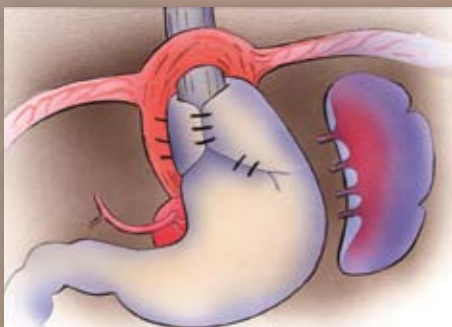




## Reisebrev fra Sydney

side 23



**Tema: Øsofagus**  
side 7



**Hermod Petersen**  
side 20



**DDW 2010**  
side 24

ursodeoksykolsyre

# Ursofalk®



**MEDA**

Askerveien 61, Postboks 194, N-1371 Asker  
Tel.: +47 66 75 33 00, Faks.: +47 66 75 33 33  
[www.meda.no](http://www.meda.no)

## Leder

Björn 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:

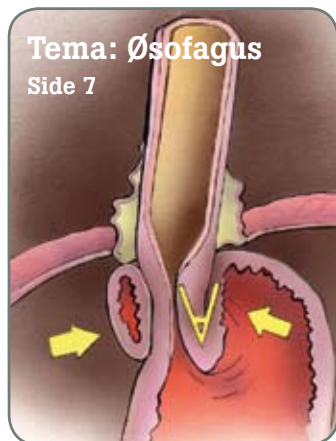
Vemund Paulsen  
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet  
Vemund.Paulsen@rikshospitalet.no

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

## Webmaster:

Esben Riise

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



## Tema: Øsofagus

Side 7

5 Redaktørens hjørne

5 Leder

## Tema: Øsofagus

- 8 Kirurgisk behandling av gastroøsofageal reflukssykdom
- 10 Kan spørreskjema (iblant) erstatte gastroskopet?
- 12 Eosinofil øsofagitt – en oversett årsak til svelgvansker
- 14 Øsofagusmanometri for dummies  
= Høyoppløsningsmanometri?
- 16 Impedans i øsofagus
- 18 TIF - Transoral Intragastrisk Fundoplikasjon



## Portrett: Hermod Petersen

Side 20

## Nytt fra miljøene

- 20 Portrett: Hermod Petersen
- 23 Reisebrev fra Australia: G'day mate!
- 24 DDW 2010
- 29 Doktorgrader
- 37 Blinkskuddet/Snublefot



## DDW 2010

Side 24

## Stipender

- 38 Ferring, Vingmed/Pentax, AstraZeneca, Olympus, MSD, Abbott og Roche sine 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:

- Helse, 4-farge – 10.000,-
- Halvsidestående, 4-farge – 6.000,-
- Halvsideliggende, 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 2010

	Materiellfrist	Utgivelse
Nr. 3	13/9	25/9
Nr. 4	1/12	15/12
Nr. 1	1/3	15/3
Nr. 2	25/5	15/6

### Design, produksjon og annonsesalg:

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

Schering-Plough og MSD har fra 1. januar 2010 blitt ett selskap og heter nå MSD.

MSD er et forskningsbasert selskap og driver utvikling av legemidler som forbedrer hverdagen til en rekke pasienter.

*Legemidler til behandling av ulcerøs kolitt og Crohns sykdom er to av våre mange satsningsområder.*





**Thomas de Lange**  
Redaktør

### Kjære lesere

#### Takk til alle

På årsmøtet ble det offentliggjort at jeg går av som redaktør. Dette skyldes arbeidsbelastningen på min egen seksjon. Vi har vært inne i en interimfase der vi har arbeidet for å få en ny redaktør på plass og har vært så heldige at Stephan Brackmann takket ja til å ta på seg den oppgaven.

Det er derfor med visst vemod jeg skriver mitt siste "redaktørhjørne" i NGF-nytt. Det har vært tre lærerike år, og samarbeidet med leserne og skribentene har vært positivt og fruktbart.

Utvidelsen av redaksjonen med ytterligere to medarbeidere det siste året har bidratt veldig positivt til innholdet og har sikret at det er flere kontinuitetsbærere. Det er mer stimulerende å jobbe i team med gjensidig utveksling av ideer og deling av arbeidsoppgavene.

Stephan Brackmann har allerede kommet med mange konstruktive nye ideer som kan løfte bladet mot nye høyder. Han vil sammen med Kim og Vemund danne en slagkraftig redaksjon. Undertegnede vil fortsette som assosiert medlem en tid fremover.

#### NGF-nyttts rolle

Fagmiljøene i gastro er små på de fleste sykehusene, det er for de fleste utfordrende å ha tilstrekkelig kunnskap innen alle områder av gastroenterologien og behovet for faglig kontakt og diskusjoner øker. Derfor trenger man ofte å rådføre seg med kolleger på andre sykehus. Mange har lang vei til nabosykehuset og regionssykehuset slik at man sjelden får treffe sine kolleger. Det kan også være vanskelig å vite hvor man skal søke råd.

Her tror jeg NGF-nytt kan få en viktig rolle fremover ved å være et naturlig forum der forskjellige fagmiljøer og interessegrupper kan presentere seg og sin aktivitet og gjeldende behandlingsrutiner. Dette vil gjøre det lettere for mange på mindre steder å få kontakt med de rette fagpersonene både innenfor egen grenspesialitet eller tilsvarende spesialfelt inne kirurgi/medisin.

Jeg tror derfor at bladets viktigste funksjon i fremtiden vil være å binde større og mindre fagmiljøer sammen og informere om hvem kan/gjør hva.

#### Lykke til

Til slutt vil jeg ønske den nye redaktøren og redaksjonskomiteen lykke til med sitt videre arbeid.

Takk for meg!

## LEDER



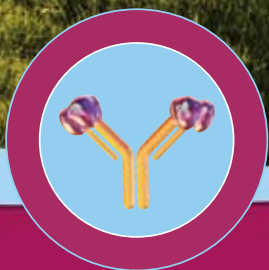
**Bjørn Gustafsson**  
Leder NGF

I skyggen av oljekatastrofen i Mexicogolfen var vi et 20-talls NGF-medlemmer som sammen med 13 000 andre besøkte Digestive Disease Week som ble avholdt i New Orleans 1.–5. mai. Det fremkom ikke noen åpenbart avgjørende nye gjennombrudd, men som vanlig var det mye interessant innen både basal og klinisk gastroenterologisk forskning som ble presentert.

Et tidligere litt stemoderlig behandlet tema som fikk relativt mye oppmerksomhet var betydningen av kostens sammensetning ved sykdomsutvikling ved IBD. Blant annet ble det i en fransk prospektiv studie på drøyt 67000 kvinner vist at et høyt inntak av animalsk protein tredoblet risikoen for utvikling av IBD.

I en annen prospektive studie på 25000 britiske menn og kvinner ble det vist at oleinsyre, som blant annet finnes i oliven og peanøtter, synes å ha en beskyttende effekt mot utvikling av ulcerøs kolitt. Frekvensen av ulcerøs kolitt var 90% lavere hos individer med høyt inntak av oleinsyre, og forskernes beregninger viste at 50% av nye tilfeller av ulcerøs kolitt potensielt kan forebygges ved et inntak tilsvarende 2-3 teskjeer oleinsyre daglig.

Riktig god sommer!



**HUMIRA**  
adalimumab

©2009 Abbott Norge as • Postboks 1 • 1330 Fornebu • Tlf: 815 59 920 • September 2009

 **Abbott**  
A Promise for Life



# Tema: Øsofagus

Tekst: Vemund Paulsen

Gastroøsofageal reflukssykdom legger beslag på store ressurser ved gastromedisinske poliklinikker. Jan Hatlebakk diskuterer om et spørreskjema kan erstatte gastroskopet hos en del av disse pasientene, og om dette også kan være til hjelp for å unngå over- og underbehandling med protonpumpehemmere.

Metodene for undersøkelse av øsofagusmotilitet har de siste årene gjennomgått betydelige framskritt. Høyoppløselighetsmanometri med mange trykksensorer i øsofagus og dets lukkemuskler gir sammen med optimalisert prosessering av data en mer detaljert forståelse av organets funksjonelle anatomi. Olav Sandstad redegjør for metoden. Impedansmåling i øsofagus er en annen ny metode for måling av refluks – uavhengig av om refluksatet er surt eller ikke. Kjell Kett beskriver metoden og gjør rede for i hvilke situasjoner den kan være klinisk nyttig.

Antall pasienter som gjennomgår fundoplikasjon for reflukssykdom er lavere enn for noen år siden. Trolig er holdningene

hos leger som utreder pasienten (som oftest en gastromedisiner) avgjørende for hvilken behandlingsstrategi som velges. Kirurg Gjermund Johnsen gir en nyttig oppdatering om aspekter ved moderne laparoskopisk og dagkirurgisk fundoplikasjon!

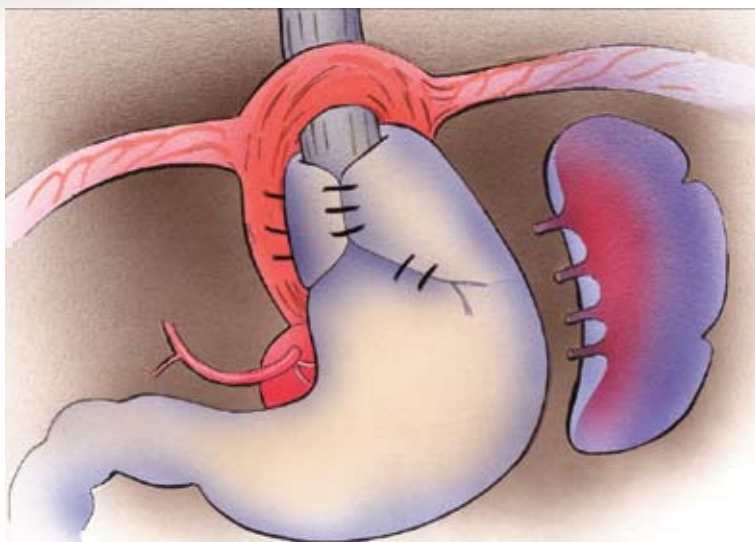
Endoskopisk behandling av reflukssykdom har så langt ikke vært noen stor suksess. Er Transoral Intraogastrisk Fundoplikasjon (TIF) en lovende behandling? Metoden er tatt i bruk i Tromsø og beskrives av Kim Mortensen og medforfattere.

Eosinofil øsofagitt er en tilstand som stadig oftere påvises som en forklaring på svelgvansker. De endoskopiske funnene er karakteristiske, men kan være diskrete. Tenk derfor på diagnosen hos pasienter med dysfagi – og ta biopsier! Knut Lundin og medforfattere meddeler Rikshospitalets erfaringer og gir råd om hvordan disse pasientene kan håndteres ■

# Kirurgisk behandling av gastroøsofageal reflukssykdom

Gjermund Johnsen, overlege, Gastrokirurgisk avdeling/Nasjonalt Senter for Avansert Laparoskopisk Kirurgi, St. Olavs Hospital, Trondheim

De fleste pasienter med gastroøsofageal reflukssykdom (GERD) har mild, ukomplisert sykdom og trenger ikke kirurgi. Selv om det nå gjøres færre refluksoperasjoner enn for noen år siden, er operativ behandling av GERD fortsatt et godt behandlingsalternativ hos pasienter som enten ikke oppnår fullgod symptomlindring på medikamentell behandling, som har bivirkninger av medikamenter eller som av en eller annen grunn ikke ønsker å stå på slik behandling livet ut.



Figur 1. Figuren viser momentene i fundoplikasjon a.m. Nissen-Rosetti (modifikasjon av Nissen): vasa brevia er delt, crussutur bak øsofagus, fundoplikatet 1,5-2 cm bredt, Rosetti-suturer mellom fundoplikat og curvatura minor (mange tar nå i stedet tak i øsofagus med de to caudale fundoplikat-suturene).

## Laparoskopisk reflukskirurgi

Laparoskopisk teknikk er i dag enerådende ved operativ behandling av GERD. Viktige fordeler ved laparoskopisk teknikk er mindre operativt traume, mindre postoperativ smerte, kortere hospitaliseringstid, kortere rekonvalesens og et bedre kosmetisk resultat. Metoden har blant annet medført at inngrepet nå kan gjennomføres som dagkirurgi.

## Resultater

Både randomiserte og ikke-randomiserte studier med lang observasjonstid viser resultater som er tilnærmet identiske med det man så etter åpen kirurgi; varig, subjektiv reflukskontroll hos > 90%, subjektiv tilfredshet hos ca. 90% og objektiv reflukskontroll (normalisering av 24 t pH/ tilheling av øsofagitt) hos ca. 90% av pasientene. I ca. 3% av tilfellene må det laparoskopiske inngrepet konverteres til åpen operasjon. Perioperativ mortalitet er fremdeles meget lav (0,1%), og morbiditet er lavere (8%) enn etter tilsvarende åpen kirurgi. Spektret av komplikasjoner er et noe annet enn ved åpen operasjon, direkte relatert til den laparoskopiske teknikken.

Tre faktorer er i vesentlig grad avgjørende for det endelige resultat etter reflukskirurgi; riktig operasjonsindikasjon (pasientutvalgelse), valg av riktig operasjonsmetode og kirurgisk kvalitet.

## Pasientutvalgelse

Det skal foreligge konfirmert GERD (anamnese, endoskopi, eventuelt pH-måling) hvor refluksplagene er hovedsymptomet. I tillegg; jo bedre effekt av PPI-behandling, jo større sjanse for en fornøyd pasient etter kirurgi. Det er viktig å gjøre pasienten oppmerksom på at inngrepet kun har effekt på reflukssymptomer og best effekt på de typiske symptomene. Andre plager (for eksempel colon irritabile) kan i verste fall forverres. Enkelte pasienter har symptomer fra hals eller luftveier som uttrykk for GERD. Studier viser at reflukskirurgi også i stor grad kan helbrede eller lindre slike plager, om ikke i samme grad som de typiske reflukssymptomene.



Det er funnet følgende sammenheng mellom pasientutvelgelse og utfall av reflukskirurgi:

- Typiske symptomer
- Effekt av PPI
- Patologisk 24 timers pH-måling

#### Forekomst av alle 3 punkter

→ 97% sannsynlighet for godt resultat

#### Forekomst av 2 av 3 punkter

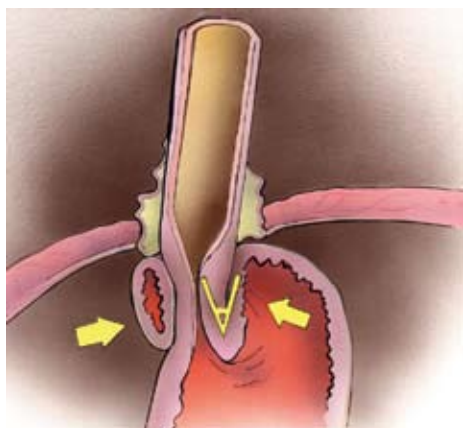
→ ~ 80% sannsynlighet for godt resultat

#### Forekomst av 1 av 3 punkter

→ < 50% sannsynlighet for godt resultat

### Operasjonsmetoder

En rekke forskjellige operasjonsmetoder er utviklet og beskrevet. Fundoplikasjon i en eller annen form er mest utbredt. Denne kan utføres som en total, 360° fundoplikasjon (Nissen) eller forskjellige grader av hemifundoplikasjon (180°, 240°, 270°). Sammenstiller man data fra kontrollerte kliniske studier finnes det få eller ingen åpenbare kliniske forskjeller i effekten av de forskjellige fundoplikasjoner når resultatet bedømmes ut fra forekomst av residivsymptomer. Utmerkede resultat oppnås enten man anlegger en total fundoplikasjon eller en eller annen form for hemifundoplikasjon forutsatt at inngrepet innbefatter reponering av et eventuelt samtidig forekommende hiatushernie med rekonstruksjon av hiatus. Unntaket er fremre hemifundoplikasjon som synes å gi hyppigere refluksresidiv. Det finnes eksperimentelle data som indikerer at 360° fundoplikasjon gir en mekanisk bedre antirefluksmekanisme enn hemifundoplikasjon. Enkelte hevder at postfundoplikasjonsplager som dysfagi, bloating, flatulens og manglende evne til å rape og kaste opp er mindre uttalt etter hemifundoplikasjon, men dette lar seg ikke etterprøve i kontrollerte kliniske studier. Videre mangler det dokumentasjon for at det er hensiktsmessig med "skreddersydd" kirurgi i forhold til funn ved for eksempel preoperativ manometri og forekomst av dysmotilitet. Den opprinnelige Nissens fundoplikasjon med små modifiseringer (figur 1) er



Figur 2. Figuren illustrerer restitusjon av Hiss vinkel og klaffemekanismen som dannes av fundoplikatet.

den metode som over tid har vist seg å gi de mest reproducerbare resultatene, og de fleste steder er dette standard metode for operativ behandling av GERD.

### Kirurgisk kvalitet

Resultatet etter reflukskirurgi er sterkt avhengig av at inngrepet utføres på en teknisk optimal måte. Teknisk svikt ved primæringrepet er viktigste årsak til komplikasjoner og mislykket resultat. Viktigheten av en rekke momenter i prosedyren diskuteres stadig. Kort kan dette sammenstilles med at; vagusnervene må bevares (også grenene til leverhilus), crussutur er obligat for å redusere sjansen for paraøsofageal herniering, fundoplikatet skal anlegges løst og smalt (1,5-2 cm) og bør fikseres til øsofagus. Det finnes gode studier som ikke viser noen forskjell i klinisk resultat om en deler breviskarrene eller ikke. De fleste velger nok likevel å gjøre dette for å kunne anlegge en løs ("floppy") fundoplikasjon med mindre sjanse for postfundoplikasjonsplager og "disruption".

### Antirefluksmekanismen

Antirefluksmekanismen som følge av fundoplikatet er multifaktoriell og fortsatt ikke fullstendig kartlagt. Følgende forhold er av betydning: restitusjon av Hiss vinkel, økt tonus i nedre øsofagussfinkter (LES), redusert antall TLESR (transient lower esophageal sphincter relaxation), bedret motorikk i distale øsofagus, bedret ventrikkeltømming og klaffemekanismen (figur 2).

