Indremedisineren

Fagtidsskrift for Norsk Indremedisinsk Forening 4 • 2009

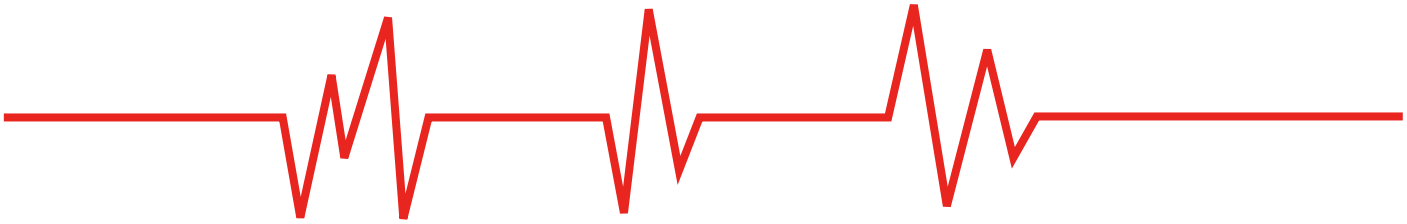
www.legeforeningen.no/indremedisin

Tema: Rusmedisin
s 6

Høstmøtet 2009
s 28

Ny leder i Nif
s 32

Ingenting gir høyere blodtrykk enn å måle om du har høyt blodtrykk.



Nyhet i Norge. Et produkt og en metode som sikrer korrekt måling av blodtrykk.

Det er en kjent sak at mange pasienters blodtrykk stiger bare ved tanken på legebesøk, undersøkelse, venteværelse og hvite frakker. I tillegg finnes mange feilkilder i forbindelse med måling av blodtrykk. (1) Feil på måleutstyret, mangelfull kalibrering, slitasje, feil deflasjons-hastighet, unøyaktige avlesninger, trykkmansjetter i feil størrelse og resultater basert på kun én måling, er noen. Og selv om det er bred enighet om at hypertension ikke kun kan defineres ut ifra tallverdier fra en blodtrykksmåling, så kan ukorrekte målinger gi pasienten unødige bekymringer og utførende lege feil beslutningsgrunnlag for diagnose.

Enimed kan nå tilby høykvalitets diagnostisk utstyr for nøyaktig (2) og effektiv måling av blodtrykk.

Ustyret er produsert av det kanadiske **Bp TRU Medical Devices Inc.** Selskapet har lang erfaring med å utvikle og produsere medisinsk utstyr som sikrer nøyaktighet og korrekte målinger, forbedrer pasien-tens trygghet og effektiviserer pasientbehandlingen.
Metode og utstyr tilbys nå for første gang i Norge.

Når gjennomsnittet er det som teller.
Bp TRU-apparatet er en automatisk, non-invasive blodtrykksmåler som er portabel og kompakt i størrelse.
Den unike metoden baseres på etablering av en adekvat gjennomsnitts-verdi for diastolisk og systolisk trykk, gjennom 6 målinger i sekvens, der første måling alltid strykes fra gjennomsnittsmålingen.

Med apparatet kan blodtrykket måles automatisk (3) og uten lege tilstede under målingen, slik at den såkalte "white coat" -effekten reduseres. (4) (5)
Apparatet kommer med 3 ulike mansjettstørrelser.
Alle data blir presentert direkte på en kompakt dataskjerm, og denne har USB-port for elektronisk overføring av data til pasientfiler.
Apparatet er tatt i bruk av norske medisinske poliklinikker, spesialist-praksiser og allmennleger.
Ta kontakt for referanser og informasjon om utstyret.

Apparatet kan bestilles kostnadsfritt for prøve i 14 dager.

Pris komplett: 8.500,- eks.mva

1) American Journal of Hypertension – Vol. 18, Issue 5. Suppl. 1- 2005 May, page A47
2) Blood Pressure Monit. 2004 Feb.; 9(1), p. 39-45 , p. 47-52
3) Blood Pressure Monit. 2005 Oct.; 10(5), p. 257-262
4) American Journal of Hypertension- 2003 June, p. 494-497
5) Journal of Clinical Hypertension (Greenwich) 2007 Apr. 9/4, p. 267-270.

enimed.no

Postadresse: Boks 62, 1488 Hakadal. Besøksadresse: Rauerskauveien 518, Nittedal. Telefon, (+47) 67 07 91 80, Fax: (+47) 67 07 91 81.
www.enimed.no

Indremedisineren

Leder, Norsk indremedisinsk forening
Hanne Thürmer
Sykehuset Telemark Notodden
hanne.thurmer@live.no
T: 901 51 761

Redaksjon:
Svein Ødegaard (redaktør)
Haukeland Universitetssykehus
svein.odegaard@helse-bergen.no
T: 958 90 408

Stephen Hewitt (ass. redaktør)
Oslo Universitetssykehus
stehewi@online.no
T: 913 72 199

Knut Lundin
Oslo Universitetssykehus
knut.lundin@rikshospitalet.no
T: 909 80 325

Om bladet
Indremedisineren er et fagtidsskrift rettet mot norske leger som arbeider innen fagområdet indremedisin, med dets ulike grenretninger. Indremedisineren sendes ut til alle medlemmer av norsk indremedisinsk forening (Nif), som for tiden er ca 1750, samt til andre med interesse for faget, som sykehusavdelinger, medisinske læresteder, forskningsmiljøer og legemiddelfirmaer.

Indremedisineren tar primært sikte på å presentere relevant faglig og fagpolitisk stoff fra norske miljøer, samt noe internasjonalt rettet stoff av allmen interesse. Vi ønsker å legge til rette for at terskel og takhøyde gir rom for en allment engasjert indremedisiner å ytre seg.

Tekniske data
Opplag 3 000 eks
Utfallende trykk 210 x 297 + 5 mm
Bladformat 210 x 297 mm = A4

Utgivelsesplan

	Bestillingsfrist/ Materiellfrist	Levering Posten
Nr. 1 2010	10/2	10/3
Nr. 2 2010	20/5	20/6
Nr. 3 2010	10/9	10/10
Nr. 4 2010	19/11	19/12

Annonsepriser

4-Farger 1/1 side	12.000
Bakside	15.000
1/2 side stående	7.000
1/2 side liggende	7.000

Årsavtale
Med fire innrykk i Indremedisineren oppnås 20% rebatt.

Annonseformat
Bredde x Høyde
1/1 side 210 mm x 297 mm + 5 mm
1/2 side liggende 210 mm x 148,5 mm + 5 mm
1/2 side stående 105 mm x 297 mm + 5 mm
Bakside 210 mm x 230 mm + 5 mm

Annonsemateriell
Høyoppløste PDF-filer, der fonter og høyoppløste bilder er inkludert.

Layout, produksjon og annonsesalg
DRD DM, Reklame & Design AS
Pilestredet 75 D, 7 etg.
Pb. 7011 Majorstua
0306 Oslo
Tlf. 22 59 90 07 / 92 84 84 02
E-post: ragnar.madsen@drd.no
www.drd.no

Faste spalter

Redaktørens hjørne 4
Leder 5

Fagartikler

Innledning 6
Rusmisbruk – et medisinsk eller et moralsk problem? 8
Trender for bruk av alkohol og illegale rusmidler i Norge 10
Alkohol som sykdomsimitator 12
Ernæring hos rusmisbrukere 14
Rusmedisineren på indremedisinske avdelinger – liaisontjeneste 16
Det gylne tidspunkt for å erkjenne problemet 18
Substitusjonsbehandling av opiatavhengige i sykehus 20
Hva er avhengighet? Prinsipper for behandling av avhengighet 24
Nytter behandling? - Det er håp i hengende snøre 26

Foreningsnytt

Høstmøtet 2009 28
Knut Lundin - avtroppende leder 30
Hanne Thürmer – påtroppende leder 32
Hormonlaboratoriet 50 år 34
St. Olavs Orden til Bjarne Magnus Iversen 37

Kurs, konferanser og stipender

Diabeteskonferanse 38

Viktige bidragsytere i Indremedisineren nr. 4

Kjære lesere av Indremedisineren,

det er med glede vi nå sender dere det fjerde bladet i 2009. Det var vårt mål da arbeidet med bladet startet i november i fjor å klare et årsvolum på fire utgivelser. Vi kan altså nå feire ettårs jubileum, og vi gratulerer i den anledning Norsk indremedisinsk forening, norske indremedisinere og andre lesere.

Nylig avgåtte leder for Nif, Knut Lundin, tok initiativ til bladet og sammen med Stephen Hewitt, Ragnar Madsen og undertegnede har vi forsøkt å skape et blad som vi håpet ville bli tatt vel i mot av leserne. Vi har følelsen av at så har skjedd, ikke minst fordi mange har bidratt med fine fagartikler, oversikter og intervjuer. En stor takk til alle!

Dette nummeret av bladet er i hovedsak viet rusmedisin som var tema på Høstmøtets første dag. Pasienter med rusproblemer utgjør en stor utfordring for de fleste leger, uansett spesialitet. Et felles fokus på, og innsats for, disse pasientene bør tilstrebes.

I første nummer av bladet i 2010 ønsker vi å presentere artikler fra temaene fra Høstmøtes andre dag med innlegg fra grenspesialitetene. Også de innsendte abstraktene og presentasjon av prisvinnerne ønskes publisert. Vi håper derfor at alle vil respondere positivt på redaksjonens henvendelse om å skrive for bladet.

Nif har i høst fått ny leder, Hanne Thürmer, og både hun og avgåtte leder Knut Lundin gir oss i dette nummeret sine synspunkter på bl.a. foreningens fortid og fremtid. Det er ingen tvil om at den generelle indremedisiner, med og uten grenspesialitet, vil være en svært viktig person i norsk helsevesen i årene som kommer.

Vi har tidligere invitert praktiserende spesialister til å bidra med innlegg i Indremedisineren. Denne oppfordring gjentas herved.

Redaksjonen takker dere alle for året som er gått, og vi ønsker dere alle en riktig god jul og godt nyttår!

Med beste hilsen

Svein Ødegaard
Redaktør

Takk for tilliten!

Det er med stor glede og respekt for oppgaven jeg går inn i vervet som leder for Norsk indremedisinsk forening. Mine forgjengere har lagt et godt grunnlag – Nif framstår som en aktiv og moderne forening! Hele styret i Nif ble gjenvalgt, det er tydelig et arbeid som inspirerer! Avtroppende leder Knut Lundin fortsetter heldigvis også i styret, det er en stor styrke for hele foreningen. Knut har i 6 år ledet Nif og bidratt til at vi er der vi er i dag.

