til en grundig kartlegging av risikofaktorer i materialet. To ulike typer tykktarmskreft ble avslørt: Multifokal tykktarmskreft ved IBD, kjennetegnet av multiple svulster eller forløperlesjoner til kreft i tarmen. Pasientene i denne gruppen viste ung alder ved IBD debut og forholdsvis lang sykdomsvarighet før det oppsto kreft. Overlevelsen var dårligere sammenlignet med fokal tykktarmskreft ved IBD og tykktarmskreft generelt i den norske befolkningen. Fokal tykktarmskreft ved IBD, hvor ondartete slimhinneforandringer viste seg å være begrenset til kun ett segment av tykktarmen. Pasientene var eldre ved IBD debut, men sykdomsvarigheten til cancer var forholdsvis kort og inkluderte alle individer som utviklet kreft i løpet av de første 10 sykdoms år. Det var ingen signifikant forskjell i overlevelsen sammenlignet med tykktarmskreft generelt i den norske befolkningen. Colorectal cancer ved kronisk tarmbetennelse synes å være mer heterogen enn tidligere forstått og vi bør være på vakt ved pasienter som får kronisk tarmbetennelse i voksen alder, konkluderte Stephan Brackmann. Disse pasientene kan få en type tykktarmskreft som er vanskelig å oppdage og den kan oppstå tidligere enn forventet ■

Cand.scient. Terje Cruickshank Ahlquist ved Fakultetsdivisjon Det norske radiumhospitalet forsvarte graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Novel genetic and epigenetic alterations in colorectal tumors and their potential as biomarkers”

Kreftforsker Terje Ahlquist ved Avdeling for Kreftforebygging, Radiumhospitalet, har gjennom “Genetiske og epigenetiske endringer i tykk- og endetarmskreft, og deres potensiale som biomarkører” funnet nye biomarkører som kan være med på å oppdage tykk- og endetarmskreft på et tidlig stadium. I tillegg har han funnet at mutasjon i et bestemt gen kan bære informasjon om forventet sykdomsforløp etter kreftdiagnose. Hvert år får ca 3500 nordmenn diagnosen tykk- og endetarmskreft, og nesten halvparten av disse vil dø innen 5 år som en følge av sykdommen. Utvikling av kreft i tarmen skjer gjennom forstadier (polypper) og prosessen tar 20-30 år. Dagens gentester er ikke bra nok og det er et behov for identifisering av nye gode biomarkører med tanke på å oppdage kreft tidlig, noe som vil redde mange liv.

I sin avhandling viser Ahlquist og kolleger at en kjemisk merkelapp på bestemte gener (MAL, ADAMTS1, MGMT) forekommer svært ofte i både god- og ondartede svulster, men tilnærmet aldri i normalt tarmvev fra kreftfrie individer. Fordi spor av svulstens DNA kan gjenfinnes i en avføringsprøve eller i en blodprøve, foreslår Ahlquist og kolleger at noen av disse markørene egner seg til utvikling av en ny og forbedret test for tidlig diagnose av tykk- og endetarmskreft.

Ahlquist har i tillegg analysert nærmere femti gener i flere hundre pasientprøver, og påvist hyppige avvik og modifikasjoner i noen av genene. Arbeidet har bidratt til ny kunnskap om den underliggende biologi ved utvikling av svulst i tykktarm. Ahlquist med kolleger har deretter analysert disse genfeilene i relasjon til pasientenes sykdomsforløp. For første gang vises det at en bestemt genfeil (mutasjon) i svulsten, i et gen som produserer et protein viktig for cellenes deling, gjør at pasienten har større sannsynlighet for å overleve enn de som ikke har den. Pasientene uten denne genfeilen kan dermed ha nytte av tilleggsbehandling ut over kirurgi. ■



Terje Cruickshank Ahlquist

Cand.med. Karl Esten Nakken ved Fakultetsdivisjon Ullevål universitetssykehus forsvarte graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“ABCB4 dysfunction and biliary disease”

Lege og forsker Esten Nakken har brukt en gen-test for å belyse hvorfor enkelte pasienter er utsatt for å få gallesten i ung alder. Han har også funnet markører som kan måle sykdomsaktivitet ved en spesiell form for kronisk leversykdom.

Gallesten er en vanlig tilstand i den vestlige verden og årsak til mye plager for pasienten samt mange sykehusinnleggelse. Mange unge, spesielt kvinner, er rammet av tilstanden. Nakken og medarbeidere har sett på hyppigheten av en spesiell gen-feil blant unge pasienter operert for gallestenssykdom. Resultatet av denne studien viser at noen få av pasientene med påviste mutasjoner vil kunne få gjenatte plager selv etter kirurgi, men for disse finnes det effektiv medikamentell behandling. Det kan derfor være viktig å identifisere denne gruppen pasienter med en slik gen-test.