### Postfundoplikasjonsplager

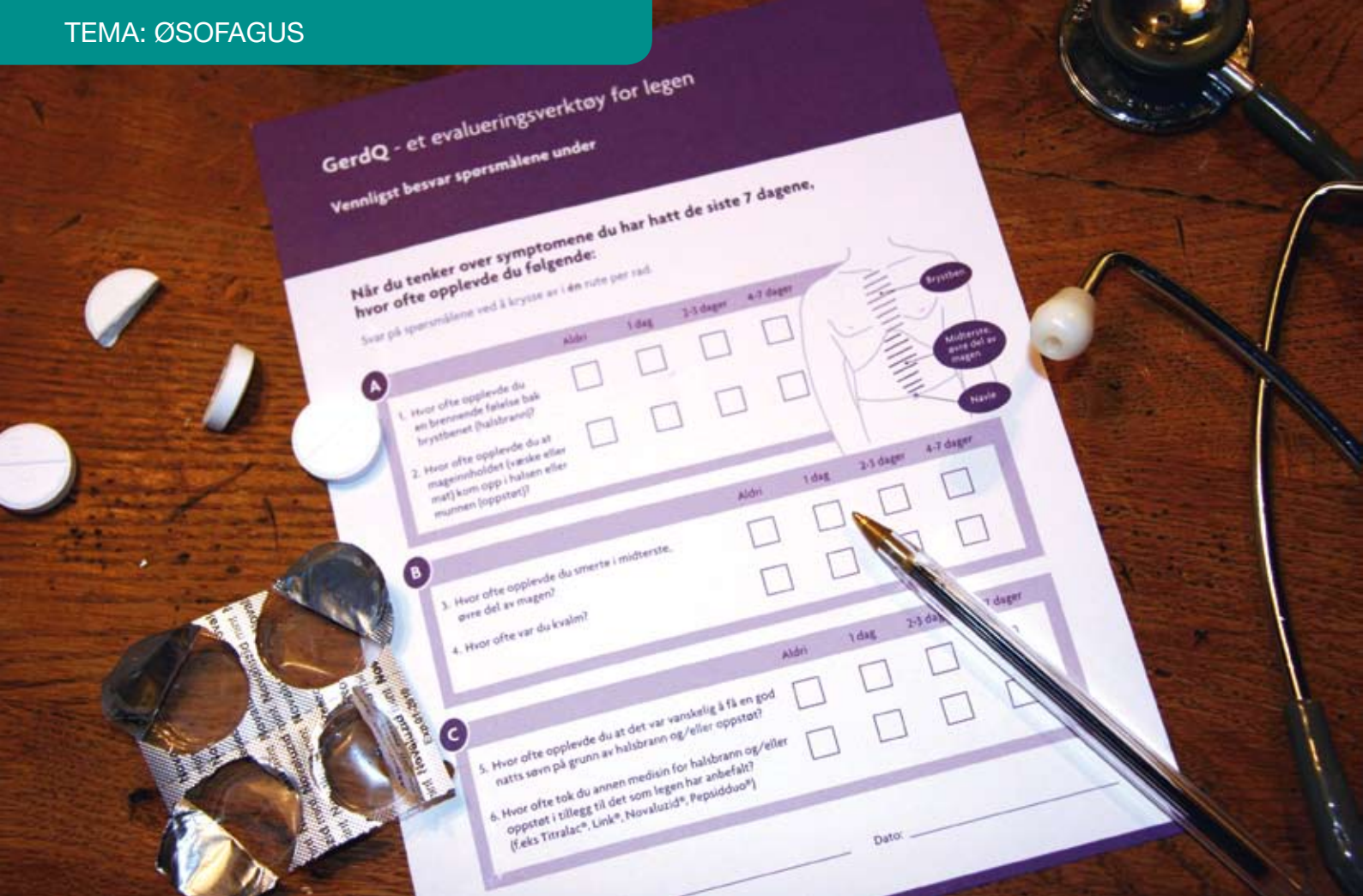
Dette er symptomer eller plager som er en direkte effekt av den anlagte antirefluksklaffen og som er så vanlig forekommende at de mer eller mindre må ansees som påregnelige bivirkninger til inngrepet og ikke kan klassifiseres som komplikasjoner. Enkelte har hevdet at særlig dysfagi er hyppigere etter laparoskopisk operasjon enn etter åpent inngrep på grunn av en hyperkompetent LES. Tallene viser imidlertid noe annet. Ser vi bort fra den umiddelbare postoperative dysfagien, som de aller fleste opplever, forekommer vedvarende dysfagi hos ca. 4%. Gas-bloatt sees hos ca. 10% og hyperflatulens og manglende evne til å rape eller å kaste opp hos 20-40%. Noen av disse plagene, slik som gas-bloatt og hyperflatulens, er nok i stor grad blitt overregistrert som postoperative plager etter fundoplikasjon. Data fra prospektive studier, hvor slike symptomer har vært registrert både pre- og postoperativt, viser at de i virkeligheten også er til stede preoperativt hos et stort antall pasienter.

### Reoperasjoner

Frekvensen av reoperasjoner etter laparoskopisk fundoplikasjon er 2-10%. Disse reoperasjonene kan oftest utføres med laparoskopisk teknikk med symptomlindrende effekt og tilfredshet etter inngrepet hos 68-93% av pasientene. Perioperativ morbiditet og mortalitet er høyere enn ved primæroperasjon. Reoperasjonene kan være teknisk meget krevende og bør sentraliseres på få hender ■

### Referanser:

1. Watson DI et al. Laparoscopic surgery for gastro-oesophageal reflux: beyond the learning curve. *Br J Surg* 1996;83:1284-87.
2. Watson DI et al. Prospective Double-Blind Randomized Trial of Laparoscopic Nissen Fundoplication With Division and Without Division of Short Gastric Vessels. *Annals of Surg* 1997, 226;5:642-52.
3. Perdakis G et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: where do we stand? *Surg Laparosc & Endosc* 1997, 7;1:17-21.
4. Lundell L. Anti-reflux surgery in the laparoscopic era. *Baillière's Best practice & Research, Clinical Gastroenterology* 2000;14(5):793-810.
5. Richardson WS, Hunter JG. The "floppy" Nissen fundoplication is a completely competent antireflux valve. *Surg Endosc* 1999 Feb;13(2):142-5.
6. Trondsen E et al. Laparoskopisk fundoplikasjon for gastroøsofageal reflukssykdom. *Tidsskr Nor Lægefor*. 2002 Nov 10;122(27):2598-601
7. Trondsen E et al. Dagkirurgisk laparoskopisk fundoplikasjon for gastroøsofageal reflukssykdom. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2002 Nov 20;122(28):2692-5.
8. Catarci M et al. Evidence-Based Appraisal of Antireflux Fundoplication. *Annals of Surgery* 2004, 239; 3: 325-37.
9. Dallemagne B et al. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg Endosc* 2006;20:159-65.
10. Salminen PTP et al. Comparison of Long-Term Outcome of Laparoscopic and Conventional Nissen Fundoplication. A Prospective Randomized Study With an 11-Year Follow-up. *Annals of Surgery* 2007;246;2:201-206.
11. Fernando HC et al. Efficacy of laparoscopic fundoplication in controlling pulmonary symptoms associated with gastroesophageal reflux disease. *Surgery* 2005, 138;(4):612-615.
12. Iqbal M et al. Outcome of surgical fundoplication for extra-oesophageal symptoms of reflux. *Surg Endosc*. 2009 Mar;23(3):557-61.
13. Booth MI et al. Randomized clinical trial of laparoscopic total (Nissen) versus posterior partial (Toupet) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease based on preoperative oesophageal manometry. *Br J Surg*. 2008 Jan;95(1):57-63.
14. Liakakos T et al. Gastroesophageal Reflux Disease: Medical or Surgical Treatment? *Gastroenterol Res Pract*. 2009;2009:371580. Epub 2009 Dec 31.
15. Gatenby PAC, Bann SD. Antireflux Surgery. *Minerva Chirurgica* 2009;64:169-81.
16. Fein M, Seyfried F. Is There a Role for Anything Other Than a Nissen's Operation?. *J Gastrointest Surg* 2010;14(suppl):67-74.
17. Furnée EJB et al. Surgical Reintervention After Failed Antireflux Surgery; A Systematic Review of the Literature. *J Gastrointest Surg* 2009;13:1539-1549.
18. Lamb PJ et al. Long-term outcome of revisional surgery following laparoscopic fundoplication. *Br J Surg* 2009;96:391-397.



# Kan spørreskjema (iblant) erstatte gastroskopet?

Tekst: Jan Hatlebakk

Reflukssykdom er den vanligste diagnosen stilt ved norske endoskopi-avdelinger og denne pasientgruppen tar mye ressurser. Kan vi hjelpe dem like bra med enklere verktøy?

Reflukssykdommen er primært karakterisert ved symptomer, typisk i form av brystbrann og oppstøt, eller mer atypisk med smerter med varierende utbredelse, eller luftveissymptomer. Montréal-rapporten definerer sykdommen som "symptomer og vevsskade fremkalt av refluks av magesekkinhold til spiserør og/eller luftveier". Flere studier har vist at verken allmennleger eller andre spesialister er særlig dyktige til å stille diagnosen reflukssykdom. De fleste studier tyder på at en ved gastroskopi sjelden finner annen sykdom enn refluksøsofagitt (hos ca.50 %) (1). Det kan være tillatt å la være å gastrokopere unge mennesker med typiske reflukssymptomer, og heller gjøre dette på et senere tidspunkt, og da mest for å diagnostisere Barrett-forandringer.

Det er spesielt i Norden tradisjon for å kontrollere reflukspasienter med gastroskopi, noe som sjelden er nødvendig hvis pasienten er velbehandlet symptomatisk og der ikke er påvist metaplasi. Kontroller av reflukspasienter opptar en stor del av endoskopiressursene som utvilsomt kunne vært brukt bedre.

Symptomene ved reflukssykdommen kan variere fra minimale, der pasienten bare trenger en forklaring og enkelte livsstilsråd, til meget belastende, der pasienten er plaget av smerter og nattlig oppvåkning. Ferske studier tyder på at allmennleger, verken i Norge eller andre land er særlig flinke til å følge opp behandlingsresultatet hos reflukspasienter. Pasienter kan bli stående på medikasjon som har liten effekt

eller ikke er indisert. Selv i gruppen av pasienter med sikker reflukssykdom er der sannsynligvis både over- og underforbruk av potent syresekresjonshemming i form av protonpumpehemmere, og en differensiering av behandling etter symptombyrde kan tenkes å gi riktigere bruk av medikamenter.

En har lenge ønsket seg et redskap i form av et spørreskjema som pasienter fyller i og som både er sensitivt og spesifikt for diagnosen reflukssykdom og som ville tillate en sikrere diagnose. Et spørreskjema bør omfatte (1) spørsmål om der foreligger hyppig reflukssymptomer (positiv prediktor), (2) spørsmål om symptomer som taler mot reflukssykdom som diagnose (negativ prediktor), (3) utløsende faktorer og (4) faktorer som lindrer.

I mange språk finnes ikke så eksakte termer i folkelig bruk som brystbrann eller brystsvie. I stedet har en måttet beskrive symptomet som "oppstigende, sviende ubehag eller smerte bak brystbenet". Oppstøt beskrives tilsvarende som episoder med væske som kommer opp i munn og svelg.

Et første forsøk på dette var Carlsson-Dent-skjemaet

som ble utviklet på 1990-tallet. Dette skjemaet la spesiell vekt på forverring utløst av matinntak, men vår erfaring var at det ikke kunne skille refluksykdom fra funksjonell dyspepsi eller endatil galleveissykdom.

Siden har en sett en rekke skjemaer som helt eller delvis er systematisk utviklet, helt eller delvis er validert, men bare få er adekvat prøvet ut i klinikken. Kopirettigheter har også gjort det vanskelig å bruke flere av dem i forskning. ReQuest og Reflux Disease Questionnaire (RDQ) har vært mest benyttet internasjonalt. De har inntil nylig manglet grundig dokumentasjon i klinisk praksis (2). En svakhet ved alle skjemaene er at de baserer seg på det mest typiske symptombildet, mens alle atypiske symptomer er utelatt. En fordel er at skjemaene sidestiller pasienter med endoskopi-negativ refluksykdom med pasientene med øsofagitt, noe som kan sikre førstnevnte gruppe mer adekvat symptomlindring.

GerdQ er det sist utviklede skjemaet. Dette er utviklet på grunnlag av RDQ, GIS (GERD Impact Scale) og livskvalitetsskjemaet GSRS, basert på erfaringer fra en europeisk multisenterstudie (2). Ved gjentatt testing i pasientgrupper kunne en redusere antallet spørsmål til 6, uten å miste noe vesentlig i presisjon

(3). Pasientene foretrakk å angi antall dager siste uke med symptomer, fremfor grad av ubehag, noe vi også har erfart at er mest presist. Der er to spørsmål om positivt prediktive faktorer for GERD, to for negativt prediktive faktorer og to om symptombyrde (behov for antacida, forstyrret nattesøvn) som i tillegg til å bidra til totalscoren også gir en separat "impact score". Lav totalscore taler mot diagnosen refluksykdom, høy totalscore og lav impact score taler for diagnosen GERD, men tilsier lett behandling, mens høy score på begge tyder på at vi har en pasient med behov for optimal behandling og oppfølging.

Siste året er GerdQ validert ytterligere i en norsk multisenterstudie hos pasienter med refluksymptomer i allmennpraksis. Totalscore og impact score ble sammenlignet med gastroskopifunn og evt. 24 timers pH-måling. En kunne sammenligne behandlingseffekten av medikasjon valgt ut fra en algoritme basert på GerdQ, med det tradisjonelle valg av medikasjon gastroenterologen gjør basert på funn ved gastroskopi og pH-måling. Erfaringene skal presenteres ved UEGW til høsten.

Hvilken nytte kan vi forvente at spørreskjemaer av denne typen gir? Vi ser for oss en algoritme der

pasienter med varselsymptomer skilles ut og henvises for prioritert utredning. Pasienter under 50 år skal ikke (nødvendigvis) henvises for gastroskopi hvis score på skjemaet er høyt og symptomvarighet er kort, men heller behandles empirisk, utfra score. Videre skal skjemaet benyttes aktivt i oppfølging av pasientene, slik at fastlegen plukker opp terapivikt, med mulighet for å henvise til spesialist, trappe opp medikasjon, sikre compliance med medikasjonen, korrigere uheldige livsstilsfaktorer, eller rett og slett seponere medikasjon som ikke fungerer. Dette kan flytte mye arbeidsbelastning fra spesialisthelsetjenesten til fastlegene, slik at vi som gastroenterologer kan bruke ressursene på de vanskeligste pasientene ■

#### Referanser:

1. Hatlebakk JG, Hyggen A, Madsen PH, et al. Heartburn treatment in primary care: Randomized, double blind study for 8 weeks. *BMJ* 1999;319:550-3.
2. Dent J, Vakil N, Jones R, et al. Accuracy of the diagnosis of GORD by questionnaire, physicians, and a trial of proton pump inhibitor therapy – the Diamond study. *Gut* (In print)
3. Jones R, Junghard O, Dent J, et al. The development of GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:1030-8.

## ET BILDE SIER MER ENN TUSEN ORD!

Med digitale bilder i pasientjournalen forenkles arbeidet og kvaliteten i helsevesenet øker.

Picsara integrerer valgfritt digitalt eller analogt kamera med valgfritt journalsystem og lagrer bildene sentralt i en sikker database. Med noen få tastetrykk kan en lege ta et bilde med endoskop, mikroskop eller vanlig digitalkamera. Informasjon om pasient og sykdomstilfelle hentes automatisk ut fra journalsystemet.

Alle medarbeidere med adgangstillatelse kan se bildene sammen med journalen fra en hvilken som helst PC på sykehuset.



**Picsara**

**VINGMED**

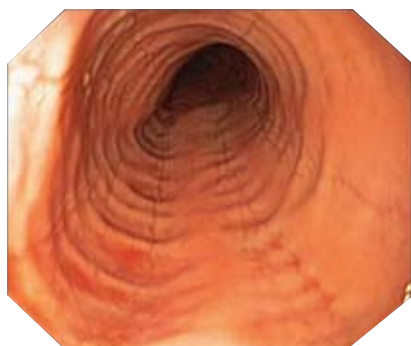
Fjordveien 1, 1323 Hovik, Tlf: 67 58 06 80 Telefax: 67 10 12 12  
E-post: info@vingmed-as.no, www.vingmed-as.no

# Eosinofil øsofagitt

## – en oversett årsak til svelgvansker

Tekst: Knut E. A. Lundin, Kjell Kett, Olav Fausa, Lars Aabakken. Gastro undersøkelse, Klinikk for Spesialisert Medisin og Kirurgi, Oslo Universitetssykehus, Oslo.

Svelgvansker er en relativt vanlig grunn til henvisning til gastroskopi. En rekke tilstander er aktuelle, alt fra reflukssykdom, cancer, fremmedlegemer, divertikler, dysmotilitetessyndromer og slimhinnesykdommer. Man har lenge visst at den vanlige tilstanden reflukssykdom gir infiltrasjon av betennelsesceller som eosinofile granulocytter. Mindre kjent er sannsynlig kunnskapen om såkalt eosinofil øsofagitt.



Figur 1. Typiske endoskopifunn ved eosinofil øsofagitt

### En "ny" sykdom

Tilstanden ble første gang beskrevet i litteraturen i 1993 (Atwood et al. Gut 1993). Siden den gang ble tilstanden beskrevet sporadisk de første årene. På 2000-tallet har antallet publikasjon øket betydelig og et PubMed søk for 2009 på søkeordet "Eosinophilic esophagitis" ga 187 treff. I tillegg er det publisert en lang rekke abstrakter og temaet omtales i dag svært ofte på gastroenterologiske kongresser. Under Digestive Disease Week i 2010 var temaet oppe blant de sentrale emner. Sykdommen omtales på UpToDate med to kapitler ("Clinical manifestations and diagnosis of eosinophilic esophagitis" og "Treatment of eosinophilic esophagitis"). Cochrane databasen omtalte behandlingen av tilstanden i 2004 og oppdaterte denne i 2010, men fant selv ved siste optelling kun tre "Randomized controlled trials" av tilfredsstillende kvalitet.

### Vår erfaring

På vår enhet på Rikshospitalet har vi lenge kjent til denne sykdommen, selv om den ikke sjeldent har vært feiltolket som reflukssykdom med peptisk striktur. Vi hadde en pasient på 80-tallet som imponerte med nærmest ruptur av hele øsofaguslimhinnen ved en forsiktig gastroskopi. Først senere ble det klart at denne pasienten hadde eosinofil øsofagitt. Et søk i vårt dataarkiv på diagnosen i dag viser 51 treff, og det er

sannsynlig at enkelte pasienter ble sett før elektronisk arkiv ble igangsatt.

Eosinofil øsofagitt representerer en familie av sykdommer som inkluderer eosinofil øsofagitt, gastritt, enteritt og kolitt. I noen tilfeller ses intestinal eosinofili som en alvorlig og systemisk sykdom særlig rammer barn. Dette alvorlige sykdomsbildet forekommer langt sjeldnere enn eosinofil øsofagitt og vi har ikke sett generell intestinal eosinofili hos våre pasienter med eosinofil øsofagitt.

Den typiske pasient vi ser i dag er gjerne yngre og middelaldrende menn som i flere år har hatt intermitterende plager med å svelge fast føde. Fastsittende fremmedlegemer er vanlig, men avgår ofte spontant før pasienten kommer til gastroskopi. Pasientene forteller ofte at det hjelper å svelge maten med litt vann. Annen allergi (høysnue eller matvareallergi mot for eksempel reker) er vanlig.

### Endoskopisk funn

#### – once seen, never forgotten

Ved endoskopi kan man ofte finne et svært typisk funn som i engelsk litteratur kalles "feline esophagus" (figur 1). Dette karakteriseres ved sirkulære slimhinnekontraksjoner og navnet skal skyldes at katter typisk har dette funnet. Disse ringene kan også sees ved rtg. Øsofagus. Vi anser det også som typisk at disse ringene sees ved første nedføring av skopet men at de ikke sees tydelig ved senere nedføring i samme seanse. Ved uttalte strikturer er dype slimhinneriffter meget vanlig. De kan virke dramatiske og vi har sett perforasjon av øsofagus.

Hos noen pasienter ser vi uttalte stenoser der nedføring av et vanlig gastroskop ikke er mulig. Stenosene kan være lokaliserte og minne om en Schatzkis ring, eller mer langstrakte over flere cm lengde. Blokkering med endoskopisk ballong kreves ofte i slike situasjoner men må gjøres forsiktig siden man kan oppleve dramatiske slimhinnesjonesjoner og perforasjon.

Biopsier fra øsofaguslimhinnen er avgjørende for diagnosen (figur 2). Vi tar dem oftest i to nivåer, et nivå 2-3 cm over z-linjen og et nivå i midtre øsofagus (ved rundt 30 cm fra tannrekken). Ved eosinofil øsofagitt ser man et infiltrat kun med eosinofile granulocytter med mer enn 20 pr synsfelt med høy forstørrelse, og det er vanlig med like tett infiltrasjon på begge nivåer. Ved reflukssykdom ser man gjerne en blanding av både eosinofile granulocytter og andre betennelsesceller, og det er vanlig med en gradient med mindre infiltrasjon proksimalt.

Det er ingen klinisk-kjemiske prøver som er diagnostiske og total IgE er oftest normal. Perifer eosinofili sees ikke. Manometri og pH måling gir ingen diagnostisk avklaring. De manometriske funnene er uspesifikke. pH måling er imidlertid viktig for å fastslå samtidig reflukssykdom. Endoskopisk ultralyd brukes i en viss utstrekning diagnostisk (blant annet på Haukeland SH).

### Endoskopisk og medisinsk behandling

Endoskopi er sentralt for diagnose, og vi har ofte fått tilbakemelding fra pasienter at de opplever langvarig bedring av plagene etter gastroskopi, også uten at det er utført blokkering. Flere pasienter med lettere og intermitterende plager klarer seg fint med endoskopisk blokkering med års mellomrom. Hos pasienter med mer uttalte plager er medikamentell behandling aktuelt. Anbefalt medisinsk behandling for sykdommen er i første omgang steroid lokalbehandling. Man gir da oftest fluticasone spray (220 microgram/dose, uten mellomstykke) to ganger daglig. Pasienten bør puste inn før spray, og svelge sprayen fulgt av skylning av munnen. Virkingen kommer i løpet av få dager, men oppblussing etter seponering er vanlig. Bivirkninger er lite uttalte og oftest begrenset til munntørrehet. Oral candidiasis sees knapt. Systemiske steroider hjelper sannsynlig like bra som fokale, men er beheftet med langt mer uttalte bivirkninger.