Vi har gjennomført et faglig spennende og sosialt givende høstmøte nå i november. Stor takk til kurskomitéen for et flott program og vel gjennomført arrangement. Torsdagen var viet rusbehandlingens mange fasetter, fredagen fylt med innspill fra de ulike grenene innen indremedisin. Fem spennende og lærerike kasuistikker var til ettertanke og inspirasjon. Det var en påminnelse om hvor ofte pasientene våre krever at vi bidrar med kompetanse og råd på tvers av grenspesialitet og hovedspesialitet!

Som ny leder har jeg mange tanker om Nif og framtiden, mine mål er i samsvar med formålet til Nif, dvs at Norsk Indremedisinsk forening:

- Fremmer indremedisinens plass i norsk helsevesen
- Er en aktiv deltager i den politiske debatt i Legeforeningen og i samfunnet
- Har Høstmøtet som sin viktigste samlingsplass for medlemmene
- Trenger aktive medlemmer og tillitsvalgte i alle deler av landet

I forbindelse med det siste punktet mener jeg det er viktig med aktiv rekruttering av LIS-legene inn i Nif. I lange perioder veksler LIS-leger mellom ulike grenspesialiteter og de har unik kunnskap om samhandling og utvikling mellom og innen fagene. LIS-legen er ikke bare fremtidens grenspesialister, men de er kanskje nåtidens beste generelle indremedisinere! Deres kompetanse i bidrag til "Indremedisineren", til Høstmøtet, i spesialitetskomitéer og andre verv fremmer foreningens faglige utvikling. Jeg er også opptatt av å speile mangfoldet i norsk medisin, både etnisk, kulturelt, geografisk og aldersmessig. På den måten ser vi hvor mye som binder oss sammen, og hvilke forskjeller som evt. skal tas opp til diskusjon for å gi faglig utvikling. Dette er en åpen invitasjon til engasjement fra absolutt alle indremedisinere i Norge. Foreningen samarbeider også med nordiske og internasjonale foreninger for generell indremedisin.

Løsning av konkrete oppgaver og langsiktig strategisk utvikling må skje parallelt. Medlemmene vil bli oppfordret til ulike "oppdrag" for norsk indremedisin. Alle skal føle seg velkomne til å respondere, til å gå inn i små og store oppgaver man har et engasjement for. Det er selvsagt også anledning til bare å nyte medlemsbladet og de gode møter – uten å yte frivillig innsats!

Jeg benytter en tidlig anledning til å ønske alle en riktig god jul og et godt nytt år!

Hanne Thürmer
Leder Norsk indremedisinsk forening

Tema: Rusmedisin

Når indremedisinsk høstmøte i år hadde rusmedisin som tema, har dette blant annet sammenheng med at det ligger an til en ny spesialitet, rusmedisin. Som mange sikkert har fått med seg, er også norske rusmisbrukere vist å ha dårligere helse og overlevelse enn hva man ser i andre sammenlignbare europeiske land. Fra rusmedisinsk dag presenterer ni av bidragsyterne sine innlegg.

I en filosofisk innledning diskuterer Jorid Moen aspekter knyttet til legal og illegal rus(mis)bruk. Det hevdes blant annet at bruk av alkohol bidrar til mer sykdom enn bruk av andre rusmidler. Og hvor går grensen i forhold til hva som betraktes som sykdom hos misbrukere? Hvordan stiller vi oss til de som kommer med sykdom knyttet til rusmisbruk versus de som har "vanlig" sykdom?

Astrid Skretting redegjør for hvordan alkoholforbruket har økt for både kvinner og menn siden 1950-tallet i Norge, der øl og vin nå, langt på vei, blir foretrukket fremfor brennevin. Spørreundersøkelser indikerer også færre avholdsfolk, med en nedgang fra 30 til 10 prosent. Av illegale rusmidler brukes mest cannabis (mest hasj i Norge), og bruken synes økende. I 2006 rapporterte for eksempel 1/3 i alderen 15-20 år at de hadde brukt cannabis. Amfetamin er det nest mest brukte av illegale rusmidler, ca 10% av personer i alderen 21-30 år hadde brukt dette i 2006.

Svein-Oskar Frigstad gjennomgår hvordan alkohol påvirker ulike organer og bidrar til sykdom, det er knapt det organ som ikke affiseres, en viktig påminnelse for klinikere. Alkohol er den tredje største sykdomsfremkallende faktor på verdensbasis, og mengden alkohol som gir sykdom varierer på individnivå.

Mone Sæland presenterte egne ernæringsdata av ca 200 rusbrukere og påviste hos disse inntak av få måltider, ustabile måltidsmønstre, lite sunn mat med lavt energiinntak, relativt mer energi fra sukkerholdige produkter samt lavere kroppsvekt, Hb, ferritin og albumin sammenlignet med normalbefolkningen.

Guri Spilhaug redegjør for rusmedisinen og arbeidsområdene til rusmedisineren. Hun vektlegger samhandling med og involvering av rusmedisinere i våre avdelinger ettersom misbrukere ofte også har viktige psykiatriske og sosiale problemstillinger, i tillegg til de rent somatiske.

Rune Tore Strøm tar opp betydningen av screening for alkoholbruk hos inneliggende pasienter. En gjennomgang av somatiske funn sammen med pasienten kan være motiverende i et senere avvenningsarbeid.

Peter Krajci og Guri Spilhaug går i sin artikkel gjennom substitusjonsbehandling av opiatavhengige, når og hvordan slik behandling bør startes, og gir vurderinger mht valg av buprenorfin versus Metadon.

Endringer i samfunnets oppfølging av, og syn på rusmisbrukere, fremheves av Shahram Shaygani. Han går også gjennom ulike stadier av misbruk, og vektlegger lege-pasientforholdet som en viktig faktor for pasientens motivasjon og fremgang.

Kristin Bergstad Lazaridis mener rusmedisinske pasienter i større grad enn nå bør vurderes etter hvilken type rusmiddel som brukes og medfølgende sykdommer. Hun trekker også frem metoder for pasienttilnærming, og viser til at "relasjon og tid" i behandlingen har dokumentert virkning.

Vi håper dere finner innleggene interessante. Forhåpentlig bidrar de til at vi involverer oss og forstår sammenhenger rundt rusmisbrukerne bedre ●

Med vennlig hilsen
Stephen Hewitt,
ass. redaktør

DPP-4 hemmer og metformin i en tablett

Eucreas
vildagliptin/metformin

Når metformin ikke er nok

Eucreas «Novartis»
Antidiabetikum

ATC-nr.: A10B D08

TABLETTER, filmdrasjerte 50 mg/850 mg og 50 mg/1000 mg: Hver tablett inneh.: Vildagliptin 50 mg, resp. 50 mg, metforminhydroklorid 850 mg (tilsv. metformin 660 mg), resp. 1000 mg (tilsv. metformin 780 mg), hjelpestoffer. Fargestoffer: Gult jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

Indikasjoner: Behandling av diabetes mellitus type 2 hos pasienter med utilstrekkelig glykemisk kontroll til tross for maks. tolererbar peroral dose av metformin monoterapi, eller til pasienter som allerede får kombinasjonsbehandling med vildagliptin og metformin som separate tabletter.

Dosering: Voksne: Basert på gjeldende metformindose innledes behandlingen med 1 tablett 50 mg/850 mg 2 ganger daglig eller 1 tablett 50 mg/1000 mg 2 ganger daglig, tatt morgen og kveld. Anbefalt daglig dose er vildagliptin 100 mg + metforminhydroklorid 2000 mg. Pasienter som får vildagliptin og metformin som separate tabletter kan bytte til Eucreas med tilsvarende dose av hver komponent. Doser >100 mg vildagliptin anbefales ikke. Gastrointestinale symptomer assosiert med metformin kan reduseres ved å ta tablettene sammen med eller umiddelbart etter mat. Eldre ≥65 år: Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig. Preparatet anbefales ikke til pasienter ≥75 år pga. begrenset erfaring. Barn <18 år: Sikkerhet og effekt er ikke dokumentert. Nedsatt nyrefunksjon: Se Kontraindikasjoner. Nedsatt leverfunksjon: Bør ikke brukes av pasienter med nedsatt leverfunksjon, inkl. de med ALAT eller ASAT >3 × øvre normalgrense ved behandlingsstart.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Diabetisk ketoacidose eller diabetisk prekoma. Nyresvikt eller nedsatt nyrefunksjon, definert som CICR <60 ml/minutt. Akutte tilstander som potensielt kan endre nyrefunksjonen, slik som dehydrering, alvorlig infeksjon, sjokk, i.v. bruk av jodholdige kontrastmidler. Akutt eller kronisk sykdom som kan forårsake hypoksi i vev, slik som hjerte- eller respirasjonssvikt, nylig gjennomgått hjerteinfarkt og sjokk. Nedsatt leverfunksjon. Akutt alkoholforgiftning, alkoholisme. Amming.

Forsiktighetsregler: Bør ikke brukes ved diabetes type 1. Laktacidose kan forekomme i svært sjeldne tilfeller pga. metforminakkumulering og oppstår primært ved signifikant nyresvikt. Forekomst av laktacidose kan og bør reduseres ved å samtidig vurdere andre risikofaktorer (f.eks. dårlig kontrollert diabetes, ketose, langvarig faste, overdrevet alkoholinntak, nedsatt leverfunksjon og enhver tilstand assosiert med hypoksi). Serumkreatinin bør monitoreres regelmessig: Minst 1 gang pr. år ved normal nyrefunksjon, og minst 2-4 ganger pr. år ved serumkreatininnivå i øvre del av normalområdet og hos eldre. Særlig forsiktighet i situasjoner der nyrefunksjonen kan reduseres, f.eks. ved oppstart av behandling med antihypertensiva, diuretika eller NSAIDs. Sjeldne tilfeller av leverdysfunksjon (inkl. hepatitt) er rapportert. I disse tilfellene er pasientene vanligvis asymptomatiske og uten klinisk sekvele, og leververdiene normaliseres etter seponering. Leverfunksjonstester bør utføres før behandlingsstart, hver 3. måned i løpet av 1. behandlingsår og deretter periodisk. Ved utvikling av forhøyet transaminasenivå bør en ny bekreftende leverfunksjonstest uføres, deretter bør pasienten følges opp med hyppige tester til verdiene er normale igjen. Dersom det observeres en vedvarende økning av ASAT og ALAT på >3 × øvre normalgrense, bør behandlingen seponeres. Ved gulsott eller andre tegn på leverskade bør behandlingen avbrytes. Behandlingen bør ikke gjenopptas når leverfunksjonstestene er normale. Diabetespasientene bør undersøkes med tanke på hudlesjoner i forbindelse med rutinemessig oppfølging. Behandling bør seponeres 48 timer før elektiv kirurgi med generell anestesi, og bør ikke gjenopptas før tidligst 48 timer etter inngrepet. Pasienter som opplever svimmelhet bør ikke kjøre bil eller bruke maskiner.