Primær skleroserende kolangitt (PSC) er en alvorlig leversykdom som er vanskelig å oppdage i tidlig fase og som over tid fører til skade av gallegangene og leversvikt. Det finnes ingen effektiv behandling og PSC er den hyppigste årsak til levertransplantasjon i Norge. Det eksisterer per i dag ingen gode verktøy til å følge sykdomsutvikling og evt. respons på behandling. Esten Nakken og medarbeidere har arbeidet med en musmodell der musene har utviklet en slik leversykdom. Ved å måle aktiviteten til alle genene gjennom sykdomsforløpet hos disse musene, har man funnet et knippe gener hvis grad av aktivisering avspeiler sykdomsaktivitet. I fremtiden er det håp om at et slikt verktøy kan overføres og brukes av leger som behandler PSC hos mennesker. ■



Esten Nakken

Cand.polit. Cathrine Bjorvatn ved Senter for medisinsk genetikk og molekylærmedisin, Haukeland Universitetssykehus i Bergen, forsvarte graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Genetic counseling and hereditary cancer – A prospective study with emphasis on psychosocial aspects”

En viktig oppgave for medisinsk-genetiske avdelinger i Norge er å utrede og veilede personer samt familier med økt risiko for ulike kreftformer. Utviklingen innen det genteknologiske fagfeltet fører til at stadig flere sykdommer vil diagnostiseres ved hjelp av gentester. Det er derfor viktig å undersøke hvordan personer som gjennomgår genetisk utredning og veiledning opplever sin situasjon. Videre er det viktig å undersøke hva som karakteriserer dem som er "sårbare", slik at vi i fremtiden lettere kan identifisere disse og gi dem adekvat veiledning og oppfølging.

En regner med at minst 5-10 % av bryst-, eggstokk- og tykktarmskreft skyldes nedarvede genfeil. Avhandlingen baserer seg på en prospektiv undersøkelse av 214 personer som ble henvist til genetisk veiledning for arvelig bryst- og eggstokkreft eller arvelig tykktarmskreft. Deltakerne svarte på spørreskjema ved seks ulike tidspunkt før og etter genetisk veiledning og den totale oppfølgingsperiode strakk seg over et år.

Resultatene viste at de fleste som gjennomgikk genetisk veiledning synes å takle sin situasjon bra. Gjennomsnittlig hadde denne gruppen lavt nivå av angst og depresjon, og et moderat nivå av stress relatert til kreftsykdommen i familien. Likevel er det en ikke ubetydelig andel (ca 25 %) som har mer omfattende angst og kreftrelatert stress når de kommer til veiledning. De som opplevde å ha mindre sosial støtte og lavere tiltro til egne muligheter til å mestre den genetiske veiledningen, synes å være mer sårbar for å reagere med angst og depresjon.

Avhandlingen tar også for seg utfordringer knyttet til risikoformidling og hvordan pasientene opplever risiko for kreft. Til tross for at flere pasienter angav sin opplevde risiko for å utvikle kreft rett etter genetisk veiledning, avdekket også undersøkelsen åpenbare utfordringer knyttet til risikoformidling.

Kunnskapen som er framkommet i avhandlingen, vil kunne danne grunnlag for planlegging av helsetilbudet til personer med familiær opphoping av kreft. Avhandlingen kan således også bidra til å øke beslutningsgrunnlaget for videre prioriteringer innen det medisinsk genetiske fagfeltet. ■



Cathrine Bjorvatn

Advancing Smooth Surgery

Harmonic
ACE®

Proven performance NOW ergonomically enhanced

Feeling Is Believing



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

For complete product details, see instructions for use.

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

TRANSFORMING
PATIENT CARE
THROUGH
INNOVATION™

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

Dame Bodil Selbekk

Tekst: Paul Linnestad, overlege gastromedisinsk avdeling, OUS Ullevål

Bodil har alltid vært blant oss, litt tante Sofie, litt mor Theresa. Hun kom til Ullevål i 1967 og har overlevd mange organisatoriske endringer, som har det fellestrekk at de ikke har betydd noe for vår funksjon. Egentlig er det vel bare en forandring som har hatt praktisk betydning for pasientene, overgangen fra romertall til arabertall, det vil si fra den kryptiske avdeling iks = IX til den mer forståelige avdeling 9.

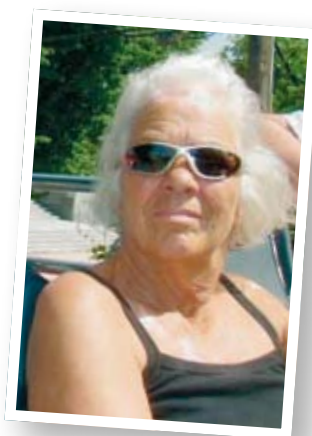
Bodil er fullblods Ullevål-lege. Mens middelalderens håndverkere i årevis fartet kontinentet rundt på sin dannelsesreise, var det for Bodil med embetseksamen fra Aberdeen tilstrekkelig med et halvt år på Lærdal. Hun har tatt det igjen senere med årlig deltagelse på AGA-møtene i USA, inntil hun ikke lenger våget å opptre på utenlandske flyplasser på grunn av navnelikhet med en avisredaktør, kjent for sine mohammedkarikaturer (ingen familieforbindelse, forsikrer Bodil).

