

A photograph of a middle-aged man in a light blue striped button-down shirt, looking down with a pained expression and clutching his stomach with both hands. The background is plain white.

Funksjonelle mage-tarmlidelser

side 7

Current challenges in diagnosing and treating IBS: The importance of a positive diagnosis and a graded general treatment approach

side 16

Håndtering av Barretts øsofagus

side 21

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

Leder

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

Kasserer

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

Styremedlemmer:

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

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

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

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

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

Redaktør:

Stephan Brackmann
Lovisenberg Diakonale Sykehus
Akershus Universitetssykehus
23225000
stephanb@ulrik.uio.no

Redaksjonskomité:

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

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

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

Webmaster:

Esben Riise

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

Tema:
Funksjonelle
mage-tarmlidelser
Side 7



- 5 Redaktørens hjørne
- 5 Leder

Tema: Øfagogus

- 8 Funksjonell dyspepsi
- 10 Matoverfølsomhet er et gastroenterologisk problem: Ikke skyv det fra dere!
- 13 IBS-symptomer ved IBD kan medføre feilbehandling
- 14 Diagnostikk av IBS – når skal en positiv diagnose erstatte Roma kriteriene?
- 16 Current challenges in diagnosing and treating IBS

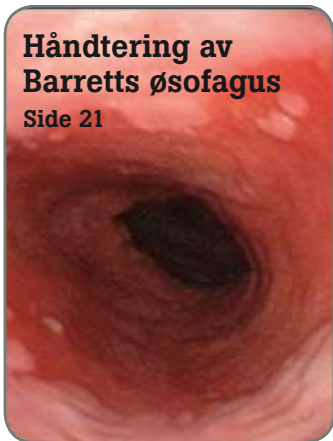
ICCD 2010 i Paris
Side 19



Nytt fra miljøene

- 19 ICCD 2010 i Paris
- 21 Håndtering av Barretts øsofagus
- 23 Euroson school
- Avansert Ultralydkurs i Bergen 17.-19. juni 2010
- 23 Interessegruppa for IBD
- 25 Doktorgrader
- 32 Blinkskuddet
- 33 Snublefot

Håndtering av
Barretts øsofagus
Side 21



Stipender

- 34 Ferring, Vingmed/Pentax, AstraZeneca, Olympus, MSD, Abbott og Roche sine stipender.

Annonser i NGF-nytt

Gjennom NGF-nytt når du eksklusivt norske gastrointeresserte leger. Foreningen har ca. 500 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 NGFs hjemmeside og formidles til medlemmene pr. epost.

1. Annonsepriser:

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

2. Annonseformat:	Bredde	Høyde
1/1 side (satsflate)	190	277 mm
1/1 side (utfallende)	210 (+5) mm	297 (+5) mm
1/2 side (satsflate)	190 mm	138,5 mm
1/2 side (utfallende)	210 (+5) mm	148,5 (+5) mm
Kvartside (satsflate)	91	138 mm
Høyoppløste (300dpi) PDF-filer, fonter + høyoppl. bilder er inkludert.		

Utgivelsesplan 2010/2011

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

Design, produksjon og annonsesalg:

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

www.remicade.no

 **Remicade**[®]
INFLIXIMAB



MSD (Norge) AS, Pb 458 Brakerøya, 3002 Drammen, tlf 32 20 73 00, faks 32 20 73 10.
Copyright © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ, USA. All rights reserved. 09-2011-REM-2010-SCAN(NO)-4926-J



Stephan Brackmann
Redaktør

Kjære lesere

Hva svarer man, når man på Vintermøtet blir spurt om en kunne tenke seg å være redaktør for NGF-Nytt? Spontan som jeg er, svarte jeg umiddelbart: ja.

Før jeg fikk tenkt meg om var hele redaksjonen samlet til middag hos daværende redaktør, Thomas de Lange, og jeg skjønnte at her er det ingen vei tilbake. Skepsisen over hvor mye tid redaktørarbeid vil kreve i en allerede overfylt arbeidsdag, ble fort vendt til erkjennelsen av at dette kommer til å bli svært givende og gøy. Redaksjonsmøtet var på alle måter inspirerende. Tonen var løssluppen og direkte, men var preget av et medrivende engasjement for norsk gastroenterologi. Faglige diskusjoner og planlegging av fremtidige utgaver av NGF-nytt var vel så mye tema, som anekdoter som ikke umiddelbart egner seg på trykk.

En stor takk til avtroppende redaktør som gründer for NGF-nytt's redaksjonskomité, samt mange års arbeid som forfatter, økonomisjef, IT-ansvarlig og "innlegg-innkrever". Han vil i en overgangsfase fortsette som økonomiansvarlig.

Den oppmerksomme leser vil fort finne ut at segmentet "Nytt fra miljøene" ofte er like omfangsrik som det faglige segmentet "Tema". Dette er betegnende for "ånden" i redaksjonen og er etter min mening en av de viktige oppgavene til informasjonsbladet til NGF: i tillegg til faglige innlegg ønsker vi å viderefremde hva som rører seg i miljøene over hele landet, til gjensidig inspirasjon, men også for å bygge et kontaktnett blant kolleger. Vi prøver aktivt å oppspore interessant stoff, men altfor ofte går vi glipp av noe som burde ha blitt presentert for flere kolleger enn de som er i lokalmiljøet. Derfor en appell til alle lesere om å ta kontakt med redaksjonen ved ønske om å spre nyheter utover lokalområdets horisont.

Tema for dette nummeret er funksjonelle GI-lidelser. En stor takk til alle som har bidratt med artikler, særlig Per Farup, som i tillegg til å være forfatter hjalp å lage en spennende disposisjon for temaet.

Med ønske om en flott høst!



Bjørn Gustafsson
Leder NGF

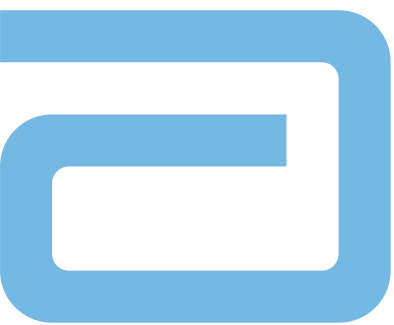
Til tross for en septemberstart med flott sensommervær må vi nok en gang motvillig akseptere at høsten er her. På samme tid i fjor var hysteriet stort omkring den forestående svineinfluensaen, lettelsen var derfor stor når Verdens helseorganisasjon (WHO) den 10/8 erklærte at influensa A (H1N1)-pandemien var over. En uavhengig gjennomgang av WHO's håndtering av den forestående pandemien og anbefalinger om massevaksinering, har dessverre fått et surt etterspill når det viser seg at flere personer i WHO's ekspertpanel hadde direkte økonomiske koblinger til vaksineprodusentene (se debattserie i BMJ). Dette belyser betydningen av et nøkternt samspill mellom oss leger og legemiddelindustrien. Til tross for at mange har opplevd reglene for sponing av utdanningskurs og møter som for strenge, har de siste årenes oppstramminger i regelverket for samarbeidet mellom leger og industrien, for en stor del vært positivt mottatt av legestanden. Kontakt mellom legemiddelindustrien og helsepersonal er dog, etter min mening, nødvendig, og det er derfor viktig at pendelen ikke svinger for langt. Vi er avhengige av oppdateringer om nye legemidler og andre behandlingsalternativer samt pågående forskning,

samtidig som legemiddelindustrien er avhengig av en uavhengig tilbakemelding fra oss.

Når det offentlige helsevesenet strammer inn sine utgifter, er betaling av legers deltakelse i internasjonale møter og kongresser lavt prioritert. Det er derfor bekymringsverdig at Legemiddelindustriforeningen (LMI) foreslår at det fra 1. januar 2012 skal bli helt slutt på at legemiddelindustrien betaler for kongressreiser i utlandet til leger. Ifølge administrerende direktør i LMI, Karita Bekkemellem, er Norge det første landet som innfører disse begrensningene.

For at norsk helsevesen og medisinsk forskning skal opprettholde kompetanse på et internasjonalt akseptabelt nivå, er det nødvendig med internasjonalt samarbeid og deltakelse på sentrale møter innen våre respektive fagområder utenfor landets grenser. Hvis LMIs medlemmer nå trekker seg som sponsorer, er det derfor viktig at vi aktivt arbeider for at våre arbeidsgivere overtar dette ansvaret.

Til slutt vil jeg passe på å gratulere årets meget verdige Humanprisvinner: Arnold Berstad.



HUMIRA
adalimumab



Tema: Funksjonelle mage-tarmlidelser

Tekst: Vemund Paulsen

Funksjonelle mage-tarmlidelser (funksjonell dyspepsi og irritabel tarm-syndrom) er svært hyppig forekommende i befolkningen. Flertallet av disse pasientene har liten kontakt med spesialisthelsetjenesten, men mange er de som henvises til oss! Diagnostikken er symptombasert (Roma III-kriteriene), og innebærer til en viss grad utelukkelse av annen sykdom. Vi kjenner alle til pasienter som ender opp med en omfattende og kanskje også invasiv utredning før man konkluderer med at plagene er funksjonelle. Å møte pasienter med funksjonelle plager kan være utfordrende.

Pasienten er frustrert fordi "ingen finner ut hva som feiler meg" og som lege har jeg lite å tilby.

Skal jeg avvise disse pasientene og overlate oppfølgingen til fastlegen? Kanskje det er bedre å rekvirere en undersøkelse eller to til (jeg vil jo nødig overse alvorlig sykdom!).

Kanskje jeg bør oppdatere meg litt på funksjonelle mage-tarmlidelser? En god start er å lese innleggene i dette nummeret av NGF-nytt! ■

Funksjonell dyspepsi

Johan Lunding, Gastrocentrum medicin, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm

Odd Helge Gilja, Seksjon for gastroenterologi, Institutt for Indremedisin, Universitetet i Bergen, Bergen

Funksjonell dyspepsi er en kronisk tilstand karakterisert av smerte eller ubehag i epigastriet, tidlig metthet under et måltid, eller langvarig metthet uten at man ved klinisk, endoskopisk eller radiologisk undersøkelse kan finne noe unormalt som forklarer symptomene (Tabell 1).

Tabell 1
Roma III-kriteriene (1)
Minst et kriterium av to av oppfylt:
1. Postprandial distress syndrome:
a. Metthet som ikke svarer til størrelse på måltidet eller tid siden måltidet
b. Tidlig metthet som forhindrer at et normalstort måltid kan spises
Varighet: minst et av disse symptomer flere ganger pr uke
2. Epigastric pain syndrome:
Alle kriterier oppfylt av
a. Minst moderat epigastriesmerte/-brenning
b. Intermitterende epigastriesymptomer
c. Smerten/brenningen ikke generalisert eller lokalisert til andre deler av abdomen eller toraks
d. Ingen reduksjon av smerte/brenning av å tømme tarmen for feces/gass
e. Utelukket funksjonell sykdom i galleblære og Oddi's sfincter
Varighet:
a. minst 6 måneder med symptomer
b. minst 3 måneder med symptomer som oppfyller diagnosekriteriene

Funksjonell dyspepsi er en av de funksjonelle sykdommer som er definert av Roma III-kriteriene (1). Ofte er hovedsymptomene også ledsaget av kvalme, følelse av i oppblåsthet i abdomen, eller avføringsforstyrrelser. Avføringsforstyrrelser gjør at ca 70% av pasientene oppfyller kriteriene for både funksjonell dyspepsi og irritable tarm syndrom (IBS). Refluksymptomer skal ikke inkluderes i dyspepsibegrepet, men en undergruppe av pasienter har både refluksykdom og funksjonell dyspepsi.

Epidemiologi

Fra Agreus populasjonsstudier i Sverige, vet vi at livstidsprevalensen for funksjonell dyspepsi er

ca 20%, mens punktprevalensen er vanskeligere å estimere da knapt 25% av symptomatiske personer noensinne konsulterer sin primærlege, og kun 3-10% blir endoskopisk undersøkt (2). De som ønsker utredning har symptomer de har vanskelig å leve med, enten pga symptomenes intensitet eller fordi man er engstelig for alvorlig sykdom. Følgelig har denne gruppe større sannsynlighet for samtidig angst og/eller depresjon, men store populasjonsstudier taler mot en generell assosiasjon mellom angst/depresjon og dyspepsi (3). Personer som debuterer med funksjonell dyspepsi har 30% sannsynlighet for å bli symptomfrie under det kommende året, og hos like mange endrer symptomene karakter, slik at kriterier for en annen funksjonell tarmlidelse i stedet oppfylles (2). Hos den gjenværende andelen forblir symptomene uendret over tid. Hos de med dyspepsi som debuterte i tenårene finner en gjerne liknende symptomer hos andre medlemmer av familien, uten at en klar arvelighet er blitt påvist.

Patofysiologi og behandling

Primærlegen bør inndele pasienter med dyspepsi i de som har beskjedne symptomer og de med intense symptomer eller alarmsymptomer, som kunne indikere for eksempel inflammatorisk tarmsykdom, malign sykdom eller peptiske sår (Tabell 2), da sistnevnte gruppe raskt bør henvises til endoskopisk utredning. Diagnosen funksjonell dyspepsi kan settes når andre årsaker til dyspepsi er utelukket.