Protonpumphemmere kan ha meget god effekt hos noen pasienter og tyder på at sur refluks bidrar

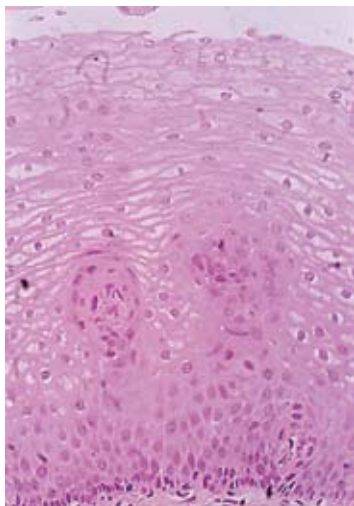


Fig 2A. Normal øsofagus

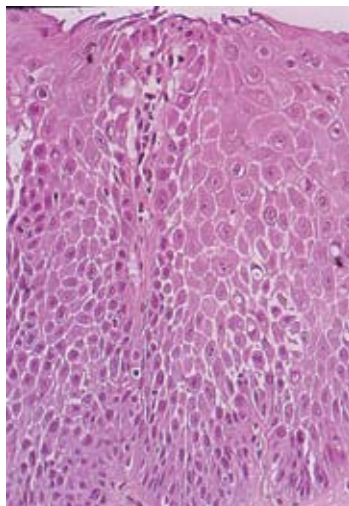


Fig 2B. Refluksøsofagitt

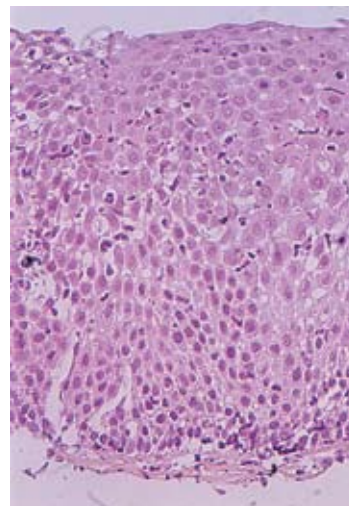


Fig 2C. Eosinofil øsofagitt

til symptomene i slike tilfeller. Antihistamin og kromoglycat hjelper neppe, men anamnestisk åpenbar forverring av symptomene etter spesifikke matvarer gjør at eliminasjonsdiett kan anbefales. Montelukast tabletter har vist god effekt i en liten pasientserie men

er dårlig studert. Mepolizumab, en humanisert antistoff mot IL-5, har vært forsøkt i små serier med god effekt.

Vår erfaring og tilgjengelig litteratur tilsier at lidelsen eosinofil øsofagitt er en relativt vanlig årsak til

svelgvansker. Det er mye som tyder på økende innsidens. Lidelsen kan lett overses hvis man ikke kjenner til den og tar nødvendige biopsier fra øsofagusslimhinnen ■



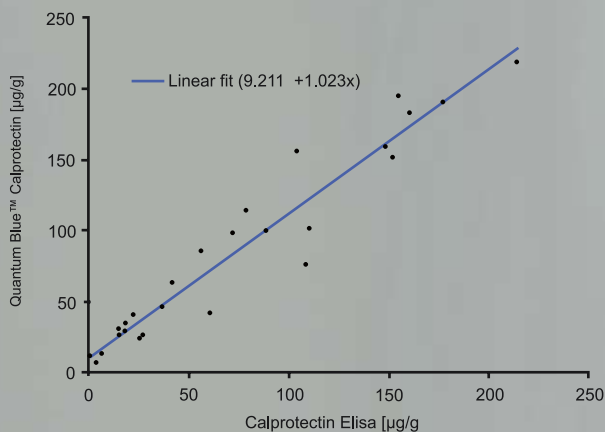
# LAB-TECH

Diagnostic tests

to diagnose what you cannot see

## Calprotectin hurtigtest - for rask og sikker bestemmelse av betennelsesaktivitet

- IBD/IBS
- aktiv IBD?



Korrelasjon mellom calprotectin hurtigtest og ELISA



## LAB-TECH AS

Arne Røseth, lab-tech@lab-tech.no  
Lab-Tech AS, Kollevveien 11 A, 1397 Nesøya

# Øsofagusmanometri for dummies

Tekst: Olav Sandstad

Trykkmåling i øsofagus er viktig i utredningen av svelgvansker. Undersøkelsen benyttes også i vurderingen av reflukspasienter før en eventuell fundoplikasjon, og en trykkmåling er en forutsetning for korrekt plassering av sensoren for 24-timers pH-registrering i øsofagus.

Øsofagusmanometri blir også av og til benyttet i utredningen av ikke-kardiale brystmerter. Men undersøkelsen byr på tolkningsproblemer og den forutsetter en viss erfaring før man behersker teknikken og vurderingen av funn som gjøres.

Den vanlige teknikken har vært væskeperfusjon av 5-8 sensorer. Undersøkelsen gjennomføres med forskjellige oppsett for hurtig eller langsomt trekk av trykksonden gjennom LES. Eventuelt benyttes en Dentleeeve for å kunne måle LES-trykk (1,2).

High resolution manometry, det vil si "solid state teknikk" med et høyt antall sensorer, har kommet som en forbedring av tidligere undersøkelsesteknikk. Med 36 nivåer med en centimeters mellomrom og et gjennomsnittstrykk fra 12 sensorer i hvert nivå, får man et instrument for å registrere trykkforholdene i hele øsofagus samtidig.

Dette forenkler undersøkelsen idet man ikke lenger har behov for å endre sondeplasseringen. Det sparer tid, men oppleves også mindre plagsomt for pasienten, ettersom bevegelse av sonden kan medføre ubehag.

For å gjøre den store datamengden mer forståelig har man utviklet et fargedigram der avstanden gjennom øsofagus utgjør y-aksen, tiden x-aksen og trykkamplituden uttrykt i en fargeskala, gir en enkel forståelse av svelgbevegelsene. Denne teknikken og fremstillingen av resultatene kalles: *high-resolution esophageal pressure topography* (HREPT), høyoppløsnings øsofagustrykktopografi (3), figur 1 og 2.

## Praktisk gjennomføring

Vårt standardoppsett for øsofagusmanometri på Oslo universitetssykehus, innebærer at sonden plasseres slik at øvre og nedre øsofagussfinkter er med i undersøkelsen. Etter en kort tilvenning til sonden, svelger pasienten 10 ml vann 10 ganger. Om problemstillingen er dysfagi eller mistanke om en spastisk tilstand, og trykkkurvene ikke allerede er entydige for diagnosen, suppleres gjerne med fastere føde, tørre kjeks, eventuelt drikke av et større væskevolum som 100 ml.

I vurderingen vil man først studere *nedre øsofagussfinkter*. Avstand fra neseåpningen, nars. Lengde, trykk og relaksasjon. Beliggenhet i forhold til diafragma. Relaksasjonen av nedre sfinkter vurderes i de 10 sekundene som følger etter relaksasjonen i øvre øsofagussfinkter som starter svelget.

Deretter ser man på *svelgbevegelsen*; er det propulsiv aktivitet? Hvilket trykk genereres? Er det bortfall av "bolustransporttrykk" i deler av øsofagus? Hva er propagasjonshastigheten?

Tilslutt vurderes *øvre øsofagussfinkter*, hvilettrykk, relaksasjon i forbindelse med svelg.

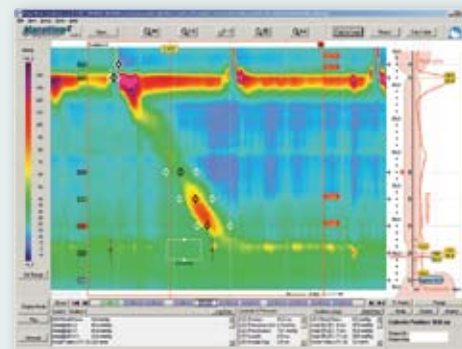
Vurderingen med utvelgelse av målepunkter og beregning av trykk og hastigheter gjøres vanligvis etter at undersøkelsen er avsluttet. Propagasjonshastighet kan måles ved hjelp av isobarlinjen for 30 mmHg som er vist å være en grenseverdi for bolustransport, figur 3. Distal kontraktile indeks måles ved å beregne "arealet under kurven" av trykket fra overgangssonen til og med nedre sfinkter, figur 4.

## Er den nye teknikken nyttig?

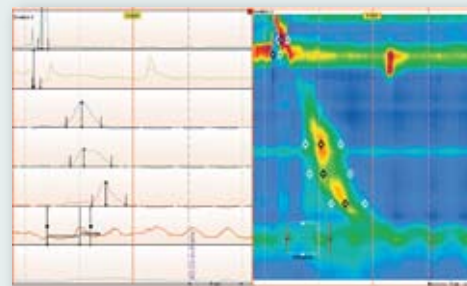
Den nye teknikken har blitt benyttet i en ny klassifisering av øsofagusmotilitet og en bedre inndeling av achalasi med sannsynlig betydning for behandlingsvalg og prognose (4,5).

At den er et utmerket forskningsverktøy er også utvilsomt. Enkelte skeptikere har hevdet at den eneste motilitetsforstyrrelsen i øsofagus, der man har avgjørende behandlingstilbud, nemlig achalasi, vil man uansett kunne diagnostisere. Selv har jeg imidlertid sett pasienter som ikke har fått diagnosen fordi forkortningen av øsofagus ved kontraksjon av de longitudinelle muskelfibrene, har blitt feiltolket som relaksasjon av nedre øsofagussfinkter. Figur 5.

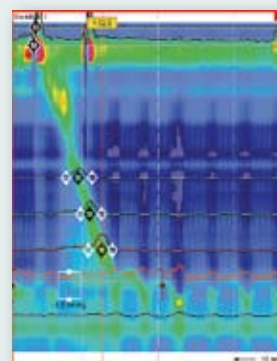
Det synes imidlertid å være enighet om at undersøkelsen er raskere å gjennomføre og enklere å tolke. Det er også dokumentert at resultatene er enklere å vurdere for den som ikke er kjent med trykkmåling fra tidligere. Diagnosestilling går fortere og er oftere korrekt (6) ■



Figur 1. Skjermbilde av en undersøkelse. Til høyre en hjelpetegning der man plasserer nivåene for farynks, øvre øsofagussfinkter (UES), nedre sfinkter (LES) og magesekken. På denne tegningen ser man trykkkurven i rødt. Fargeplottet identifiserer farynkstrykket og relaksasjonen i øvre sfinkter som starter svelgene, den propagerte kontraksjonen med nesten opphold i overgangen mellom tverrstripet- og glatt muskulatur, relaksasjonen og respirasjonsbevegelsene i nedre sfinkter.

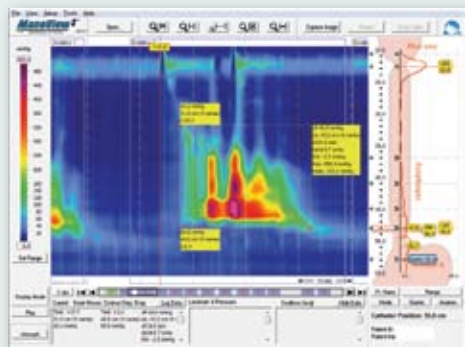


Figur 2. Samme svelgbevegelse fremstilt med høyoppløsnings øsofagustrykktopografi og med vanlige trykkkurver.

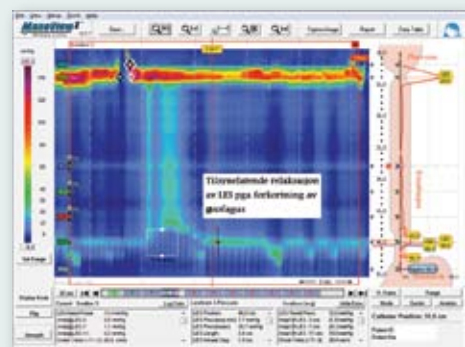


Figur 3. Svart konturlinje med isobar på 30 mmHg som er vist å være en grenseverdi for bolustransport.

# = Høyoppløsningsmanometri?



Figur 4. Spastisk øsofagus med trykk på 568 mmHg og distal kontraktile indeks på 49 000 mmHg•s•cm.



Figur 5. Achalasi, ingen propagerte kontraksjoner, manglende relaxasjon av LES:

## Referanser:

1. AGA Technical Review on the Clinical Use of Esophageal Manometry, Pandolfino, Kahrilas Gastroenterology 2005
2. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Kahrilas et al Gastroenterology 2008
3. Classifying Esophageal Motility by Pressure Topography Characteristics: A Study of 400 Patients and 75 Controls. Pandolfino et al Am J Gastro 2008
4. Achalasia: A New Clinically Relevant Classification by High-Resolution Manometry. Pandolfino et al Gastroenterology 2008
5. Esophageal Motor Disorders in Terms of High-Resolution Esophageal Pressure Topography: What Has Changed? Kahrilas P.J. Am J Gastroenterol. 2010
6. Value of Spatiotemporal Representation of Manometric Data. Grübel C, Hiscock R, Hebbard G. Clin Gastr Hep 2008

## Diagnostiske kriterier for øsofagusmotilitet (Chicago klassifikasjonen ref 3):

### Normal

Normalt LES-trykk (10-35 mmHg) med relaksasjon i forbindelse med svelging  
 Propagasjonshastighet < 8 cm/s > 90% av svelg  
 Normal stigning av intra-bolus trykk ved < 8 cm/s til <30mmHg i > 90% av svelgene\*  
 Gjennomsnittlig distal kontraktile indeks (DCI) < 5000 mmHg•s•cm

### Peristaltisk dysfunksjon

- *Mild*: 3-6 svelg med uteblitt peristaltikk eller en > 2 cm defekt i 30 mmHg isobar kontur i den distale øsofagusperistaltikken (15mmHg i proksimale/midtre øsofagus)
- *Alvorlig*: ≥ 7 svelg med uteblitt peristaltikk eller en > 2 cm defekt i 30 mmHg isobar i den distale øsofagusperistaltikken (15mmHg i proksimal-midtre øsofagus)
- *Aperistaltikk*: kontraktile trykk < 30 mmHg i hele midtre-distale øsofagus ved alle svelg (Sclerodermi-mønster: aperistaltikk med LES-trykk <10 mmHg)

### Hypertensiv peristaltikk

Propagasjonshastighet < 8 cm/s i > 90 % av svelgene  
 Gjennomsnittlig distal kontraktile indeks (DCI) > 5000 mmHg•s•cm\*\*  
 Hypertensiv peristaltikk: gjennomsnittlig DCI > 5000 - 8000 mmHg•s•cm  
 Segmental hypertensiv peristaltikk: Høytrykkskontraksjoner i midtre eller distale øsofagus eller LES etter kontraksjon: gjennomsnittlig DCI 5000 - 8000 mmHg•s•cm  
 Hypertensiv peristaltikk ± repetitive eller forlenget kontraksjon: DCI > 8000 mmHg•s•cm

### Øsofagusspasme (hurtig propagert kontraktile bølgefront)

- Propagasjonshastighet > 8 cm/s i ≥ 20% av svelgene ± forhøyet DCI
- Diffus øsofagusspasme: hurtig bølgefront gjennom hele distale øsofagus
- Segmental øsofagusspasme: hurtig bølgefront begrenset til midtre- eller distale øsofagus

### Achalasi

- Manglende/ufullstendig relaksasjon av LES ved svelging
- Økt intraøsofagealt bolusstrykk pga motstand mot flow i LES

*Klassisk*: aperistaltikk uten kontraktile aktivitet  
*Spastisk*: med bevart kontraktile aktivitet med økning av bolusstrykk med eller uten forkortning av øsofagus  
*Variant*: med bevart peristaltikk i distale øsofagus i ≥20% av svelgene

### Patologisk LES-trykk

- *Hypotensiv*: 10 s gjennomsnitt < 10 mmHg med normal peristaltikk
- *Hypertensiv*: 10 s mean > 35 mmHg med normal peristaltikk og relaksasjon av LES

### Funksjonell obstruksjon

- Manglende/ufullstendig relaksasjon av LES ved svelging

*Mild*: propagasjonshastighet <8 cm/s i 90% av svelgene  
*Alvorlig*: propagasjonshastighet > 8 cm/s i ≥20 av svelgene med trykkøkning ("common cavity")

# Impedans i øsofagus

## Et nytt aspekt ved gastroøsofageal reflukssykdom

Tekst: Kjell Kett, Rikshospitalet

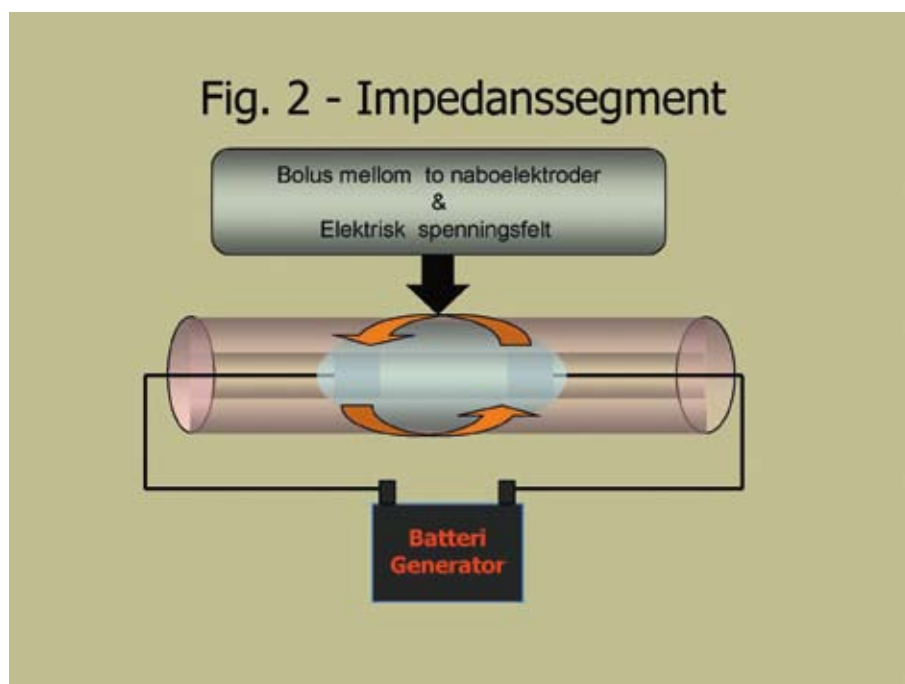
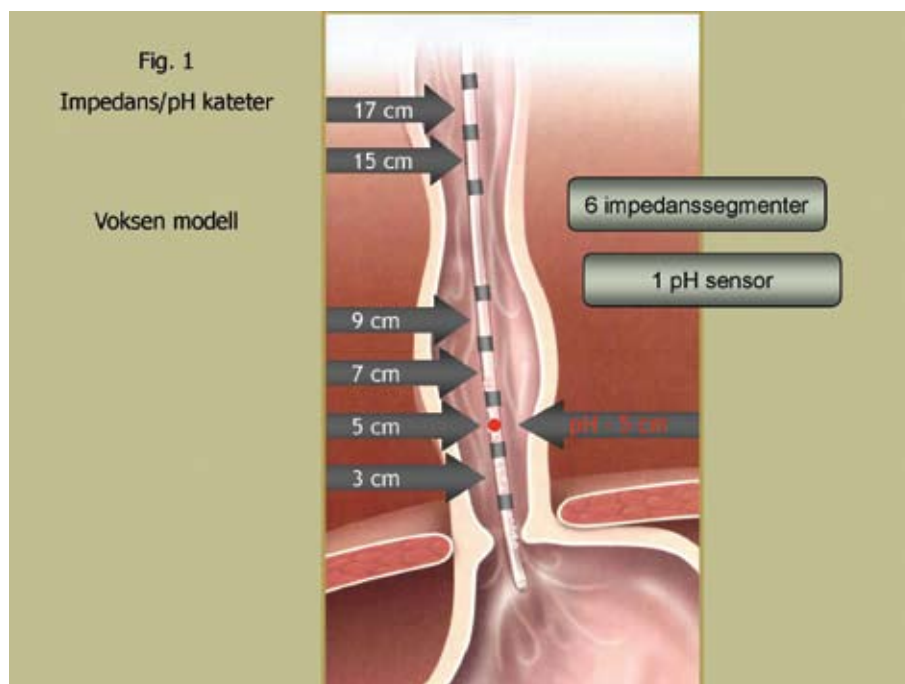
Øvre endoskopi er en hyppig utredningsprosedyre av pasienter med henblikk på gastroøsofageal reflukssykdom, men er lite sensitiv da erosiv øsofagitt bare foreligger hos ca 30% av pasientene.