Forvalter den kliniske breidd

Faglig har Bodil ivaretatt matintoleranse, et meget viktig område, ikke minst fordi svært mange pasienter i utgangspunktet mistenker at deres plager skyldes maten de spiser. Hun har vært med å prege alle sider ved avdelingens virksomhet i alle år, men først og fremst har Bodil engasjert forstått å forvalte den fulle kliniske bredden innenfor fordøyelsessykdommer og innenfor indremedisinen for øvrig. Denne oppgaven er meget viktig, og gastrogeneralisten fremstår nå som en truet art i et fag som fremgangsrikt preges av subspecialisering innenfor både diagnostiske og terapeutiske prosedyrer.

En av de få kvinner i felten

Bodil er ikke konfliktsky. Hun er uredde. Hun er morsom. Hun er kunnskapsrik. Når avdelingens morgenmøter er faglig interessante, uhøytidelige, livlige, høylydte og sporadisk spirituelle, har Bodil en viktig aksje i virksomheten. Bodil er meget ivaretagende. Hun tar seg godt av sine kolleger, aller helst de unge nykommerne selvsagt, men også de eldre og veletablerte. Det er mulig at denne egenskapen skal rubriseres som et kvinnelig omsorgsogen.



Bodil er blant de første kvinnelige gastromedisinerne. Hun har aldri kommentert at hun har måttet føre aktiv kjønnskamp, men det kan tenkes at hennes to hender dypt i bukselommene kan være et viriliserende trekk påført av omgang med, om ikke nødvendigvis kamp, med mannlige kolleger. Uansett, hun er så å si eneste kvinne i feltet, som det fremgår av hennes synspunkter på legekårsundersøkelsen for noen år siden. Den krevde at respondenten ga opplysninger om seg selv. Bodil antydte at hennes svar "62 år gammel kvinnelig overlege i gastroenterologi på universitetssykehus" ikke garanterte full anonymitet.

Bodil er en god kollega og venn. Heldigvis ser det nå ut til at hun inntil videre vil avstå fra fulltids golfspill og fortsette på Ullevål til hun blir 70. Prosjektet til Ibsen, blant dagens gastrokolleger kanskje best kjent for sin IBD-studie, var å gjøre oss alle til sinnets adelsmennesker. Jeg fornemmer at det ligger en sinnets adel der inne, og jeg våger å kalle henne Dame Bodil.

Fordeling av gastrospesialister ute

Tekst: Thomas de Lange redaktør NGF-nytt

Det norske geografi og bosetningsmønstrer gjør at legedekningen i landet varierer betydelig fra kommune til kommune og fra fylke til fylke. For å forsøke og avhjelpe denne situasjonen har legefordelingen i mange år vært styrt av sentrale myndigheter, nå representert av Nasjonalt råd for spesialistutdanning av leger og legefording (NR).

NR har en database der alle landets sykehuslegestillinger er registrert. Databasen ligger åpent på nettet http://helsedirektoratet.no/nasjonalt_rad/nr_databasen/ Den oppdateres nærmest daglig. Her angis både antall hjemler innenfor hver spesialitet, grenspesialitet og antall ubesatte stillinger.

En grunnleggende forutsetning for å få jevn spesialistfordeling, må være å ha et estimat for hvor mange spesialister innen den enkelte spesialitet det er behov for i forhold til et gitt befolkningstall f.eks./100.00 innbyggere. NR har blitt forespurt om hvilken strategi og hvilke eksakte måltall de har for våre spesialiteter. De svarer at slike tall ikke foreligger.

Likeverdig tilbud?

Hensikten med sentralstyringen er selvfølgelig at legefordelingen i Norge skal gi et likeverdig tilbud for alle. Dette målet er overordnet. Imidlertid har man ofte inntrykk av at det er en betydelig geografisk/befolkningmessig skjevfordeling av antall spesialister. NGF-nytt ønsket derfor å kartlegge denne fordelingen så godt som mulig. Informasjonen ble samlet på to måter: Gastroenterologer og gastrokirurger ble kontaktet og spurt om antall overlegestillinger de hadde på sitt sykehus. Resultatet er sammenlignet med tall oppgitt i Nasjonalt råds database og tall oppgitt i utredningen "Vurdering av spesialitetsstrukturen i indremedisin og kirurgi" fra mars 2004.

Det første som slår en er at i NRs rapport er det angitt 170 yrkesaktive gastroenterologer og 95 gastrokirurger, mens i den aktuelle databasen fra 2009 er det angitt 96 gastroenterologer og 142 gastrokirurger. Dette stemmer svært dårlig overens med de tallene som rapporteres fra sykehusene. Man sier i NR-rapporten "Oversikten gir dessverre et noe skjevt bilde av de faktiske forhold, da mange av stillingene i generell kirurgi og indremedisin er besatt av grenspesialister. NR har påbegynt arbeidet med å revidere disse opplysningene, men dette arbeidet er ikke fullført" – noe det heller ikke er 5 år senere.