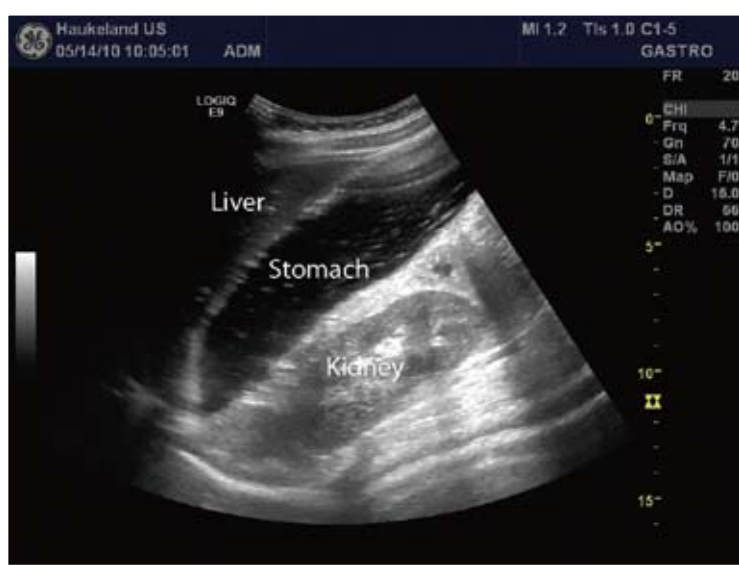
Den viktigste behandlingen for funksjonell dyspepsi er å få etablert en diagnose som forteller at dette ikke er farlig. Man bør også forklare mekanismene bak symptomene, slik at man kan gi råd for endringer i kosthold og/eller levevaner som kan mildne symptomene. De siste 20 års biomekanisk forskning har påvist visceral hypersensitivitet og motilitetsforstyrrelser hos undergrupper av pasienter med funksjonell dyspepsi. Man har funnet overfølsomhet for distensjon i magesekk og tynntarm, overfølsomhet for enkelte matsorter, særlig fett og capsaisin/chili.

I over 50% av pasientene har man i flere studier (4) funnet redusert akkommodasjon av magesekken,

dvs. redusert relaksasjon og tilpasning av den øvre del av magesekken som respons til måltider. Akkommodasjonsrefleksjonen, som studeres best med en barostat, dvs. en ballong som legges til magesekken og kobles til en datastyrt luftpumpe, utgjøres av to hovedkomponenter. Den distensjonsinduserte akkommodasjon (5) tilpasser volumet av måltidet til magesekken, før reflekser fra kjemoreseptorer i duodenum bidrar via nutrientindusert akkommodasjon (6). Ved Haukeland Universitetsjukehus har vi med barostat og ultralydbaserte ikke-invasive metoder funnet hemmet akkommodasjon ved funksjonell dyspepsi (5, 7).

Ut fra hvilke patofysiologiske mekanismer som blitt funnet hos den enkelte pasient, kan man derfor gi råd om endringer av levevaner. Man bør tilstrebe en rolig atmosfære under måltider da akutt stress gjerne forsterker symptombildet. Dette er forankret i patofysiologien i det man vet at akutt stress forandrer motilitetsmønsteret. Av samme grunn bør man tilstrebe å redusere kronisk stress og angst. Videre

Tabell 2
Symptomer og funn som peker i retning av organisk sykdom:
Høy debutalder
Akutte debut av abdominalsmerter
Tidlig metthet som forhindrer at et normalstort måltid kan spises
Kjent alvorlig sykdom
Kjent malign sykdom
Hereditet for malign sykdom
Kjent inflammatorisk tarmsykdom
Hereditet for inflammatorisk tarmsykdom
Jernmangelanemi
Observerte tegn på tarmlørdning
Inntak av NSAID eller acetylsalisylsyre
Dysfagi
Palpabel oppfylling i abdomen
Avvikende blodprøver



Ved å plassere ultralydproben i epigastriet og vippe den kranialt, kan man greit avbilde den væskefylte proksimale delen av magesekken. Etter et måltid har man da mulighet til å studere akkommodasjonsresponsen, som er endret hos bl.a. pasienter med funksjonell dyspepsi og endel diabetikere

anbefales små regelmessige måltider, særlig hos dem med svekket akkommodasjon. Forsiktighet med fet mat kan forsøkes, ettersom man vet at fett forsterker følsomheten for distensjon (8). Siden mange i tillegg har symptomer på irritable tarm syndrom gis gjerne råd for dette samtidig. Hvis smerte er et dominerende symptom er ofte informasjon og kostholdsforandringer utilstrekkelige.

Av medikamenter kan det være verdt å forsøke metoklopramid, dersom kvalme er dominerende eller man har påvist forsinket ventrikkeltømmning. Når det gjelder smerter, kan trisykliske antidepressiva, visse anti epileptika og flere moderne antidepressiva kan ha god effekt og medføre at pasienten, tross enkelte bivirkninger, kan få bedret mestring av smertene. Samtidig behandling av angstkomponenten er også viktig. Det er meget viktig at opioider så langt det er mulig unngås, ettersom de kan forsterke den sensitivering som allerede finnes i smertebanene og ettersom de så sterkt hemmer motiliteten. Hvis opioider må brukes, bør man i første hånd prøve kombinasjoner av opioider med lang virkningstid og perifert virkende antiopioider. Alternative behandlingsformer som hypnose, avspenningsteknikker og pusteøvelser har også vært

forsøkt med til dels gode resultater hos disse pasientene. Uansett valg av behandlingsform er oppfølging med mye informasjon og veiledning av stor betydning.

Pågående forskning

I de senere år har det blitt publisert studier som antyder at irritable tarm syndrom kan være betinget i en kronisk inflammasjon i det enteriske nervesystemet (9) eller en kronisk infeksjon av de enterochromafine cellene (10). Siden det foreligger et stort overlapp er det sannsynlig at dette også gjelder funksjonell dyspepsi, hvilket kunne åpne veien for helt nye behandlingsveier (11).

Oppsummering

Funksjonell dyspepsi er en meget hyppig forekommende kronisk lidelse. Den har oftest en multifaktoriell genese der svekket akkommodasjon, motilitetsforstyrrelser, visceral hypersensitivitet, forsinket ventrikkeltømmning og angst spiller en rolle. Disse faktorer danner bakgrunn for behandlingsråd hvor rådgivning og livsstilsintervensjon er viktig mens medikamentell behandling ofte har en underordnet rolle ■

Referanser:

1. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR, Stanghellini V. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(5):1466-79.
2. Agréus L, Svärdsudd K, Nyrén O, Tibblin G. Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the general population: overlap and lack of stability over time. *Gastroenterology*. 1995 Sep;109(3):671-80.
3. Herschbach P, Henrich G, von Rad M. Psychological factors in functional gastrointestinal disorders: characteristics of the disorder or of the illness behavior? *Psychosom Med*. 1999 Mar-Apr;61(2):148-53.
4. Gilja OH, Hausken T, Wilhelmsen I, A Berstad. Impaired accommodation of the proximal stomach to a meal in functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1996;41(4):689-696.
5. Lunding JA, Tefera S, Bayati A, Gilja OH, Mattsson H, Hausken T, Berstad A. Pressure-induced gastric accommodation studied with a new distension paradigm. Abnormally low accommodation rate in patients with functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*. 2006 May;41(5):544-52.
6. Troncon LE, Thompson DG, Ahluwalia NK, Barlow J, Heggie L. Relations between upper abdominal symptoms and gastric distension abnormalities in dysmotility like functional dyspepsia and after vagotomy. *Gut*. 1995 Jul;37(1):17-22.
7. Gilja OH, Detmer PR, Jong JM, Leotta DF, Li XN, Beach KW, Martin R, Strandness DE Jr. Intra-gastric distribution and gastric emptying assessed by three-dimensional ultrasonography. *Gastroenterology*. 1997 Jul;113(1):38-49.
8. Caldarella MP, Azpiroz F, Malagelada JR. Antro-fundic dysfunctions in functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 2003 May;124(5):1220-9.
9. Törnblom H, Lindberg G, Nyberg B, Veress B. Full-thickness biopsy of the jejunum reveals inflammation and enteric neuropathy in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002 Dec;123(6):1972-9.
10. Dlugosz A, Törnblom H, Mohammadian G, Morgan G, Veress B, Edvinsson B, Sandström G, Lindberg G. *Chlamydia trachomatis* antigens in enteroendocrine cells and macrophages of the small bowel in patients with severe irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol*. 2010 Feb 16;10:19.
11. Dizdar V, Gilja OH, Hausken T. Increased visceral sensitivity in *Giardia*-induced postinfectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. Effect of the 5HT(3)-antagonist ondansetron. *Neurogastroenterol Motil*. 2007 Dec;19(12):977-82. *Epub* 2007 Aug 17.

Matoverfølsomhet er et gastroenterologisk problem: Ikke skyv det fra dere!

Arnold Berstad, professor emeritus, Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen.
Nåværende adresse: Unger Vetlesens Forskningsinstitutt, Lovisenberg sykehus, Oslo.

Plager som tilskrives inntak av spesielle matvarer (matoverfølsomhet) er ofte vanskelige å forstå seg på. Negative funn ved vanlige undersøkelser som blodprøver, ultralyd og endoskopier kan virke beroligende, men også frustrerende. Det er generelt lite kompetanse blant helsepersonell angående matoverfølsomhet og den alternative medisin utnytter dette.

Helsedirektoratet arrangerte derfor et større møte om matallergi og intoleranse i Oslo i 1996 med forelesere fra inn- og utland, og det ble konkludert med at det burde opprettes kompetansesentra for matallergi i alle helseregioner. Dette ble fulgt opp med to Stortingsmeldinger som sa at matoverfølsomhet skulle være prioritert forskningsområde, og det ble bevilget midler gjennom Forskningsrådet. Professor Erik Florvåg (allergolog) og undertegnede begynte straks å arbeide med saken, og i 2001 etablerte vi MAI (MatAllergi og –Intoleranse)-gruppen ved Haukeland Universitetssjukehus, en tverrfaglig gruppe av spesialister i allergologi, gastroenterologi, psykiatri og ernæring som samarbeidet om utredning og behandling av pasienter med matoverfølsomhet etter en på forhånd avtalt protokoll.

Fokus var på mageplager som pasientene selv mente skyldtes matintoleranse (uforklart, selv-rapportert matoverfølsomhet). Siden pasientene ofte mistenkte allergi, fant vi det naturlig å starte med allergologisk utredning, inkl. atopisk sykehistorie, total og spesifikk IgE i blod og hudpricktest, samt ernæringsmessig vurdering ved klinisk ernæringsfysiolog. Pasientene ble så henviset videre, først til gastroenterologisk og deretter til psykiatrisk undersøkelse. Innholdet i den gastroenterologiske utredningen varierte over tid, avhengig av hvilke forskningsprosjekter som var aktuelle. Den psykiatriske utredningen besto av spørreskjemaer samt psykiatrisk mini-intervju. Dobbel-blind matprovokasjon ble utført av ernæringsfysiolog når nødvendig.

Psykologiske faktorer

Praktisk talt alle pasientene hadde irritabel tarm (IBS) etter Roma-kriteriene. Dessuten hadde mange pasienter ekstra-intestinale plager og skåret høyt på "Subjective Health Complaints". På tross av at det

var lite å finne ved vanlig organundersøkelse, var livskvaliteten ofte betydelig redusert. Leger tenker nesten reflekterisk på psykiatri når pasienten har mange forskjellige plager som ikke kan forklares ved somatisk patologi. Den psykiatriske undersøkelsen viste da også som forventet at psykologiske faktorer var mye mer dominerende hos pasientene enn hos kontrollpersoner fra Folkeregisteret. Hele 57% av pasientene fikk diagnostisert en psykiatrisk forstyrrelse, herav 34% en angstlidelse. Det store spørsmålet er likevel om de psykologiske problemene er primære eller sekundære. Spesielt var det "sykdomsspesifikk angst" (høy skår på Visceral Sensitivity Index, VSI) som pekte seg ut som en viktig psykologisk faktor. Interessant nok kunne vi vise at høy VSI-skår var sterkt korrelert til forventninger om plager etter inntak av mat. I en multipel regresjonsanalyse kunne vi vise at generell angst og depresjon ikke var korrelert til graden av plager, kun sykdomsspesifikk angst eller forventninger om plager var signifikant uavhengig prediktor. Denne prediktoren forklarte imidlertid kun 10% av variansen i graden av mageplagene. Alder var eneste prediktor for ekstra-intestinale plager. Det vil si at 90% av variansen i grad av plager ikke kunne forklares av psykologiske faktorer, noe som gjør at vi tror at betydningen av psykologiske faktorer ved matoverfølsomhet kan være noe overdrivet.