24-timers intraøsofageal pH-monitorering har vært regnet som gullstandarden, men påviser ikke alle typer av refluks, fremfor alt ikke hvis refluksatet er lite surt eller ikke surt. Dette er spesielt tilfelle ved refluks etter måltider før ventrikelinnholdet er blitt surt, hos pasienter som står på potent syresekresjonshemmende behandling og også hos små barn med hyppige måltider som er syrenøytraliserende. Ved en metode for måling av forandringer i intraluminal elektrisk impedans i øsofagus er det blitt mulig å evaluere flere typer av refluks og også intraluminal transittid av bolustransport.

### Teknikk – Nytte - Normalverdier

Intraluminal elektrisk impedans er basert på 24-timers måling av impedans mellom elektroder arrangert som metallringer med en definert avstand fra hverandre på et tynt plastikk-kateter. Nederst på kateteret er det også en pH-sensor (Fig. 1). Et impedanssegment (nabopar av elektroder) er forbundet med batterier på den bærbare datasamleren og leverer en definert strøm til dette segmentet og dets omgivelser. Den impedansen en måler er omvendt proporsjonal med den elektriske ledningsevnen til det luminalt innholdet mellom de to elektrodene (Fig. 2). Luft (røping) som har en dårlig ledningsevne fører til økt impedans mellom elektrodeparet, mens en nedsvelget bolus eller refluksbolus som beveger seg forbi elektrodeparet fører til et temporært fall i impedans.

Da impedanskateteret har flere slik elektrodepar er det mulig å differensiere mellom antegrad bolusbevegelse som ved svelgning og retrograd bolusbevegelse som ved refluks (Fig. 3). Antegrad bevegelse av bolus ved svelgning med lav pH som ved selektiv pH-monitorering ville ha blitt regnet som sur refluks, vil ikke bli registrert som da den





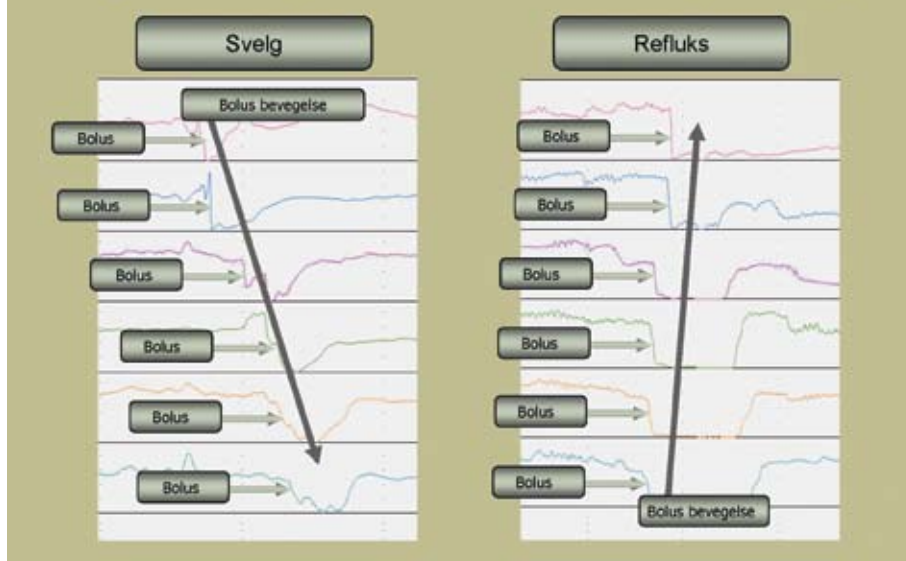
simultane impedansmålingen viser at pH-fallet er tidsmessig assosiert til antegrad bolus. Gastroøsofageal refluks av væskebolus fører til impedansfall som starter distalt og beveger seg oralt til proksimale elektrodepar. pH-sensor distalt på kateteret måler surhetsgraden på bolus. De segmentale elektrodeparene på kateteret gjør det også mulig å evaluere varigheten av refluksepisodene (clearance time) og hvor langt proksimalt refluksbolus beveger seg og vil derved kunne avklare om det kan foreligge laryngo-pharyngeal refluks med ekstraøsofageale sykdomsmanifestasjoner som hoste og bronkopulmonale symptomer. Impedansmonitorering måler også transitt-tiden i øsofagus for nedsvelget bolus, og kan derfor identifisere dysmotilitet ved ikke-obstruktiv dysfagi og dysfagi etter antireflukskirurgi.

Den bærbare datasamleren med 3 trykknapper for valg av pasientspesifikke symptomer gjør det mulig å evaluere om det foreligger en tidsmessig relasjon mellom disse symptomene og refluks, og om de er relatert til sur og ikke-sur refluks. Presentvis positiv relasjonen mellom symptom og refluks kalles symptomindeks. Hos reflukspasienter på syresekresjonshemmende behandling med persisterende symptomer vil en få informasjon både om det fortsatt er sur refluks, om det er signifikant økt symptomindeks for sur refluks og også for ikke-sur refluks. Dette vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser.

Det er publisert flere referansematerialer, en av de mer aksepterte av disse basert på et større antall friske voksne individer viste 44 totalt antall refluksepisoder i døgnet hvorav 59% var sure ( $\text{pH} < 4$ ), 28 % svak sure (definert som pH-fall på minst en enhet men ikke under 4) og 10% svak alkaliske (definert som nadir pH ikke går under 7). Halvparten av refluksepisodene var blandet (væske/gass) og 22% nådde nivået 15 cm over nedre øsofagussfinkter. Bolus transitt-tid ved svelgning var 11 sekunder og de tok 34 sekunder til sur pH var eliminert.

Etter å ha benyttet denne relativt nye prosedyren i utredning av ca 100 pasienter er inntrykket at den er et nyttig supplement ved noe mere utfordrende problemstillinger. Sannsynligvis vil den kombinerte monitoreringen med impedans og pH etter hvert overta for selektive pH ■

Fig. 3 – Impedansfall ved boluspassasje



#### KOMBINERT MONITORERING AV PH OG IMPEDANS

- Evaluerer antegrad og retrograd bolusbevegelse og dysmotilitet ved transitt-tid
- Evaluerer alle typer av refluks
- Øker sensitivitet og spesifisitet for diagnostisering av gastroøsofageal reflukssykdom
- Utreder atypiske refluksymptomer
- Påviser tidsmessige relasjoner mellom symptomer og alle typer av refluks
- Evaluerer respons på behandling

## TIF

## - Transoral Intra-gastrisk Fundoplikasjon

Tekst: Kim Erlend Mortensen<sup>1</sup>, Eyvind J. Paulssen<sup>2</sup>, Rolv-Ole Lindsetmo<sup>1</sup>, Jørn Kjæve<sup>1</sup>

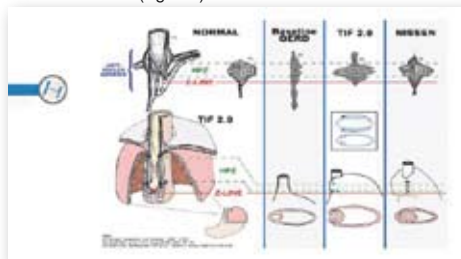
<sup>1</sup>Gastrokirurgisk avdeling, Kirurgi-, kreft- og kvinnehelseklinikk <sup>2</sup>Gastromedisinsk seksjon, Medisinsk klinikk, Universitetssykehuset Nord-Norge, 9038 Tromsø. Kontaktperson: kim.erlend.mortensen@unn.no

TIF vs. other GERD treatments				
	TIF	PPIs	LNF	Toupet
GERD-HRQL scores improved by $\geq 50$	53-86%	68-91%	61-97%	61-97% (from Nissen)
Off daily PPIs	70-85%	0%	79-100%	65-92%
Normal acid exposure	37-67%	50-92%	88-97%	49-94%
Esophagitis reduced	67-80%	84-94%	86-95%	82-89%
Hiatal hernia reduced	60-89%	0%	87-99%	95%

Tabell 1. Transoral Intra-gastrisk Fundoplikasjon (TIF) sammenliknet med behandling med protonpumpehemmer (PPI), laparoskopisk Nissen fundoplikasjon (LNF) og Toupet. Gjengitt med tillatelse av forfatterne.

I den vestlige verden har ca. 10% plager med daglige sure oppstøt (gastroøsofageal refluks), mens 25-40% har plager en gang i måneden. Av pasienter som får diagnosen gastroøsofageal reflukssykdom har 65-90% symptomkontroll med protonpumpehemmere (PPI: Omeprazol, Nexium, Somac, Lanzo m.fl.)<sup>1</sup>. Men hva med de pasientene med betydelige symptomer som ikke vil ta PPI hele livet, og hva med de som kun har delvis effekt av medikamentene? Laparoskopisk Nissens fundoplikasjon regnes som gullstandarden i behandlingen av alvorlig gastroøsofageal refluks<sup>1, 2</sup>, men er assosiert med manglende evne til å rape, oppblåsthet, dysfagi og dessverre reoperasjoner og kroniske smerter. For å unngå disse kjente bivirkningene har flere forsøk på alternative, mindre invasive behandlinger (Endocinch, Stretta and Enteryx) vært forsøkt,<sup>3</sup> men har vist seg å være relativt ineffektive<sup>4</sup>. Et nytt endoskopisk behandlingsalternativ er Transoral Intra-gastrisk Fundoplikasjon (TIF). Metoden er gjennomført på ca 3500 pasienter på verdensbasis<sup>5,6,7</sup>. Behandlingen er en endoskopisk fundoplikasjon

hvor hiatushernier til og med 3 cm lengde reponeres til buken. Den intraabdominale delen av øsofagus forlenges, noe som gjenoppretter en gunstig høytrykksone i distale øsofagus. Den Hiske vinkelen gjenoprettes, og en funksjonell enveisventil ned til ventrikkelen konstrueres ved at cardia brettes rundt minorsiden av ventrikkelen (figur 1).



Figur 1. Illustrasjon av Transoral Intra-gastrisk Fundoplikasjon (TIF) og trykkprofilen i nedre øsofageale sfinkter hos normale, ubehandlet (baseline GERD) pasient og etter Nissens fundoplikasjon (NISSSEN). Gjengitt med tillatelse av forfatterne.

Safety: TIF vs. LNF		
	TIF	LNF
<b>Intraoperative complications:</b>		
• Perforations	0.4%	1.0-2.1%
<b>Postoperative complications:</b>		
• Abdominal pain	9-14%	10-40%
• Dysphagia	4-11%	44-90%
• Diarrheaz	2-5%	18-20%
• Gas bloat	11-59%	10-82%
• Nausea	7-11%	8-21%
<b>Long-term complications:</b>		
• Chronic dysphagia	0%	2-6%
• Gas bloat syndrome	0%	9-62%
• Reoperation	0%	4-8%

Tabell 2. Sammenlikning av postoperative komplikasjoner ved transoral intra-gastrisk fundoplikasjon (TIF) og laparoskopisk Nissens fundoplikasjon (LNF). Gjengitt med tillatelse av forfatterne.

Preoperativ utredning: Foruten anamnese, skal alle pasienter utredes med gastroskopi, 24-timers pH-måling og øsofagusmanometri. Inngrepet, som er helt og holdent endoskopisk, gjøres i narkose og tar i øvede hender ca. 45 minutter. Pasientene kan reise hjem dagen etter behandlingen eventuelt samme dag. Behandlingsresultatene etter TIF er sammenliknbare med Nissens fundoplikasjon (tabell 1), men viktigere er at bivirkningsprofilen etter den endoskopiske behandlingen virker å være mye mildere enn ved den tradisjonelle laparoskopiske tilnærmingen, med langt færre pasienter plaget med kroniske smerter, dysfagi, diaré, oppblåsthet, kvalme og reoperasjoner (tabell 2).

Pasienter med hiatushernier lengre enn 3 cm eller med cardia-åpning større enn ca fire skopbredder i diameter (Hill grad IV), pasienter med sklerodermi, trang oropharynx, immunsuppresjon, øsofagusvaricer, ulcerasjoner, eller med en kroppsmasseindeks (BMI) over 35 egner seg foreløpig ikke til denne behandlingen.

Dette behandlingstilbudet ble i mars 2010 etablert ved Gastrokirurgisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge. 5 pasienter ble behandlet i løpet av to dager. For evaluering av denne behandlingen planlegges pasientene oppfulgt med ny 24 timers pH-måling, øsofagusmanometri og gastroskopi etter 3, 6 og 12 mnd og en senere langtids oppfølging. Pasientene fyller også ut et livskvalitetsskjema både før og etter behandlingen.

I Skandinavia er denne behandlingen også etablert i Sverige og Finland. Vi planlegger å tilby denne behandlingen videre i Norge ■

## Referanser:

- Lars Lundell. Therapy of Gastroesophageal Reflux: Evidence-Based Approach to Antireflux Surgery. *Dig Dis* 2007; 25(3):188-96.
- Lindsetmo RO. Endoscopic cardioplasty – a new therapeutic method in gastroesophageal reflux disease. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2002. May 20;122 (13) 1282-4.
- Catarci M. Evidence based appraisal of antireflux fundoplication. *Ann Surg* 2004.
- Schwartz MP. Review article: The endoscopic treatment of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 Dec;26 Suppl 2:1-6
- Jobe BA. Transoral endoscopic fundoplication in the treatment of gastroesophageal reflux disease: the anatomic and physiologic basis for reconstruction of the esophagogastric junction using a novel device. *Ann Surg*. 2008 Jul; 248(1):69-76.
- Cadiere GB. Two-year results of a feasibility study on antireflux Transoral incisionless fundoplication using EsophyX. *Surg Endosc*. 2009 May; 23(5):957-64.
- Cadiere GB. Antireflux Transoral incisionless fundoplication using EsophyX: 12 months results of a prospective multicenter study. *World J Surg*. 2008 Aug; 32(8):1676-88.

### Creon-behandling for cøliakere:

*“Hos cøliakere med kronisk diaré er det vanlig med eksokrin pankreasinsuffisiens. Creon-behandling kan gi mindre plager”*

Ref: J.S. Leeds et al, Alimnt Pharmacol Ther 25, p. 265 - 271 (2007)



**Det kan være en utfordring å oppnå en individuell adekvat dosering med god compliance. For å gjøre dette enklere, introduserer Solvay Pharma AS nå Creon® 40 000.**

Som produktnavnet tilsier, inneholder den nye styrken 40 000 lipaseenheter. Med introduksjonen av Creon® 40 000, kan det velges mellom 3 styrker. Dette gjør den individuelle tilpasningen enklere.

**Creon® 40 000 – målrettet behandling for bedre compliance.**

Indikasjoner: Sekretorisk pankreasinsuffisiens med malabsorpsjon, cystisk pankreasfibrose.

Les pakningsvedlegget nøye.

**Creon®**  
pankreatin

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



# Hermod Petersen

## en nestor innen norsk gastroenterologi

Tekst: Pål Kristensen

Det første æresmedlem i Norsk gastroenterologisk forening tar imot intervjueren på kontoret sitt ved Institutt for samfunnsmedisin, like ved den nye St. Olavs Hospital i Trondheim. Her trives han usedvanlig tydelig som professor emeritus og pensjonist. Han er fortsatt slank, rakrygget og lysende engasjert og ivrig når han snakker om sitt tidligere yrkesliv og kollegaer og aller mest når han snakker om sine nåværende studier og faglige utfordringer. "Mine fineste år er de ti siste!". "Jeg er glad for å kunne si at jeg valgte rett yrke. Valget av ektefelle er likevel det mest vellykkede valget jeg har gjort." Han erklærer at helsa er god og han ser fram til en lang sommer i Østerrike der han bor fra april til oktober i et restaurert hus bygget oppå en vinkjeller, nyter lange fotturer og sosialt liv..... og har med PC og aldri så lite faglitteratur).



*Mange kjenner deg som engasjert fagperson.*

*Fortell litt om privattlivet.*

- Jeg vokste opp på Kuhaugen i Trondheim og tok artium ved Strinda høyere allmennskole. Min far var forretningsmann og kunstner og ville at jeg skulle bli arkitekt. Jeg var usikker, men ville absolutt til utlandet. Det var om å gjøre å finne et argument for å reise ut. Min artium var ikke god nok for medisin og først og fremst derfor ble dette valget. Et vellykket valg; blink! Stedet ble Graz i Østerrike. Et godt valg det også.

I Graz traff jeg Eva. Vi giftet oss i 1959 og hadde sist sommer gullbryllup som ble markert med en seremoni på samme sted som vi giftet oss. Eva var lovende fekter, faktisk juniormester i Østerrike. Etter at vi flyttet til Norge i 1960 fikk vi tre barn. Den eldste hadde alvorlig ryggmargbrokk, noe som krevde mye ekstra oppmerksomhet og tid. Eva måtte utsette sin utdanning, men gikk senere ved Idrettshøyskolen i Oslo og utdannet seg til gymnastikk- og fysiologilærer. Hun har arbeidet som dette ved Idrettslinjen, Heimdal videregående skole og har trivdes svært godt i Norge. Med barna går det bare godt; Martin driver firma i

Tromsø, Hanni jobber i kommunikasjonsbransjen i Oslo og Hedi Anne er kommuneoverlege i Skedsmo og har svømmemedalje i Parolympics.

For meg har jobben vært en livsstil, mer enn et yrke – det var dramatisk å slutte, men som pensjonist har jeg funnet en god balanse mellom privatliv og fag.

*Hva kan du fortelle om studietiden i Graz?*

Da må jeg først fortelle om hvorfor jeg absolutt ville studere i utlandet og havnet i Graz. 17 år gammel haiket jeg rundt i Europa. Fikk bl.a. sitte på med en lastebil fra den norske Tysklandsbrigaden og kom i prat med en soldat som var Graz-student – det påvirket nok en ung trønder sterkt.

Medisinerstudiet i Graz var ikke godkjent av norske myndigheter til å begynne med, men ble det etter 3-4 år.

Et norsk-østerriks ektepar, som kjente Eva og meg hver for oss, mente vi burde bli et par. Eva burde gjøre noe annet enn bare å fekte og jeg burde gjøre noe annet enn bare å studere. Vi ble invitert til et privat



karneval, men begge ante hensikten og det fungerte jo ikke. Eva fortalte episoden til sin mor som hadde vært lenge i Danmark etter første verdenskrig som utsultet Wienerbarn. Hun uttrykte seg svært positivt fordi jeg var skandinav. Da vi traff hverandre tilfeldig på gaten et par uker senere, fungerte alt svært bra og det har det gjort også siden.

*Hva likte du best i ditt kliniske arbeid?*

Jo, jeg likte godt å gå visitter og ha med studenter. Ikke noe huskes bedre enn "bedside teaching". Så satte jeg pris på å endoskopere og ikke minst å utnytte den store terapeutiske effekten en negativ skopi har. Jeg forklarte med innlevelse om alt som var normalt og deretter så overbevisende jeg kunne om hva som var årsaken til plagene.

*Hva vil du trekke fram som ditt viktigste forskningsarbeid?*

Det tror jeg må være påvisningen av en korrelasjon mellom bukspyttkjertelens evne til bikarbonatsekresjon og ventrikkelens evne til syresekresjon.

*Hva er du mest stolt av å ha fått til i din yrkeskarriere?*

Jeg husker med glede at jeg tok medisinerstudenten med på tallrike sykebesøk i Oslo; det var nytt den gangen. Ellers er jeg fornøyd med å ha bygget opp en velfungerende gastroenhet i Trondheim.

Aller størst betydning hadde nok Gastrogruppen i Trondheim, et samarbeid mellom gastroenterologer og allmennleger fra 1980 til 1995. Bl.a. var Per Martin Kleveland og Jan Dybdahl med i mange år. Samarbeidet førte til over tjue vitenskapelige artikler og en doktorgrad, men viktigst var at gruppen skapte en akademisk kompetanse som manglet; kunnskap om de vanligste fordøyelsesykdommer i allmennpraksis. Jeg har i ettertid sett med glede at kompetansen er ført videre av allmennlegene nasjonalt og internasjonalt.

*Hvem var din største inspirasjonskilde?*

Johannes Myhren, min læremester ved Ullevål. I tillegg vil jeg spesielt fremheve den engelske gastroenterologen, Kenneth Wormsley, som jeg har satt stor pris på som en inspirerende kollega og venn.

*Andre kollegaer som har betydd mye for deg?*

Da trekker jeg fram Arnold Berstad som jeg arbeidet mye sammen med de første årene. Det var i en svært produktiv fase der han alltid var saklig, korrekt, og klarte å holde meg på jorda. Jeg har også hatt et mangeårig godt samarbeid med Helge Waldum i Trondheim. De siste årene har jeg hatt stort utbytte av samarbeid med Per Farup. Så har jeg mange gode venner blant kollegaer i det tysktalende Europa der jeg har tilbrakt mye tid både i jobb og privat sammenheng.