Sykehus	Gastro	Antall 100.000	Gastrokir.	Antall 100.000	Antall innbyggere
Sentralsykehuset i Vestfold	6	2,7	9	4,1	220.000
St Olavs hospital	6	*	11	*	200.000
Blefjell sykehus	3	3,3	1,5	1,7	90.000
Sykehuset innlandet					373.000
Sykehuset innlandet Lillehammer	3	3,2	4	4,2	95.000
Sykehuset innlandet Hamar	3	4,3	6	8,6	70.000
Sykehuset innlandet Elverum	1	1,5	0	*	65.000
Sykehuset innlandet Kongsvinger	1	*	*	*	*
Sykehuset innlandet Tynset	1	5	1	5	20.000
Sykehuset innlandet Gjøvik	3	3,0	4,5	4,5	100.000
Sykehuset Vest Agder	4	2,4	4	2,4	165.000
Buskerud sentralsykehus	3	1,9	7	4,4	160.000
Arendal	3	3,0	4	4,0	100.000
Kristiansund	1 (2)	4,8?	1	2,4	42.000
Molde	2	2,9	1	1,4	70.000
Ullevål	7	3,9	*	*	180.000
Sykehuset Østfold	7	2,6	*	*	265.000
Levanger	3	3,3	4	4,3	92.000
Namsos	1	2,5	2	5	40.000
UNN Tromsø	*	*	*	*	*
UNN Harstad	2	*	*	*	*
UNN Narvik	*	*	*	*	*
Norlandssykehuset Bodø	3	*	*	*	180.000
Norlandssykehuset	1	*	*	*	*
Haukeland	7	2,7	*	*	260.000
Telemark sentralsykehus	4	3,3	5	4,1	120.000
Akershus universitetssykehus	6	1,8	*	*	330.000
Aker universitetssykehus	5	2,7	*	*	185.000
Ålesund	4	4	4	4	100.000
Helse Førde	3	2,8	*	*	106.000
Sykehuset Asker og Bærum	3	1,9	7	4,4	160.000
Ringerke sykehus	2	2,7	2	2,7	75.000
Diakonhjemmet sykehus	2	1,7	*	*	115.000
Lovisenberg sykehus	3,5	2,5	0	*	140.000
Rikshospitalet-Radiumhospitalet	5	*	10	*	*

* ikke innrapporterte tall

TABELL 1: Antall overlege hjemler og befolkningsunderlag rapportert inn til NGF-nytt

av kontroll?



NR mangler oversikt

Ovennevnte fakta betyr vel i realiteten at Nasjonalt råd mangler både oversikt og strategi for hvordan leger er fordelt/bør fordeles. I praksis betyr dette at de mangler nødvendige instrumenter til å fordele nye legestillinger.

Det er påfallende hvor store forskjellene er. For gastroenterologi varier tallene mellom 1,8-4,3 leger/100.000 innbyggere, og for gastroenterologisk kirurgi fra 1,4-8,6/100.000 (tabell 1).

Man skal være forsiktig med å tolke tallene for vidt da forskjell i arbeidsoppgaver kan forklare noe. Forskjellen innen gastrokirurgi kan nok også delvis forklares av funksjonsfordelinger og at visse sykehus har redusert akutfunksjon.

Ujevn bemanning

Innen gastroenterologien er det påfallende at sykehusene i Akershus og Buskerud har landets dårligste bemanning. Innen gastroenterologisk kirurgi er det vanskelig å se de samme trendene.

De fleste universitetssykehusene har god bemanning i forhold til sin lokalfunksjon, men det er ikke tatt hensyn til regionsfunksjonene i tallene slik at disse må tolkes svært forsiktig. Imidlertid ser man at Haukeland har dårligst bemanning av regionsykehusene.

Et betimelig spørsmål er: Hva har myndighetene tenkt å gjøre med dette?



NGC 2009 i Stavanger – hyllest til svært vellykket arrangement

Tekst: Bjørn Moum, Med.avd., OUS Aker

En umiddelbar evaluering av NGC 2009 i Stavanger dagen etter å ha kommet hjem må bli – dette skal leder av organisasjons- og vitenskapelig komité Tom Glomsaker og Jon Arne Søreide være svært stolt av. De har gjort en kjempejobb og nedlagt et arbeide som er kronet med stort hell. Mange takk fra en avgått NGF-leder, som har vært involvert i planlegging fra starten og som har hatt sine tvilende stunder pga. de dels uforkylde uheldige situasjoner som oppstod. På vegne av norsk kirurgisk og medisinsk gastroenterologi vil jeg få lov til å uttrykke stor tilfredshet med arrangementet teknisk og vitenskapelig.