Karbohydrater til besvær

Brød og frukt var blant de matvarene pasientene hyppigst klaget over at de ikke tålte, altså karbohydratrike matvarer. Fordøyeligheten av karbohydrater varierer betydelig. Opp til 20% blir ikke absorbert i tynntarmen, men går videre til tykktarmen hvor en del blir fermentert av bakterier til gass (hydrogen, metan, karbondioksid) og korte fettsyrer (eddik-, propion- og smørsyre), som

har viktige fysiologiske effekter. Fettsyrene bidrar ernæringsmessig og både gassen og fettsyrene medvirker til normal tykktarmsfunksjon. Interessant nok kunne vi vise at et ufordøyelig, men fermenterbart karbohydrat, som laktulose, ofte reproduserte pasientenes plager. Klassisk IgE sensitivisering mot spesifikke kostproteiner derimot, var sjelden en klar årsak. Matoverfølsomhet kan altså i betydelig grad trigges av tungt fordøyelige karbohydrater og kanskje i mindre grad av proteiner i kosten. Dessuten, at plagene kunne reproduseres av karbohydrater, viser at pasienten har rett – plagene kan skyldes maten! Det passer med det pasientene forteller: De har ingen plager om natta, når de faster, etter tarmskylning eller når de får tømt seg fullstendig. Det er altså mulig, både å reproducere og å ta bort mageplagene.

Minner om magesår

Dette minner meg om magesårsykdommen. For 20 år siden var også den en psykosomatisk sykdom, i alle fall i Bergen. Men etter oppdagelsen av *Helicobacter pylori*, opplevde vi et paradigmeskifte. Pasientene, som rett nok var unormalt belastet med angst og depresjon, ble gradvis kvitt alle sine problemer, inkl. de psykologiske, straks magesåret tilhelet. Jeg tror vi vil se det samme når det gjelder matoverfølsomhet. Hvis vi kan fjerne plagene, vil naturligvis forventninger om plager etter hvert også forsvinne, og da blir det ikke mye igjen av psykiatrien. Noen vil innvende at selv om mageplagene kan modifiseres, vil nok de ikke-gastroenterologiske plagene fortsatt være der. Vel, det skal bli spennende å se. Mye tyder på at de systemiske symptomene i stor grad er immunmedierte og at roten til disse kan sitte i gastrointestinaltraktus. Stadig nye funn, inkl. våre funn av økt BAFF (B-cell activating factor) i blod og tarmskyllevæske, tyder på immunologisk dysregulering hos mange av pasientene.





Likner giardiaproblemene

Vi lærte mye av de som fikk IBS etter giardiaepidemien i Bergen i 2004. Selv om disse pasientene hadde mest plager fra magen og relativt lite ekstra-intestinale problemer, fikk også noen av disse leddplager og kronisk tretthet. Det er kjent at pasienter med aktiv giardia-infeksjon kan ha intestinal malabsorpsjon. Siden det er lite trolig at patogenesen for mageplagene under og etter infeksjonen er vesentlig forskjellig, undersøkte vi og fant at også mange av de med postgiardiasis IBS hadde malabsorpsjon, både av fett og karbohydrat, og mageplager som kunne reproduseres av tungt fordøyelige, fermenterbare karbohydrater. Det ser altså ut til at selv om årsaken til problemene sitter høyt i tynntarmen (de fleste Giardia lamblia parasittene sitter i duodenum), kan det være tykktarmen som er symptomgeneratoren. Kanskje gjelder det generelt ved matoverfølsomhet. Pasienter med "atopisk tarm" (se nedenfor), for eksempel, har forstyrrelser som om de skulle ha giardiainfeksjon i tynntarmen. Det virker som om tykktarmen, dvs. den fermenterende floraen, da ikke greier jobben sin. Når tynntarmen slipper for mye karbohydrat over i tykktarmen, greier ikke de fermenterende bakteriene å ta unna. Det meste av fermenteringen foregår normalt proksimalt i kolon, men nå sendes halvfabrikata videre. Om fermenteringsproblemene i tykktarmen skyldes for lite bakterier, feil bakterier eller om det er malabsorpsjonen alene som har skylden, er vanskelig å si. I alle fall er det nå blitt betydelig større interesse for rollen den intestinale mikrofloraen spiller, både fermenteringsmessig og immunologisk.

Atopisk tarm

Selv om pasientene sjelden hadde klassisk IgE-mediert mataallergi, så var atopisk sykdom hyppig blant pasientene. Seksti-en % av pasientene hadde

atopisk sykehistorie og/eller patologisk spesifikk IgE eller hudpricktest. Mange pasienter hadde også høy total IgE i blod, et funn som viser at pasienten er sensibilisert for ett eller annet. Mastcellene har reseptorer for IgE på overflaten og der var signifikant korrelasjon mellom antall armerte mastceller i tynntarmslimhinnen og serumnivået av total IgE. Vi vet ikke sikkert betydningen av økt antall armerte mastceller i tynntarmen, men disse mastcellene kan være relatert til visceral hypersensitivitet, som ofte karakteriserer pasienter med IBS og kanskje spesielt pasienter med atopisk tarm. Histamin og histaminreseptorer finnes både perifert og sentralt og kan gi forstyrrelser i det autonome nervesystemet. For eksempel vil histamin-stimulering øke sympaticus- og redusere parasympaticus- (vagal) tonus. Vi har i flere tidligere arbeider vist at funksjonell dyspepsi er relatert til lav vagustonus (lav hjertefrekvensvariabilitet), men atopi verken tenkte eller undersøkte vi på den gangen, dessverre. Det er med stor tilfredshet jeg nå registrerer at interessen for histamin er på vei tilbake, og kanskje vil vi oppleve en ny "histaminblokker-interesseboom". Det ville vært morsomt!

Behandlingsaspekter

Havregrynsgrovt kan være en god start på dagen. Det tåler de fleste, inkl. pasienter med matoverfølsomhet. Pasientene bør ellers redusere inntaket av de omtalte tungt fordøyelige, fermenterbare karbohydratene, spesielt de som kalles FODMAP (fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols), som det finnes mye av i brød, frukt og grønnsaker. Fordøyeligheten av karbohydrater bedres betydelig ved oppvarming, for eksempel ved koking av grønnsaker og risting av brødsnivene. Varm lunch er å foretrekke. Tran/selolje har også interessante (prostaglandinhemmende?) effekter.

Medikamentelt stiller vi foreløpig svakt, men flere mastcellstabilisatorer, H1-reseptorantagonister og immunhemmende biologiske medikamenter er under utprøving.

De som ønsker å vite mer om det jeg her har vært inne på, kan kontakte mine doktorander (Gülen Arslan Lied, Mette Helvik Morken, Jørgen Valeur, Kristine Lillestøl, Ragna Lind, Kine Gregersen) direkte eller søke deres publikasjoner på internett.

Matoverfølsomhet er gastroenterologi

Til slutt vil jeg tilbake til utgangspunktet: Hvor ble det av myndighetenes bevilgninger til forskning på matoverfølsomhet? Det er interessant og viser hvor vanskelig (og farlig) strategisk forskning er. De som legger de strategiske føringene, har ofte i alt for stor grad en oppfatning av hvor løsningen ligger, og i dette tilfellet ble det nok lagt for stor vekt på klassisk allergi og psykiatri som årsaksfaktorer. Kanskje var det medvirkende til at vi aldri så noe av midlene. Dessuten, når en starter fra grunnen av slik vi gjorde, er det vanskelig å konkurrere med de som allerede er etablerte på området og som i tillegg har føringene i ryggen. Nå satser Helsedirektoratet igjen på å ruste opp allergi-kompetansen, inkl. utredning og behandling av matoverfølsomhet, i regionene. Hvis gastroenterologien skal få noe av disse nye midlene, må interessen for matoverfølsomhet i gastromiljøene skjerpes betydelig! En mer sofistikert utredning mtp. IgE-mediert sykdom, vil neppe alene gavne mange pasienter. Innsikt i gastrofysiologien, og ikke minst kolonfysiologien, er avgjørende. Allergikompetanse er viktig og nyttig i et samarbeidsmiljø, men hovedansvaret for pasientene må etter min mening ligge hos gastroenterologene ■

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

Abbott
A Promise for Life

Abbott Products AS
Hamang Terrasse 55. PB 248, 1301 Sandvika
Telefon: 67 52 12 20

IBS-symptomer ved IBD

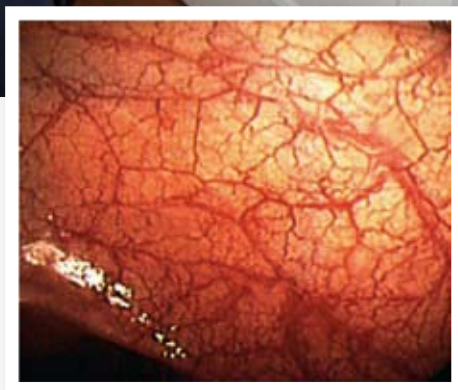
kan medføre feilbehandling

Roald Torp, Sykehuset Innlandet, Hamar // Bjørn Moum, Oslo Universitetssykehus

Pasienter med inflammatorisk tarmsykdom (IBD) i remisjon har høyere forekomst av symptomer på irritable tarmssyndrom (IBS) enn normalbefolkningen.



IBD-pasient med IBS?



Endoskopisk funn hos pasient med IBD, i remisjon, men med IBS: NORMALT!

I normalbefolkningen vil mellom 5 og 15% ha IBS (irritable tarm syndrom) etter Roma II-kriteriene. I en norsk studie fant Vanvik og medarbeidere en forekomst på 8,4% (ref 1). Pasienter med inflammatorisk tarmsykdom i aktivitet har per definisjon ikke IBS. Blant pasienter med ulcerøs kolitt og Crohns sykdom i remisjon har studier vist at mellom 32 og 57% har IBS-symptomer etter Roma II-kriteriene (ref 2-4). Crohn pasienter skårer gjerne litt oftere positivt på IBS enn ulcerøs kolitt pasienter.

Kliniske sykdomsaktivitetsindekser som brukes ved IBD (f.eks CDAI og CCI) er symptombaserte hvor magesmerter og endringer i tarmfunksjon gir mange poeng. Derved kan pasienter med IBD i remisjon skåre høyt pga samtidige IBS-symptomer, som således kan mistolkes som aktiv sykdom.

Studier vi har gjort har vist at blant pasienter med normal fecaltest, vil ca 1/3 ha IBS-symptomer. Vi har også vist at pasienter med normal fecaltest kan ha høy sykdomsaktivitet vurdert ut fra aktivitetsindekser som SCCAI og SCDAI (ref 5). Det er viktig for leger som håndterer IBD-pasienter å være klar over dette.

Viktig er det at IBD-pasienter i remisjon også kan ha IBS-lignende plager pga stenoser, kort tarm-syndrom og malabsorpsjon.

Andre årsaker til tarmlager og smerter hos IBD-pasienter i remisjon, kan tenkes å oppstå pga arrforandringer i tarmen uten stenose, spesielt ved Crohns sykdom. Dette kan endre compliance og motorikken samt smertepersepsjonen. Psykiske faktorer må også forventes å få betydning hos pasienter som har slitt med mye tarmlager og vært lenge syke.

Dersom pasienten har plager som skyldes aktiv inflammasjon, vil standard behandling være inflammasjonshemmende medikamenter med 5-ASA preparater, steroider, purinanaloger eller TNF- α -hemmere. De mest potente midlene har også de mest alvorlige bivirkninger, både på kort og lang sikt, og behandlingen er kostbar. Det er derfor viktig at de brukes korrekt og kun der hvor inflammasjon er årsak til pasientens plager. Viktig er det derfor at pasienter i klinisk remisjon, men med IBS-symptomer som kan forveksles med aktiv sykdom, ikke skal starte behandling med disse medikamentene.

Pasienter på langtidsbehandling bør følges nøye, spesielt de som får medikamentell behandling med potensielt alvorlige bivirkninger. Hos disse er det viktig med en kontinuerlig vurdering av nytten av den medikamentelle behandling opp mot bivirkningsfaren. Viktig er det derfor at man får avklart om pasientens plager forårsakes av aktiv inflammasjon eller er IBS-betinget.

For å påvise aktiv inflammasjon er koloskopi, og evt MR/kapselendoskopi ved Crohn, våre viktigste diagnostiske redskaper. Mange har også nytte av ultralyd, men dette er svært operatørvhengig og metoden er lite brukt. Som inflammasjonsmarkør er først og fremst måling av calprotectin i avføring (Fecaltest) vist seg å være nyttig, og metoden er både enkel og billig (ref 5). CRP kan være nyttig ved Crohn, men er langt mindre sensitiv og spesifikk enn Fecaltest n

Referanser:

1. Vanvik et al, *Scand J Gastroenterol*, Jun/2006
2. Minderhoud et al, *Digestive Diseases and Sciences*, Mar 2004
3. Simren et al, *Am J Gastroenterol.*, 2002 Feb.
4. Ansari et al, *Europ. Journal of Gastroenterology and Hep.*, 2008 Jan
5. Abstract ECCO 2010
6. Jahnsen J, *Tidsskriftet DNLF* 8/2009

Diagnostikk av IBS

– når skal en positiv diagnose erstatte Roma-kriteriene?