Interaksjoner: Vildagliptin er verken et substrat for CYP 450 eller en hemmer/induser av disse og har derfor lavt interaksjonspotensiale. Den hypoglykemiske effekten kan reduseres av visse legemidler, inkl. tiazider, kortikosteroider, thyreoideapreparater og sympatomimetika. Inntak av alkohol og legemidler som inneholder alkohol bør unngås med tanke på laktacidose. Ved samtidig bruk av kationiske legemidler som elimineres ved renal, tubulær sekresjon (f.eks. cimetidin) bør glykemisk kontroll monitoreres nøye. Dosejustering innen anbefalt doseringsområde og endringer i diabetesbehandling bør overveies. Eucreas bør seponeres før eller ved i.v. injeksjon av jodholdige kontrastmidler. Behandling bør ikke gjenopptas før 48 timer etter, og kun etter at nyrefunksjonen er undersøkt på nytt og funnet normal. Ved samtidig bruk av legemidler med hyperglykemisk effekt (glukokortikoider, beta2-agonister og diuretika) bør blodsukker måles oftere, spesielt ved oppstart. Dosejustering av Eucreas kan være nødvendig ved samtidig behandling og ved seponering. ACE-hemmere kan redusere blodsukkeret og dosejustering kan være nødvendig.

Graviditet/Amming: Overgang i placenta: Ikke tilstrekkelige data fra gravide. Dyrestudier med vildagliptin har vist reproduksjonstoksiske effekter ved høye doser. Skal ikke brukes under graviditet. Overgang i morsmelk: Utskilles i melk hos dyr. Skal ikke brukes under amming.

Bivirkninger: Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme. Nevrologiske: Tremor, hodepine, svimmelhet. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Nevrologiske: Tretthet. Ytterligere bivirkninger som er observert med de enkelte virkestoffene: Vildagliptin: Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Forstoppelse. Hjerte/kar: Perifert ødem. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi. Svært sjeldne (<1/10 000): Infeksiøse: Øvre luftveisinfeksjon, nasofaryngitt. Metformin: Svært vanlige (≥1/10): Gastrointestinale: Oppkast, diaré, magesmerter, nedsatt appetitt. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Nevrologiske: Metallsmak. Svært sjeldne (<1/10 000): Hud: Hudreaksjoner som erytem, pruritus, urticaria. Lever/galle: Unormale leverfunksjonstester eller hepatitt. Stoffskifte/ernæring: Redusert opptak av vitamin B12, laktacidose.

Overdosering/Forgiftning: En stor overdose metformin (eller samtidige risikofaktorer for laktacidose) kan medføre laktacidose, som må behandles på sykehus. Hemodialyse er den mest effektive metoden for fjerning av metformin. Vildagliptin kan ikke fjernes ved hemodialyse, men hovedmetabolitten som dannes ved hydrolyse kan fjernes. Støttende tiltak anbefales. Se Giftinformasjonens anbefalinger for metformin A10B A02 og vildagliptin A10B H02.

Egenskaper: Klassifisering: Vildagliptin er en dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4)-hemmer. Metformin er et biguanid. Virkningsmekanisme: Vildagliptin gir hurtig og total hemming av DPP-4-aktiviteten, som medfører økning i fastende og postprandialt endogent nivå av inkretinhormonene GLP-1 og GIP. Ved å øke endogent nivå av disse, økes betacellenes glukosesensitivitet, med forbedring av glukoseavhengig insulinsekresjon. Økt endogent GLP-1-nivå øker alfacellenes glukosesensitivitet og gir mer hensiktsmessig glukoseavhengig glukagonsekresjon. Forsterket økning i insulin-/glukagon-ratio ved hyperglykemi pga. økt inkretinnivå gir redusert fastende og postprandial hepatisk glukoseproduksjon, som igjen gir redusert glykemi. Metformin reduserer hepatisk glukoseproduksjon via hemming av glukoneogenesen og glykogenolysen, øker insulinsensitiviteten i muskler, som forbedrer perifert glukoseopptak og utnyttelse, samt ved å forsinke glukoseabsorpsjonen fra tarmen. Metformin stimulerer intracellulær glykogensyntese og har gunstig effekt på lipidmetabolisme. Kombinasjon av 2 antihyperglykemiske legemidler med komplementære virkningsmekanismer forbedrer den glykemiske kontrollen hos pasienter med diabetes type 2. Absorpsjon: Vildagliptin: Hurtig. Maks. plasmakonsentrasjon etter 1,7 timer. Absolutt biotilgjengelighet 85%. Metformin: Maks. plasmakonsentrasjon etter ca. 2,5 timer. Absolutt biotilgjengelighet 50-60%. Proteinbinding: Vildagliptin: 9,3%. Metformin: Ubetydelig. Fordeling: Distribusjonsvolum: Vildagliptin: 71 liter. Metformin: 63-273 liter. Fordeles i erytrocytter. Halveringstid: Vildagliptin: Ca. 3 timer. Metformin: Ca. 6,5 timer. Metabolisme: Vildagliptin: Hydrolysering til inaktiv metabolitt. Metaboliseres ikke i målbar grad av CYP 450-enzymer. Utskillelse: Vildagliptin: 85% via urin og 15% i feces. Metformin utskilles uendret via urin.

Pakninger og priser: 50 mg/850 mg : 60 stk. (blister) kr 479,40. 3 × 60 stk. (blister) kr 1368,10. 50 mg/1000 mg: 60 stk. (blister) kr 501,80. 3 × 60 stk. (blister) kr 1435,30.

Refusjon: A10B D08 Metformin og vildagliptin

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus.

Refusjonskoder: ICPC T90 Diabetes ikke-insulinavhengig **Vilkår nr** 171, 172 - **ICD** E11 Diabetes mellitus type II **Vilkår nr** 171, 172

Vilkår:

171 i) Refunderes kun til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll med metformin og sylfonylurea, eller som av tungtveiende medisinske grunner ikke kan bruke sulfonylurea, og ii) kun til pasienter som ikke bør bruke insulin på det nåværende tidspunkt.

172 Oppstart av behandling skal kun skje i samråd med spesialist i indremedisin, eller sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.

Sist endret: 02.07.2009

Referanser:

1. Bosi E, et al. Effects of Vildagliptin on Glucose Control Over 24 Weeks in Patients With Type 2 Diabetes Inadequately Controlled With Metformin. Diabetes Care 2007;30(4):890-895.
2. SPC Eucreas

Id-kode: 5261/05.2009

NOVARTIS **Novartis Norge AS** • Postboks 237 Økern • 0510 Oslo • Tlf.: 23 05 20 00 • Faks: 23 05 20 69 • www.novartis.no • Id-kode: 5261/05.2009

Eucreas®

vildagliptin/metformin

PÅ BLÅ RESEPT!

Når metformin ikke er nok

DPP-4 hemmer og metformin i en tablett

- **Mer effekt – Effektiv HbA1c reduksjon (-1,1%)[1]**
- **Mer effekt – Ingen vektøkning[2]**
- **Mer effekt – Lav forekomst av hypoglykemi (1%)[2]**
- **Mer effekt – Samme antall tabletter for pasienten[2]**

Id-kode: 5261/05.2009

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av diabetes mellitus type 2
Refusjonskoder: **ICPC** T90 Diabetes ikke-insulinavhengig - **ICD** E11 Diabetes mellitus type II
Vilkår:
i) Refunderes kun til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll med metformin og sylfonylurea, eller som av medisinske grunner ikke kan bruke sylfonylurea og,
ii) kun til pasienter som ikke bør bruke insulin på nåværende tidspunkt.
iii) Oppstart av behandling skal kun skje i samråd med spesialist i indremedisin, eller sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.

Rusmisbruk – et medisinsk eller et moralsk problem?

Motivasjonen for å trekke inn moralske spørsmål i forhold til rusmisbruk og indremedisin er ikke å belyse hvordan komplikasjoner av rusmisbruk bør behandles. Derimot kan filosofiske refleksjoner tenkes å bidra til en forståelse av hvordan indremedisinere møter pasienter med rusproblemer.

Jorid Moen, Universitetet i Oslo

Jorid Moen

Hva er moral?

Moral dreier seg om leveregler, dvs. om hvordan vi bør handle i forhold til våre normer om hva vi anser som riktig og/eller godt. Det er et sosialt, menneskelig fenomen, som innebærer at enhver ikke kan gjøre akkurat som en selv vil, uten å måtte ta hensyn til hvilke konsekvenser dette kan ha for andre. Mange vil mene at det menneskelige ansvaret er generelt, dvs. det inkluderer også et ansvar for en selv.

Moralske regler er ikke statiske, og vil variere mellom kulturer og tidsepoker. Vi kan si det oppstår et moralsk problem når noen mener at en handling ikke er i overensstemmelse med et samfunns eller en gruppes normer.

Rusmisbruk som moralsk problem

Det er rimelig å tro at "folk flest" vil si seg enige i at rusmisbruk er et moralsk problem, da dette er forbundet med noe som bryter mennesker ned både fysisk og psykisk, og som ofte får store negative konsekvenser, både mellommenneskelig og samfunnsøkonomisk sett. Det synes imidlertid å være et skille mellom hvilke holdninger vi (i Norge) har til illegale stoffer og til alkohol.

Illegale stoffer er i navnet definert som uønskelige fra samfunnets side, og det finnes knapt noen offentlig diskusjon om en evt. akseptabel (ikke-medisinsk) bruk av disse stoffene. Det synes slik å foreligge én moral: Bruk er uønskelig. Når det gjelder den legale alkoholen fortoner det seg annerledes. Her pleier media å være raskt ute med å presentere nye forskningsdata som skal vise positive helsegevinster ved alkoholbruk i moderate mengder, og kontinentale vaner fremheves gjerne som en evne til livsnytelse. Alkoholbruk kobles også ofte til status, som i forhold til hva man drikker, hvor, og med hvem. På dette området brytes altså normene først når bruk blir til misbruk, noe som ikke alltid er så lett å definere, verken medisinsk eller sosialt sett.

Dobbeltmoral?

Alt i alt er det misbruket til den legale alkoholen som står for mest lidelse og kostnader i samfunnet. Og når det er velkjent empiri at skadeomfanget er proporsjonalt med det totale forbruket i befolkningen, er det rimelig å spørre om ikke alkoholmisbruk er like mye et felles, som et individuelt moralsk problem. Men en offentlig diskusjon om hvordan det generelle alkoholforbruket skal kunne senkes, er nærmest et ikke-tema. Det er kanskje ikke så underlig likevel, da det hos en stadig større del av befolkningen, leger inkludert, og ikke minst hos dem som sitter med statlig makt og innflytelse, synes å være en økende aksept av regelmessig alkoholbruk. Et moralsk spørsmål som da presser seg frem er: Kan enkeltpersoners krav om å nyte sin alkohol i fred i et fritt land, rettferdiggjøres atskilt fra den totale medisinske og sosiale nøden som dette indirekte bidrar til? Eller må vi si det her foreligger en dobbeltmoral? I en slik situasjon kan det synes enklere å slutte seg til at det er enkeltmennesker med visse personlighetstrekk eller sykdomsdisposisjoner som er problemets kjerne, og at det dermed er på den individuelle, behandlingsmessige siden at tiltakene bør settes inn. Når rusmisbruk og avhengighet forstås som sykdom, er dette noe den medisinske ekspertisen skal ta seg av.