Det vitenskapelige innhold

Det er en selvfølge at det skal stå sentralt. Vitenskapelig komité har vært bevisst på at det skulle være en kirurgisk såvel som medisinsk gastroenterologisk kongress. Dette ble hovedårsaken til den suksess arrangementet fikk. De faglige tema såvel som deres aktualitet og foredragsholdernes flotte og oppdaterte presentasjoner var definitivt på høyde med hva som møter oss på UEGW. De inviterte ikke-nordiske foredragsholderne sammen med en invitert stor, godt variert gruppe av nordiske foredragsholdere ga oss også et vitenskapelig program med det siste nye, oversikter såvel som evidensbaserte data innenfor behandling, kontrollrutiner og sykdomsprogner.

NGC fremtid og berettigelse

Dette har vi diskutert i noen år. Foregående arrangement på Lillestrøm i 2005 var meget vellykket, og nå igjen kan konklusjonen kun bli at under de gitte forutsetninger var dette et optimalt arrange-

ment. Til sammenligning var det en reduksjon i deltagelsen ved årets DDW fra foregående år på 50%. At årets NGC derfor trekker mer enn 600 deltagere er intet mindre enn imponerende. Som medlem i vitenskapelig komité for neste års NGC i København 8.-11. juni har jeg fått nyttige ideer fra årets arrangement. Viktig vil det være at kirurgiske tema vektlegges og opptar en tilnærmedesvis like stor del som tema fra indremedisinske fordøyelsessykdommer. Jeg er overbevist om at fremtiden for NGC nettopp vil være en "multidisciplinary approach" i arrangementskomité såvel som faglig innhold. Noe som følger av de forventninger vi forøvrig møter i vårt fag, og som vi derved kan imøtekomme med et tverrfaglig arrangement. Mitt inntrykk fra årets NGC var at begge spesialiteter opplevde dette som meningsfullt.

Utstilling, postere og sosialt program

Utstillingslokaliteter var perfekte, med oversiktlig og god plass. Servering av lunsj og kaffepauser var godt tilrettelagt, riktig plasserte mellom sesjonene. Industriutstillinger og levende undervisning av Christoffer Williams gjorde pausene til et lærerikt og underholdende undervisningslokale. Det var også et godt egnet sted for interkollegial meningsutveksling. Posterutstilling hadde mange flotte vitenskapelige arbeider og lå perfekt til nært ved aktiviteter i utstillingslokalet. Et sosialt program med besøk på verdens nordligste palmeøy var fulltregnet, ikke uten grunn. Endelig kunne de som var så heldige å få billett, oppleve at Norges håndballgutter utklasset Makedonia mot slutten, en perfekt oppladning til torsdagens faglige program.



Implementation of ECCO Consensus on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis

AHUS, Oslo, Norway
Friday, September 4, 2009

08:30-09:00		<i>Registration and Light Breakfast</i>		
09:00-09:15		Welcome Introduction to ECCO	Tom Øresland Janneke van der Woude	Rotterdam, The Netherlands
09:15-12:45	Chairs	Session I: IMPLEMENTATION of ECCO CONSENSUS on CROHN'S DISEASE and ULCERATIVE COLITIS	Bjørn Moum Charlie Lees	Edinburgh, United Kingdom
09:15-10:00	Speaker	<u>Case 1</u> : Left Sided Colitis Discussion Case 1		
10:00-10:45	Speaker	<u>Case 2</u> : Fulminant Colitis Discussion Case 2		
10:45-11:15		<i>Coffee Break</i>		
11:15-12:00	Speaker	<u>Case 3</u> : Surveillance and Chemoprevention Discussion Case 3		
12:00-12:45	Speaker	<u>Case 4</u> : Pouchitis Discussion Case 4		
12:45-13:45		<i>Lunch</i>		
13:45-16:00	Chairs	Session II: IMPLEMENTATION of ECCO CONSENSUS on CROHN'S DISEASE and ULCERATIVE COLITIS	Tom Øresland Janneke van der Woude	Rotterdam, The Netherlands
13:45-14:30	Speaker	<u>Case 5</u> : New Onset Ileocecal CD Discussion Case 5		
14:30-15:15	Speaker	<u>Case 6</u> : Fistulizing Disease Discussion Case 6		
15:15-15:45	Speaker	<u>State of the Art Lecture</u> : Guidelines of infections and vaccinations	Janneke van der Woude	Rotterdam, The Netherlands
15:45-16:00		Summary and Farwell	Bjørn Moum	

Free registration: ecco-congress@vereint.com

ECCO Secretariat: Hollandstraße 14, 1020 Vienna, Austria

Phone: +43-(0)1-212 74 17, Fax: +43-(0)1-212 74 17-49, E-mail: ecco-congress@vereint.com

24th of September 2009

Save the date

Controversial Topics in Liver Transplantation

25 years with liver transplantation in Norway

Dear Colleague

You are hereby cordially invited to participate at the 25 Year Anniversary Symposium of liver transplantation in Norway. The symposium will take place at Oslo University Hospital, Rikshospitalet the 24th of September 2009 and will focus on three main topics:

- Liver transplantation for malignancy
- Split liver transplantation
- MARS treatment for liver failure

Norway has one transplant centre serving 4.7 mill people. Rikshospitalet has recently merged into Oslo University Hospital, the largest hospital trust in Scandinavia, employing nearly 30 000 people. The liver transplant program is steadily increasing, now exceeding 17 transplantations pmp. Oslo University Hospital has a strong tradition in frontline cancer research with The Norwegian Radium Hospital and recently the formation of Oslo Cancer Cluster. Due to a high rate of deceased donors we are in a position to explore liver transplantation for malignancy. This includes HCC patients beyond the Milan criteria, multimodal treatment and transplantation for cholangiocarcinoma and experimental liver transplantation for colo-rectal metastases. Do the results justify the use of liver grafts in these patients?