Tekst: Per G. Farup, Sykehuset Innlandet HF og NTNU

Pasienter med Irritabel tarm syndrom (IBS) blir ofte sett på som nevrotiske, engstelige, klagende, men ellers friske personer med en imaginær sykdom. En positiv diagnose basert på biomarkører vil kunne endre våre oppfatninger radikalt. Hvem husker ikke historien om gastritt/ulcus som var en psykosomatisk sykdom inntil *Helicobacter pylori* ble oppdaget.

Diagnosen av IBS er basert på symptomkriterier (Roma III-kriteriene) etter eksklusjon av andre sykdommer. Alle undersøkelser av pasienter med mistenkt IBS gjøres for å utelukke andre sykdommer eller for å påvise en sykdom som kan behandles. Ingen tilleggsundersøkelser kan positivt bekrefte diagnosen. Men trolig er det bare et tidsspørsmål før biomarkører erstatter symptombasert diagnostikk, og kanskje vil biomarkører vise at IBS ikke er en, men flere forskjellige tilstander med ensartede symptomer¹.

Blodprøver

Antall mulige biomarkører i gastrointestinaltractus er enormt. Lembo et al identifiserte 600 relevante "pathways" med mer enn 60.000 biomarkører som alle er knyttet til IBS og andre mage-tarm-lidelser². En IBS-test basert på 10 av disse biomarkørene hadde en sensitivitet, spesifisitet og ROC-kurve på henholdsvis 50%, 88% og 0.763. Hvis vi antar at pretest sannsynlig er 85%, er positiv prediktiv verdi 95% og negativ prediktiv verdi 23%, hvilket viser at testen er lite egnet i daglig praksis.

Pro- og antiinflammatoriske cytokiner er blant de mest studerte cellulære og molekylære biomarkører som alene eller i kombinasjon kan være en IBS-markør. Det er for eksempel vist at pasienter med IBS har en unormal lav IL 10/IL 12 ratio, og at ratioen normaliseres når symptomene avtar under behandling³. Litteraturen på området er stor og raskt voksende, men et snarlig gjennombrudd for en blodprøve for IBS synes usannsynlig.

Avføringsprøver

Påvisning av leukocytderiverte proteiner i avføringen (eks. calprotectin) er velkjente tester og brukes for å skille IBS fra Inflammatorisk tarmsykdom (IBD) og vurdere grad av IBD. Proteaser og derivater fra det medfødte ikke akvirerte immunsystemet synes å kunne skille mellom forskjellige typer kolitt. Fecal serine-protease og beta-defensin er positiv ved IBS (spesielt diarévarianten) og IBD, Matrix mettalprotease (MMP) er positiv bare ved infeksjøs kolitt, og PMN-elastase og calprotectin er positiv ved IBD og infeksjøs kolitt⁴⁻⁶. Ved å kombinere disse testene slik det vises i tabell 1 kan man teoretisk skille grup-

pene friske, IBS, IBD og infeksjøs kolitt. Den fekale og mukosale mikrobiota er forskjellig hos pasienter med IBS og friske⁷. Årsaken til dette er ukjent, og det er uvisst om dette kan brukes i diagnostikken av IBS.

Slimhinnebiopsier

Inflammatoriske, allergiske og immunologiske mekanismer har vært diskutert som årsaker til IBS uten at det har gjenspeilet seg i påvisbare morfologiske forandringer i slimhinnen med vanlige metoder. Selv om morfologiske forandringer ikke har kunnet påvises, viser flere studier at pasienter med IBS har en endret barrierefunksjon i slimhinnen⁸. Økt paracellulær permeabilitet og redusert resistans er assosiert med redusert ekspresjon av ZO-1 mRNA i slimhinnebiopsier fra personer med IBS. Supernatanten fra dyrkning av colonceller fra pasienter med IBS, men ikke fra friske personer, påvirker den intestinale permeabilitet 9. Slike funn tolkes som et skritt på veien mot identifikasjon av nye biomarkører for IBS og kan avdekke nye terapeutiske mål.

Tabell 1: Fekale tester ved forskjellige diaretilstander

Avføringstest	Frisk	IBS	IBD	Infeksjøs diare
Serin protease	-	+ (IBS-diaré)	+	-
Calprotectin	-	-	+	+
β-Defensin-2	-	+	+	?
MMP	-	-	-	+
PMN-elastase	-	-	+	+

Gentester

Et utall gener har vært assosiert med IBS og sannsynligvis kan genetisk polymorfisme sammen med gastrointestinale infeksjoner spille en rolle i patogenesen. En samlet vurdering konkluderer imidlertid med at selv om det er en genetisk basis for IBS, er det lite trolig at en gentest vil få noen plass i diagnostikken ¹⁰.

Konklusjon

Det er ønskelig med en test som kan stille en "positiv" IBS-diagnose. En kombinasjon av markører synes mest sannsynlig i en fremtidig test¹. Kanskje vil det vise seg at IBS ikke er en, men flere tilstander, og at dagens inndeling basert på tarmfunksjon (diareforstoppelse- og blandet type), gjennomgått infeksjon (postinfeksiøs) og forskjellige typer komorbiditet (matvareintoleranse, muskel- og skjelettlidelser og psykiske symptomer) etc. er feil. Pålitelige biomarkører vil fjerne begrensningene som ligger i symptombaserte diagnostiske kriterier, redusere

unødvendige undersøkelser for å utelukke annen sykdom, og identifisere nye terapeutiske prinsipper ■

Referanser:

1. Barbara G, Stanghellini V. Biomarkers in IBS: when will they replace symptoms for diagnosis and management? *Gut* 2009; 58:1571-5.
2. Lembo AJ, Neri B, Tolley J et al. Use of serum biomarkers in a diagnostic test for irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29:834-42.
3. O'Mahony L, McCarthy J, Kelly P et al. Lactobacillus and bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. *Gastroenterology* 2005; 128:541-51.
4. Langhorst J, Junge A, Rueffer A et al. Elevated human beta-defensin-2 levels indicate an activation of the innate immune system in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:404-10.
5. Gece K, Roka R, Ferrier L et al. Increased faecal serine protease activity in diarrhoeic IBS patients: a colonic luminal

factor impairing colonic permeability and sensitivity. *Gut* 2008; 57:591-9.

6. Roka R, Rosztochy A, Leveque M et al. A pilot study of fecal serine-protease activity: a pathophysiologic factor in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:550-5.
7. Codling C, O'Mahony L, Shanahan F, Quigley EM, Marchesi JR. A molecular analysis of fecal and mucosal bacterial communities in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2010; 55:392-7.
8. Keita AV, Soderholm JD. The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22:718-33.
9. Piche T, Barbara G, Aubert P et al. Impaired intestinal barrier integrity in the colon of patients with irritable bowel syndrome: involvement of soluble mediators. *Gut* 2009; 58:196-201.
10. Saito YA, Mitra N, Mayer EA. Genetic approaches to functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2010; 138:1276-85.

Hurtigtester i Faeces

Pålitelige og rimelige:

- Calprotectin
- C.Difficile
- H.Pylori
- E.Coli 0157
- Giardia med flere
- Rota virus med flere

EasySampler Faeces Kit inneholder miljøvennlig papir-opsamler som skylles ned etter bruk, samt plasthansker og alt annet nødvendig utstyr for lettvinnt prøvetaking.

LABTECH

Lab-Tech AS, Kollevæien 11A, 1397 Nesøya
E-post: lab-tech@lab-tech.no
Tel: 66982440 eller 91113251, Fax: 23501988

www.lab-tech.no



EasySampler Faeces kit
Selges på Vitus apotekene,
Ditt Apotek og Sykehusapotekene.
(Eller direkte i større kvantum)

Artikkelen er tidligere utgitt i WGN 2009, Volume 14, Issue 1. Tillatelse til retrykking er innhentet.

Current challenges in diagnosing and treating IBS:

The importance of a positive diagnosis and a graded general treatment approach

Tekst: Per Olav Vandvik, MD
Consultant Physician, Department of Gastroenterology,
Innlandet Hospital Health Authority, Gjøvik, Norway /
Associate Professor, Faculty of Medicine, University of Oslo



Although there is more that we need to learn more about the etiology of IBS, this should not keep us from providing nearly half of our patients with optimal care. Clinical guidelines set high standards for the diagnosis

and treatment of IBS. This review aims to provide gastroenterologists with an update on some key elements and challenges.

Optimal management of IBS—why bother?

IBS is the most common gastrointestinal disorder in the population, both in primary care and in specialist health care. Although not all patients will consult for IBS and most consulters are handled by family practitioners, patients with IBS constitute 30–50% of the workload at gastroenterology outpatient clinics [1]. The subset who are referred to gastroenterologists represents only the “tip of the iceberg” of IBS, characterized by more pronounced symptom intensity and higher levels of psychosocial problems than patients in primary care [2]. IBS is also associated with a markedly reduced quality of life and high utilization of health-care resources [1,3].

Irritable bowel syndrome (IBS) is an enigma. The Rome III Committee defines IBS as a functional gastrointestinal disorder: symptoms of IBS represent the clinical product of altered gut physiology and psychosocial factors interacting via the brain–gut axis. Research on IBS is flourishing, with the annual number of publications in PubMed exceeding 500 in 2005. In particular, research on the basic pathophysiological mechanisms involved and on drugs targeted towards the gastrointestinal tract is receiving significant attention. Some experts believe IBS will turn out to represent a series of poorly understood organic diseases [4]. Others caution against this “organification” of IBS and find it unlikely that an altered gene or set of specific biological etiologies will explain a complex brain–gut disorder such as IBS [5]. One phenomenon to support this cautious approach is the “comorbidity” aspect of IBS: patients with IBS report other gastrointestinal

symptoms (such as heartburn and dyspepsia), somatic symptoms (such as musculoskeletal pain and headache), and psychiatric symptoms (anxiety and depression) more often than those without IBS [6,7]. Referred patients have the highest levels of comorbid symptoms and disorders. In contrast to the Rome III report, recent evidence shows that somatic and psychiatric comorbidity is a feature of IBS and not only of those with the condition who consult physicians [7]. The etiological implications of the observed comorbidity need further elucidation. The comorbidity of IBS also explains a large part of the reduced quality of life and increased use of health resources hitherto attributed to IBS [1,7]. Optimal care for patients with IBS will therefore often require physicians to look beyond the gastrointestinal tract. The comorbidity of IBS underlines the need for continuous and optimal care to be delivered to these patients by family practitioners. This report will focus on what gastroenterologists can do in clinical encounters with referred patients.

Making a positive diagnosis

In the absence of a biological marker, diagnosing IBS continues to be a challenge. Nevertheless, all guidelines recommend that IBS can and should be made as a positive, symptom-based diagnosis [8,9]. This approach requires a careful interpretation of the temporal relationship between abdominal pain/discomfort, bowel habit, and stool characteristics. Diagnostic criteria have been established to facilitate a symptom-based diagnosis, with the Rome III criteria for IBS representing the latest revision (Table 1). The new criteria only feature minor changes from the Rome II list, including a simplified time frame and a subtype classification based on stool consistency. These criteria and a novel diagnostic

questionnaire developed by a validation process can easily be downloaded from www.romecriteria.org. As acknowledged by the authors, the criteria are imperfect and there is a great need to generate data that will sharpen the criteria and validate their use in clinical practice. Interestingly, few if any studies have looked at how such criteria should be used in busy clinical practices [10,11]. However, the success of a positive diagnosis probably relies more on gastroenterologists' attitudes and knowledge than on the strict use of criteria.

The positive symptom-based approach is preferred because it allows explanation, reassurance and education of the patient and reduces the need for costly and potentially harmful diagnostic evaluations [9,12]. Indeed, a confident diagnosis may be the physician's most important therapeutic tool and is considered a cornerstone in the general treatment approach (see below). Importantly, although this approach differs from a traditional “diagnosis of exclusion” approach, it does not rule out the need for additional investigations before a diagnosis of IBS is reached in every patient.

Providing a graded general treatment approach

In a harmless disorder such as IBS, symptoms may range from negligible to incapacitating. In the absence of curative treatment, symptomatic and supportive treatment is the goal. The guidelines recommend a graded general treatment approach, key elements of which are a strong physician–patient relationship, assessment of psychosocial factors, and targeted treatment in selected patients [8,9].

The establishment of a strong and therapeutic patient–

Table 1. Diagnostic criteria* for irritable bowel syndrome.

Recurrent abdominal pain or discomfort† at least 3 days per month the last 3 months associated with two or more of the following:

1. Improvement with defecation
2. Onset associated with a change in frequency of stool
3. Onset associated with a change in form (appearance) of stool

* Criteria must have been fulfilled for the previous 3 months, with symptom onset at least 6 months before diagnosis.