Rusmisbruk som sykdom

I ICD-10 klassifiseringen dreier F10-19 seg om "psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser som skyldes bruk av psykoaktive stoffer". Her utgjør de psykoaktive stoffene en biologisk årsakskomponent, og da de kliniske tilstandene (delirium, psykose, etc.) evalueres som uønskede, kategoriseres disse tilstandene som sykdommer.

For diagnosen avhengighetssyndrom er det ett av kriteriene som spesielt bør kommenteres. Her heter det at "Det må fastslås om brukeren var, er, eller kunne forventes å være, klar over skadens natur og omfang". Implisitt kreves det altså at personen skal ha kunnskap om, eller er intelligent nok til å kunne skjønne, at inntak av substansen er skadelig. Det er kontroversielt om dette er en relevant faktor i vurderingen av om det foreligger en medisinsk tilstand eller ikke.

Frivillighet/ufrivillighet

Det er lett å akseptere at en person ufrivillig blir syk som følge av høyt rus(mis)bruk, men ikke nødvendigvis at personen ufrivillig begynte med, og deretter opprettholder (mis)bruken, dvs. at misbruk som sådan er en sykdom. Teorier om menneskelig atferd er komplekse: Selv om empiri viser at noen er mer genetiske sårbare enn andre, at erfaring virker inn på hvordan vi responderer på stress, og at "craving" (sugfølelsen etter stoff) kan være overveldende, så er det neppe hensiktsmessig å ha et enten/

> Hvilke forpliktelser har en lege overfor pasienter som aktivt er med å opprettholde og forverre sine sykdommer?

eller-syn på frivillighet.

Jo mer preget en atferd synes å være av kognitive overveielser, jo mer frivillig synes den å fremstå. I følge sosiologen Jon Elster har ulike opplevelsestilstander ulike komponenter av emosjonelt og kognitivt innhold, og dermed vil også atferd med opphav i ulike tilstander ha en ulik kognitiv komponent å spille på. Vi kan tenke oss en skala av tilstander hvor den kognitive komponenten øker gradvis. I den ene enden har vi f.eks. søvnighet, med et minimalt innslag av kognitivitet, og det vil være nærmest umulig å overtale seg selv til en annen atferd enn det ikke (til slutt) å sovne. Det andre ytterpunktet av skalaen er i minimal grad preget av emosjoner, som når jeg står ved vinduet og observerer at det regner. Jeg kan da foreta en tilnærmet ren intellektuell overveielse om å ta med paraply når jeg skal ut. Elster setter "cravings" omtrent midt på denne skalaen (med tørste som en mindre, og tristhet som en større, kognitivt preget opplevelsestilstand). Så kan vi spørre om hva som skal til for å kunne utnytte det kognitive potensialet i craving-tilstanden, som en motvekt til det å gi etter for den overveldende sugfølelsen.

Rusmisbrukeren som indremedisinsk pasient

Det er ingen tvil om at personer som innlegges på indremedisinske avdelinger med komplikasjoner til rusmisbruk er syke – ofte svært syke. Det som kan være moralsk interessant i denne sammenhengen, er hvilken status disse pasientene har, både som mennesker og som medisinske tilfeller. Vil det faktum at en pasient har cirrhose p.g.a. alkoholmisbruk, og ikke en autoimmun tilstand, virke inn på legens holdninger overfor pasienten? Gjør det en forskjell om komplikasjonene forstås som en følge av psykiatrisk sykdom fremfor umoralsk livsstil? Hvilke forpliktelser har en lege overfor pasienter som aktivt er med på å opprettholde og forverre sine sykdommer?

Moralske aspekter kan også manifestere seg i hvordan disse pasientene berører legen. Andres lidelse vekker gjerne medfølelse og hjelpetrang, og kanskje også hjelpeløshet hos en behandler. Men lidelse som ledd i selvdestruksjon kan også provosere. Dette kan tenkes å være et uttrykk for at en ønsker å distansere seg fra slike liv, som synes stikk i strid med verdier som gjør livet godt å leve. Det kan også gi seg utslag i en forakt for svakhet. Dette kan oppstå i møte med personer en selv mener "egentlig" har (eller har hatt) visse muligheter til å endre livsretning, men som ikke gjør (eller gjorde) det. Misbrukere kan slik oppfattes som mislykkede individer i samfunnet - de klarer kanskje ikke engang å tilpasse seg sykehusinnleggelsen. At enkelte pasienter også viser frem sin ambivalens og skam, kan tenkes å oppleves spesielt provoserende for de av legene som setter sin ære i å fungere under press, og å yte ekstra når det trengs.

Håp

Sykdomsstatus kan gi en person visse viktige rettigheter, og det kan legitimere ansvarsfraskrivelse. De rettighetene den medisinske statusen gir kan være til lettelse og hjelp for mange. Ansvarsfraskrivelse, derimot, kan også bringe noe negativt med seg, da det kan innebære nedsatt anerkjennelse fra andre. Dette vil igjen kunne gi seg utslag i nedsatt (evt. ytterligere nedsatt) selvaktelse. Fra et slikt perspektiv kan det synes legitimt at en lege faktisk gir uttrykk for sine frustrasjoner overfor en syk misbruker. En ytret forventing om at personen selv skal bidra, kan forstås like mye som en positiv anerkjennelse som en negativ kritikk. Det kan tenkes å bringe med seg håp i det å bli behandlet som en kognitivt kompetent person, uavhengig om en greier å innfri denne forventningen eller ikke ●

Referanse

Elster, Jon: Strong Feelings: Emotion, Addiction and Human Behaviour. MIT Press, 1999

Artikkelen er en forkortet versjon av innlegget på høstmøtet.

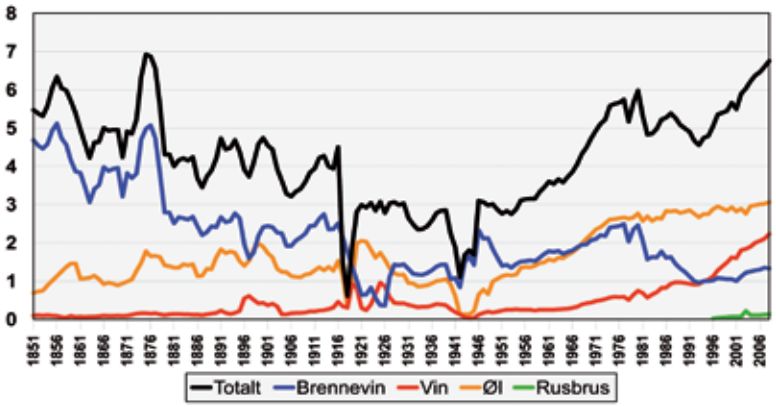
jorid.moen@ifikk.uio.no

Trender for bruk av alkohol og illegale rusmidler i Norge

Alkoholforbruket har økt siden 1950-tallet i Norge. Øl og vin har overtatt for brennevin som dominerende drikkesort. Spørreundersøkelser indikerer en nedgang av personer som ikke drikker alkohol fra 30 til 10 prosent. Cannabis (mest hasj i Norge) dominerer av illegale rusmidler, og bruken synes økende. Amfetamin er det nest mest brukte av illegale rusmidler.

Astrid Skretting, Statens institutt for alkohol og narkotikaforskning, SIRUS

Astrid Skretting



Figur 1. Registrert alkoholsalg I Norge 1851 – 2008, liter ren alkohol per innbygger 15 år og eldre

Alkohol

Informasjon om alkoholbruk i Norge stammer fra to datakilder. Den ene er data fra SSB om hvor mye det omsettes gjennom lovlige kilder av ulike drikkesorter i løpet av et år og danner utgangpunkt for å beregne det registrerte alkoholforbruket. Det har helt siden 1851 vært ført slik statistikk (figur 1).

Den andre er befolkningsundersøkelser som kan gi oss et bilde av alkoholbruk i ulike aldersgrupper, blant henholdsvis kvinner og menn, i ulike sosiale lag osv. Data fra befolkningsundersøkelser inneholder også spørsmål som gir grunnlag for å beregne det vi gjerne kaller det uregistrerte forbruket. Dette består av alkohol som tas lovlig eller ulovlig inn i landet i forbindelse med utlandsreiser, smuglersprit, hjemmebrent og hjemmeprodusert øl/vin. I den siste landsomfattende undersøkelsen (2004) ble det gjennomsnittlige uregistrerte alkoholforbruket ut fra dette beregnet til ca 1,3 liter rein alkohol per voksen innbygger (15 år+), mens det registrerte gjennomsnittlige forbruket samme år var ca 6,2 liter (Edland-Gryt 2009). Alkoholforbruket er imidlertid skjevt fordelt. De fleste drikker mindre enn gjennomsnittet, men en del drikke betydelig mer. Hvis vi definerer et gjennomsnittlig alkoholforbruk på 10 cl rein alkohol per dag som en storforbruker, har vi i Norge i dag omkring 90 000 stordrikkere.

Alkoholforbruket har variert gjennom tidene, og etter en nedgang i første halvdel av 1990-tallet har vi sett en økning i de senere år (ibid). Spørreskjemaundersøkelser viser at det er stadig flere som drikker alkohol. Mens det på midlet av 1950-tallet var vel 30 prosent som oppga at de ikke hadde drukket alkohol i løpet av siste år, var det vel 10 prosent i 2004 (Horverak 2007). Alkoholforbruket har økt både blant kvinner og menn. Det ser imidlertid ut til at det etter tusenårsskiftet har vært en nedgang i det gjennomsnittlige alkoholforbruket blant ungdom i aldersgruppen 15-20 år (Vedøy & Skretting 2009).

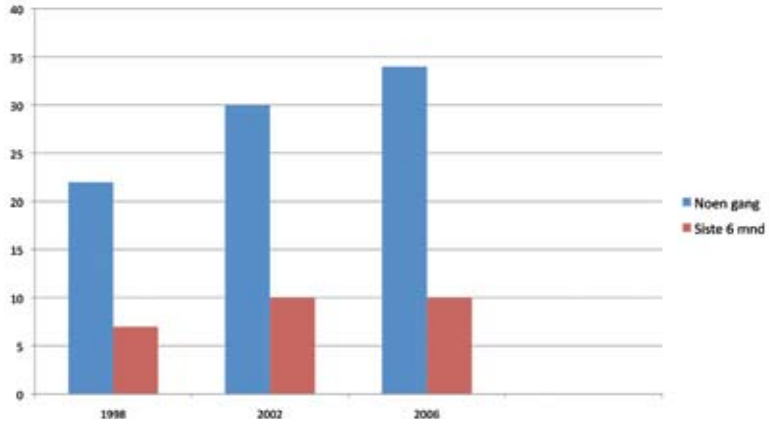
Det har skjedd store endringer i hvilke alkoholsorter som drikkes. Mens brennevin fram til omkring 1960 var den dominerende drikkesorten, tok ølet over og har i de siste 40-50 årene vært den vanligste drikken. Selv om øl fortsatt utgjør størstedelen av alkoholforbruket i Norge, har vin etter hvert blitt mer og mer vanlig. Vin ser nå ut til å være den dominerende drikken blant kvinner (Horverak 2007).