*Hva opptar deg faglig som pensjonist og fortsatt forsker?*

Jeg setter stor pris på å ha en kontor plass ved Institutt for samfunnsmedisin i Trondheim. Her får jeg delta i stimulerende diskusjoner og samtaler som utvider horisonten og gir nye perspektiver på medisinen. Spesielt er jeg opptatt av placeboeffekten og legekunsten. Hvordan vi som leger opptre og hva vi sier til våre pasienter har stor terapeutisk effekt. Det øker faktisk også effekten av virksomme medisiner. Alle leger burde lære mer om dette. Allmennmedisinen tar dette på alvor, mens dette perspektivet mangler i stor grad i spesialistmedisinen på sykehus.

*Du var kjent for å jobbe tidlig og sent. Har det vært tid til hobbyer og fritidsinteresser?*

Jeg pleide å jogge en liten time hver dag etter jobb, stort sett sammen med min kone, og likte også å stelle i hagen. Jobben var vel likevel den viktigste hobbyen og tok nok mange kvelder og helger. Som pensjonist har jeg et godt sosialt liv med familie og venner og går svært mye på tur med min kone – spesielt i sommerhalvåret i Østerrike.

## FAKTA OM HERMOD PETERSEN

- Født 3. februar 1935 i Trondheim
- 1960 cand med Universitetet i Graz, Østerrike
- 1971 spesialist i indremedisin og fordøyelsesykdommer

### Akademisk kompetanse

**1979 - 2000** Professor ved DMF, Universitetet i Trondheim

**2000 - og fortsatt**, professor emeritus ved Institutt for samfunnsmedisin, DMF, NTNU

### Utmerkelser

**1992** Scandinavian journal of gastroenterology's Gastro Prize

**2000** Æresmedlem I Norsk gastroenterologisk forening

**2005** Æresmedlem i Referansegruppen for gastroenterologi, Norsk forening for allm.med.

### Stillinger

**1964 - 1977** ass. lege og res. lege avd. IX, Ullevål sykehus, Oslo

**1979 - 2000** seksjonsoverlege gastroent. seksjon, med. avd., Regionsykehuset i Tr.heim

### Studieopphold

**1975 - 1977** i alt 15 måneder hos professor Morton Grossman, Los Angeles, USA

### Vitenskapelige arbeider

174 vitenskapelige publikasjoner, human og dyreeksperimentell forskning fokusert spesielt på pankreas og kliniske studier fokusert særlig på dyspepsi. Veiledet tre doktorander.

### Verv

Medlem av Spesialitetsrådet i legeföreningen 8 år. Leder av Spes.kom. for fordøyelsesykdommer 8 år. Leder av Norsk GE-logisk forenings kvalitetssikringsutvalg 4 år.

### Pågående forskning

Fokusert spesielt mot reflukssykdommen, symptomer, livskvalitet og placebo.

FEEL THE CONNECTION.

echelonflex™  
E N D O P A T H ® S T A P L E R

A natural extension of you.



Experience the freedom of true one-handed natural articulation. The enhanced system-wide compression provides uniform and consistent stapler formation for hemostasis in a wide range of tissue thickness.



AD131, © 2009 Ethicon Endo-Surgery (Europe) GmbH. All rights reserved.  
ENDOPATH and Echelon are trademarks of Ethicon Endo-Surgery, Inc.



ETHICON ENDO-SURGERY  
a Johnson & Johnson company

TRANSFORMING  
PATIENT CARE  
THROUGH  
INNOVATION™

# G'day mate!

Tekst: Espen Thiis-Evensen

Overlegepermisjonen kan med fordel avholdes i Sydney



Sydney

Det er ikke helt enkelt å komme seg inn i Australia. Visabestemmelsene kan være besværlige, og etter diverse økologiske tabber med innførsel av kaniner, padder, vannbøfler og diverse planter, straffes man hardt om man prøver å smugle inn så mye som en peanøtt. Hoster man mer enn to ganger i passkøen på vei inn i landet bærer det rett i karantene inntil det er avklart hva du lider av. Har man først greid å komme seg igjennom kontrollene åpenbarer det seg en vakker by i et nydelig land med joviale, hyggelige og interesserte mennesker som alle er på fornavn. Klimaet er strålende, selv Sydneys vinter er på høyde med en middels norsk sommer. Naturen, og særlig strendene, er overveldende.

Australia har et godt utbygd helsevesen og bruker samme andel av brutto nasjonalprodukt som Norge på helse. Alle har tilgang til offentlige sykehus. Tegner du en egen forsikring kan du også behandles av privatpraktiserende spesialister eller på private sykehus hvor ventetiden er kortere og lokalene penere.

Jeg hospiterte på Gastrointestinal and Liver Unit på The Prince of Wales Hospital som er en del av University of New South Wales. Tonen på sykehuset var avslappet, entusiasmen uttalt og den faglige standard høy. Deres behandlingstradisjon var ganske lik vår, men måten de gjorde ting på var ofte annerledes. Når det gjaldt skopier ble den henviste pasienten først kalt inn til en poliklinisk time. Her ble notatene ført for hånd i papirjournalen. Pasienten, som alle var på fornavn med, kom så til skopi, ble tungt sedert med midazolam og fentanyl og fikk en ny poliklinisk time 14 dager senere for å få vite resultatet. Poliklinikken ble avholdt ved at en av overlegene, og en til to spesialistkandidater, freste igjennom 40-50 pasienter på et par timer. Sengeposten ble styrt av en spesialistkandidat (registrar) og en resident. Overlegene var sjelden å

se på posten og ble bare konsultert i spesielle tilfeller. De fleste overlegene jobbet hovedsakelig i sin private praksis som var 2-3 ganger så godt betalt som den offentlige, men hadde i følge dem selv færre interessante pasienter. Kampen mot byråkratiet syntes langt mer omfattende en vi tross alt er vant med. Skulle man for eksempel gi TNF-behandling, måtte pasienten ha stått to måneder på steroider og azathioprin uten effekt. Man måtte så søke et sentralt kontor som hadde 4 ukers saksbehandlingstid før de ga sin velsignelse.

## Praktisk

**Formaliteter:** For å være observatør og å la barna gå på skole trenger man kun et elektronisk turistvisum som innvilges raskt over internett. Skal man derimot forske er det en omfattende og tidkrevende jobb å fylle ut visumsøknaden. Ønsker man lønnet arbeid tar visumsøknaden opptil 18 måneder. Skal barna følge Australsk undervisning må man kontakte den aktuelle skole, dersom offentlig, den som ligger der man skal bo, for å få tilsagn om plass. Når man så kommer til Australia må man sammen med skolen fylle ut et formelt søknadsskjema til skolemyndighetene. Offentlig skole koster ca. NOK 5 000 per måned.

**Prisnivå:** Ca. 2/3 av norske priser. Alkohol, fisk, frukt og grønnsaker omtrent samme pris.

**Garderobe:** Australierne er svært uformelle. Overlegene gikk i jakke og slips, de underordnede i bukse og skjorte eller drakt/skjørt-bluse. Ingen brukte frakk. I sommerhalvåret (=vårt vinterhalvår) kan man i fritiden kle seg som 98% av mennene; t-skjorte, shorts og plastiksandaler (thongs), og gjerne en eller to tatoveringer. Kvinnene går i det samme, evt skjørt. Skal du på fest tar du på en ny t-skjorte. Det er altså helt nødvendig å reise med overvekt av klær til Australia.



Registrar Lilly og resident Jeff på visittgang



Forfatteren en sjelden gang ute av sykehuset. Brunfargen er tilfeldig.

# DDW 2010

Tekst: Stephan Brackmann, Lovisenberg Sykehus i Oslo og Epi-Gen Institutt ved Akershus Universitetssykehus

Digestive Disease Week 2010 i New Orleans ble vårens store gastrobegivenhet. Hele 13000 deltagere besøkte Ernest N. Memorial Convention Center ved elvebredden til den legendare Mississippi, men akkurat trangt om plassen var det ikke i det 1.6 km lange kongressentrum. I løpet av fire dager kunne man velge blant 1080 foredrag, over 900 postere, samt et stort antall kurs, symposium eller en tur innom utstillinger og opplæringscenteret.



Også i år var det en rekke norske bidrag. Alle abstracts er trykket i inneværende nummer av NGF-nytt. Utover det holdt Morten Vatn et foredrag på et frokostmøte om "IBD in Europe and the US" på en sesjon om World IBD arrangert av World Gastroenterology (WOG) og IOIBD (International Organization for Inflammatory Bowel Diseases). Geir Hoff og Michael Bretthauer var aktive i OMEDs (Organisation Mondiale D'Endoscopie Digestive) og IDCAs (International Digestive Cancer Alliance) arrangementer, både som chair (Geir Hoff) og foredragsholdere vedrørende respektive NORCAPP Trial og Nordic/European Trial.

Også sosialt var oppholdet i New Orleans spekket med mange høydepunkter, ikke minst i forbindelse med byens mange Jazz- og Blues-utesteder.

## Abstrakter

### Truncal vagotomy inhibited gastric cancer initiation in the INS-GAS mouse model.

*Yosuke Kodama, Chun-Mei Zhao, Michael Quante, Sureshkumar Muthupalani, James G. Fox, Timothy C. Wang, Duan Chen*

**Background/aim:** The anterior and posterior vagal trunks supply the each side of the gastric mucosa separately, and the denervation of either side does not impair the functional capacity of the other, leaving gastric acid output and circulating gastrin levels unchanged. In this study, we investigated the importance of the neural innervation and the brain-gut axis in cancer initiation by performing vagotomy in hypergastrinemic transgenic (INS-GAS) mice with a phenotype of spontaneous gastric cancer.

**Methods:** Age/sex matched wild-type (WT) and INS-GAS mice were killed at 1, 2, 4, 6, 8, 10 and 12

months of age (at least 10 mice/group) for histological examination of gastric cancer. INS-GAS mice at 6 months of age were randomized into 4 groups of surgery: unilateral anterior truncal vagotomy (29 mice), bilateral truncal vagotomy with pyloroplasty (24), pyloroplasty (27), and sham operation (25). Both the anterior and posterior sides of the stomachs were removed at 6 months postoperatively (i.e., 12 months of age) for pathological and immunohistochemical analyses.

**Results:** Gastric cancer was found neither in WT mice regardless of age nor in INS-GAS mice that were <10 months of age. At 12 months of age, the incidence of gastric cancer was 78% in sham-operated INS-GAS mice and 86% in INS-GAS mice with pyloroplasty. Interestingly, in INS-GAS mice that underwent anterior vagotomy, the tumor incidence in the anterior side was 14% in contrast to 76% at posterior side. In INS-GAS mice that underwent bilateral vagotomy, the tumor incidence was reduced to 11-22%. The tumors in the innervated stomach showed high-grade dysplasia and lamina propria invasion, whereas in the

denervated stomach, the tissue architecture appeared to be normal with numerous H<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase-positive parietal cells. The thickness of mucosa was reduced in the denervated side compared to the innervated side. Degrees of inflammation, hyperplasia, metaplasia and gastric dysplasia were lower in the denervated anterior than the innervated posterior mucosa in INS-GAS mice with unilateral vagotomy. Proliferation (Ki67 and PCNA) and putative stem cell markers (Dclk1) were decreased. Markers for carcinogenesis (CD44 and β-catenin) and neuroendocrine differentiation (chromogranin A, PGP9.5 and synaptophysin) were downregulated, whereas M<sub>3</sub> receptors were upregulated in the denervated mucosa of the stomach.

**Conclusion:** Selective vagotomy inhibited gastric cancer initiation specifically in the area of denervation, demonstrating the importance of the neural niche in cancer in vivo. We also suggest that a genetic predisposition to gastric cancer might be prohibited by the disruption of the brain-gut axis.



## Eating behavior in rats subjected to vagotomy, sleeve gastrectomy and duodenal switch

Yosuke Kodama, Chun-Mei Zhao, Bård Kulseng, Duan Chen

Department of Cancer Research and Molecular Medicine, Norwegian University of Science and Technology; Departments of Surgery and Endocrinology, St. Olav's University Hospital, Norway.

**Background/aim:** Obesity is a multifactorial disease and the treatments include dieting, exercises, drugs and various surgical procedures. Recently, we reported that gastric bypass surgery caused body weight loss without reducing food intake and that high-fat diet-induced obesity was associated with increased calories per meal but not per day in rats. In the present study, we examined the food intake, eating behavior and metabolic parameters in rats underwent bilateral truncal vagotomy, sleeve gastrectomy and duodenal switch procedures.

**Methods:** Body weight (BW) was recorded weekly throughout the period of the study. The food intake, eating behavior and metabolic parameters were measured pre- and 2 or 9 weeks post-operatively by a comprehensive laboratory animal monitoring system (the so-called CLAMS). Adult rats were subjected to bilateral truncal vagotomy plus pyloroplasty to prevent gastroparesis (VTPP), pyloroplasty alone (PP) or sham operation as controls. 10 weeks after completing CLAMS measurements, sleeve gastrectomy (SG) or duodenal switch (DS)(without SG) was performed in sham- or PP-operated rats, respectively, and the same CLAMS measurements were repeated as before. Afterwards, the SG-rats were subjected to DS and the VTPP-rats were subjected to both SG and DS simultaneously.

**Results:** Survival rates were 100% for sham- (7/7), PP- (7/7) and VTPP-operations (7/7), 86% for SG (6/7), 71-83% for DS alone (5/7) or DS with SG (5/6) that was performed early, and 14% for SG+DS (1/7) that were performed at the same time. VTPP reduced BW (10%) transiently (1 week post-operatively), while PP- or sham-operation was without the effect. SG caused a reduced BW (10%) for 6 weeks, while DS alone or SG followed by DS led to a continuous BW loss from 15% at 1 week to 50% at 9 weeks postoperatively. Food intake was higher and satiety ratio was lower during nighttime than daytime in all groups of surgeries. VTPP was without any measurable effects on food intake, eating behavior and metabolic parameters. SG increased drinking activity and energy expenditure but was without the effects on food intake and eating behavior. DS regardless of accompanying with SG reduced food intake by about 60% during nighttime but not daytime, and did not affect energy expenditure.

**Conclusions:** Weight loss after VTPP, SG or DS differed in terms of degree, duration and underlying mechanisms. DS without SG was most effective in long-term, at least partly due to the reduced food intake. In addition to food intake and eating behavior, possible involvements of absorption, gut hormones and the brain-gut axis need to be further studied.

## Gastric ECL cells, rather than gastric acid, play an important role in the gut-bone axis

Chun-Mei Zhao, Yosuke Kodama, Arnar Flatberg, Endre Anderssen, Arne K. Sandvik, Duan Chen

Department of Cancer Research and Molecular Medicine, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, Norway

It has been claimed that gastric acid is necessary for Ca<sup>++</sup> absorption, e.g. CCK-2 receptor knockout (KO) mice have hypocalcemia, increased parathyroid hormone (PTH), and decreased bone mass (Nature Medicine June 2009, Cell Metabolism July 2009). On the contrary, histidine-decarboxylase (HDC) KO mice have impaired gastric acidification, but reduced PTH and increased bone formation, and are resistant to ovariectomy-induced bone loss (PNAS 2003). Although both KO strains have hypochlorhydria and hypergastrinemia, gastric ECL cells are absent in CCK-2 receptor KO but hyperplastic in HDC KO mice. The ECL cells are under control of gastrin acting on the CCK-2 receptor. We have hypothesized that the gastrin-ECL cell axis plays an important role in the gut-bone axis and searched for potential hormones/peptides produced by the ECL cells in response to feeding-induced hypergastrinemia in wild-type (WT) vs. CCK-2 receptor KO mice. Freely fed and 24-h fasted WT and CCK-2 receptor KO mice were used. Additionally 24-h fasted and 4-h refeed WT mice were included. At least 6 mice were included in each test group. Plasma gastrin levels and HDC activity were measured. The stomachs were collected from each mouse for microarray analysis. The results showed that the plasma gastrin levels were elevated, while the HDC activity was undetectable in CCK-2 receptor KO compared with WT mice. Refeeding increased the gastrin levels as well as HDC activity in WT mice. Principal component analysis of gene expression profiles showed distinct differences between WT and CCK-2 receptor KO mice. KEGG pathway analysis of WT vs. CCK-2 receptor KO mice and fasted vs. fed CCK-2 receptor KO mice revealed the following significantly differentiated pathways involving regulation of bone mass: regulation of bone mineralization, regulation of biomineral formation, cholesterol biosynthetic process, sterol biosynthetic process, regulation of ossification, regulation of bone remodeling, cholesterol metabolic process,

regulation of macromolecule biosynthetic process, and sterol metabolic process. Furthermore, KEGG pathway analysis of the differentially expressed genes in 4-h refeed vs. 24-h fasted WT mice revealed 3 most significantly up-regulated pathways, i.e., biosynthesis of steroids, terpenoid biosynthesis and pyrimidine metabolism. Both pathways of steroids and terpenoid biosyntheses partially overlap, in which several important genes encoding enzymes for steroids synthesis were up-regulated toward metabolism of vitamin D2 and vitamin D3. In conclusion, the ECL cells, but not gastric acid, play the important role in the gut-bone axis, possibly by producing a hormonally-active form of vitamin D.

## Risk matrix model for prediction of disease severity in a population based study of Crohn disease patients. The IBSEN Study

M. Cvancarova<sup>1</sup>, I.C Solberg<sup>2</sup>, M. Vatn<sup>3,4</sup> B. Moum<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Oslo University Hospital Radiumhospitalet and Department of Mathematics, section of Statistics, University of Oslo, <sup>2</sup>Oslo University Hospital, Ullevål, <sup>3</sup>EpiGen Institute, Faculty Division Akershus University Hospital, <sup>4</sup>Oslo University Hospital, Rikshospitalet and Aker, Norway

**Background:** Early prediction of severe disease could help physicians to provide more efficient treatment and reduce the risk of complications. Consequently, early prediction of a negative outcome would be of great importance to patients with Crohns disease (CD) and would help to reduce the burden on society.

**Objectives:** Based on an exploratory analysis, we aimed at developing a prediction model assessing risk of severe outcome within five and ten years after diagnosis.

**Patients & Methods:** A population based inception cohort of 197 CD patients diagnosed in south-eastern Norway between 1990 -1994 has been followed for 10 years. For short term (5 years) a negative outcome was defined as having a colon resection, progression to structuring/penetrating disease and/or use of azathioprin and/or systemic steroids at five yrs. For long term it was defined as being operated within ten years, excluding surgery within 30 days after diagnosis (7 cases). Before fitting a prediction model, statistically and clinically significant predictors were selected and several logistic regression models were fitted. Predictors highly associated with each were not used in the same model due to multicollinearity. Based

**RISK MATRIX MODEL FOR PREDICTION OF DISEASE SEVERITY IN A POPULATION BASED STUDY OF CROHN DISEASE PATIENTS.**

I.C Solberg<sup>1</sup>, M. Cvancarova<sup>1,2</sup>, M. Vatn<sup>1,3,4</sup>, B. Moum<sup>1,4</sup> and the IBSEN study-group.

<sup>1</sup>Oslo University Hospital, <sup>2</sup>Department of mathematics, section of Statistics, University of Oslo, <sup>3</sup>EpiGen Institute, Faculty Division Akershus University Hospital, <sup>4</sup>University of Oslo, Norway

**Background:**

Early prediction of severe disease could help physicians to provide more efficient treatment and reduce the risk of complications. Consequently, early prediction of a negative outcome would be of great importance to patients with Crohn's disease (CD) and would help to reduce the burden on society.

**Objectives:**

Based on an exploratory analysis, we aimed at developing a prediction matrix assessing risk of severe outcome within five and ten years after diagnosis.



Oslo universitetssykehus

**Patients & Methods:**

A population based inception cohort of 197 CD patients diagnosed in south-eastern Norway between 1990 - 1994 has been followed for 10 years. For a **5 years-follow** a negative outcome was defined as having an intestinal resection, progression to structuring/penetrating disease and/or use of azathioprin and/or systemic steroids at five yrs.

For a **10-years follow up**, a negative outcome was defined as being operated (intestinal or perianal surgery) within ten years, excluding surgery within 30 days after diagnosis (7 cases). Before fitting a prediction model, statistically and clinically significant variables were selected and several logistic regression models were fitted. Predictors highly associated with each were not used in the same model due to multi-collinearity problems. Based on the chosen model, the probabilities of being operated were computed (with 95%CI) for selected baseline levels of the predictors and the results were arranged in a prediction matrix.