† Discomfort means an uncomfortable sensation not described as pain. In pathophysiology research and clinical trials, a pain/discomfort frequency of at least 2 days a week is required during screening evaluation for patients to be eligible for inclusion.

physician relationship hinges on thorough evaluation and on reassurance and education of the patient. The patient-physician encounter in IBS is challenging and can be frustrating to both parties. As the guidelines in Table 2 show, a structured approach is therefore recommended for establishing a therapeutic relationship. A quick look at these guidelines shows that gastroenterologists need to invest both time and interest. A therapeutic relationship will facilitate the assessment of psychosocial factors, which should include symptoms of depression and anxiety, somatic comorbid symptoms, health beliefs, coping, illness impact, and health-related quality of life. Another important dimension is the exploration of chronological “coincidences” between psychosocial factors and periods of worsening or improving symptoms. In patients with severe symptomatology, referral to a skilled psychiatrist or psychologist can be useful. Rome III suggests “red flags” for consideration of early referral to a mental health care provider. In addition to severe depression, some other red-flag items include chronic refractory pain, severe disability, and difficulties in physician-patient interaction.

Patient education is facilitated by written materials, which can be effective interventions in themselves. In patients with IBS in the United Kingdom, a selfhelp handbook reduced the use of health care and of perceived symptom severity [13]. We should make such handbooks available to our patients. In my experience, patients warmly welcome detailed information, and such books reduce my workload. Some of these books can also be recommended for physicians. I have learnt a lot from reading Nicholas Talley's *Conquering Irritable Bowel Syndrome* [14].

Whereas patients with mild symptoms are likely to benefit from the above general treatment approach, patients with more severe symptoms will often need targeted treatment for their most troublesome symptoms. A detailed review of such treatment is beyond the scope of this report. In general, drugs help only some symptoms in selected patients, and there is a notable placebo effect. Novel drug treatments such as serotoninreceptor agonists and antagonists display have been disappointing, and they are unavailable in most European countries. While we are waiting for more effective drugs for IBS, gastroenterologists need to provide patients with proven effective drug treatment. Such treatment includes tricyclic antidepressants in low doses for abdominal pain, loperamide for diarrhea/urgency, and soluble fiber for constipation [15–18].

Mind-body treatment (psychological intervention) is also effective in IBS, although there is a shortage of high-quality evidence [16]. Treatment modalities include gut-focused hypnotherapy, cognitive behavioral therapy (CBT), stress relaxation therapy, and interpersonal therapy. In particular, hypnotherapy and CBT have demonstrated beneficial effects in severely affected patients in clinical trials [19]. The advantages of mind-body treatment include efficacy in relation to comorbid conditions in IBS, its absence

Table 2. Guidelines for establishing a therapeutic physician-patient relationship.

Obtain the history through a nondirective, nonjudgmental, patient-centered interview
Conduct a careful examination and cost-efficient investigation
Determine how much the patient understands about the illness and what his or her concerns are (“What do you think is causing your symptoms?”)
Provide a thorough explanation of the disorder that takes into consideration the patient's beliefs
Identify and respond realistically to the patient's expectations for improvement (“How do you feel I can be helpful to you?”)
When possible, provide a link between stressors and symptoms that are consistent with the patient's beliefs— (“I understand you don't think stress is causing your pain, but the pain itself is so severe and disabling that it's causing you a great deal of distress”)
Set consistent limits (“I appreciate how bad the pain must be, but narcotic medication is not indicated”)
Involve the patient in the treatment (“Let me suggest some treatments for you to consider”)
Make recommendations consistent with the patient's interests (“Antidepressants can be used for depression, but they are also used to ‘turn down’ the pain and in doses lower than those used for depression”)
Establish a long-term relationship with a primary care provider

of adverse effects, and the shift of the locus of control so that patients themselves may feel more able to cope with the symptoms. If the goal is global improvement of patients' lives and reduction of health-resource use, then mind-body treatment should more often be the treatment of choice. A major challenge is that such treatment is resource-demanding and that it requires highly skilled therapists interested in IBS. In my experience, these therapists are not easy to find.

How are we performing today?

Is it time to change our practices?

The recommendations for the diagnosis and treatment of patients with IBS made by Rome III are by no means revolutionary [20,21]. One would therefore expect these recommendations to be widely implemented in clinical practice. Unfortunately, evidence suggests that this is not the case and that we have a long way to go.

We need to improve physicians' knowledge and attitudes towards functional gastrointestinal disorders. Many gastroenterologists still view functional gastrointestinal disorders as psychological disorders, or merely as an absence of organic disease, while others deny the existence of functional gastrointestinal disorders. Gastroenterologists often ascribe pejorative characteristics to the patient or show negative attitudes during patient encounters [8]. Rome III strongly advocates proper education of physicians, stating that functional gastrointestinal disorders should be prominent parts of undergraduate and postgraduate medical curricula, clinical training programs, and international symposia. There is probably a significant gap between these recommendations and current educational efforts in gastroenterology worldwide. As a hospital physician, I knew next to nothing about IBS before I became involved in IBS research.

We need to organize our clinical practice to set the scene for optimal diagnosis and treatment. Gastroenterology outpatient practice probably varies across countries all over the world. In Norway, gastroenterologists most often choose to perform

a colonoscopy in these patients, based on a short referral note from the family practitioner. Accordingly, patients' first (and perhaps only) clinical encounter with a gastroenterologist is when they are lying on the endoscopy table with their bowels emptied and anus facing the gastroenterologist. This is not the optimal setting for making a positive diagnosis and providing a general treatment approach! In addition, drugs administered before the endoscopic examination may affect patients' memory and further diminish the value of a clinical consultation, which sometimes follows after the colonoscopy. Many gastroenterologists are strong believers in the therapeutic value of a colonoscopy with negative findings, but this belief is not supported by research evidence. In other words, it seems obvious that we need to reorganize practice if we are aiming to provide patients with the optimal care outlined above. Perhaps we should start with a well-conducted clinical consultation in patients with symptoms suggestive of IBS. In harmony with the principles of evidence-based health care, this approach would allow clinical expertise to be combined with patients' preferences in the diagnostic evaluation. In a young patient with typical symptoms of IBS, a fecal calprotectin test might be sufficient to rule out inflammatory bowel disease [22]. Although some patients would need to come back for a colonoscopy, it is likely that a significant proportion of colonoscopies would be avoided. Gastroenterologists will, quite understandably, fear missed organic disease and an increased workload with this approach. We therefore need high-quality research evidence that this approach is reliable in terms of diagnostic validity and cost-effective in terms of relevant patient outcomes and health-resource usage. Although all existing evidence supports an approach based on a positive diagnosis and general treatment, there is urgent need for clinical research to improve the evidence base.

In conclusion, gastroenterologists face significant challenges in the clinical management of patients with IBS. The road from best evidence to best practice is seldom straightforward and involves

many factors other than drawing up guidelines. For gastroenterologists, the first and crucial step on this road is to recognize that a confident diagnosis and a graded general treatment approach could be the best treatment we currently have to offer for many of our patients with IBS ■

Referanser:

1. Chang L. Epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20(Suppl 7):31–9.
2. Koloski NA, Talley NJ, Boyce PM. Predictors of health care seeking for irritable bowel syndrome and nonulcer dyspepsia: a critical review of the literature on symptom and psychosocial factors. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1340–9.
3. Camilleri M, Williams DE. Economic burden of irritable bowel syndrome. Proposed strategies to control expenditures. *Pharmacoeconomics* 2000;17:331–8.
4. Talley NJ, Spiller R. Irritable bowel syndrome: a little understood organic bowel disease? *Lancet* 2002;360:555–64.
5. Drossman DA. The "organification" of functional GI disorders: implications for research. *Gastroenterology* 2003;124:6–7.
6. Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology* 2002;122:1140–56.
7. Vandvik PO, Lydersen S, Farup PG. Prevalence, comorbi-

8. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006;130:1377–90.
9. Spiller R, Aziz Q, Creed F, et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut* 2007;56:1770–98.
10. Agreus L. Rome? Manning? Who cares? *Am J Gastroenterol* 2000;95:2679–81.
11. Ford AC, Talley NJ, Veldhuyzen van Zanten SJ, Vakil NB, Simel DL, Moayyedi P. Will the history and physical examination help establish that irritable bowel syndrome is causing this patient's lower gastrointestinal tract symptoms? *JAMA* 2008;300:1793–1805.
12. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480–91.
13. Robinson A, Lee V, Kennedy A, et al. A randomised controlled trial of self-help interventions in patients with a primary care diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gut* 2005;55:643–8.
14. Talley NJ. *Conquering irritable bowel syndrome: a guide to liberating those suffering with chronic stomach or bowel problems*. Hamilton, ON: Decker; 2006.
15. Camilleri M. Clinical evidence to support current therapies of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(Suppl 2):48–53.

16. Ford AC, Talley NJ, Schoenfeld PS, Quigley EM, Moayyedi P. Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Gut* 2009;58:367–78.
17. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a2313.
18. Jallwala J, Imperiale TF, Kroenke K. Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2000;133:136–47.
19. Levy RL, Olden KW, Naliboff BD, et al. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1447–58.
20. Jones J, Boorman J, Cann P, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of the irritable bowel syndrome. *Gut* 2000;47(Suppl 2):ii1–19.
21. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;123:2108–31.
22. Tibble JA, Sighorsson G, Foster R, Forgacs I, Bjarnason I. Use of surrogate markers of inflammation and Rome criteria to distinguish organic from nonorganic intestinal disease. *Gastroenterology* 2002;123:450–60.

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



Foran fra venstre: Bjørn Hofstad, Per Johan Ravneng, Hanne Langaune, Fred-Arne Halvorsen og Oddveig Elstad. Bak fra venstre: Vemund Paulsen, Gunnar Qvigstad, Nina Bakken, Reidar Fossmark og Arly Tingvatn

ICCD 2010 i Paris

Tekst: Vemund Paulsen

ICCE (International Conference on Capsule Endoscopy) ble initiert av Given Imaging og første gang avholdt i 2002. I år ble konferansen utvidet til også å omfatte ballongassisert endoskopi, og skiftet navn til ICCD (International Conference on Capsule and Double Balloon Endoscopy). Konferansen ble avholdt i Paris 27.-28. august med en liten gruppe norske deltakere på plass. Møtet dekket de fleste felter innenfor diagnostikk og terapeutisk tynntarmsendoskopi.

Av tekniske nyvinninger ble en ny versjon av colon-kapselen til Given Imaging presentert. Denne kapselen tar 300 000 bilder, har kamera "i begge ender" med kameravinkel på nesten 180 grader og antall bilder pr sekund varierer med progresjonen gjennom colon. Prestasjonene når det gjelder deteksjon av polypper og kreft nærmer seg det man oppnår med koloskopi i så langt publiserte serier. Hvilken rolle denne metoden vil få gjenstår å se. En klar begrensning er behovet for et omfattende tømingsregime.

Det foreligger nå data på at kapselendoskopi hos pasienter med pacemaker/ICD er trygt. Likeså ser det

ut til at en noe høyere forekomst av kapselretensjon hos barn først og fremst er relatert til at disse relativt oftere undersøkes med tanke på Crohns sykdom.

Nytteverdien av terapeutisk ballongassisert enteroskopi ble belyst av flere forelesere hva gjelder hemostase, polypektomier, uthenting av fremmedlegemer, ballongdilatasjon av strikturer og ERCP hos pasienter med kirurgisk endret anatomi. Gode sikkerhetsdata ved metoden foreligger, med omtrentlig komplikasjonsrisiko på 1% ved diagnostiske og 3-4% ved terapeutiske prosedyrer.

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™

Håndtering av Barretts øsofagus

Tekst: Gunnar Qvigstad og Eiliv Brenna

Barretts øsofagus er en komplikasjon til gastroøsofageal reflukssykdom hvor plateepitelet i distale øsofagus er erstattet med sylinderepitel pga kronisk eksposisjon av magesyre/lav pH. Prevalensen varierer i ulike studier, men i en studie fra Sverige var den 1,6% i befolkningen generelt og 2,3% hos pasienter med refluksymptomer. Tilstanden regnes som premalign og en risikofaktor for utvikling av adenokarsinom, en fryktet kreftform hvor de fleste pasienter overlever mindre enn ett år.

Det har vært en svær økning i adenokarsinomer i distale øsofagus de siste tiår, så Barretts øsofagus har vært gjenstand for betydelig interesse. På tross av dette oppstår de fleste adenokarsinomer hos personer uten kjent Barretts øsofagus og studier viser at pasienter med Barretts øsofagus har normal forventet levealder og hovedsaklig dør av andre årsaker enn øsofaguscancer. Hvordan man egentlig skal håndtere disse pasientene/denne tilstanden er kontinuerlig gjenstand for diskusjon. Overdiagnostisering av benigne, metaplastiske forandringer kan føre pasienter inn i livslang og unødvendige kontroller, og dette stiller krav til oss som endoskopører og klinikere.

Man deler gjerne Barretts øsofagus i kort- og langsegment Barretts, men denne inndelingen er arbitrær og de to variantene representer sannsynligvis samme entitet.

Vi vil i denne korte oversikten belyse noen av de praktiske problemer og usikkerhetsmomenter man står overfor i håndtering av pasienter med Barretts øsofagus.