Narkotika

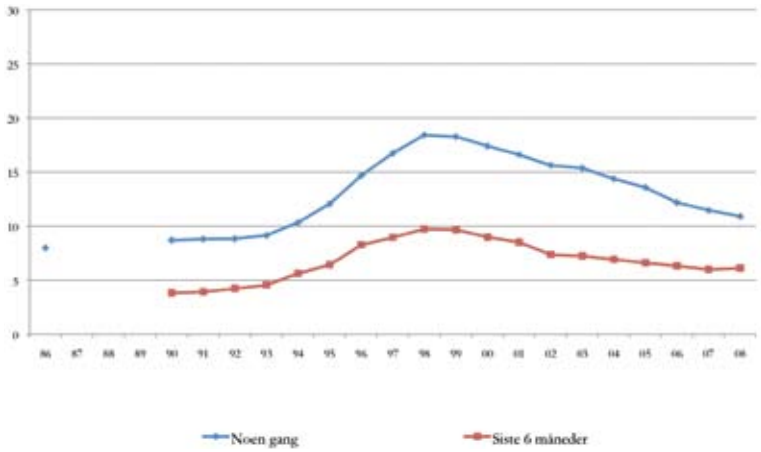
Når det gjelder utvikling av narkotikabruk baserer vi oss i mange sammenhenger på ulike befolknings-undersøkelser. Slike undersøkelser er imidlertid først og fremst egnet til å gi informasjon om det vi kan kalle den eksperimenterende narkotikabruken.. For å få et bilde av misbruksutviklingen må vi ta i bruk andre datakilder, som overdosedødsfall, kliniske data osv, da misbrukere i liten grad fanges opp av spørreskjemaundersøkelser i den generelle befolkningen. For utvikling av narkotikamisbruk henviser vi til Bretteville-Jensen & Amundsen (2006) og Bretteville-Jensen (2005).

Cannabis

Av illegale rusmidler er det først og fremst cannabis som har en viss utbredelse i Norge. Det vil i praksis si hasj ettersom Norge har en svært begrenset bruk av marihuana. En befolkningsundersøkelse fra 2004, viste at i overkant av 16 prosent i aldersgruppen 15-64 år rapporterte at de hadde brukt cannabis noen gang, mens den tilsvarende andelen i de foregående befolknings-



Figur 2. Prosentdel blant unge voksne, 21-30 år, som har bruk cannabis henholdsvis noen gang og i løpet av de siste seks måneder, 1998, 2002 og 2006.



Figur 3: Prosentandel blant ungdom i alderen 15-20 år som oppga å ha brukt cannabis henholdsvis noen gang og i løpet av siste 6 måneder, (treårig glidende gjennomsnitt).

undersøkelsene var 15 prosent i 1999 og 13 prosent i 1994 (Nordlund 2006).

SIRUS har også data om bruk av narkotika fra spørreskjema-undersøkelser blant unge voksne (21-30 år) og unge i alderen 15-20 år som beskriver utvikling over tid. Når det gjelder unge voksne foreligger det data fra undersøkelser utført i 1998, 2002 og 2006 (Lund, Skretting & Lund 2007). Som det framgår av figur 2 var det en økning i andel som oppga å ha brukt cannabis noen gang, fra 22 prosent i 1998 til 30 prosent i 2002 og 34 prosent i 2006. Av disse hadde mindre enn halvparten i alle de tre undersøkelsesårene brukt hasj/marihuana mer enn 10 ganger. Det er med andre ord bare en mindre gruppe av de som oppgir å ha brukt cannabis, som rapporterer om utstrakt bruk. Ser vi på bruk i løpet av de siste seks måneder som er et bedre mål på aktuell bruk, finner vi at det var en økning fra sju prosent i 1998 til 10 prosent i 2002, mens det ikke var noen ytterligere økning i 2006.

Når det gjelder unge i aldersgruppa 15-20 år foreligger det data fra en landsomfattende undersøkelse fra 1986 og årlige undersøkelser for perioden 1990-2008 (Vedøy & skretting 2009). I første halvdel av 1990-tallet ser vi at andelen 15-20 åringer som oppga at de noen gang hadde brukt cannabis var stabil i underkant av 10 prosent. Det fant så sted en økning fra midten av 1990-tallet fram mot årtusensskiftet til omkring 18 prosent, mens det har vært en jevn nedgang i de senere år (figur 3). Også her finner vi at det bare er en mindre del av disse som har brukt cannabis mer enn noen få ganger. Andelen som oppgir å ha brukt hasj/marihuana i løpet av de siste seks månedene ligger således langt lavere, men følger samme utvikling som bruk noen gang (figur 3).

Andre narkotiske stoffer

Utenom cannabis er amfetamin det stoffet som flest rapporterer å ha brukt. I aldersgruppa 21-30 år var det i 1998 fem prosent som oppga at de hadde brukt amfetamin noen gang. Det var så en økning til ni prosent i 2002 og ti prosent i 2006. Det er også en viss andel 21-30 åringer som rapporterer å ha brukt kokain. Denne andelen økte fra fem prosent i 1998 til sju prosent i 2002 og ni prosent i 2006.

Også blant unge i alderen 15-20 år er amfetamin det mest brukt narkotiske stoffet etter cannabis. I første halvdel av 1990-tallet var det i overkant av en prosent i denne aldersgruppa som oppga at de noen gang hadde brukt amfetamin. På samme måte som for cannabis fant det sted en økning i siste halvdel av 1990-tallet fram mot årtusenskiftet der i overkant av fire prosent oppga at de noen gang hadde brukt dette stoffet. I de senere år har det så vært en nedgang til to-tre prosent ●

Referanser

Bretteville-Jensen, Anne Line (2005). Økonomiske aspekter ved sprøytemisbrukeres forbruk av rusmidler. En analyse av intervjuer foretatt 1993.2004. SIRUS-rapport nr 4/2005.

Bretteville-Jensen, Anne Line & Amundsen, Ellen (2006) Omfang av sprøytemisbruk i Norge. SIRUS-rapport nr 5/2006.

Edland-Gryt, Marit (red) (2009). Rusmidler i Norge. SIRUS.

Horverak, Øyvind. Det norske drikkemønsteret. En studie basert på intervjudata 1079-2004. SIRUS-rapport nr 2/2007.

Lund, Marte Ødegård, Skretting, Astrid & Lund, Karl Erik (2007). Rusmiddelbruk blant unge voksne. Resultater fra spørreskjema-undersøkelser 1998, 2002 og 2006. SIRUS-rapport nr 8/2007.

Nordlund, Sturla (2005). Drug use in the population. I The Drug Situaation in Norway 2005. Annual report to The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – EMCDDA. SIRUS.

Vedøy, Tord Finne & Skretting, Astrid (2009). Ungdom og rusmidler. Resultat fra spørreskjema-undersøkelser 1968-2008. SIRUS-rapport nr 5/200

Alkohol som sykdomsimitator

Alkoholkonsumet i Norge har økt betydelig de siste årene. Potensielt helseskadelig alkoholinntak er lavere enn de fleste tror. Hver femte pasient som innlegges i somatiske sykehusavdelinger har et høyt alkoholforbruk, og alkoholrelaterte plager kan ofte skjule seg bak symptomer på somatisk sykdom. Et vedvarende høyt alkoholforbruk påvirker flere organsystemer, og helsepersonells bevissthet på alkohol som sykdomsfremmende faktor er viktig.

Svein-Oskar Frigstad, Avdeling for Fordøyelsessykdommer, Medisinsk Klinikk, Oslo Universitetssykehus Aker

Svein-Oskar Frigstad

En standard alkoholenhet tilsvarer forenklet en liten pils, et glass vin eller en drink

Det omsettes årlig om lag 6,75 liter ren alkohol per innbygger over 15 år i Norge (1). I tillegg kommer om lag 1,3 liter per innbygger i et uregistrert forbruk som omfatter grensehandel, ulovlig import og hjemmeproduksjon. Bare det legale forbruket tilsvarer mer enn en alkoholenhet per person daglig. En standard alkoholenhet definerer vi vanligvis som en mengde tilsvarende 12 g ren alkohol (2). Forenklet tilsvarer dette en liten flaske øl, ett glass vin eller en enkel drink brennevin. Forbruket i Norge er fortsatt lavere enn i mange andre europeiske land, men det øker hvert år (1). Norske menn drikker fortsatt dobbelt så mye som kvinner. Vi regner med at det er om lag 90.000 storforbrukere av alkohol her til lands. Med dette mener vi vanligvis et inntak på mer enn 75 g eller mer enn seks enheter alkohol daglig (3).

Alkohol og helse

På verdensbasis er alkohol regnet for å være den tredje største sykdomsfremkallende faktor. WHO definerer et daglig forbruk på mer enn 40 g for en mann og mer enn 20 g for en kvinne som potensielt helseskadelig (4). Mengden som skal til varierer riktignok fra person til person, og mange storkonsumenter vil for eksempel aldri utvikle avansert leversykdom (5). Likevel øker antallet alkoholrelaterte sykehusinnleggelser med nærmest en dobling siden tusenårsskiftet, og nærmere 400 dødsfall årlig skyldes alkohol (1).

NERVESYSTEMET	Polynevropati Cerebellopati Wernicke- Korsakoff syndrom Kognitiv svikt Alkoholisk demens
HJERTE OG KRETSLØP	Hypertensjon Hypertriglyceridemi Arytmitendens Kardiomyopati Cerebrovaskulære hendelser
FORDØYELSESSYSTEMET	Alkoholisk leversykdom Øsofagitt /Øsofaguscancer Alkoholisk gastritt Kronisk diaré Akutt og kronisk pankreatitt
BENMARG OG IMMUNFORSVAR	Anemi Makrocytose Leukopeni Trombocytopeni Svekket immunrespons
ENDOKRINE ORGANER	Hypogonadisme Amenoré og infertilitet Osteopeni Pseudocushing Patologisk stressrespons

Figur 1. Høyt alkoholforbruk påvirker mange organsystemer

Maskerte innleggelser

Ikke alle alkoholrelaterte somatiske symptomer presenterer seg hos personer med kjent alkoholoverforbruk eller med klassisk alkoholisk leversykdom. Alkohol som utløsende eller symptomgivende faktor er aktuell både ved nevrologiske symptomer som kramper, falltendens og cerebrovaskulære hendelser. Brystsmerter, arytmier og hjertesvikt kan alle være relatert til høyt alkoholinntak både akutt og kronisk. En rekke symptomer fra fordøyelsessystemet samt hormonforstyrrelser og ernæringssvikt forekommer hyppig hos storforbrukere av alkohol. Det finnes knapt det organ som ikke affiseres av alkohols toksiske effekter direkte eller indirekte.