Increased use of split livers for transplantation could significantly boost the number of organs available and thus promote investigation of potential new indications for transplantation.

However, split liver transplantation is hampered with increased risk of postoperative complications. Is it worthwhile to refine split liver transplantation further, with the intention to improve outcome or will increased use of splits undermine the success of whole liver transplantation? The Scandinavian collaboration of liver exchange for urgent patients is highly successful and very few patients die on the waiting list due to acute hepatic failure in the Nordic countries. Several extracorporeal systems for liver dialysis have been developed to facilitate liver recovery or act as bridge to transplantation. However, conclusive evidence of the benefit of MARS treatment has been difficult to achieve. Today's practice and how we should proceed regarding optimal treatment of liver failure is an important question for patients and for maximal utilization of deceased donor livers.

We are happy and honoured to host world leading professionals on the topics mentioned and are looking forward to fruitful discussions in order to promote further advances in the field of liver transplantation – Welcome to Oslo!

Aksel Foss
Head Liver Transplantation

Pål-Dag Line
Chair Division of Surgery

Present status and controversial topics:

Sesssion 1, 11.00–12.00

11.00 Welcome. Aksel Foss
11.10 Liver transplantation during 25 years in Norway. Adults: Tim Scholz. Children: Truls Sanengen
11.35 The Scandinavian cooperation in liver transplantation. Krister Höckerstedt, Helsinki
12.00 Coffee break

Sesssion 2, 12.15–13.25

Liver trtransplantation for malignancy

Chairman: Bo-Göran Ericzon, Stockholm
12.15 Introduction by chairman
12.25 Liver transplantation should be done more often for malignant diseases. Pål-Dag Line, Oslo
12.45 Liver transplantation should be limited in malignant diseases. Ferdinand Mühlbacher, Vienna
13.05 Discussion and conclusions
13.25 Lunch

Sesssion 3, 14.25–15.30

Split liver trtransplantation

Chairman: Michael Olausson, Gothenburg
14.25 Introduction by chairman
14.35 Split liver transplantation should be done more often. Xavier Rogiers, Ghent
14.55 Split liver transplantation should be limited. James Neuberger, Birmingham
15.15 Discussion and conclusion
15.35 Coffee break

Sesssion 3, 15.50–17.00

MAMARS in liver trtransplantation

Chairman: Lars Marius Ytrebø, Tromsø
15.50 Introduction by chairman
16.00 MARS should be used more often. Helena Isoniemi, Helsinki
16.20 The use of MARS should be limited. William Bernal, London
16.40 Discussion and conclusions
17.00 End of symposium
18.00 Anniversary dinner (optional)

Norsk gastroenterologisk forenings stipender:

Det er ofte vanskelig å få tilstrekkelig med midler til å gjennomføre forskningsprosjekter. Norsk gastroenterologisk forening er så heldig at flere av våre viktige samarbeidspartnere bidrar med stipender. I dette nummeret lyses de fleste ut. Søknadsfrist er 15/9. Søknadsskjema finner du på NGFs hjemmeside.

Avtale mellom Norsk Gastroenterologisk Forening, Norsk Infeksjonsmedisinsk Forening og Schering-Plough Norge AS om utdeling av forskningsstipend til minne om Finn Grasmo

Parter

Norsk Gastroenterologisk Forening (NGF), Norsk Infeksjonsmedisinsk Forening (NIF) og Schering-Plough AS har inngått avtale om utdeling av et forskningsstipend fra Schering-Plough AS til å fremme forskning innenfor hepatitt C-feltet.

Formål

Formålet med stipendet er å støtte forsknings- og fagutviklingsprosjekter. Stipendet er tiltenkt personer som utfører en spesiell innsats innenfor feltet hepatitt C og som søker midler til forskning eller utdanning innen feltet. Stipendet kan tildeles forskere, klinikere eller spesialsykepleiere med betydelig arbeid innen hepatitt C-omsorgen.

Forutsetninger

Stipendet skal benyttes til forskning eller faglig utvikling. Stipendet utdeles på bakgrunn av søknad med prosjektbeskrivelse av et forskningsprosjekt eller et faglig utviklingsprosjekt, og en plan for hvordan midlene er tenkt disponert. Skriftlig søknad skal inneholde curriculum vitae, beskrivelse av prosjektet, finansieringsplan, fremdriftsplan og anbefaling fra søkers overordnede.