Diagnostikk

Hos pasienter med Barretts øsofagus vil man endoskopisk finne Z-linjen proksimalt for den gastroøsofageale overgang. Lokalisering av den gastroøsofageale overgang kan være vanskelig, og det er ikke uvanlig at man kan ta feil av Barretts øsofagus og normal ventrikkelslimhinne i et lite hiatushernie. Overgangen defineres som den proximale begrensningen av de langsgående folder i ventrikkelen. Ved bruk av passe mengder luft vil disse som regel lett kunne sees. I Japan defineres overgangen som den distale begrensning av palisadeblodkarene (nedre, longitudinelle øsofageale kar) som kan være litt avvikende fra øvre begrensning av ventrikkelfoldene. Det er helt avgjørende at overgangen lokaliseres korrekt for biopsier distalt for overgangen vil naturlig nok bestandig gi gastrisk eller intestinal metaplasi. Intestinal metaplasi er mye vanligere i kardia og har ikke samme malignitetspotensiale som i øsofagus.

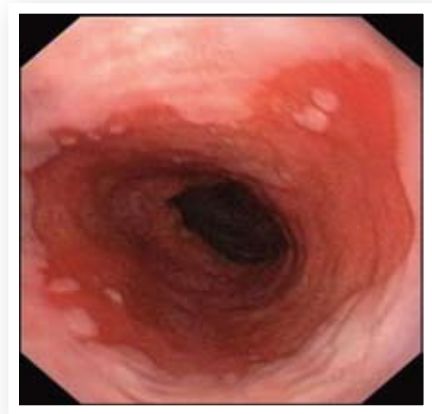
Ved histologi finner man sylinderepitel med eller uten intestinal metaplasi, men det er bare den intestinale metaplasi som antas å disponere for neoplasi. Vurderingen av dysplasi er vanskelig og krever erfaren patolog. Det er avgjørende at eventuell inflammasjon/øsofagitt er behandlet optimalt da skillet mellom cellulær irregularitet sekundært til inflammasjon og dysplasi er vanskelig. I praksis bør derfor synlig inflammasjon behandles med protonpumpehemmer i 3 mndr før biopsitaking. Dersom pasienten ikke har synlig øsofagitt, og man får lett til moderat dysplasi i biopsiene, bør man likevel behandle med potent syrehemming i 3 mndr og ta nye biopsier. Ikke sjelden vil da slike cellulære forandringer kunne gå i regress. Mange guidelines anbefaler vurdering av to erfarne patologer dersom det er spørsmål om dysplasi. Den internasjonale anbefalingen er at man tar kvadrantbiopsier for hver andre cm og ellers gjør nøye inspeksjon og tar biopsier av synlige lesjoner. Studier viser imidlertid at guidelines ikke følges, selv på større sentra. Bruk av nyere endoskopisk diagnostikk som NBI, optisk zoom, konfokal mikroskopi etc. i praktisk diagnostikk, er uavklart.

Behandling

Pasienten med Barretts øsofagus og refluksymptomer eller øsofagitt behandles naturlig nok med protonpumpehemmer (PPI). En stor andel av pasienter med Barretts øsofagus er imidlertid asymptomatiske, og det diskuteres om disse også skal ha behandling. Mange velger å behandle denne gruppen med PPI, men det er ikke dokumentert at PPI kan forhindre progresjon av Barretts øsofagus eller utvikling av adenokarsinom.

Pasienter med lett til moderat dysplasi har relativt liten malignitetsrisiko og følges med kontroller 1-2 ganger per år. Dersom dysplasien går i regress går pasienten tilbake til vanlig overvåkning (se under).

Studier har vist at acetylsalicylsyre, NSAID og COX 2-hemmere kan ha en profylaktisk effekt og redusere insidensen av adenokarsinom hos pasienter med Barretts øsofagus. Imidlertid er data foreløpig for usikre til å anbefale slik behandling. Mange pasienter har imidlertid indikasjon for acetylsalicylsyre av annen årsak.



Barretts øsofagus C4M5 etter Praha-klassifikasjonen, der C angir antall cm med sirkumferensiell og M antall cm maksimal utbredelse av Barrettsegmentet.

Pasienter med grov dysplasi, karsinoma in situ eller adenokarsinom bør vurderes og behandles på større sykehus med særlig kompetanse. Nyere endoskopiske metoder er på fremmarsj, men blir for omfattende å omtale her.

Overvåkning (surveillance)

I en nylig publisert artikkel fra Nederland var den årlige risiko for adenokarsinom 0,14% i et uselektert materiale på over 40.000 pasienter med Barretts øsofagus hvilket er lavere enn tidligere rapportert. Det gjør at kost-nytte-verdien av surveillance i beste fall er usikker. Det er ikke dokumentert at Barretts øsofagus reduserer livslengde. Det er heller ingen sikker dokumentasjon på at surveillance forhindrer utviklingen av adenokarsinom. Imidlertid synes det å være en oppfatning om at adenokarsinom funnet ved surveillance har en bedre prognose. Hvorvidt dette er et resultat av tidlig diagnose av svulstene eller uttrykk for lead-time bias, er uavklart. Man har så langt ingen gode markører som kan plukke ut de få pasienter med Barretts øsofagus som vil utvikle adenokarsinom, og dysplasi er foreløpig det beste man har. Internasjonale retningslinjer anbefaler derfor kontroller med endoskopi og biopsitaking hvert andre til tredje år for alle pasienter med Barretts øsofagus. Det anbefales kvadrantbiopsier for hver andre cm som nevnt over. Det er imidlertid svært viktig at man vurderer pasientene individuelt ut fra alder og komorbiditet/ totalsituasjon slik at kontroller ikke startes eller opprettholdes unødige. Forventet livslengde og evne til å tåle behandling (operasjon) for dysplasi/cancer er avgjørende faktorer.

Referanser:

1. Wang KK et al. Updated guidelines 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:788-97.
2. Sharma P et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology.* 2004 127:310-30
3. Sharma P. Barrett's esophagus. *N Engl J Med.* 2009;361:2548-56.
4. de Jonge PJ et al. Risk of malignant progression in patients with Barrett's oesophagus: a Dutch nationwide cohort study. *Gut.* 2010;59:1030-6.

Hva gjør du når pasienten ikke reagerer på legemiddelbehandling?

I dag tilbys pasienter med ulcerøs kolitt og crohns sykdom effektiv legemiddelbehandling. Likevel vet vi at noen pasienter ikke reagerer på behandlingen eller får bivirkninger. Adacolumn® er en medisinsk teknisk behandling der aktiverte granulocytter og monocytter selektivt adsorberes fra blodet.

Behandlingen er enkel med få bivirkninger. Adacolumn® gir muligheter til remisjon for IBD-pasienter med behandlingssvikt eller intoleranse overfor konvensjonell terapi og når man vil unngå operasjon.



Adacolumn®

ADA-10015

Euroson school

- Avansert Ultralydkurs i Bergen 17.-19. juni 2010

Tekst: Roald Flesland Havre, Haukeland sykehus

I løpet av tre hektiske junidager arrangerte Nasjonalt Senter for Ultralyd i Gastroenterologi (NSGU) i samarbeid med Institutt for Indremedisin, UiB og i samarbeid med European Federation of Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) et kurs i abdominal ultrasonografi med vekt på kontrastforsterket UL og endoskopisk UL i Bergen.

Mer enn 80 deltakere fra flere europeiske land deltok på kurset som kunne tilby forelesninger med ulike applikasjoner av kontrastforsterket UL. I mange tilfeller får man avklaring på leverlesjoners etiologi gjennom den dynamiske og nøyaktige fremstilling av vevsperfusjonen som kontrastboblene fremstiller. Godartede leverlesjoner har ofte karakteristisk perfusjonsmønster og kan avklares uten biopsi. Det ble vist tallrike kliniske eksempler på kontrastforsterket UL av leverlesjoner og pankreaslesjoner bl.a. presentert av Lars Thorelius (Sverige), Fabio Piscaglia (Italia), Christoph Dietrich (Tyskland) og Christian Nolsøe (Danmark). Mer fremtidsrettede perspektiver ble også dekket bl.a. annet gjennom Catherine Davies forelesning om kontrastbobler som bærer av medikamenter og hvordan kontrastforsterket UL kan brukes til å evaluere medikamenteffekter f. eks. ved kjemoterapi av svulster ved Natalie Lassau (Frankrike). Kontrastboblens fysiske

egenskaper og deres påvirkning på celleoverflater ble behandlet av Michiel Postema (Nederland).

Professor Svein Ødegaard og professor Odd Helge Gilja, ved NSGU og UiB var kursledere og programansvarlige. Gilja kan fortelle at tilbakemeldingene på kurset har vært gode både fra deltakere, sponsorer og forelesere. Dette var første gang et slikt kurs på vegne av den europeiske ultralydforeningen arrangeres i Norge. Gilja ledet en lokal arrangementskomité som bidro til arrangementets suksess. Alt fra annonsering, invitasjoner, sosiale arrangement, produksjon av kursbok, tilrettelegging for sponsorer, påmelding og innkvartering var godt ivarettatt. Deltakerne fikk også delta på byvandring og middag på Fløyen, hvor været dessverre ikke tillot den beste utsikt. Siste kveld fikk foredragsholdere delta på en flott kveld med lokal mat i Bergens skjærgård.



Fabio Piscaglia, gjesteforeleser fra Bologna, åpner kurset med sin forelesning om UL-kontrastmidler.



Christophe Dietrich og Christian Nolsøe, formann i European Federation of Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB), deltok på kursmiddag på Fløyresturanten. Stemningen var god, og tåken la en demper bare på utsikten.

Interessegruppa for IBD

Tekst: Ingrid Prytz Berset

Det er nå vel 2 år siden interessegruppa ble oppnevnt av NGF ved Årsmøtet på Lillehammer 2008. Vi benytter anledningen til å fortelle litt av det vi har syslet med og noen planer fremover.



Jørgen Jahnsen

Gruppens medlemmer:

Ingrid Prytz Berset (leder), Jørgen Jahnsen, Bjørn Moum, Knut Lundin, Tom Øresland, Jon Florholmen, Astrid Rydning, Tomm Bernklev

Retningslinjer

I 2009 jobbet vi hovedsakelig med utarbeiding av nasjonale retningslinjer for biologisk behandling, samt et selvstendig IBD-registersymposium under NGC i Stavanger og i samarbeid med ECCO en 1-dags kasuistikk-workshop for implementering av de nye ECCO-retningslinjer.

I år retter vi fokus på å få opprettet et nasjonalt IBD-register. Vi er enige i at vi først og fremst ønsker et fullstendig IBD-register, ikke bare et register for biologisk behandling. Vi diskuterer også om å samarbeide med det nasjonale kvalitetsregisteret Gastronet, noe de har stilt seg positive til. Håpet er å kunne bruke et felles elektronisk registreringsverktøy, både for IBD og for andre diagnosegrupper i fagfeltet gastroenterologi.

IBD-Ahead

Et arrangementet som flere av IBD-gruppens medlemmer var engasjert i, var et konsensusmøte i forbindelse med det multinasjonale prosjektet IBD-Ahead. Det nasjonale konsensusmøtet fant sted på Gardemoen 11. mai 2010. Der var 24 gastroenterologer fra hele landet samlet til et 4 timer langt interaktivt møte, med gruppediskusjoner og avstemning i plenum, om konsensusvedtak med henblikk på optimalisering av steroid- og immunhemmerbehandling ved IBD. Målet er å bli enige om en felles internasjonal og vitenskapelig dokumentert gjennomføring av slik behandling. Prosjektet ledes av Jean-Frederic Cumberl (Frankrike) og Remo Panaccione (Canada).

IBD-symposium i 2011

IBD-gruppa er også i startgropa for planlegging av et nasjonalt IBD-symposium, som sannsynligvis blir i Ålesund 7.-8. april 2011 (uka før påske, 1 måned før DDW...). Vi har søkt ECCO om å få være vertskap for en ny ECCO Workshop, som vi i så fall ønsker å samkjøre med det nasjonale IBD-symposiet. Det blir lagt opp til en langhelg med toppurt (alt. vanlig langrenn, alpin eller fottur) i Sunnmørsalpane.

Minner for øvrig om neste ECCO Congress i Dublin 24.-26. februar 2011.

Med ønske om et aktivt IBD-år 2010-2011!

Mild til moderat
ulcerøs kolitt



1x
daglig

Alltid en gang daglig!

enterodepottablett
mezavant[®]
mesalazin 1200mg

- for klinisk & endoskopisk remisjon

c Mezavant «Shire»
Antiinflammatorisk middel.

ATC-nr.: A07E C02

T ENTERODEPOTTABLETTER 1200 mg: Hver enterodepottablett inneh.: 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. Opprettholde 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 m²).

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 blødig diaré, feber av og til, hodepine og utslett, er mistanke om akutt intoleranse syndrom, 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 blodplattetal. Gastrointestinale: Oppblåsthet, magesmerter, kolitt, diaré, dyspepsi, pankreatitt, rektal polyp, 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, døsigheit, 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 675,40.

Refusjon: Se Refusjonslisten, A07E C02 - 7 Enterodepottablett.