Leveren og alkohol

Alkohol forstyrrer leverens biokjemi og

resulterer i lipidavleiring i hepatocyttene og etter hvert fettlever eller leversteatose. Prosessen er reversibel, og fett i leveren kan forsvinne dersom man slutter med alkohol noen uker. Dersom alkoholinntaket fortsetter, er det fare for utvikling av alkoholisk steatohepatitt og fibrose (6). Endestadiet kan være alkoholisk levercirrhose, og ved denne tilstanden kreves ofte store ressurser grunnet gjentatte og langvarige sykehusinnleggelser. Vi regner med at nærmere 20% av storkonsumenter med et langvarig daglig inntak på 75 g alkohol eller mer vil utvikle levercirrhose (5).

Nervesystemet

Akutt alkoholpåvirkning disponerer for temporært hukommelsestap og forstyrret søvnmønster samt som kjent redusert balanse og koordinasjon. Perifér polynevropati ses hos 5-15% av storforbrukere og er relatert til tiaminmangel. Det samme gjelder tilstander som Wernickes encefalopati og Korsakoffs psykose. Cerebellopati er sjeldnere, og presenterer seg med ataksi som er et resultat av degenerasjon og atrofi av cerebellum. Alkohol kan dessuten i seg selv medvirke til utvikling av kognitiv svikt og demens (7).

Hjerte og Kretsløp

Et moderat alkoholinntak svarende til 10-30 g etanol daglig kan ha gunstige effekter hos middelaldrende personer muligens grunnet økt HDL og antikoagulativ effekt (7). Ved høyere inntak vil både blodtrykksstigning, høye triglycerider og arytmitendens bidra til en ugunstig risikoprofil. Det synes å være en økt forekomst av hjerneslag, både infarkt og blødning, hos personer med høyt jevnlig kosum sammenliknet med personer som ikke drikker eller drikker svært lite (5). Alkoholisk kardiomyopati er en ikke-iskemisk dilatert kardiomyopati som kan utvikle seg hos storforbrukere som inntar mer enn 7-8 enheter alkohol daglig i minst fem år (8).

Fordøyelsessystemet og ernæringsstatus

Alkohol kan påvirke alle organer i fordøyelseskanalen. I øsofagus sees økt forekomst av øsofagitt og øsofaguscancer. Alkoholisk gastritt foklares av økt syreproduksjon og hemmet mucosabarriære. Hvorvidt høyt alkoholinntak øker risiko for ulcussykdom er omdiskutert, men forkomsten av Helicobacter pylori er økt (9). Tynntarmsslimhinnen får ved kronisk bruk redusert overflate, og resultatet er redusert opptak av både væske og næringsstoffer. Kronisk diaré er vanlig (10). Vekttap hos storforbrukere skyldes hovedsakelig manglende proteininntak, og dette øker ytterligere ved avansert leversykdom. Vitaminmangler og mangel på mineraler og sporstoffer skyldes både manglende opptak, redusert tilførsel og i noen tilfeller økt tap eller utskillelse. Alkohol er sammen med gallestenssykdom den viktigste årsak til akutte pankreatitter, og hele 60-80% av kroniske pankreatitter er relatert til et vedvarende høyt alkoholforbruk (11).

Benmarg og immunforsvaret

Alkohol påvirker benmargen med makrocytose og dårligere produksjon og funksjon av hvite blodceller og trombocytter som resultat (7). Anemi skyldes en kombinasjon av en direkte toksisk effekt på stamceller i benmargen med makrocytose og i tillegg ofte jernmangel grunnet manglende inntak i kosten og redusert absorpsjon i tarm. Immunresponsen er svekket, og i tillegg kan dårlig ernæringsstatus og vitaminmangel bidra til et redusert infeksjonsforsvar. Pneumonier forekommer spesielt hyppig, og infeksjoner er ofte mer kompliserte hos pasienter med høyt alkoholforbruk (12). Et vedvarende høyt alkoholinntak gir generelt en økt risiko for kreftutvikling i flere organer. Denne effekten er trolig multifaktoriell med dårligere immunologisk respons, generelle karsinogene effekter og lokale toksiske effekter som bidragsytende (7).

Endokrine organer og stressrespons

Hypogonadisme hos menn skyldes et redusert testosteronnivå ved høyt alkoholinntak (13). Kvinner er i økt grad disponert for amenorré, infertilitet og spontanabort ved graviditet (7). Redusert osteoblastaktivitet og endret kalsiummetabolisme grunnet vitamin D mangel kan indusere redusert bentetthet med fare for osteoporoseutvikling og patologiske frakturer (7). Binyrene øker sin kortisolproduksjon ved vedvarende høye alkoholkonsentrasjoner i blod, og resultatet kan bli utvikling av pseudocushing som klinisk minner om bildet ved langvarig prednisolonbruk (13). En økt stressrespons hos stor-forbrukere av alkohol øker komplikasjonsraten ved annen akutt sykdom og kirurgiske inngrep (14).

Pasienten med alkoholproblemer

Mange somatiske tilstander kan gi mistanke om høyt alkoholforbruk. Det er viktig å være direkte når man skal tilnærme seg pasienten med alkoholproblemer og mistanke om alkoholrelatert sykdom. Komparentopplysninger er ofte nyttige. Bare det å ta opp problemet i en helsemessig sammenheng har vist seg å ha effekt på reduksjon i alkoholinntaket (15). I en del tilfeller er det behov for en bredere tilnærming hvor man kobler inn andre faggrupper, spesialiteter, familie og rusinstitusjoner ●

Ref kan fås ved henvendelse til forfatter

MASKERTE INNLEGGELSER	
• Kronisk diaré	• TIA / cerebralt insult
• Magesmerter	• Kramper
	• Koma
• Brystsmerter	• Hypoglykemianfall
• Arytmi	
• Hjertesvikt	• Forhøyete leverprøver
• Underernæring / vekttap	• Anemi og trombocytopeni
• Falltendens	• Leukopeni og infeksjoner
• Funksjonssvikt	• Pneumoni
• Kognitiv svikt	• Feber av ukjent årsak

Figur 2. Alkoholrelaterte plager kan skjule seg bak symptomer på somatisk sykdom

Ernæring hos rusmisbrukere

Rusmisbrukere lever omskiftelig. Hektisk rusadferd med ymse matstell alternerer med roligere institusjonsperioder inkludert regelmessige måltider. Ernæringsstatus som fundament for helsetilstanden svinger - og svikter - tilsvarende.

Mone Sæland, klinisk ernæringsfysiolog og doktorgradsstudent, Høgskolen i Akershus

Mone Sæland

Kostens betydning for helsen

Jo større belastninger kroppen utsettes for, dess vanskeligere – og viktigere – blir det å sikre at kosten tilfører alle de stoffene kroppen trenger for å tåle påkjenningene og slik holde seg frisk. Innenfor toppidrett tillegges kostholdet avgjørende betydning både for restitusjon og yteevne. I "ekstremsport-øvelsen" rusmisbruk derimot, er denne erkjennelsen ikke like utbredt eller opplagt.

Alle stoffer kroppen skal bygges opp av, og vedlikeholdes med, må komme fra mat og drikke. Det finnes ingen annen naturlige måte å tilføre dette på. Normalt spiser og drikker et voksent menneske mer enn ett tonn i løpet av et år. Dette tonnet påvirker kroppens ulike overflater, strukturer og funksjoner på avgjørende måter. Ingen annen enkeltfaktor betyr mer for opprettholdelsen av god helse enn nettopp kostholdet.

Undersøkelser

Søk i "the ISI Web of Knowledge" og "the Cochrane and Medline databases" gir få treff for rusmisbrukere som ikke deltar i behandlings- eller rehabiliteringsprogrammer. En forskningsgruppe satte seg derfor fore å undersøke narkomane utenfor behandlingsapparatet, som frister tilværelsen i periferien av vårt velferdssamfunn, på stadig flukt fra abstinens, kreditorer og politi (1).

Rusmisbrukere

Vi studerte i alt 220 rusmisbrukere, inkludert ut fra kriteriet å være i ruspåvirket tilstand, og undersøkte dem umiddelbart etter signering av informert samtykke. I tillegg til intervju vedrørende kost-, rus- og øvrige levevaner, gjennomgikk de kliniske undersøkelser av ernæringstilstanden inkludert antropometriske målinger og utvalgte blodprøver. Vanskeligheter med blodtapping resulterte i et endelig utvalg på 195 respondenter, 123 mannlige og 72 kvinnelige. Mennene hadde en gjennomsnittsalder på 36 (SD 7,0) år ved undersøkelsestidspunktet, kvinnene var 34,5 (SD 7,4) år. Stoffdebuten hadde for mennenes del funnet sted ved 14,4 (SD 4,2) års alder, for kvinnene noe senere: 16,1 (SD 6,6). Injeksjonsmisbruket hadde foregått i 14,9 (SD 9,0) år og 14,1 (SD 8,8) år for menn og kvinner, henholdsvis. Respondentene var det som i dagligtale kalles "tunge rusmisbrukere". Alle oppga at de røkte sigaretter (1).

Måltider

Den gamle måten å dele inn dagen på, var ved hjelp av måltidene og arbeidsøktene mellom disse. Derav uttrykket økt. Faste måltider bidrar til å strukturer dagen, en nødvendig forutsetning for å kunne planlegge og få kontroll over tilværelsen.

De mannlige rusmisbrukerne hadde i gjennomsnitt 2,6 (SD 1,4) måltider siste døgn, mens kvinnene hadde 2,7 (SD 1,6). Måltider betyr her alle typer matinntak inkludert drikke og snaks. Seks prosent av hele utvalget hadde ikke spist noe de siste 24 timene. En femdel av kvinnene og en tredel av mennene hadde spist 4 eller flere måltider siste døgn (figur 1) (1). Mer enn 40% av måltidene ble spist mellom klokken åtte om kvelden og syv på morgenen (2).

Rusmisbrukerne hadde gjennomgående for få måltider og manglet stabile måltidsmønstre. Måltidene som tilbys av hjelpeapparatet er sannsynligvis for få og ikke tilpasset rusmisbrukernes (sviktende) evne til egenomsorg (3).