**5 -years Risk matrix (OR and 95%CI in %)**

	Location L2 + L3		Location L1 + L4	
	Older than 30 years	Younger than 30 years	Older than 30 years	Younger than 30 years
ASCA + CS +	43.9 [37.1-50.8]	79.6 [74.1-85.2]	78.2 [72.5-83.9]	94.7 [91.6-97.8]
CS -	18.4 [13.0-23.7]	52.9 [46.0-59.8]	50.7 [43.8-57.6]	83.7 [78.6-88.8]
ASCA - CS +	16.6 [11.5-21.7]	49.8 [42.9-56.7]	47.6 [40.7-54.5]	81.9 [76.6-87.2]
CS -	5.4 [2.3-8.5]	22.2 [16.4-27.9]	20.7 [15.1-26.3]	56.6 [49.7-63.4]

**Conclusion**

The results underline the heterogeneity of CD and support our hypothesis that a prediction matrix could be helpful to identify patients at risk of surgery and disabling disease at the time of diagnosis.

**Contact information**

Corresponding author: Bjørn Moum  
E-mail: bjorn.moum@medisin.uio.no

**Results**

The following risk factors at diagnosis were evaluated both for **5-years** and **10-years** follow up: location and behavior of disease, age, sex, use of systemic steroids, smoking, ESR and CRP levels (< 30/≥ 30) and ASCA (measured once at follow-up). Use of steroids and being ASCA positive were highly associated with a negative outcome both short and long term. In addition, patients younger than 30 years at diagnosis were in general at higher risk of having a negative outcome.

The risk of having poor outcome **within 5 years** was higher for patients with L1 location and elevated levels of CRP and/or ESR at diagnosis. Our model predicted correctly in 66.7% of cases.

Risk of being operated **within ten years** was significantly associated with ASCA positivity, age younger than 20, use of steroids and disease behavior. The model predicted correctly in 75% of cases. ASCA positive patients younger than 20 years at inclusion diagnosed with penetrating disease and initially treated with systemic steroids had the highest probability of surgery, 92.6% (95%CI :79.2 to 100%).

on the chosen model, the probabilities of being operated were computed for selected baseline levels of the covariates and the results were arranged in a prediction matrix.

**Results:** The following risk factors at diagnosis were evaluated both for short (5 yrs) and long term (10 yrs) follow up: location and behavior of disease (Montreal-classification), age, sex, use of systemic steroids, smoking, ESR and CRP levels (< 30/≥ 30) and ASCA (measured once at follow up). Use of steroids and being ASCA positive were highly associated with a negative outcome both short and long term. However, age was significant for long term but not shorter term negative outcome. The risk of having poor outcome within **five years** was higher for patients with L1 location and elevated levels of CRP and/or ESR at diagnosis. Our model predicted correctly in 66.7% of cases. Risk of being operated within **10 years** was significantly associated with ASCA positivity, age younger than 20, use of steroids and disease behavior. The model predicted correctly in 75% of cases. ASCA positive patients younger than 20 years at inclusion diagnosed with penetrating disease and initially treated with systemic steroids had the highest probability of surgery, 92.6% (95%CI :79.2 to 100%).

**Conclusions:** The results underline the heterogeneity of CD and support our hypothesis that a prediction matrix could be helpful to identify patients at risk of surgery and disabling disease at the time of diagnosis.

**Do caesarean section and birth order in twin pairs influence development of IBS later in life**

May-Bente Bengtson<sup>1</sup>, Jenifer R Harris<sup>2</sup> and Morten H Vatn<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Medical Department, Tonsberg County Hospital, Tonsberg, Norway

<sup>2</sup>The Norwegian Institute of Public Health, Oslo, Norway

<sup>3</sup>EpiGen-Institute, Faculty Division Akershus University Hospital, University of Oslo

**Background and aims:** There is emerging evidence that previous gastrointestinal infection and persistent low-grade inflammation play an important role in the pathogenesis of at least a subset of patients with irritable bowel syndrome (IBS). We hypothesize that perinatal factors disturbing the gut colonization in newborn, might trigger an inflammatory response in the mucosa and thereby contribute to development of IBS later in life. Mode of delivery and birth order of twins within the pair might represent this group of perinatal factors.

Earlier investigation of our population-based twin cohort has demonstrated that low birth weight increased the risk for development of IBS, with environmental factors in utero as the most relevant contributing factor. However, the analyses were not adjusted for possible perinatal confounders. Low birth weight is closely related to critical illness, perinatal infections and use of antibiotics, which all could influence the gut microflora of the newborn.

In the present study we evaluated the association between IBS and perinatal factors including mode of delivery (caesarean versus vaginal) and birth order of twins within the pair.

**Methods:** A postal questionnaire was sent in 1998 to 12700 Norwegian twins born between 1967 and 1979 who were identified from the Norwegian national birth registry, which was established in 1967. The questionnaire included a checklist of 31 illnesses and symptoms, including IBS.

**Results:** In 321 twin pairs, at least one twin reported a positive history of IBS. Twenty four pairs were concordant, and 297 pairs were discordant for IBS. There was no link between caesarean section and IBS when tested by logistic regression in the full sample, adjusted for birth weight and gestational age (adjusted OR = 1.01, 95% CI: 0.65, 1.55). The association between IBS and the first born (51.2%) and the second born (48.8%) twin in discordant twin pairs (285 pairs) was almost similar (OR = 0.91, 95% CI: 0.65, 1.26).

**Conclusion:** The risk for development of IBS was not influenced by mode of delivery and birth order in twin pairs.

**Greatly elevated risk of venous thromboembolism in young patients with inflammatory bowel disease: results from a european population-based cohort**

R. Isene, R. Stockbrügger, P. Munkholm, T. Bernklev, B. Moum, on behalf of the EC-IBD Study Group

**Background and aims:** The incidence rate of venous thromboembolism (VTE) - deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) - in the general population is commonly reported as approximately 100 per 100 000 patient-years, but it is strongly dependent on age. In the under 55 population it is around 40 per 100 000 patient years, rising exponentially with older age. (White RH, *Circulation* 2003; Spencer FA, *J Gen Intern Med* 2006). It has previously been shown that the incidence of VTE in patients with inflammatory bowel disease (IBD) is elevated. Only a few studies are population-based, and none are from Europe. We wished to investigate the incidence of VTE in a European population-based cohort of IBD patients.

**Methods:** In the European Collaborative Study of IBD (EC-IBD), patients were included in a population-based manner from 1991 and followed prospectively for a median time of 10.2 years. Data were available for 985 patients with Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC), aged 16+, from 9 centers in 5 European countries plus Israel; 880 patients were alive, 105 patients were dead. 670 patients (68%) had ulcerative colitis and 315 (32%) had Crohn's disease. 477 (48%) were female. Mean age for the patients alive after 10 years was 46.8 years (SD 15 years).

**Results:** 18 cases of VTE were diagnosed in 18 out of 985 patients, all with DVT, five also with PE. The incidence rate of VTE was 188 per 100 000 patient-years, equivalent to a risk of VTE of 0,19% per year. Higher age was a significant risk factor: mean age in the VTE group was 61.2 years, in the non-VTE group 49.4 years,  $p = 0.01$ . In the age group equal to or older than 55 years, the incidence rate was 298 per 100 000 patient years. In the age group younger than 55 years, the incidence rate was 137 per 100 000 patient-years. There was no significant association between VTE and the occurrence of any cancer, or the occurrence of any surgery.

**Conclusions:** The risk of VTE in IBD as determined in our cohort appears elevated. In the younger age group (under 55) it appears greatly elevated, perhaps as much as 3-4-fold compared to commonly reported rates in the general population. Our data could not identify any strong association between either VTE and surgery or VTE and cancer, although weak associations cannot be ruled out due to the small number of cases. This may fit with the hypothesis that IBD is a hypercoagulable state in itself.

## Distal sectional flaccidity of colonoscope for easier passage of flexures: a randomized study of a prototype colonoscope

Hoff, Geir<sup>1</sup>; Moritz, Volker<sup>1</sup>; Huppertz-Hauss, Gert<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Medicine, Telemark Hospital, Skien, Norway.

**Background:** In sharp bends, particularly in the

colonic flexures, the axial pushing force conveyed to the distal actively bending tip of the endoscope may cause impaction rather than progression through sharp bends – thus requiring more skills to advance. It is hypothesized that colonoscopies with a very flaccid segment immediately proximal to the distal bending tip might reduce this problem.

**Materials and methods:** One of the authors (GH) was approached by the Olympus manufacturer to express his opinion about a prototype colonoscope with a progressively flaccid, passively bending segment positioned immediately proximal to the distal actively bending tip of the endoscope. The request was accepted with an expressed wish to evaluate its performance in a randomized study. The study was performed in routine clinics at Telemark Hospital, Norway, where about 80% of colonoscopies are performed without sedation. Study end-points were patients' evaluation of pain and caecal intubation rate. 120 patients were randomized to examination with the prototype or a standard colonoscope (Olympus CF-series).

**Results:** The groups were similar regarding age, sex, previous abdominal surgery, proportion of diagnostic/therapeutic colonoscopy and planned sedation was 18-20% (not on-demand). Caecal intubation rates were similar (93% in the prototype and 87% in the standard groups, respectively). Severe pain was reported by 3 out of 55 (5.5%) in the prototype and 9 out of 49 (18%) in the standard group ( $p=0.04$ ). Similarly, on demand sedation/analgesia was given to one out of 60 (1.7%) in the prototype and 8 out of 60 (13%) in the standard group ( $p=0.02$ ). There was a trend towards shorter caecal intubation time in the prototype group (13 min, 95%CI 11-16)) compared to the standard group (16 (95%CI 14-19)) ( $p=0.09$ ).

**Conclusions:** In a setting where most colonoscopies are performed without sedation the concept of an endoscope segment with progressive flaccidity inserted proximal to the actively bending tip may facilitate negotiation of sharp bends and reduce pain without compromising caecal intubation rate or caecal intubation time.

## A new approach evaluating withdrawal time as a valid surrogate endpoint for quality of colonoscopy performance

Moritz, Volker<sup>1</sup>; Ruud, Hans Kristian<sup>1</sup>; Hoff, Geir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medicine, Telemark Hospital, Skien, Norway.

**Background:** Polyp pick-up rate has been recommended as a surrogate endpoint for adequate inspection and visualization during colonoscopy. Another quality indicator is a withdrawal time using a standard of at least 6 minutes. This is largely based on total withdrawal time - including time spent

on biopsy or polypectomy. Thus, an association between withdrawal time and polyp pick-up rate is not very surprising. More important is withdrawal time when no findings are made. Withdrawal time should characterize the endoscopist and his/her thoroughness even when there are no findings. In this study each endoscopist is categorized by his/her median withdrawal time at purely visual diagnostic colonoscopy (no findings requiring biopsy or therapy) – irrespective of the actual withdrawal time spent on any one particular examination.

**Methods:** The basis for this study was an ongoing series of 5201 completed colonoscopies registered in the Gastronet quality assurance program. First we examined whether total withdrawal time for all types of colonoscopies (including diagnostic with and without biopsies and therapeutic procedures) has an independent predictive value for finding polyps > 5 mm - adjusted for sex, age and time used to reach the caecum in a multiple logistic regression model. Then we examined to which degree median withdrawal time of colonoscopies without biopsy sampling or therapeutic procedures (including visual diagnostic colonoscopies only) may characterize the endoscopist's capability to detect polyps > 5 mm in diameter.

**Results:** The adjusted odds ratio for detection of polyps > 5 mm was 1,66(95%CI 1,25 – 2,21), 1,58(95% CI 1,19 – 2,12) and 2,13(95%CI 1,56 – 3,18) for median withdrawal time 6 to 9 minutes, 9,1 to 12 minutes and > 12 minutes, respectively, in all types of colonoscopies compared to < 6 minutes (reference). All odds ratios had  $p$ -values < 0,002. By implementing median withdrawal time in all endoscopies as a continuous variable (not categorized in groups of < 6 min, 6,1 – 12 min etc) it resulted in an adjusted odds ratio of 1,05 (95%CI 1,026- 1,083)( $p<0,001$ ) – i.e. a 5% increase in the probability to find a polyp > 5 mm at colonoscopy per minute increase in withdrawal time. The associations between withdrawal time and detection of polyps >5mm disappeared when using the endoscopist's median withdrawal time in exclusively visual diagnostic colonoscopies to characterize endoscopist performance for all colonoscopies.

**Conclusion:** There is insufficient evidence to recommend using "withdrawal time" as a surrogate endpoint for quality and polyp pick-up-rate in colonoscopies.

Mild til moderat  
ulcerøs kolitt

THAU 03/10



1x  
daglig

NYHET! Nå med refusjon

enterodepottablett  
**mezavant**<sup>®</sup>  
mesalazin 1200mg

- for klinisk & endoskopisk remisjon

**c Mezavant «Shire»**

Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

**T ENTERODEPOTTABLETTER 1200 mg:** Hver enterodepottablett inneholder: Mesalazin 1200 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

**Indikasjoner:** For induisering av klinisk og endoskopisk remisjon hos pasienter med mild til moderat aktiv ulcerøs kolitt. For opprettholdelse av remisjonen.

**Dosering:** Tas oralt 1 gang daglig, fortrinnsvis med mat. Enterodepottablettene må ikke knuses eller tygges. **Voksne, inkl. eldre:** Indusere remisjon: 2,4-4,8 g (2-4 tabletter) 1 gang daglig. Den høyeste dosen på 4,8 g/dag anbefales ved manglende respons på lavere doser. Når den høyeste dosen (4,8 g/dag) brukes, må behandlingseffekten vurderes etter 8 uker. Oppretthold remisjonen: 2,4 g (2 tabletter) 1 gang daglig. **Barn og ungdom:** Preparatet anbefales ikke til barn og ungdom <18 år, pga. manglende sikkerhets- og effektdata.

**Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene eller salisylater. Alvorlig nedsatt lever- og/eller nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m<sup>2</sup>).

**Forsiktighetsregler:** Brukes med forsiktighet ved nedsatt leverfunksjon eller mild til moderat nedsatt nyrefunksjon. Nyrefunksjonen bør undersøkes før behandlingsstart, og deretter minst 2 ganger i året under behandlingen. Pasienter med kronisk nedsatt lungefunksjon, spesielt astma, er utsatt for overfølsomhetsreaksjoner og må overvåkes nøye. Ved uforklarlig blødning, blåmerker, purpura, anemi, feber eller sår hals, bør det foretas hematologiske undersøkelser. Ved mistanke om eller ved påvist blodyskrasi, bør behandlingen avbrytes. Forsiktighet utvises ved forskrivning til pasienter predisponert for å utvikle myo- eller perikarditt. Ved mistanke om slike overfølsomhetsreaksjoner, må ikke mesalazin introduseres på nytt. Hvis det ved symptomer som kramp, akutt magesmerter og blodig diaré, feber av og til, hodepine og utslett, er mistanke om akutt intoleransesyndrom, avbrytes behandlingen omgående og mesalazin introduseres ikke på nytt. Bør gis med forsiktighet ved sulfasalazinallergi, pga. kryssensitivitet. Organisk eller funksjonell obstruksjon i øvre del av mage-tarmkanalen kan forsinke effekten.

**Interaksjoner:** Samtidig bruk av andre nefrotoksiske legemidler, inkl. NSAIDs og azatioprin, kan øke risikoen for

ugunstige nyrereaksjoner. Hos pasienter som tar azatioprin eller 6-merkaptopurin kan samtidig bruk av mesalazin øke risikoen for blodyskrasi. Administrering med antikoagulantia av kumarintype, f.eks. warfarin, kan føre til redusert antikoagulasjon. Protrombintid bør overvåkes nøye dersom kombinasjonen er nødvendig.

**Graviditet/Amming:** *Overgang i placenta:* Passerer, men gir langt lavere konsentrasjoner i fosteret enn ved terapeutisk bruk hos voksne. Dyrestudier indikerer ikke skadelige effekter mht. graviditet, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Begrenset erfaring ved graviditet indikerer at det ikke er økt risiko for misdannelser, men mesalazin må kun brukes ved graviditet når tydelig indikert. Forsiktighet må utvises ved høye doser. *Overgang i morsmelk:* Går over i lave konsentrasjoner. Acetyleret mesalazin utskilles i høyere konsentrasjoner. Forsiktighet må utvises ved amming, og kun brukes hvis fordelene oppveier risikoene. Akutt diaré er rapportert sporadisk hos diende spedbarn.

**Bivirkninger:** *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Flatulens, kvalme. Neurologiske: Hodepine. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Blod/lymfe: Redusert blodplattell. Gastrointestinale: Oppblåsthet, magesmerter, kolitt, diaré, dyspepsi, pankreatitt, rektal polypp, oppkast. Hjerne/kar: Takykardi, hypertensjon, hypotensjon. Hud: Akne, alopeci, prurigo, pruritus, utslett, urticaria. Lever/galle: Økt ALAT, unormale leverfunksjonsverdier. Luftveier: Faryngeal smerte. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, ryggsmerte. Neurologiske: Svimmelhet, desighet, skjelvinger. Øre: Øresmerter. Øvrige: Asteni, ansiktsødem, utmattelse, pyreksi. *Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent:* Blod/lymfe: Agranulocytose, aplastisk anemi, leukopeni, nøytropeni, pancytopeni, trombocytopeni. Hjerne/kar: Myokarditt, perikarditt. Hud: Angioødem. Lever/galle: Kolelitiase, hepatitt. Luftveier: Allergisk alveolitt, bronkospasme. Muskel-skjelettsystemet: Systemisk lupus erythematosus-lignende syndrom, myalgi. Neurologiske: Nevropati. Nyre/urinveier: Interstitiell nefritt, nefrotisk syndrom.

**Overdosering/Forgiftning:** Se Giftinformasjonens anbefaling A07E C02.

**Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares ved høyst 25°C.

**Pakninger og priser:** 60 stk. (blister) kr 904,10.

**Refusjon:** Se Refusjonslisten, A07E C02 - 7 Enterodepottablett.

**Sist endret:** 02.11.2009



SWEDISH ORPHAN

SWEDISH ORPHAN AS • Trollåsveien 6 • 1414 Trollåsen • Tlf. 66 82 34 00  
Faks 66 82 34 01 • mail.no@swedishorphan.com • www.swedishorphan.com

Cand.scient. Lene Alsøe ved Institutt for klinisk medisin, Det norske radiumhospital vil forsvarte 9. april 2010 for graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “Development of novel methods for immunoproteomics of cancer and high-throughput analysis of pancreatic cancer”

### Nye metode for å finne kreftmarkører og mål for terapi

Cand. scient. og forsker Lene Alsøe har utviklet nye metoder for identifisering av kreftrelaterte proteiner, som kan føre frem til nye former for diagnostikk og immunterapi hos kreftpasienter. Metodene ble brukt til identifisering av kandidatproteiner for diagnostikk og immunterapeutisk behandling av pasienter med prostata- og bukspyttkjertelkreft.

Prostata- og bukspyttkjertelkreft, som man har fokusert på i denne studien, er to alvorlige kreftsykdommer. For begge kreftformer er det et stort behov for å finne markører, som kan indikerer sykdom på et tidlig tidspunkt og for å finne nye behandlingsmuligheter. Tidlig oppdagelse av sykdom og mer effektiv behandling vil kunne bedre prognosen betydelig for disse pasientene.

I sin avhandling Development of novel methods for immunoproteomics of cancer and high-throughput analysis of pancreatic cancer har Lene Alsøe og hennes medarbeidere videreutviklet allerede eksisterende metoder for å finne proteiner i kreftceller, som har alarmert en kreftpasients immunforsvar og ført til dannelse av antistoffer mot proteinene. I et første trin benyttes kreftpasientens antistoffer til å selektere kreftcelleproteiner, som pasienten har dannet antistoff mot. Deretter gjøres en robotisert screening av opptil 18000 av de selekterte proteinene. Dette gjør at screeningen blir fokusert, samtidig som et meget stort antall proteiner undersøkes på en gang. Identifiserte proteiner, som bare finnes i kreftcellene, vil kunne være mål for behandling. Videre vil antistoffprofilen kunne være karakteristisk for den enkelte krefttype og derved kunne utnyttes diagnostisk og prognostisk.

Undersøkelse av kreftceller fra pasienter med henholdsvis prostata- og bukspyttkjertelkreft identifiserte bl.a. NY-ESO-1 proteinet, som allerede er utprøvd i flere immunterapi studier. Videre viste studien at kreftpasientenes immunsystem gjenkjente flere nye proteiner, som kan ha potensial som markør for diagnose og prognose av sykdom.