Sist endret: 02.11.2009

Cand.med. Arne Engebret Færden ved Institutt for klinisk medisin forsvarte 27. august for graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Surgical, diagnostic and histopathological refinements in colorectal cancer”



Kreft i tykktarm og endetarm er den nest vanligste kreftformen hos begge kjønn i Norge. Forekomsten har økt betydelig siste femti år. Ny operasjonsmetode for endetarmskreft, “total mesorektal eksisjon” (TME), ble innført i Norge og ved Akershus universitetssykehus (Ahus) i 1993 og ga dramatiske forbedringer av langtidsresultatene.

Den første delen av dette prospektive forskningsarbeidet har studert kirurgiske og histopatologiske forhold hos de første 140 pasientene som ble operert med ny operasjonsteknikk ved Ahus. Kirurgi etter TME-prinsippene ga gode resultater for hele gruppen sett under ett. Tilbakefallsprosenten for lokal svulst falt til 9% og fem års overlevelse økte til 72%. Til sammenligning var de historiske tall i Norge som helhet på henholdsvis 28% og 55%. Studien viste imidlertid at de svulstene som satt mindre enn 6 cm fra analåpningen, ga signifikant flere lokale residiver og hadde en dårligere fem års overlevelse enn de som satt høyere. Dette kunne ikke bare tilskrives vanskeligere operasjonstekniske forhold ved de mest lavsittende svulstene. Selv når pasienter uten fri reseksjonskant eller med perforasjon av tumor ble ekskludert, var forskjellene signifikante. Studien gir et viktig

bidrag til diskusjonen om hvilke pasienter som bør ha strålebehandling i tillegg til kirurgi.

Andre del av arbeidet var en undersøkelse om vaktpostlymfeknute(“sentinel node”)-prinsippet kunne anvendes på kreft i tykktarmen. Studien var et samarbeidsprosjekt med Oslo Universitetssykehus, Aker. Studiepopulasjonen utgjorde 199 pasienter med i alt 200 svulster. Arbeidet viste at ved undersøkelse bare av vaktpostlymfeknuter alene, ville halvparten av ordinære metastaser, mikrometastaser (MM) og isolerte tumorceller (ITC) ha blitt oversett. Studien viste at vaktpostlymfeknute-prinsippet ikke kan anvendes ved kreft i tykktarmen.

Den prognostiske betydning av MM og ITC har vært omdiskutert. 193 pasienter fra vaktpostlymfeknute-studien ble fulgt prospektivt over fem år. Studien viser klart at funn av MM og ITC har en negativ prognostisk betydning ved kreft i tykktarmen, i samme størrelsesorden som ordinære metastaser. En kan derfor anta at pasienter med MM og ITC vil ha samme nytte av adjuvant cellegift som de med ordinære metastaser.

Cand.med. Inger Camilla Solberg ved Institutt for klinisk medisin forsvarte 10. september 2010 for graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen.

“Clinical outcome of inflammatory bowel disease after 10 years (The IBSEN study)”



Prognosen til pasienter med ulcerøs colitt og Crohns sykdom virker gunstigere enn tidligere antatt

Ulcerøs colitt og Crohns sykdom er kroniske betennelsestilstander i tarm av ukjent årsak. Sykdommene, som oftest rammer unge voksne, er kjennetegnet med et bredt klinisk spektrum og en stor variabilitet mht sykdomshet. Økt kunnskap om sykdomsforløp og prognostiske risikofaktorer er viktig for å bedre pasient behandlingen, og for å kunne redegjøre for prognosen overfor pasienter, pårørende og livsforsikringsselskaper.

I denne studien der 843 pasienter med kronisk tarmbetennelse er blitt fulgt opp i 10 år ser det ut til at utfallet ved ulcerøs colitt og Crohns sykdom er bedre enn tidligere antatt. Undersøkelsen er et samarbeidsprosjekt mellom totalt 15 sykehus i Østfold, Oslo, Telemark og Aust-Agder og inkluderte alle pasienter som fikk diagnosen i disse fylkene i perioden 1990-1994.

Risikoen for kirurgi som følge av komplikasjoner til tarmbetennelsen var klart lavere sammenlignet med tidligere studier. Totalt 9,8% av pasientene med ulcerøs colitt ble operert med fjerning av tykktarmen, og i Crohn gruppen gjennomgikk 37,9% operasjon med fjerning av deler av tykk og/eller tynntarm.

Det var overraskende mange pasienter som ikke hadde hatt tilbakefall av symptomer i de siste fem årene av studien, 48% i ulcerøs colitt og 44% i Crohn gruppen. En femtedel (19%) av Crohn pasientene rapporterte om kontinuerlige tarmplager i undersøkelsesperioden. Den tilsvarende andelen blant ulcerøs colitt pasientene var 6%. Dødeligheten var ikke øket og svært få pasienter døde pga komplikasjoner til sykdommen. Ung alder og sykdomslokalisasjon i tynntarm ved sykdomsstart var viktige risikofaktorer for operasjon ved Crohns sykdom. I tillegg hadde pasienter med positiv serologisk prøve (ASCA) større sannsynlighet for å utvikle komplikasjoner. I ulcerøs colitt gruppen var høy senkning og utbredt sykdom i tykktarm ved diagnose de viktigste prognostiske risikofaktorene for etterfølgende operasjon.

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 metabolliten acetylmisalazin forekommer i samme eller høyere konsentrasjon. Begrenset erfaring. Overfølsomhetsreaksjoner som diaré hos spedbarn, er rapportert og kan ikke utelukkes. Bivirkninger: Mest vanlig er gastrointestinale forstyrrelser, hodepine og hudreaksjoner. Overfølsomhetsreaksjoner og legemiddelindusert feber sees av og til. Etter rektal administrering kan lokale reaksjoner som pruritus, rektalt ubehag og avføringstrang forekomme. 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. Rektalvæskens frigjør virkestoff i distale deler av tarmen, til og med colon descendens. Stikkpillene frigjør virkestoff 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.

 **Pentasa**[®]
mesalazin (5-ASA)

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

mail@oslo.ferring.com, www.ferring.com

FERRING
PHARMACEUTICALS

PEN/012/09/2009

Cand.med. Espen Melum ved Institutt for klinisk medisin forsvarte 28. mai 2010 sin avhandling for graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“From single markers to genome-wide association – A study of Primary Sclerosing Cholangitis genetics”



Primær skleroserende cholangitt (PSC) er en kronisk leversykdom som angriper galleveiene. Det er sterke holdepunkter for at genetiske varianter er sårbarhetsfaktorer for sykdommen. I doktorgradsarbeidet “From single markers to genome-wide association – A study of Primary Sclerosing Cholangitis genetics” vises det at varianter i HLA komplekset representerer de viktigste genetiske sårbarhetsfaktorene for PSC. Ingen andre genetiske områder inneholder varianter av en slik betydning. I tillegg ble varianter i områdene rundt genet glypican-6, genet macrophage stimulating-1 og på kromosom 2q35 funnet å være av betydning. I alle disse tre områdene finnes det gener som er relatert til immunforsvarets funksjon.

PSC pasientene utvikler hyppig kreft i galleveiene, og det ble funnet varianter i genet Natural Killer Cell Receptor G2D (NKG2D) som disponerte for kreftutvikling. Dette peker på at immunovervåkingsmekanismer mot kreft, der NKG2D reseptoren er sentral, er viktige for beskyttelse mot kreft hos pasienter med PSC. Videre ble moderne dybdekarakterisering av gener med såkalt andre generasjons sekvenseringsteknologi funnet å være effektiv for å karakterisere genetisk variasjonen.

Cand.med. May-Bente Bengtson ved institutt for klinisk medisin forsvarte 27. august 2010 graden ph.d. (philosophiae doctor) med avhandlingen:

“Chronic Intestinal Diseases – IBD and IBS are Family Affairs”



Lege og forsker May-Bente Bengtson har sett på betydningen av arv og miljø for utvikling av to forskjellige kroniske tarmlidelser, irritable tarm syndrom (IBS) og inflammatorisk tarm sykdom (IBD) i tvilling- og familiestudier. Begge tilstandene er kroniske og gir plager i form av magesmerter og endret avføringsmønster. IBS er en ufarlig lidelse, og de vanlige undersøkelsene av tarmen er normale. Mekanismene bak symptomene hos IBS pasientene antas å være økt følsomhet i tarmen og manglende synkronisering av tarmbevegelser. Til forskjell fra IBS har pasienter med IBD ofte blodig diare og vekttap pga betennelse i tarmen som påvises ved endoskopi. Årsaken til IBD antas å være et samspill mellom bakteriefloraen i tarmen og et dysfunksjonelt immunsystem hos genetisk disponerte individer.

Avhandlingen viser at risikoen for å utvikle IBD øker betydelig hvis du har et søsken eller en tvilling med samme tarmsykdom. Risikoen var størst hos tvillinger, og spesielt hos eneggede tvillinger. Arv var viktig for utvikling av IBS hos kvinner.

For første gang blir det påvist en sammenheng mellom lav fødselsvekt, < 2500 g, og utvikling av irritable tarm. Barn med veldig lav fødselsvekt, < 1500 g, utviklet symptomene tidlig i livet. Lav fødselsvekt synes å kunne påvirke motorikken i tarmen muligens via forsinkelse i utvikling av tarm og nervesystem i fosterlivet, og dermed øke risikoen for å utvikle IBS.

Fødselsmetode, men ikke lav fødselsvekt, hadde betydning for utvikling av IBD. Det å bli forløst med keisersnitt synes å ha en beskyttende effekt mot utvikling av IBD. Fødselsmetoden påvirker utviklingen av tarmfloraen hos nyfødte og kan i denne sammenheng være av betydning.

Avhandlingen viser at det er liten risiko forbundet med svangerskap og fødsel hos IBD pasienter, men barn av mødre eller fedre med IBD, hadde en økt risiko for prematuritet (født før 37 uker).

IBS og IBD har en del fellestrekk og eksisterer ofte samtidig hos en og samme pasient.

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. Mette Helvik Morken ved universitetet i Bergen forsvarte fredag 18. juni 2010 ph.d.-graden med avhandlingen:

“Post-giardiasis irritable bowel syndrome. Role of intestinal fermentation”



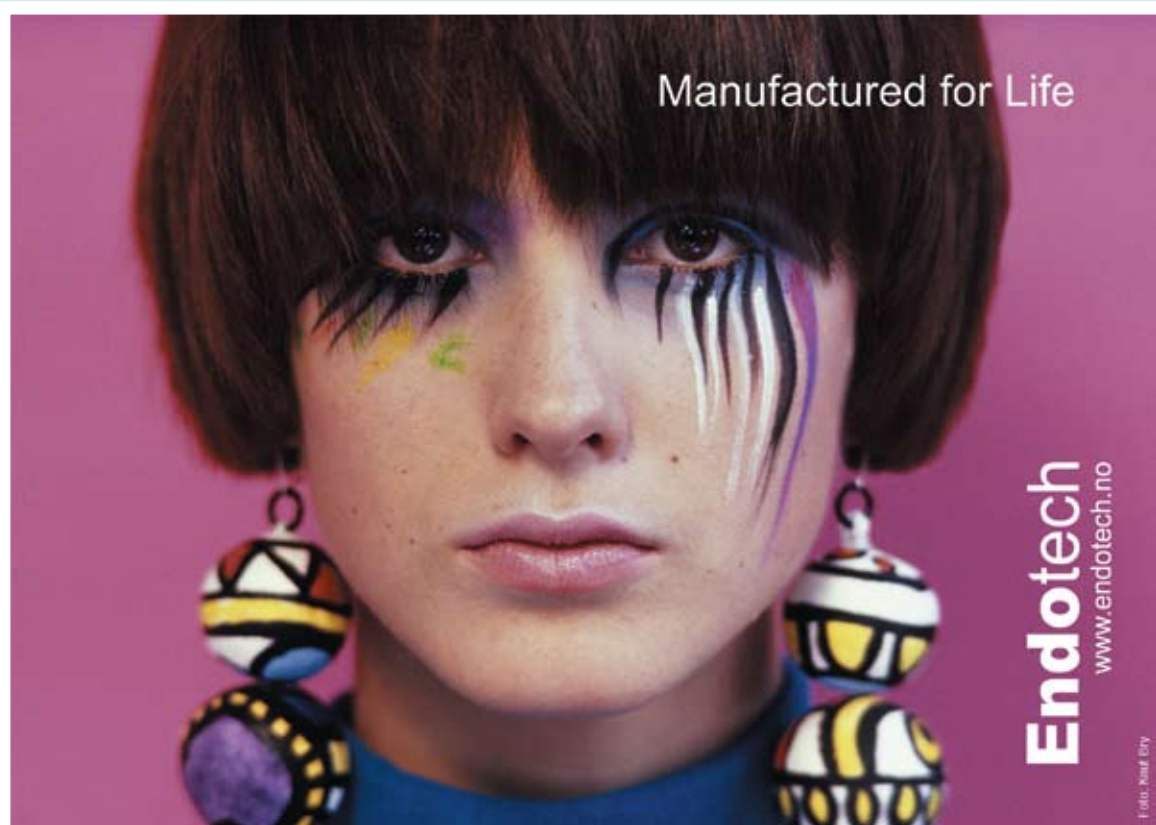
Tarmfloraens rolle ved mageplager etter Giardiainfeksjon

Høsten 2004 ble Svartediket infisert med cyster av *Giardia lamblia* parasitten. En stor del av Bergens befolkning, som fikk drikkevannet sitt fra denne kilden, ble infisert, og mange fikk symptomer som diaré, oppblåsthet og magesmerter. De som oppsøkte lege fikk antibiotika og de fleste ble friske. Men ca. 10 % ble henvist til videre utredning ved Haukeland Universitetssykehus (HUS) pga. vedvarende mageplager selv om de var kvitt parasitten.