Energiinntak

Median energiinntak for menn var 2176 kcal, for kvinner 1183 kcal. Sammenlignet med røykere i NORKOST-undersøkesen 1997 (4), manglet de mannlige rusmisbrukerne 424 kcal, tilsvarende en solid lunsj og de kvinnelige manglet 817 kcal, tilsvarende en treretters middag! Lavt matinntak over tid medfører underernæring og nedsatt immunforsvar.

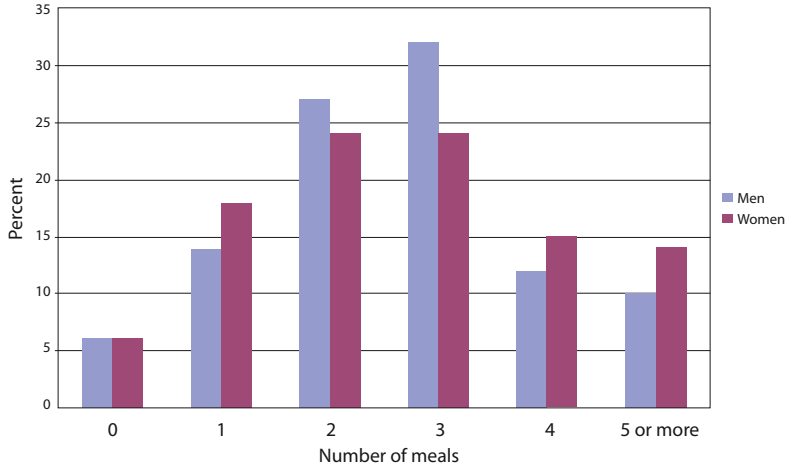
Høyt sukkerinntak

Energiandelen fra sukker var i underkant av 30% for de mannlige rusmisbrukerne og over 40% for de kvinnelige (2). Normalt sukkerinntaket i Norge ligger ellers på ca 14E% (4). Sukker trigger nervesystemets belønningssystemer, og forsterker avhengigheten (5).

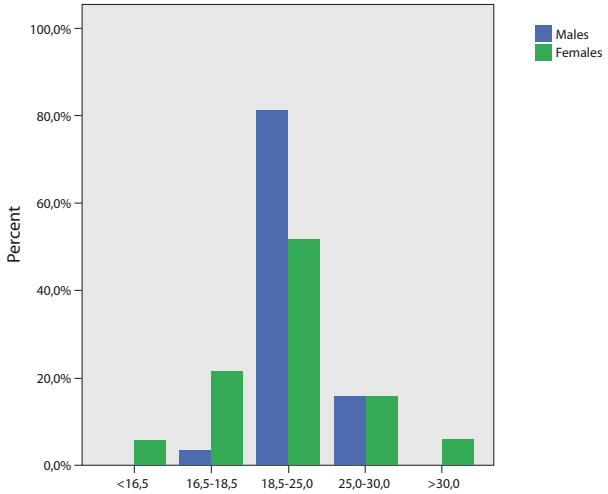
Matvalg

Det var overvekt av søte og myke matvarer. Det var lite av det som forbindes med vanlig sunn mat, og da særlig middagsmat. Førti prosent oppga at de aldri tilberedte varm mat, selv om 80% hadde tilgang til kjøkken (1). Disse rusmisbrukerne var neppe i stand til å ivareta eget matstell. Antagelig gjelder det for de fleste tunge rusmisbrukere. ERT-undersøkelsen fant at rusmisbrukere

> Si meg hvordan du spiser eller blir bespist, så skal jeg si deg hvordan du ellers lever.



Figur 1: Antall måltider siste døgn blant narkomane/rusmisbrukere i Oslo. 123 menn og 72 kvinner i Oslo. Figur hentet fra Public Health Nutrition, Volum 12, Number 5, May 2009 (ref.1)



Figur nr 2: BMI (kg/m2) blant narkomane/rusmisbrukere i Oslo. 123 menn og 72 kvinner. Figur hentet fra Public Health Nutrition, Volum 12, Number 5, May 2009 (ref.1)

på institusjon ønsker seg flere varme måltider (6).

Følger av for lite og for dårlig mat
Fordelingen av BMI (kg/m2) var svært ulike for menn og kvinner. Syv prosent av kvinnene var alvorlig undervektig (BMI≤16,5) og 20% moderat undervektig. Ingen av mennene hadde BMI under 16,5, men 3% var moderat undervektige (16,5<BMI<18,5). I den andre enden av skalaen befant 22% av kvinnene og 14% av mennene seg med en BMI>25. De fleste befant seg innenfor normalområdet (18,5≤BMI≤25) (figur 2) (1). Institusjonsopphold på mer enn 14 døgns varighet siste år og flere daglige måltider, økte BMI signifikant (1).

Rusmisbrukerne fortalte uoppfordret at de fikk ødemer i kroppen under abstinens. Legen som foretok den kliniske undersøkelsen, registrerte at flere hadde hovne ankler. Kanskje det i noen grad kan forklare hvorfor BMI-målingene ikke kom så dårlig ut som forventet?

Noen blodprøvesvar

Korrigert for forhøyet CRP, viste målingene at 12% av mennene og 26% av kvinnene hadde hemoglobin under nedre referanseverdi: <12,5 g/100ml og <11,5 g/100ml for henholdsvis menn og kvinner. Serum-ferritin under referanseområdet ble funnet hos 5% av mennene (<20 ug/l) og 19% av kvinnene (<15 ug/l). Videre hadde henholdsvis 12% og 30% av mannlige og kvinnelig rusmisbrukere albuminverdier under normalområdet (40-51 g/l) (1).

Konklusjon

Rusmisbrukerne spiste for lite og maten var av for dårlig kvalitet til å kunne opprettholde en god helsetilstand. Dessuten manglet de reglemessige måltidsmønstre, som en nødvendig forutsetning for å få mer struktur inn i livene sine.

Ettertanke

Jeg tillater meg å komme med et ønske: at overvåkning av ernæringsstatus, ved antropometri og blodprøver på vitamin- og mineralstatus, kunne inngå som standard prosedyre i den medisinske oppfølgingen av rusmisbrukere ●

Referanser

1. Saeland M, Haugen M, Eriksen F-L, Smehaugen A, Wandel M, Böhmer and Oshaug A (2009) Living as a drug addict in Oslo, Norway – a study focusing on nutrition and health. Public Health Nutrition: 12(5), 630-636.

2. Sæland M, Oshaug A (2002) Mat i kampen for et verdig liv ved rusmiddelavhengighet. Høgskolen i Akershus.

3. Sæland M (2000) Mat på livets skyggeside. Frelsesarmeen, Oslo.

4. NORKOST 1997(1999) Helsedirektoratet. www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/rapporter/norkost_1997_24168

5. Erlanson-Albertsson C (2005) Sugar triggers our reward-system. Sweets release opiates which stimulates the appetite for sucrose—insulin can depress it. Läkartidningen 102, 1620-2, 1625, 1627.

6. Morseth M (2008) Prosjektet ERT (Ernæring, Rus og Tannhelse). Oslo Kommune, http://www.rusmiddeletaten.oslo.kommune.no/getfile.php/rusmiddeletaten%20(RME)/Intranett%20(RME)/Dokumenter/Rapport%20ferdig%20siste%202%5B1%5D.pdf

Rusmedisineren på indremedisinske avdelinger – liaisontjeneste

Hva er en rusmedisiner og hvorfor skal vedkommende være på indremedisinske avdelinger? Liaison betyr forbindelse og handler om kommunikasjon, samhandling og samarbeid mellom to parter. Både indremedisinerne og vi som er rusmedisinere vet at mange pasienter på indremedisinske avdelinger har et rusproblem. Kunnskapen om at bruk av rusmidler fører til helseproblemene er ikke ny, dette er godt beskrevet allerede i oldtiden. Fagfeltet rus- og avhengighetsmedisin har imidlertid ingen lang historie innenfor spesialisthelsetjenesten, og det er derfor viktig å etablere godt faglig samarbeid mellom rusmedisinere og indremedisinere i alle helseforetak innenfor alle områdesykehus i landet.

Guri Spilhaug, medisinskfaglig rådgiver Klinikk rus og avhengighet, Oslo universitetssykehus, Aker

Guri Spilhaug

Rus- og avhengighetsmedisin som ny spesialitet for leger

Rusreform II i 2004 opprettet et tredje spesialisthelsetjenesteområde: Tverrfaglig spesialisert behandling av rusmiddelmisbruk (TSB) er administrativt likestilt med somatikk og psykiatri. Spesialitetens særpreg er inngående forståelse av hvordan avhengighet utvikler seg, hvordan slike tilstander skal utredes, diagnostiseres og behandles. Kompetanse i tverrfaglig samarbeid om pasientene er grunnleggende. Dette er en spesialisthelsetjeneste uten spesialitet. Legeforeningens landsstyre vedtok i juni 2009 en anbefaling til helsemyndighetene om å opprette en egen spesialitet i rus- og avhengighetsmedisin. Saken er under behandling i Helsedirektoratet før den oversendes til Helse og omsorgsdepartementet. http://www.legeforeningen.no/id/154488.1

Hvem er pasientene med rus- og/eller avhengighetsproblemer?

Alkohol er den industrialiserte verdens 3. største sykdomsfremkallende faktor og står for 9,4% av alle tapte leveår. Sirus regner med at det er mellom 50 000 - 92 000 personer i Norge som er storforbrukere av alkohol, med inntak av mer enn 36 liter ren alkohol per år mens "normalbefolkningen" drikker ca 8 liter ren alkohol pr år. Det er mellom 8 200 – 12 500 injiserende rusmisbrukere i Norge. Bruk av sentralstimulerende rusmidler, cannabis, GHB og "partydop" er økende. Medikamentmisbruk er utbredt med stor spredning i rus-mønster, alder og sosial tilknytning. Andre typer avhengighet som spille-avhengighet, utgjør store problemer for dem det angår. Pasienter med rus- og avhengighetsproblemer har ofte sammensatte lidelser. Dette er en stor gruppe som har forskjellige behov for behandling. Mange har høy terskel for å innse sitt behov for hjelp på tross av meget alvorlige ruslidelser, og søker behandling på et alt for sent tidspunkt, 5 -10 år senere enn de burde. Det er viktig å oppdage disse pasientene og aktivt arbeide for å få dem til å søke hjelp på et tidspunkt hvor behandling kan gi det beste resultat.

Pasienter med rus- og avhengighetssykdommer er overalt

Vi finner pasientene først og fremst hos fastlegene, og ellers i primær-helsetjenesten møter vi dem på legevakt og skadestuer. I spesialist-helsetjenesten utgjør de en vesentlig del av pasientene i akuttmottakene og som inneliggende i mange ulike avdelinger. Det er velkjent at mange pasienter med psykisk lidelse også har et rusproblem, og vise versa. 4 av 10 pasienter med alvorlige psykisk sykdom, 2 av 10 pasienter i allmennpraksis og 2 av 10 pasienter i indremedisinske avdelinger har et rusproblem.