Kristine Mørch ved Universitetet i Bergen forsvarte fredag 21. mai 2010 for graden ph.d.-graden med avhandlingen:

## “Giardiasis - with emphasis on treatment and post-infectious manifestations”

### Giardiainfeksjon – behandlingsprinsipper og mulige senfølger

Giardia er en parasitt som gir infeksjon i tynntarmen hos mennesker og dyr, og er en vanlig årsak til diaré i land med vanskelig tilgang til rent vann og mangelfulle sanitære forhold. I vestlige land forårsaker parasitten jevnlig utbrudd på grunn av at den utenfor kroppen har evnen til å omdanne seg til hardføre cyster som kan overleve lenge i omgivelsene. I 2004 opplevde Bergen landets første utbrudd av giardiasis, da mer enn 5000 innbyggere ble smittet på grunn av forurensning av byens drikkevannskilde.

I avhandlingen beskrives resultatene av behandling av pasienter henvist til spesialist med kronisk infeksjon, der genetiske analyser av parasittene kunne tyde på at de tilhørte en mer motstandsdyktig type Giardia. Det ble ikke funnet holdepunkt for at pasienter som hadde gjennomgått behandling og ikke lenger hadde parasitten i avføringen, men som fortsatt hadde mageplager, hadde en kronisk infeksjon.

Det ble også undersøkt om Giardiainfeksjon kunne føre til langvarig tretthet og mageplager, ved et spørreskjema to år etter utbruddet. Så mange som 1017 av totalt 1262 personer svarte på spørreskjemaet, og av disse rapporterte 41 % tretthet og 38 % mageplager to år etter at de var kvitt parasitten. Opplysninger fra spørreskjemaet om blant annet sykmelding, tapt studieprogresjon og antall tablettkurer som ble gitt for Giardiainfeksjonen ble analysert som indisier på langvarig eller alvorlig infeksjon. En sammenheng mellom disse faktorene og senere langvarig tretthet og mageplager ble funnet.

Resultatene av studien kan ha praktisk nytte for klinikere som kan finne anbefalinger om valg av medikamenter for behandlingsresistent Giardiainfeksjon. Videre kan oppmerksomhet rundt mulige negative følger av langvarig infeksjon føre til ytterligere fokus på tidlig påvisning av fremtidige Giardiautbrudd.

Cand.med. Kjersti Bruheim ved Institutt for klinisk medisin, Ullevål forsvarte 23. mars 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “Late side effects and quality of life after radiotherapy for rectal cancer”

Strålebehandling reduserer risikoen for lokale tilbakefall etter moderne kirurgi for endetarmskreft. De senere årene er en økende andel pasienter behandlet med strålebehandling i tillegg til kirurgi. Denne første norske, landsomfattende studien viser at strålebehandling og kirurgi medfører økt risiko for seneffekter på normalvevet. Økt kunnskap om seneffekter etter kreftbehandling er viktig med tanke på informasjon til pasientene, forebygging og behandling.

Alle pasienter strålebehandlet for endetarmskreft i Norge i årene 1993-2003, som var i live og sykdomsfri minst 2 år etter operasjonen, ble sammenliknet med en kontrollgruppe behandlet med kun kirurgi. Pasientene ble identifisert fra det nasjonale Colorectal cancerregisteret. Deltagerne ble telefonintervjuet, fylte ut spørreskjemaer og tok blodprøver.

Studien viser at pasienter som hadde fått strålebehandling og kirurgi oftere hadde plager i form av hyppig avføring og inkontinens for avføring sammenliknet med kontrollgruppen. Urininkontinens var også mer utbredt i strålegruppen. Strålebehandlede pasienter hadde redusert sosial funksjon sammenliknet med pasienter behandlet med kun kirurgi, og pasienter med inkontinens for avføring hadde redusert helse relatert livskvalitet sammenliknet med pasienter uten inkontinens.

Strålebehandling var assosiert med seksuelle problemer hos begge kjønn. Kvinner som hadde fått strålebehandling hadde oftere vaginale problemer i form av tørre slimhinner og smerter ved samleie, sammenliknet med pasienter behandlet med kirurgi alene. Hos menn som hadde fått stråleterapi var ereksjonsproblemer hyppigere, og de var mindre tilfreds med seksuallivet enn menn behandlet med kun kirurgi.

Blodprøveanalyser viste at testosteronnivået var lavere hos menn som hadde fått stråleterapi enn hos menn behandlet med kun kirurgi. Endringene i testiklenes hormonproduksjon er trolig varige.

Studien gir økt kunnskap om seneffekter etter behandling for kreft i endetarmen.

Cand.pharm. Jorunn Stammesved Institutt for sykehusmedisin, Rikshospitalet forsvarte 19. Februar 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “Transglutaminases in gluten sensitive diseases”

### Transglutaminaser ved glutensensitive sykdommer

Glutensensitivitet kommer av overfølsomhet mot glutenproteiner fra hvete. Den vanligste formen er cøliaki, hvor inntak av gluten gir en kronisk betennelse i tynntarmen. Aktiviteten til et kroppseget enzym, transglutaminase 2 (TG2) er sentralt i sykdomsutviklingen ved cøliaki. De fleste pasienter har også antistoffer mot TG2. Denne avhandlingen har studert egenskaper til TG2 og beslektede enzymer for å bedre forstå deres roller i cøliaki og andre glutensensitive sykdommer.

Inntak av gluten kan gi cøliaki hos individer som er genetisk predisponert for å få sykdommen, dvs. er bærere av enten HLA-DQ2 eller DQ8. Glutenpeptider kan binde til DQ2 og DQ8 og aktivere T celler noe som setter i gang en sykdomsfremkallende betennelse i tarmen. TG2 modifierer glutenpeptider både ved deamidering (introduksjon av negative ladninger) og kryssbinding. Deamidering gjør at peptidene binder bedre til DQ2 og DQ8 og dermed skaper en kraftigere betennelse. Cøliakipasienter lager også antistoffer mot TG2. Dette tror man skyldes at TG2 kan kryssbinde betennelsesfremkallende glutenpeptider til seg selv. Pasienter med de glutensensitive sykdommene dermatitis herpetiformis (DH) og gluten ataxi (GA) har i tillegg autoantistoffer mot TG3 og TG6.

I avhandlingen er kryssbinding- og deamideringsaktiviteten til TG2 studert. Det ble vist at mange ulike betingelser kan gi opphopning av deamiderte og dermed betennelsesfremkallende glutenpeptider. Avhandlingen tar også for seg hvordan aktiviteten til TG2 kan reguleres ved hjelp av oksidering. Det blir også sådd tvil om utbredelsen av TG2 på celleoverflater, ettersom et antistoff brukt for å visualisere overflate-TG2 viste seg å gjenkjenne et helt annet protein. Tilslutt viser avhandlingen at både TG3 og TG6 er i stand til å modifisere glutenpeptider noe som indikerer at TG3 og TG6 kanskje kan spille en rolle i DH og GA på linje med TG2 i cøliaki.

Cand.med. Johan Castberg Hellund ved Institutt for sykehusmedisin, Ullevål forsvarte 19. februar 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “Slow flow sensitive MRI. Experiences with MRI-assisted visualization of flow and the use of secretin in the pancreaticobiliary tract”

### Ny radiologisk metode for påvisning av sakte væskestrømning

Radiolog og forsker Johan Castberg Hellund presenterer i sin avhandling en nyutviklet metode basert på magnetisk resonans (MR) for å evaluere væskestrøm (flow) under 1 cm/sek i små ganger, som bukspyttkjertel- og gallegang. Metoden benytter elementer fra MR-diffusjonsteknikk og MRCP, sistnevnte en etablert MR-teknikk for å undersøke galleveier og bukspyttkjertel.

I sin avhandling “Slow flow sensitive MRI – Experiences with MRI-assisted visualization of flow and the use of secretin in the pancreaticobiliary tract” har Johan Castberg Hellund og medarbeidere vist at flow kan visualiseres som endring i fremstillingen av en smal gang med diameter < 2mm. Første studie på væskefylte plastslanger, og senere studie i dyr, viste at det var mulig å skille mellom ulike nivåer av flow. Metodens følsomhet for bevegelse ble regulert ved MR-parametere b-faktor, der verdier mellom 0 og 12 mm/s<sup>2</sup> ble benyttet. Null ga ingen følsomhet for endring i flow.

Sekresjon fra bukspyttkjertelen reguleres av hormonet sekretin. I en studie på friske frivillige ble dette brukt for å fremprovosere økt sekresjon og dermed flow. Vi registrerte endret væskestrøm i bukspyttkjertelgangen, men ikke i galleveiene. Metoden var også følsom for annen bevegelse i buken, særlig fra tarm. Annen bevegelse må derfor elimineres under bildeopptak. Metoden har potensial for bruk i undersøkelse av sykdom som påvirker flow, f.eks. kronisk bukspyttkjertelbetennelse. Ytterligere eksperimentelle studier og klinisk utprøving er nødvendig før metoden kan tas i bruk på pasienter.

Avhandlingen omfatter også en modifisert MRCP undersøkelse av pasienter med uavklart sykdom i galleveiene og bukspyttkjertelen. I denne studien ble sekretin brukt for å gi økt væskefylning i gangsystemene. Studien viste at sekretin stimulert MRCP ga bedret bildemessig fremstilling av galle- og bukspyttkjertelgangene og sykdom i disse.

Studien gir økt kunnskap om seneffekter etter behandling for kreft i endetarmen.

Cand.med. Gøri Perminow ved Institutt for klinisk medisin, AHUS vil forsvarte 23. april 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “IBD in children, Epidemiology and Mucosal Immunopathology, Inflammatory Bowel South Eastern Norway-II (IBSEN-II)”

Barnelege og forsker Gøri Perminow har undersøkt årsaker til og forekomst av Inflammatorisk tarmsykdom (IBD, Crohn’s sykdom og ulcerøs kolitt) hos barn og ungdom i Sør Øst Norge. Resultatene tyder på immunologiske forskjeller og mer alvorlig sykdom sammenliknet med hos voksne, samt økende forekomst av Crohn’s sykdom i barnebefolkningen.

IBD er en livslang tilbakevendende betennelses sykdom i mage-tarm kanalen. Den eksakte årsaken til sykdom ikke er kjent, men genetikk, immunologi og miljø er sentrale samvirkende faktorer. Industrialiserte land som Norge har vist en meget høy forekomst blant voksne.

Avhandlingen presenterer forekomst av IBD i Oslo og Akershus (foruten Bærum). Alle barn henvist til endoskopisk undersøkelse av mage-tarmkanalen over en 12 års periode (1993-04) ble registrert. Alle nyoppdagede og ubehandlede barn (<18 år) med mistanke om IBD ble inkludert som en egen gruppe i “IBSEN-II” studien (“Inflammatory Bowel South Eastern Norway”, 2005-07). Disse ble nærmere undersøkt med tanke på sykdomspresentasjon og forekomst.

Resultatene viste en stigning i forekomst av IBD, framfor alt i gruppen med Crohn’s sykdom. I motsetning til hos voksne har Crohn barn mer utbredt sykdom med affeksjon av tynn- og tykktarm ved diagnosetidspunktet og barn med ulcerøs kolitt oftere hele tykktarmen betent.

Prøver (biopsier) tatt fra ulike lokalisasjoner fra tarmslimhinnen viste immunologiske forskjeller mellom barn og voksne, friske og syke, basert på makrofager (spise celler) og defensiner (“kroppseget antibiotikum”). Resultatene viser at bakteriene i tarmkanalen har en viktig rolle sammen med immunforsvarets evne til å håndtere deres påvirkning i utviklingen av Crohn’s sykdom.

# Gjør det enda enklere for pasienten



# 1

gang daglig

Anbefalt  
vedlikeholdsdose for  
Pentasa  
ved mild til moderat  
ulcerøs kolitt



C Pentasa «Ferring Legemidler AS»  
C Pentasa Sachet «Ferring Legemidler AS»  
Antiinflammatorisk middel.

T DEPOTTABLETTER 500 mg: Pentasa: Hver depottablett inneholder: Mesalazin 500 mg, povidon, etylcellulose, magnesiumstearat, talkum, mikrokrystallinsk cellulose.

T REKTALVÆSKE, suspensjon 1 g: Pentasa: 100 ml inneholder: Mesalazin 1 g, natriummetabisulfitt (E 223), natriumacetattrihydrat (E 262), dinatriumedetat, konsentrert saltsyre til 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. Anbefalt vedlikeholdsdose ved mild til moderat ulcerøs kolitt er 2 g 1 gang daglig. Barn: Forsøksvis 20-30 mg/kg kroppsvekt daglig fordelt på flere doser. Bør ikke gis til barn <2 år. Depottablettene bør svelges hele. De kan deles, men må ikke tygges. Depotgranulatet 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 innholdsstoffer eller salisylater. Alvorlig nedsatt nyre- eller leverfunksjon. Forsiktighetsregler: Forsiktighet bør utvises ved nedsatt leverfunksjon. Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig, spesielt i starten av behandlingen. Må gis med forsiktighet til pasienter som er overfølsomme for sulfasalazin. Ved mistanke om eller påviste tilfeller av mesalazindusert myo- og perikarditt eller alvorlig blodyskрази 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 blodyskрази. Graviditet/Amning: Forsiktighet bør utvises. Bør kun brukes i samråd med lege etter nøye vurdering av fordeler/ulempene. Overgang i placenta: Passerer. Teratogen effekt er ikke observert i dyrestudier. Blodyskramer (leukopeni, trombocytopeni, anemi) er sett hos nyfødte barn av mødre som har brukt mesalazin. Overgang i morsmelk: Går over. Mesalazinkonsentrasjonen i morsmelk er lavere enn i morens plasma, mens konsentrasjonen av metabollitt 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 legemiddelinusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringstrang forekomme. Hyppige (>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 amylaseni, pankreatitt. Hud: Reversibel alopeci, lupus erythematosus-lignende reaksjoner. Lever: Forhøyet leverenzym- og bilirubinnivåer, hepatotoksitet (inkl. hepatitt, cirrhose, leversvikt). Luftrøier: 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 tarm sykdommen. Overdosering/Forgiftning: Se Giftinformasjonens anbefalinger. Egenskaper: Klassifisering: Mesalazin (5-aminosalisylsyre) til behandling av inflammatorisk tarm sykdom. Virkningsmekanisme: Ikke fullstendig klarlagt, men mesalazin antas å virke lokalt på tarmmucosa. Substansen hemmer leukocytokjemotakse og nedsetter dannelsen av cytokiner, leukotriener og frie radikaler. Absorpsjon: Depottabletter og depotgranulat: Ca. 30-50%. Absorberes hovedsakelig i tyntarmen. Reduseres ved samtidig matinntak. Rektalvæske: Ca. 15-20%. Stikkpiller: Ca. 10%. Proteinbinding: Mesalazin: Ca. 50%. Acetyliert metabollitt: Ca. 80%. Fordeling: Depottabletter og depotgranulat frigjør virkestoffet kontinuerlig i løpet av passasjen gjennom tarmkanalen, uavhengig av pH-forhold og matinntak. Rektalvæskene frigjør virkestoffet i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. Stikkpillene frigjør virkestoffet i rectum. Halveringstid: Depottabletter og depotgranulat: Mesalazin: Ca. 40 minutter. Acetyliert metabollitt: 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. Acetyliert metabollitt 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 føeces. I urin hovedsakelig som acetylmisalazin. Pakninger og priser pr. juli 2009: Pentasa: Depottabletter: 100 stk. (blister) kr 380,40. 3 x 100 stk. (blister) kr 1071,30. Rektalvæske: 7 x 100 ml kr 296,60. Stikkpiller: 28 stk. (blister) kr 523,70. Pentasa Sachet: Depotgranulat 1 g: 150 stk. (dosepose) kr 1326,40. 2 g: 60 stk. (dosepose) kr 1030,20. 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: ICPC: Pentasa: Depottabletter: D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). Rektalvæske: D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). Stikkpiller: D94 Ulcerøs proktitt (-). Pentasa Sachet: Depotgranulat: D94 Kronisk enteritt/ulcerøs kolitt (-). ICD: Pentasa: Depottabletter: K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-). Rektalvæske: K51 Ulcerøs kolitt (-). Stikkpiller: K51.2 Ulcerøs (kronisk) proktitt (-). Pentasa Sachet: Depotgranulat: K50 Crohns sykdom (-), K51 Ulcerøs kolitt (-).

ATC-nr.: A07E C02

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

 **Pentasa**<sup>®</sup>  
mesalazin (5-ASA)

Ferring Legemidler AS  
Nydalssveien 36B  
Postboks 4445 Nydalen  
0403 Oslo  
Tlf.: 22 02 08 80

[mail@oslo.ferring.com](mailto:mail@oslo.ferring.com), [www.ferring.com](http://www.ferring.com)

**FERRING**  
PHARMACEUTICALS

PEN/012/09/2009



Cand.med. Elmira Flem ved Institutt for helse og samfunn forsvarte 10. mars 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## **“Disease burden and the economic impact of rotavirus gastroenteritis in low- and high-income settings and the cost-effectiveness of new rotavirus vaccines”**

Rotavirus er et meget smittomt virus som kan forårsake alvorlige diaré hos spedbarn og små barn. I dag finnes det vaksiner mot rotavirus, men disse er ikke ennå i bruk i mange land. Før disse vaksinene eventuelt tas inn i vaksinasjonsprogrammet, er det nødvendig å kjenne omfanget av sykdommen og kostnader forbundet med den i landet.

I sin avhandling Disease burden and the economic impact of rotavirus gastroenteritis in low- and high-income settings and the cost-effectiveness of new rotavirus vaccines har lege Elmira Flem og hennes medarbeidere estimert sykdomsbyrden av rotavirus i Usbekistan, Kirgisistan og Norge. Hun har også vurdert kostnader av sykdommen i Usbekistan og Kirgisistan samt hvor mye de to landene kan spare helsemessig og samfunnsøkonomisk ved å vaksinere. I disse to landene er rotavirus årsaken hos hvert tredje barn som må legges inn akutt i sykehus for diaré; i høyinntektsland som Norge er denne andelen beregnet å være over 60%. I ikke-vestlige land kan sykdommen være dødelig, og slike dødsfall utgjør nesten 5 % av alle dødsfall blant barn under 5 år. Vaksinerer vil redusere antall dødsfall og antall tilfeller av sykdommen som trenger behandling og dermed reduseres utgifter knyttet til slik behandling.

Flem har beregnet at innsparingene for helsevesenet og i samfunnet ved vaksinerer kan være betydelige. Avhandlingen gir kunnskap om utbredelsen av rotavirus og beregning av den økonomiske byrden slik at myndighetene får et faglig grunnlag for beslutninger knyttet til innføring av nye rotavirusvaksiner i de nasjonale vaksinasjonsprogrammene.

Studien gir økt kunnskap om seneffekter etter behandling for kreft i endetarmen.

Cand.scient. Birgitte Lid Adamsen ved Institutt for klinisk medisin forsvarte 12. april 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## **“Cellular responses to 5-fluorouracil (5-FU) used as a single agent and in combination with ionizing radiation in colorectal cancer , and the role of the tumor suppressor TP53”**

I behandling av tykktarmskreft benyttes blant annet legemiddelet 5-fluorouracil (5-FU) alene eller i kombinasjon med stråling. En del pasienter vil ha dårlig respons på 5-FU og dermed liten effekt av behandlingen. Dette skyldes legemiddelresistens som er et stort klinisk problem. I sin avhandling “Cellular responses to 5-fluorouracil (5-FU) used as a single agent and in combination with ionizing radiation in colorectal cancer, and the role of the tumor suppressor TP53”, har Birgitte Lid Adamsen og hennes medarbeidere studert cellulære signalveier som aktiveres i forbindelse med DNA-skade påført av 5-FU og induksjon av celledød, for å få kunnskap om mekanismene som kan forklare den dårlige responsen til 5-FU. Humane tykktarmskreftceller behandlet med forskjellige 5-FU konsentrasjoner ble benyttet som modellsystem. Kreftcellenes respons på DNA-skader påført av 5-FU er at det settes i gang cellulære prosesser som detekterer skaden, forsøker å reparere skaden og hindrer cellen i å dele seg før skaden er reparert. Hvis ikke skaden kan repareres, dør cellen. Vi har funnet at tumorsuppressor-proteinet TP53 var nødvendig for å forårsake celledød fordi i celler hvor effekten av TP53 var midlertidig fjernet, ble celledød betydelig redusert sammenlignet med celler hvor TP53 var tilstede. Behandling av TP53-muterte celler med ulike konsentrasjoner av 5-FU induiserte forskjellige mengder og typer DNA-skader, og aktiverte forskjellige DNA-skade sjekkpunkt proteiner. Adamsen og hennes medarbeidere har også sammenlignet kombinasjonsbehandling med kun 5-FU behandling eller strålebehandling. Kombinasjonsbehandling viste seg å være den beste behandlingen i forhold til de andre. Denne behandlingen setter i gang like prosesser, men i betydelig mindre grad i TP53-muterte celler sammenlignet med celler med funksjonelt TP53. Noen av proteinene som er involvert i signalveiene som aktiveres etter DNA-skade påført av 5-FU kan muligens benyttes som biologiske markører på responsen til 5-FU.