Disse hadde irriterbar tarm (irritable bowel syndrome – IBS), en hyppig forekommende lidelse som affiserer 10-15% av den voksne befolkningen i den vestlige verden. Bakterielle infeksjoner i mage-tarm kanalen kan være en utløsende årsak, og tilstanden kalles da post-infeksiøs IBS (PI-IBS). PI-IBS som følge av parasittinfeksjon er ikke tidligere beskrevet.

Denne avhandlingen beskriver utredning og intervensjon hos en del av de pasientene som ble henvist til HUS. Følelsen av oppblåsthet kan teoretisk være en følge av gassproduksjon i tarmen, men vi fant ikke forskjell i gassproduksjon mellom pasienter og friske. Kanskje pasientene er mer følsomme overfor gass i tarmen?

Derimot fant vi signifikant høyere konsentrasjon av korte fettsyrer i avføringen til pasienter i forhold til friske. Disse fettsyrene er viktige produkter av bakteriell gjæring (fermentering) av karbohydrater. Vanligvis skal disse fettsyrene absorberes og være til nytte for kroppen, men hos våre pasienter fant vi unormalt store mengder i avføringen. Mange pasienter hadde også for mye fett i avføringen. Unormal utskillelse av karbohydrat og fett tyder på ufullstendig fordøyelse og opptak av mat (malabsorpsjon). Årsaken kan være unormal rask tarmpassasje eller ubalanse i tarmfloraen. Pilotforsøk tydet på at tilførsel av normal tarmflora bedret tilstanden.



NY INDIKASJON

FØRSTE OG FORELØPIG ENESTE PPI GODKJENT FOR BEHANDLING AV AKUTT BLØDENDE MAGESÅR*

Nexium® ved blødende magesår:

- Reduserer effektivt re-blødning¹
- Færre dager på sykehus pga re-blødning¹
- Reduserer behov for endoskopisk re-behandling og blodtransfusjon¹

* For fullstendig indikasjon se godkjent preparatomtale

¹ Sung JY, Barkun A, Kuipers EJ, Mössner J, Jensen DM, Stuart R, Lau JY, Ahlbom H, Kilhamn J, Lind T. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding. *Annals of Internal Medicine* 2009;150(7):455-64



C
Nexium «AstraZeneca»
Syrepumpehemmer, saltsyresekresjonshemmende middel.

ENTEROTABLETTER 20mg og 40mg: Hver enterotablett inneh.: Esomeprazolmagnesiumtrihydrat 22,3 mg, resp. 44,5 mg tilsv. esomeprazol 20 mg, resp. 40 mg, sakkharose, hjelpestoffer. Fargestoffer: Jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). PULVER TIL INFUSJONS-/INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 40 mg: Hvert hetteglass inneh.: Esomeprazolnatrium 42,5 mg tilsv. esomeprazol 40 mg, dinatriumedetatdihydrat 1,5 mg, natriumhydroksid. ENTEROGRANULAT TIL MIKSTUR, suspensjon 10 mg: Hver dosepose inneh.: Esomeprazolmagnesium trihydrat tilsv. esomeprazol 10 mg, sukrose, glukose, hjelpestoffer. **Indikasjoner:** Enterotabletter: Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Refluksøsofagitt. Profylakse mot residiv hos pasienter med tilhelet refluksøsofagitt. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom. I kombinasjon med antibakterielle regimer for eradikering av *Helicobacter pylori*: Behandling av eller profylaktisk mot residiv av *Helicobacter pylori*-assosiert ulcus. Pasienter som trenger kontinuerlig NSAID behandling. Tilheling av NSAID-relaterte ventrikkelsår. Forebyggende behandling mot NSAID-relatert ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Vedlikehold av forebygging av mage re-blødning eller duodenalsår etter initial behandling med Nexium infusjonsvæske. Behandling av Zollinger-Ellisons syndrom. Infusjons-/injeksjonsvæske, oppløsning: Som antisekretorisk behandling når oral behandling ikke er egnet. Til pasienter med gastroøsofageal refluks sykdom med øsofagitt og/eller alvorlige symptomer på refluks. For tilheling av NSAID-relaterte ventrikkelsår. Forebyggende behandling mot NSAID-relaterte ventrikkel- og duodenalsår hos risikopasienter. Forhindring av re-blødning hos pasienter etter terapeutisk endoskopi for akutt blødende mage- eller duodenalsår. Enterogranulat til mikstur: Primært indisert til behandling av GERD hos barn 1–11 år. Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Behandling av endoskopisk verifisert erosiv refluksøsofagitt. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom. Kan også benyttes til pasienter som har problemer med å svelge oppløst Nexium enterotabletter. For bruk av indikasjoner til barn >12 år, se Nexium enterotabletter. Dosering: Enterotabletter: Voksne og ungdom fra 12 år: Gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): Behandling av øsofagitt: 40 mg 1 gang daglig i 4 uker. Behandling i ytterligere 4 uker anbefales til pasienter som ikke er symptomfrie eller der øsofagitt ikke er tilhelet. Profylaktisk behandling av pasienter med tilhelet øsofagitt: 20 mg 1 gang daglig. Symptomatisk behandling av gastroøsofageal refluks sykdom (GERD): 20 mg 1 gang daglig til pasienter uten

ATC-nr.: A02B C05



Bilde 1: Øsofagus med eosinofil øsofagitt?



Bilde 2: Carina!



Bilde 3: Innbukning av den membranøse del av trachea i lumen

KAPSELENDOSKOPI – helt uten styring!

Tekst/bilder: Erik Skogestad, Lillehammer

En 90 år gammel ellers sprek mann ble innlagt på grunn av residiverende episoder med melena/rektalblødning og transfusjonskrevende anemi. Fra tidligere hadde han kjent lettgradig aortastenose, koronarsykdom og behandlet med acetylsalisylsyre. Gjentatte undersøkelser med gastroskopi og koloskopi ble utført uten funn av blødningsfokus. Av den grunn henvist til kapselendoskopi.

Kort tid etter at han svelget kapselen fikk han et hosteanfall som varte i 4 minutter, deretter kom kapselen opp i munnen igjen. Nytt forsøk på å svelge kapselen mislyktes. Til slutt ble kapsel ført ned til ventrikkelen ved bruk av overtube (1).

Stor var overraskelsen da videoen ble gjennomgått (Given Imaging®). Det var slimhinner som primært ble oppfattet som øsofagusslimhinner, dog med konsentrisk struktur som kan sees ved uttalt eosinofil øsofagitt (bilde 1). Plutselig framkom det at lumen delte seg i to løp (bilde 2). Det var nærliggende å anta at dette kunne være bilder av carina. Deretter kunne det observeres gjentatte ganger betydelig innbukning av slimhinner, som vi nå skjønnte var den membranøse delen av trachea som ble presset inn i lumen i forbindelse med hosting (bilde 3). Kapselen kom ikke ned til carina igjen og ble etter vel 4 minutter i trachea regurgitert opp til munnen. Ved neste gangs forsøk på svelging av kapselen sees flere nærbilder av stemmebåndene, men ytterligere involutær iatrogen suffokasjon ble unngått.

Det forelå ingen opplysninger om tidligere hjerneslag, og pasienten hadde ingen dysfagi for øvrig. Kapselendoskopien viste ingen sikre blødningsfoci i tynntarm utover to mindre angiodyplasier i midtre del av tynntarmen. Pasienten døde 15 måneder senere av et større mediainfarkt.

Aspirasjon av kapselendoskop er rapportert et fåtall ganger i litteraturen og kan være en alvorlig komplikasjon (2). Denne gangen endte det godt ■

Referanser:

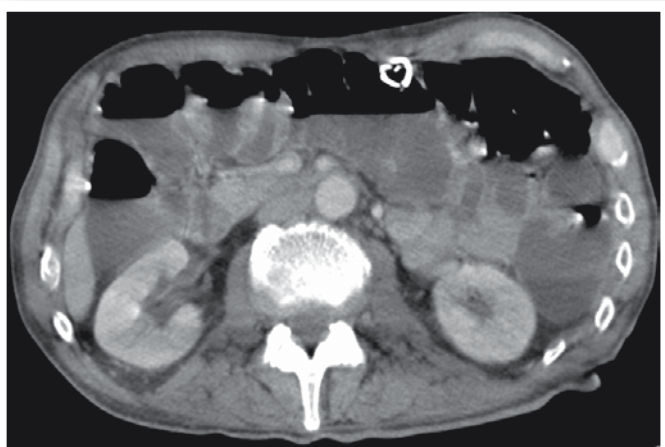
(1) Capsule endoscopy: In difficult cases the capsule can be ingested through an overtube. Skogestad E, Thollsen JK. *Endoscopy* 2004 Nov 36(11):1038

(2) A Case of Asymptomatic Aspiration of a Capsule Endoscope with a Successful Resolution. Choi og medarbeidere. *Gut Liver*. 2010 March; 4(1): 114–116.

Redaksjonen i NGF-nytt ønsker å få tilsendt bidrag til "Blinkskuddet". Send ditt bilde med en liten tekst til vemund.paulsen@oslo-universitetssykehus.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: PEGen ender i colon transversum.



Bilde 2: Ny PEG som ender i antrum ventriculi.



Bilde 3: PEGen som ble satt inn postoperativt etter CT-kontroll.

En mann i 50-årene utviklet dysfagi på bakgrunn av en neurologisk lidelse og ble henvist til anleggelse av percutan endoskopisk gastrostomi (PEG). Ved første kontakt på endoskopienheten avventet man innleggelse på bakgrunn av overvekt slik at det ikke var mulig å gjøre gjennomlysning fra magesekk til hud. Det var dessuten erosjoner i magesekken slik at pasienten ble satt på protonpumpehemmer. En måned senere gjennomføres prosedyren ukomplisert, og PEG-sonde blir anlagt med en distanse til hudoverflaten på 3-4 cm. Etter omtrent to måneder utvikler han en plagsom diaré og går med tiden ned 20–30 kg i vekt. Omtrent på denne tiden intensivbehandles han grunnet en lungebetennelse. Diaréen blir utredet med gjentatte avføringsprøver på mistanke om bl.a. Clostridium difficile-enterokolitt.

PEGen blir skiftet fem måneder etter innleggelse. Man fjerner den gamle PEG-sonden som har "paraply" på ventrikkelsiden, ved hjelp av en obturator og setter inn en ny PEG som har ballong fylt med 5 mL vann. En

„
Vi antar dermed at han fikk innlagt sin første PEG med tykktarm interponert mellom ventrikkel og abdominalvegg

knapp uke senere blir pasienten innlagt. Pleiepersonalet har bemerket siving av brunt innhold ved siden av PEGen. Ved gjennomgang av en CT-undersøkelse tatt to uker før PEG-skiftet finner man PEGen beliggende i

En komplisert PEG

colon transversum (bilde 1). Dette ble ikke beskrevet. Ved gastroskopi bekreftes det at ballongen ikke er lokalisert i ventrikkelen, men det er tilsynelatende et arr på ventrikkelen fremre vegg. Han ble påfølgende laparotomert med innleggelse av en ny PEG. Peroperativt fant man en trang fistelgang mellom ventrikkel og colon transversum. Vi antar dermed at han fikk innlagt sin første PEG med tykktarm interponert mellom ventrikkel og abdominalvegg. Dette kan – ut fra sykehistorien – se ut til å ha fungert frem til den eroderer inn i tykktarmen, og han får diaré.

Etter operasjonen gjør man CT-kontroll for å kontrollere sondens lokalisasjon. Den gjenfinnes i antrum (bilde 2). I etterkant er det imidlertid ikke mulig å få medisiner, væske eller ernæring gjennom PEG-sonden. Ved gastroskopi viser det seg at ballongen er fylt av 20 mL gul, seig væske som minner sterkt om kontrastvæske (bilde 3). Ballongen er så overfylt at den komprimerer sondelumen. Etter skifte til en siste PEG fungerer ernæringen ■

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.

Søknadsfrist for alle utlyste stipend er forlenget til 15.11.2010.

Bruk skjema fra NGF's hjemmeside:

http://www.legeforeningen.no/asset/43461/1/43461_1.doc



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

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

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

§7. Disse vedtektene kan endres etter godkjenning fra Roche Norge AS.

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 effekt¹
- 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