Det forutsettes at prosjektet er i samsvar med gjeldende lover, forskrifter og retningslinjer, og at de nødvendige godkjenninger foreligger.

Skriftlig samtykke fra arbeidsgiveren til stipendmottaker skal innhentes før stipendet utbetales. Etter at prosjektet er gjennomført, skal skriftlig redegjørelse sendes til NGF, NIF og Schering-Plough AS innen ett år. Det henstilles til søkeren om å arbeide for å presentere prosjektet og resultater som foreligger i egnede media, det være seg nasjonale/internasjonale møter eller tidsskrifter.

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

Stipendets størrelse og bedømmelseskomité

Stipendet lyses ut og tildeles annet hvert år til medlemmer av henholdsvis NGF og NIF. NGF deler ut til personer innen sitt fagfelt med start i 2009 og NIF til sine medlemmer året etter. Styret i de respektive foreninger foretar vurdering av søknader, og stipendet bekjentgjøres på årsmøtene til foreningene. Stipendet er på NOK 30.000 og kan fordeles på én eller flere søkere. Styrets beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

Beløpet skal overføres til en forskningskonto tilhørende et sykehus eller en stiftelse. Alternativt kan stipendet overføres til stipendvinneren og skal beskattes i henhold til norske skatteregler.

Kunngjøring og utdeling av stipendet finner sted under foreningenes årsmøter, i NGF-Nytt og på foreningens hjemmesider, samt i Pest-Posten.

Gyldighet

Denne avtalen varer inntil én av partene ønsker å endre eller avslutte samarbeidet.

Innsyn

Denne avtalens vilkår skal være åpen for innsyn for enhver som har interesse av det. Vilkårene skal også publiseres på hjemmesidene til NIF og NGF på www.legeforeningen.no.



Olympus reisestipend for Norsk gastroenterologisk forening

VEDTEKTER:

§ 1

Stipendet stilles til disposisjon av Olympus Norge A.S.
For 2009 utgjør stipendiet kr. 20.000 som fordeles på en eller flere søkere.

§ 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

§ 3

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.

§ 4

Stipendet skal brukes til støtte til reise til faglige møter og kongresser i gastroenterologi hvor arbeider skal presenteres eller reisevirksomhet innenfor forskningssamarbeide.

§ 5

Skriftlig søknad formuleres på NGFs søknadsskjema for "Reise-/forskningsstipend for NGF-medlemmer".

§ 6

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

§ 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Olympus Norge.



FORSKNINGSSTIPEND FOR NGF - VINGMED

VEDTEKTER:

§ 1

Stipendet stilles til disposisjon av Vingmed AS og Pentax.
For 2009 utgjør stipendiet kr. 8000,- som fordeles på en eller flere søkere.

§ 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

§ 3

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.

§ 4

Stipendet skal brukes i forbindelse med forskning innen endoskopi og endoskopisk ultralyd.

§ 5

Skriftlig søknad formuleres på NGFs søknadsskjema for "Reise-/forskningsstipend for NGF-medlemmer"

§ 6

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

§ 7

Etter godkjenning fra Vingmed AS kan vedtektene endres.

Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi 2009 - Schering-Plough

VEDTEKTER:

§ 1

Stipendet stilles til disposisjon av Schering-Plough.
For 2009 utgjør stipendiet kr. 35 000 som fordeles på en eller flere søkere.

§ 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

§ 3

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.

Stipendet skal brukes til å finansiere et forskningsprosjekt innen klinisk inflammatorisk tarmsykdom.

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

§ 4

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

§ 5

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

§ 6

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

§ 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Schering-Plough.



Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi 2009 - Roche Norge as

VEDTEKTER:

§ 1

Stipendet stilles til disposisjon av Roche Norge AS.
For 2009 utgjør stipendiet kr. 25.000 som fordeles på en eller flere søkere.

§ 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

§ 3

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.

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

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

§ 4

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

§ 5

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

§ 6

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

§ 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Roche Norge AS.



Stipend gastroenterologi - AstraZeneca AS

AstraZeneca ønsker å satse på yngre forskere og tildeler årlig stipender til spesialister/ leger som ønsker å utvikle seg videre innenfor sitt fagfelt.

AstraZeneca utlyser et stipendium på 50.000 kroner for 2009 innen gastroenterologi.

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

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

Søknad sendes til leder i NGF.

Kunngjøring av hvem som er tildelt stipend finner sted på årsmøtet i Norsk Gastroenterologisk Forening.

AstraZeneca er et internasjonalt legemiddelfirma med 65.000 ansatte som forsker og utvikler innovative legemidler innenfor en rekke områder. Våre verdier er åpen, nyskapende, troverdig og inspirerende lederskap. Vi ønsker at søkerne identifiserer seg med dette verdigrunnlaget.

AstraZeneca 

Større utvalg enn noensinne!