# OLYMPUS

Your Vision, Our Future

ELECTROSURGICAL GENERATOR

## OLYMPUS ESG-100

# A new dimension in electrosurgery

## Simply smart.



**OLYMPUS NORGE AS**

Kjelsåsveien 168 • 0884 Oslo • Tlf. 23 00 50 50 • Faks 23 00 50 80 • adm@olympus.no

Cand.med. Arne Westgaard ved Institutt for klinisk medisin, Rikshospitalet forsvarte 19. mars 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

## “Standardised histopathologic evaluation after pancreatoduodenectomy for adenocarcinoma – Resection margins, tumour origin, and survival”

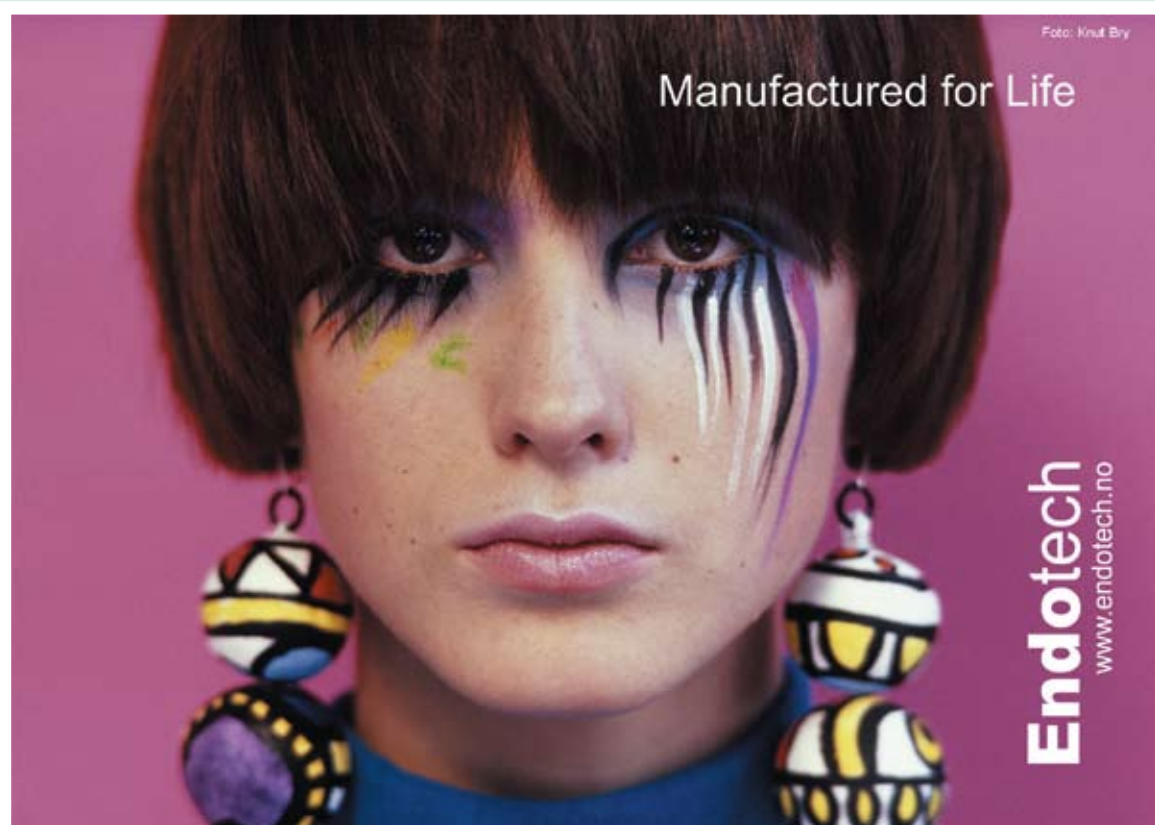
### Standardisert patologivurdering viktig etter operasjon for kreft i bukspyttkjertelen

Lege og forsker Arne Westgaard har påvist at kreft som vokser i bukspyttkjertelen langt oftere enn tidligere antatt oppstår i gallegangen eller tolvfingertarmen. Kreft i bukspyttkjertelen er vanligvis en uheldelig sykdom, mens svulster i gallegangen og tolvfingertarmen kan opereres bort slik at pasienten blir varig helbredet.

I sin avhandling Standardised histopathologic evaluation after pancreatoduodenectomy for adenocarcinoma – Resection margins, tumour origin, and survival viser Arne Westgaard og hans medarbeidere at nær en tredjedel av de 506 personer som i perioden 1998–2004 ble operert ved norske sykehus for kreft i hodet på bukspyttkjertelen, i virkeligheten hadde en svulst utgått fra gallegangen eller tolvfingertarmen. Så mange som 54 % av pasientene kan ha hatt en svulst i et av disse naboorganene, i følge en ny granskning av kreftsvulster operert ved Rikshospitalet. I 1998 ble det der innført en standardisert protokoll for patologiundersøkelse av slike svulster. Westgaard og hans medarbeidere viser at standardisert vurdering er nødvendig for å bedømme om inngrepet faktisk var kurativt og for bedre å kunne forutsi tidspunktet for et eventuelt tilbakefall.

Tidligere studier har vist at sykehusenes operasjonsvolum betyr mye for om pasienten overlever slike inngrep. I perioden 1998–2004 ble det ved totalt 25 norske sykehus operert pasienter med svulst i hodet på bukspyttkjertelen. Pasienter operert ved Rikshospitalet levde i gjennomsnitt noen måneder lenger enn pasienter operert ved andre norske sykehus. Westgaard konkluderer imidlertid i sin avhandling med at standardisert vurdering av operasjonspreparatet er viktigere enn størrelsen på sykehuset med tanke på å stille en presis diagnose og med tanke på å forutsi langtidsprognosen etter slike inngrep.

En viktig erkjennelse er også at mer presis patologi-rapportering etter slike operasjoner kan høyne kvaliteten på kliniske studier rettet mot mer effektiv behandling for kreft i bukspyttkjertelen.





**Nexium**<sup>®</sup>  
esomeprazol



**AstraZeneca** 

**AstraZeneca AS**  
Hoffsveien 70 B  
Boks 200 Vinderen N-0319 OSLO  
Tlf 21 00 64 00 Faks 21 00 64 01

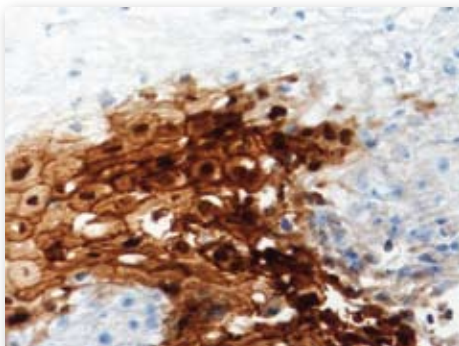
[www.astrazeneca.no](http://www.astrazeneca.no)

# En 57 år gammel mann med svelgvansker

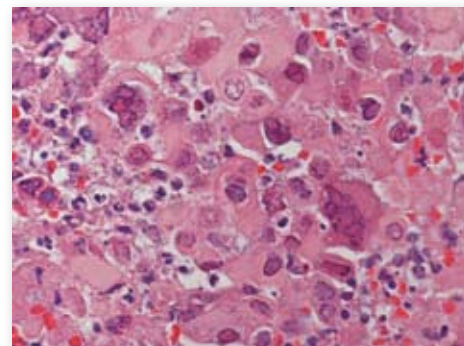
Tekst/bilde: Vemund Paulsen, Lars Aabakken og Tor J. Eide (Pat.avd. RH)



Bildet viser fokale og longitudinelle erosjoner forenlig med herpesøsofagitt



Positiv immunhistokjemisk reaksjon på anti-HSV antistoff



Hematoxylin-Eosin farvet preparat som viser typiske morfologiske forandringer ved HSV i plateepitelceller med virusinfiserte flerkjernete celler

Pasienten er en 57 år gammel mann som i 2009 ble benmargstransplantert på grunn av myelodysplastisk syndrom. Han fikk immunsuppresjon med ciclosporin. Forløpet etter transplantasjonen var langtrukket og komplisert, blant annet fikk han dysfagi og odynofagi. Gastroskopi viste erodert slimhinne i store deler av øsofagus. Biopsier fra øsofagus viste morfologi og immunhistokjemiske funn som ved herpesøsofagitt. Ved siste gastroskopi i april i år var øsofagusslimhinnen normal.

De vanligste symptomene ved herpesøsofagitt er odynofagi og dysfagi. Tilstanden ses oftest hos pasienter med svekket immunforsvar, og særlig hos transplanterte. Herpesøsofagitt forekommer sjelden hos immunkompetente, og vil da oftest tilhele spontant. Differensialdiagnosen er først og fremst infeksjon med CMV, men endoskopiforandringene kan i noen tilfeller også mistolkes som refluxøsofagitt. Det er typisk at behandling med protonpumphegger ikke har effekt. Diagnosen sikres ved histologisk undersøkelse og systemisk antiviral behandling i 2-3 uker er effektivt hos de fleste ■

Redaksjonen i NGF-nytt ønsker å få tilsendt bidrag til "Blinkskuddet". Send ditt bilde med en liten tekst til [vemund.paulsen@oslo-universitets-sykehus.no](mailto:vemund.paulsen@oslo-universitets-sykehus.no)

Dersom du får ditt bilde på trykk får du **ikke** en reise for to til Paris!

**Vennlig hilsen**  
Redaksjonen i NGF-nytt



Bilde 1



Bilde 2

SNUBLEFOT

## En polypp er ikke alltid en polypp?!

Tekst/bilde: Vemund Paulsen og Thomas De Lange

To gastroenterologer med tendens til grånende vikler fant for en tid siden en exofytisk voksende lesjon i sigmoideum. Senior spurte junior; "tror du dette er en polypp"? Etter litt resonnering frem og tilbake oppnådde man konsensus om at dette nok var en adenomatøs polypp (Bilde 1) som burde slynges reseseres.

Pasienten ble forklart funnet og informert om komplikasjonsrisiko. Slynges hentet frem, lagt pent rundt basis. Polyppen ble makroskopisk radikalt resesert, så far so well. Tomten så fin ut, ingen blødning og ingen perforasjon (Bilde 2).

### Patologens dom

3 uker senere avsa patologen sin dom: I preparatet fant de mucosa og submucosa. Sentralt var det et utbulende område der kjertlene har stjerneaktig form.

I lamina propria fant man rester etter gammel blødning og mange høyt liggende kar. Dette kan skyldes at en adenomatøs har selvamputert fra området.

En lykkelig pasient ble informert pr telefon om at det egentlig ikke hadde blitt fjernet annet enn rester etter en gammel blødning.

Det skakke være lett!! ■

**FERRING**

PHARMACEUTICALS

## Norsk reise- og forskningsstipend

### VEDTEKTER

**§1.** Stipendet stilles til disposisjon av Ferring. For 2010 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.

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.

**VINGMED****PENTAX**

## Forskningsstipend

### VEDTEKTER

**§1.** Stipendet stilles til disposisjon av Vingmed AS og Pentax. For 2010 utgjør stipendet 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 til 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.


**AstraZeneca**

## Stipend

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 25.000 kroner for 2010 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 Norsk Gastroenterologisk Forening (NGF), viser til søknadsskjema på NGF hjemmeside.

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

AstraZeneca er et internasjonalt legemiddelfirma med 60.000 ansatte som forsker og utvikler innovative legemidler innenfor en rekke områder. Våre verdier er åpen, nyskapende, troverdig og inspirerende lederskap.

**OLYMPUS**

## Reisestipend

### VEDTEKTER

**§1.** Stipendet stilles til disposisjon av Olympus Norge A.S. For 2010 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 gastroente-

rologi 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.



## Norsk forskningsstipend innen gastroenterologi 2010

### VEDTEKTER

**§1.** Stipendet stilles til disposisjon av MSD. For 2010 utgjør stipendiet kr. 50 000 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 MSD 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 MSD.



## Stipend innen eksokrin pankreatologi

### VEDTEKTER

**I.** En sum settes årlig til disposisjon av Abbott Products AS. For år 2010 utgjør denne summen NOK 20.000,-. Det er Norsk gastroenterologisk forening (NGF) som foretar utlysning av stipendet.

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

**III.** Ved NGF sitt styremøte velger hvem som skal få tildelt ha stipendet. Stipendet vil bli kunngjort ved NGF sitt årsmøte i 2011.

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

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

**VI.** Stipendet skal være anvendt innen utgangen av år 2011, ellers går beløpet tilbake til giveren.

**VII.** En skriftlig redegjørelse skal sendes NGF og Abbott Products AS innen et år.

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

**IX.** Etter godkjenning fra Abbott Products AS kan vedtektene endres.



## Norsk forskningsstipend

### VEDTEKTER

**§1.** Stipendet stilles til disposisjon av Roche Norge AS. For 2010 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.

# Pasienter som skal tømme tarmen kan bruke Endofalk®



- Endofalk® er en isotonisk oppløsning til tømming av tarmen uten at kroppens væske- og elektrolyttbalanse forstyrres.
- Endofalk® er en sulfatfri blanding av makrogol
- Makrogol med eller uten fosfat har dokumentert lik effekt<sup>1</sup>
- Endofalk® er tilsatt appelsin- og pasjonsfruktaroma
- Endofalk® er et prisgunstig alternativ

## Endofalk®

## MEDA

Askerveien 61, Postboks 194, N-1371 Asker  
Tel.: +47 66 75 33 00, Faks.: +47 66 75 33 33  
www.meda.no

### Endofalk «Dr. Falk»

Tarmtømmingsmiddel.

ATC-nr.: A06A D65

**PULVER TIL ORAL OPPLØSNING:** 1 pose inneh.: Makrogol 3350 52,5 g, natriumklorid 1,4 g, kaliumklorid 0,185 g, natriumhydrogenkarbonat 0,715 g, sakkarinnatrium, kolloidal vannfri silika, Appelsin- og pasjonsfruktaroma.  
**Indikasjoner:** Til tømming av tarmen før koloskopi. **Dosering:** 3 eller maks. 4 liter oppløsning må drikkes for fullstendig rensing av tarmen. 1 pose tilsvarer ½ liter ferdig blandet væske. Blandingen drikkes i porsjoner på 200-300 ml hvert 10. minutt helt til utfloden fra rectum er klar. Generelt skjer inntak av irrigasjonsvæsken ca. 4 timer før undersøkelsen settes i gang. Alternativt kan hele mengden gis kvelden i forveien, eller en del kvelden i forveien og resten om morgenen den dagen undersøkelsen skal finne sted. Pasienten må ikke innta fast føde fra 2-3 timer før administrering til etter at undersøkelsen er ferdig, det finnes ikke tilstrekkelig erfaring med bruk hos barn. Bør derfor ikke administreres til barn. **Kontraindikasjoner:** Ileus og mistenkt ileus, gastrointestinal obstruksjon eller perforering, fare for gastrointestinal perforering, hyperflorid kolitt, toksisk megacolon. Overfølsomhet for virkestoffet, andre polyetylenglykoler eller noen av hjelpestoffene. Skal ikke administreres til bevisstløse, ved svekket bevissthet, generell svakhet eller ved tendens til aspirasjon eller regurgitasjon eller svekket svelgerefleks. **Forsiktighetsregler:** Skal kun administreres under medisinsk overvåking ved refluksøsofagitt eller eksisterende kardial arytmi, antatt eller kjent SA-blokk eller såkalt «sick sinus»-syndrom og til eldre. Kan brukes ved kroniske intestinale inflammasjonssykdommer (med unntak av meget floride stadier og toksisk megacolon), men forsiktighet bør utvises og medisinsk overvåking anbefales. Skal ikke gis ved nyresvikt, hjertesvikt (grad III og IV), leversykdommer eller ved alvorlig dehydrering, ettersom sikkerheten ved bruk hos disse pasientene ikke er tilstrekkelig vist. Nøye oppfølging av elektrolytt- og væskebalansen er nødvendig hos risikopasienter, f.eks. eldre og svekkede. Ingen andre væsker eller tilleggsstoffer (spesielt sukker eller smakstilsetninger som ikke er kompatible) skal has i drikkeoppløsningen, da det kan føre til forandringer i osmolaritet og sammensetningen av elektrolytter, eller til utvikling av eksplosive gassblandinger i tarmen når slike tilleggsstoffer brytes ned av bakteriefloraen. **Interaksjoner:** Det er mulig at oralt administrerte legemidler tatt opp til flere timer før eller under inntak av Endofalk kan skylles ut av den gastrointestinale kanal eller absorberes i mindre grad eller ikke i det hele tatt. Dette gjelder særlig for depotpreparater. Hvis administrering av et legemiddel er helt nødvendig for en vital indikasjon kort tid før eller under inntak av Endofalk, bør oral administrering så langt som mulig unngås, og alternativer brukes isteden. I diagnostiske undersøkelser av den utskilte væsken fra tarmen ved bruk av enzymatiske analysemetoder (f.eks. ELISA) kan det forekomme interaksjoner mellom makrogol og de enzymatiske testene. **Graviditet/Amming:** *Overgang i placenta:* Det finnes ikke kliniske data om bruk ved graviditet. Dyreforsøk har ikke vist teratogen effekt. Tatt i betraktning at makrogol 3350 ikke absorberes, kan en overveie administrering til

gravide etter en grundig nytte-risikovurdering. *Overgang i morsmelk:* Det finnes ingen data om utskillelse av makrogol 3350 i human melk. Makrogol 3350 absorberes imidlertid dårlig. Forskrivning til ammende kan vurderes om nødvendig. **Bivirkninger:** *Svært vanlige (≥1/10):* Gastrointestinale: Kvalme, følelse av metthet og flatulens. *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Oppkast, tarmkolikk og irritasjon av endetarmsåpningen. Disse bivirkningene skyldes primært at man drikker relativt store mengder væske i løpet av en kort periode. Ved ev. utvikling av gastrointestinale symptomer bør administreringen midlertidig foregå langsommere eller stanses, inntil symptomene forsvinner. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Generell sykdomsfølelse og søvnløshet. *Svært sjeldne (<1/10 000):* Hjerte/kar: Kardial arytmi, takykardi og lungeødem. Immunsystemet: Urticaria, rhinoré og dermatitt, sannsynligvis av allergisk opprinnelse. Neurologiske: Neurologiske effekter som spenner fra mild desorientering til anfall som følge av endrede serumnivåer av elektrolytter. Undersøkelser: Klinisk relevant reduksjon i serumnivå av kalsium, kalium og natrium. Det finnes rapporter i litteraturen om 2 tilfeller hvor det ble utviklet Mallory-Weiss syndrom som en følge av oppkast etter administrering av intestinale irrigasjonsvæsker som inneholdt makrogol. **Overdosering/Forgiftning:** *Symptomer:* Ved overdose kan alvorlig diaré oppstå. Kun ved kraftig overdose kan man forvente forstyrrelse av væske- og elektrolyttbalansen og/eller syre-base-balansen. *Behandling:* Tilstrekkelig væskeerstatning og overvåking av serumelektrolytter og pH er nødvendig. Ved ev. forstyrrelser i væske- og elektrolyttbalansen eller syre-base-balansen, skal elektrolyttene også erstattes og syre-base-balansen justeres. Ved aspirasjon kan det utvikles toksisk lungeødem som krever øyeblikkelig hjelp, inkl. respirasjon med positivt trykk. Se Gifinformasjonens anbefalinger A06A D65 side d. **Oppbevaring og holdbarhet:** Ferdigblandet oppløsning: 3 timer i romtemperatur (<25°C), 48 timer ved 2-8°C (i kjøleskap). **Andre opplysninger:** *Tilberedning:* Blandingen skal tilberedes like før bruk. Innholdet av 2 poser løses opp i 500 ml lunken vann fra springen eller avkjølt, kokt vann. Dette fortynnes videre med vann til 1 liter. Man bør forvise seg om at doseposene tømmes ordentlig. Den ferdige blandingen kan settes i kjøleskap for å avkjøles, da en avkjølt blanding er lettere å drikke. 1 liter ferdigblandet oppløsning tilsvarer:

Kalium	5 mmol/liter	Klorid	53 mmol/liter	Makrogol 3350	31 mmol/liter
Natrium	65 mmol/liter	Hydrogenkarbonat	17 mmol/liter		

**Pakninger:** 6 poser 019852.

Sist endret: 28.5.2009