Uavhengig av din spesialitet innen terapeutisk endoskopi så finner du det du behøver samlet i Olympus sin "nye grønne" produktkatalog.

Her finner du et komplett utvalg av instrumenter og tilbehør for ERCP, bronkoskopi, koloskopi og gastroskopi. Alt er utviklet og testet for å gi deg større fleksibilitet, effektivitet og et sikrere inngrep.

Ønsker du et eksemplar av vår nye katalog? Send en mail til adm@olympus.no, eller kontakt oss på telefon 23 00 50 50.

OLYMPUS

Your Vision, Our Future

Norsk reise- og forskningsstipend innen gastroenterologi 2009 - Ferring

VEDTEKTER:

§ 1

Stipendet stilles til disposisjon av Ferring.
For 2009 utgjør stipendiet kr. 10.000 som fordeles på en eller flere søkere.

§ 2

Norsk gastroenterologisk forening foretar utlysning og tildeling av stipendet. Komiteens beslutning kan ikke påankes. Det skal føres møteprotokoll ved møtene.

§ 3

Stipendet er tiltenkt spesialister i gastroenterologi eller leger som er i ferd med å spesialisere seg og har til hensikt å arbeide innenfor klinisk gastroenterologi.

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

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

§ 4

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

§ 5

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

§ 6

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

§ 7

Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Ferring.



FERRING
PHARMACEUTICALS

SOLVAY'S GASTRO-STIPEND

Statutter for Solvay Pharma AS - Stipend innen eksokrin pankreatologi

§ 1

En sum settes årlig til disposisjon av Solvay Pharma AS. For år 2009 utgjør denne summen NOK 20.000,-. Det er Norsk gastroenterologisk forening (NGF) som foretar utlysning av stipendet.

§ 2

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

§ 3

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

§ 4

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

§ 5

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

§ 6

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

§ 7

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

§ 8

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

§ 9

Etter godkjenning fra Solvay Pharma AS kan vedtektene endres.



SOLVAY
PHARMA

Creon® 10000
pankreatin

Creon® 25000
pankreatin

Juni 2008 - www.konstis.no

Hva du spiser er ditt valg – vi har fordøyelsesenzymene!



ENDRING!

Høsten 2007 lanserte vi Creon® 10 000 og Creon® 25 000 som erstatter henholdsvis Creon® og Creon® Forte.

INDIKASJONER

Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk fibrose.



Kontaktinformasjon:
Solvay Pharma AS
Hamang Terrasse 55. PB 248, 1301 Sandvika
Telefon: 67 52 12 20. www.solvay.no



Refusjonsberettiget bruk: Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk fibrose.

Refusjonskode:

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr		
D99	Postoperativ malabsorpsjon IKA	71	E84	Cystisk fibrose	74
D99	Intestinal malabsorpsjon	71	K90	Intestinal malabsorpsjon	71
T99	Cystisk fibrose	74	K91.2	Postoperativ malabsorpsjon, ikke klassifisert annet sted	71

Vilkår: 71 Uttalelse fra spesialavdeling, spesialpoliklinikk bør foreligge.

74 Godtgjøres etter ordinasjon fra spesialavdelning.

Returadresse:
Thomas de Lange
Sykehuset Asker og Bærum
Pb 83
1309 Rud



Ser du hvem som prøver å holde seg?

Det er en godt skjult hemmelighet, men nesten 10 000 nordmenn lider av ulcerøs kolitt!

Colazid er en effektiv og sikker behandling til pasienter med mild til moderat ulcerøs kolitt. Colazid fungerer både under aktiv sykdom og som forebyggende behandling mot tilbakefall av symptomer.^{1,2}



-virker der det skal

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

T **KAPSLE:** Hver kapsel inneh.: Balsalaziddinatrium 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 medisineringsen må skje umiddelbart ved mistanke om blodsykdom. Biotilgjengeligheten av balsalazid og dets metabolitter kan øke hvis preparatet tas fastende. Tas derfor fortrinnsvis sammen med mat.

Interaksjoner: Det anbefales å kontrollere plasmaverdiene for digoksin hos digitaliserte pasienter ved oppstart med preparatet. Den blodsukkersenkende effekten av sulfonyleurea kan forsterkes. Interaksjon med kumariner, metotrekstat, probenecid, sulfonpyrazon, spironolakton, furosemid og rifampicin kan ikke utelukkes. En økning av uønskede glukokortikoide 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. **Hypipge (>1/100):** Gastrointestinale: Mavesmerter, diaré, kvalme, oppkast. Neurologiske: Hodepine. **Sjeldne (<1/1000):** Blod: Blodsykdommer, leukopeni, nøytropeni, trombocytopeni, agranulocytose, aplastisk anemi. Gastrointestinale: Pankreatitt, forverring av kolitt. Hud: Alopeci. Lever: Forhøyet leverenzymverdier, hepatitt, kolelittiasis. Luftveier: Bronkospasme, allergisk alveolitt. Muskel-skjelettsystem: 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 bærrmolekylet 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 bærrmolekylet 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 alder. **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 avføring, 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.