Hvordan sørge for at pasient i indremedisinsk avdeling får hjelp med sitt rusproblem?

Det viktigste er at personalet oppdager tilstanden. God behandling starter med å tenke tanken:
Er pasienten her på grunn av et rusproblem? Deretter er det selvsagt nødvendig at pasienten selv ønsker å snakke om problemstillingen.
Hvis man er kommet så langt gjenstår å finne en kollega fra fagfeltet rus-medisin i ditt helseforetak eller i hvert fall innenfor ditt sykehusområde..

Hvor er rusmedisineren?

Tverrfaglig spesialisert rusbehandling (TSB) er ofte organisert under psykisk helsevern innenfor det enkelte HF. Poliklinikkene i TSB kalles ruspoliklinikker eller sosialmedisinske poliklinikker og er som regel organisert under og samlokalisert med et DPS. Legemiddelassistert rehabilitering er organisert i egne LAR-tiltak. Det er store forskjeller i det offentlige tjenesteapparatet innenfor fagfeltet fra region til region, i HelseMidt-Norge er TSB for eksempel organisert i ett eget HF. Behandlings-tilbudene er til dels dominert av private aktører med driftsavtale. Innenfor hvert sykehusområde skal det være utpekt egne "akuttplasser". I Oslo planlegges et eget rusakutt-mottak med nærhet til somatisk mottak og psykiatrisk akuttmottak. Mange steder er det tverrfaglige team som er tilgjengelig for konsultasjon. Siden rus- og avhengighetsmedisin

ikke er egen spesialitet enda, er flere av overlegene innenfor fagfeltet spesialister i psykiatri, men noen innehar andre spesialiteter. Flere av de større klinikkene er godkjent som valgfri tjeneste innenfor spesialiteten i psykiatri og også som sideutdannelse i mange spesialiteter. Faget rekrutterer derfor LIS-leger i ulike spesialist-utdanningsforløp. Felles for alle som jobber i dette fagfeltet er en stor interesse for faget rus- og avhengig-hetsmedisin.

Når skal rusmedisineren tilkalles til pasient på indremedisinsk avdeling?

Først og fremst er det viktig å minne om grenseoppgangen til annen spesialisthelsetjeneste. Akutte psykosetilstander skal til vurdering og behandling i psykisk helsevern selv om tilstanden kan være rusutløst. Institusjoner innenfor TSB er ikke hjemlet i psykisk helsevernlov men i spesialisthesletjenestelov. Somatiske tilstander som krever medisinsk behandling og / eller overvåkning skal til somatisk akuttmottak selv om tilstanden er forårsaket av, eller har tilknytning til rusinntak. Akutt-begrepet innenfor fagfeltet rus- og avhengighet er ikke gjennomarbeidet og definert godt nok. Det arbeides med å klargjøre akuttbegrepet i TSB. Behov for rask intervensjon i forhold til bruken av rusmidler har pasienten når:

- Rusmiddelinntaket utgjør en umiddelbar fare for pasientens liv og helse
- Rusmiddelinntaket er endret og det er fare for alvorlige abstinensreaksjoner
- Rusmiddelinntaket resulterer i høy risiko for atferdsmessige endringer med fare for eget eller andres liv og helse
- Rusmiddelinntaket har eskalert den siste tiden
- Pasienten er gravid
- Rusmiddelinntaket kan føre til alvorlige relasjonsbrudd / sosiale konsekvenser
- Rusmiddelinntaket truer påbegynt behandlingsforløp

Når den somatiske eller psykiatriske akutt-tilstanden pasienten er innlagt for, er avklart vil rusmedisineren gjerne kontaktes i forhold til pasienter som er innlagt for intoks, abstinensreaksjoner, sykdom/ tilstand som har tilknytning til bruk av rusmidler/legemidler. Husk også å kontakte rusmedisineren når pasienten har et rusproblem selv om innleggelsen skyldes sykdom som ikke har tilknytning til bruk av rusmidler, og når vedkommende har flere innleggelser for akutt tilstand som ikke bekreftes ved undersøkelse (negativ infarktstatus f.eks).

Hva er resultatet av liaisontjeneste?

Vi som jobber med rus- og avhengighetsmedisin tror at liaison-tjeneste kan bidra til kompetanse-overføring som har effekt begge veier. Vi har noe å lære av hverandre. Pasienten som trenger det vil bli vurdert på spesialistnivå med tanke på behandling innen TSB, behov for utredning med spesifikke verktøy og eventuell videre behandling innenfor tjenestetilbudet. Rusmedisineren kan gi veiledning og råd, gjennomføre terapeutisk intervensjon for å fremme motivasjonsprosesser og bidra til kontaktetablering for videre tiltak innenfor spesialisthelsetjenesten eller på kommunalt nivå. Dette er et nytt fagfelt i spesialisthelsetjenesten, men pasientene er ikke nye. Rusmedisineren vil delta i parallelle pasientforløp, dele ansvar med kolleger på andre avdelinger slik at pasienten får samtidig behandling. Ta derfor frimodig kontakt med kollega innenfor tverrfaglig spesialisert behandling av rus- og avhengighetslidelser ●

Det gylne tidspunkt for å erkjenne problemet

Hvorfor søker ikke alkoholmisbrukere behandling? Vi kan identifisere og hjelpe problemdrikkere med enkle midler. Enkle screeningundersøkelser kan her være verdifullt, og gi anledning til enkel gjennomgang av relevante somatisk funn hos disse pasientene. Helsegevinsten er sannsynligvis stor også i Norge.

Rune T. Strøm, Klinikk rus og avhengighet, Oslo universitetssykehus Aker

Rune T. Strøm

Alkohol og helse

Alkohol er den industrialiserte verdens 3. største sykdomsfremkallende faktor. 60 ulike diagnoser har økt forekomst ved alkoholoverforbruk (1). Norge ligger langt nede på statistikk over totalforbruk, men bruken preges av et drikkemønster som medfører økt sannsynlighet for helseskader. Alkoholmisbruk er en av de aller vanligste psykiske lidelsene (2) i Norge. Vi mangler i Norge gode oversikter over hvilken betydning alkohol har i forhold til sykdomsbelastning.

Hva er spesielt med alkoholmisbrukere?

De fleste søker ikke behandling for lidelsen. De som søker behandling gjør ikke det før de har en langtkommen avhengighetstilstand og ofte utviklet alvorlige helsemessige og sosiale konsekvenser. Mange av de som søker behandling gjennomfører ikke behandlingen verken for sin ruslidelse eller helseskadene de har pådratt seg.

Hva skyldes dette? På tross av at ruslidelser er utbredt, er det fortsatt mye fordommer og fortielse. 22,7% av Oslos befolkning fyller kriteriene for en alkohollidelse i løpet av livet. Ca 10,7% har en aktuell alkohollidelse (3).
Allikevel er det mye fordommer knyttet til dette. Ikke minst fra pasientens side, men også i behandlingsapparat.

Forventningene om manglende behandlingstilbud og effekt av eventuelle tilbud kan også være en medvirkende faktor. Mange kan ha blitt møtt med en konfronterende stil, som resulterer i høy grad av avvisning og avbrudd. Andre kan ha blitt møtt med en mer åpen, men uspesifikk tilnærming, med relativt mangelfulle resultater. Det finnes godt dokumenterte og effektive behandlingstilnærminger som mange steder er tatt i bruk.

Et tredje moment er rusmidlenes nevrobiologiske effekter. Alkohol påvirker, som andre rusmidler, det motivasjonelle system, endrer fokus, reduserer impulskontroll og evnen til å fastholde og gjennomføre beslutninger. Dette forsterker og er en del av pasientens ambivalens.

Bruk av Screening instrumenter

Mange av pasientene har hatt helsebekymringer knyttet til sitt alkoholoverforbruk. En sykehusinnleggelse bekrefter denne bekymring, eller vekker den. Det er godt dokumentert at sykehusinnleggelser er en gunstig arena for en effektiv intervensjon. Pasientene bør bli møtt med forståelse og aksept for sine bekymringer. Det betyr at man tar opp bekymringene og alkoholforbruket kartlegges. Dette støtter pasientens ambivalens i retning av endring.

Tabell 1

Sammenheng AUDIT er testet i	Målgruppe	Personell som utfører
Primær helsetjeneste	Pasienter	Sykepleiere, sosialarbeidere
Primærleger	Pasienter	Lege
Akuttmottak (Emergency room)	Voldsofre, skade, intoxikerte	Leger, sykepleiere, stab
Sykehusmottak poliklinikker	Pasienter med HT, hjertelidelser, gastro- eller nevro-logiskepasienter	Leger, eller stab
Psykiatriske sykehus	Psykiatrisk pasienter, suicidale	Psykiater, stab
Rettslige sammenhenger	Kriminelle, voldskriminelle	Betjenter
Andre helse og sosialtjenester	Redusert sosial fungering, barnevern	Helse og sosial-arbeidere
Militære	Menige og offiserer	Sanitet
Arbeidssøkere Arbeidsplass	Ansatte Ansatte med for-skjellige problemer	Helsetjeneste og andre med personal oppfølging

Det finnes en rekke forskjellige screeninginstrumenter. Alle har sine fordeler og ulemper. Noen er lokale varianter utviklet gjennom lengre tid for en spesiell setting.

WHO har utviklet AUDIT Alcohol use disorder identification test(4). Denne er vel utprøvet gjennom de siste tiårene og et gjennomtestet instrument. AUDIT har en sensitivitet på 92 % og en spesifisitet på 94 %. Det er gjennomført uttestinger i en lang rekke sammenhenger se tabell 1.
Det er anerkjent at dette er et nyttig verktøy også i "general hospitals". AUDIT består av 10 spørsmål med tilhørende svarkategorier med skåring fra 0-4. Spørsmålene er fordelt 3 områder se tabell 2.

Selv om testen kan gjennomføres på 5-10 minutter kan

Tabell 2 Problemområder og spørsmål I AUDIT

problemområde	nummer	spørsmål
Risikofylt alkoholbruk	1 2 3	Hvor ofte man drikker Typisk mengde Hvor ofte drikker man mye
Avhengighetssymptomer	4 5 6	Kontrollsvikt Prioriterer drikking Reprasjons drikking
Skadelig bruk	7 8 9 10	Skyldfølelse av drikking Blackout Alkoholrelaterte skader Andres bekymring for alkoholbruken

Tabell 3

Risikogruppe	Intervensjon	AUDIT skåre (ca grenser)
Gruppe 0	Evt. generell informasjon	0-7
Gruppe I	Tilbakemelding på AUDIT Råd om reduksjon og helsefare	8-15
Gruppe II	Tilbakemelding på AUDIT Råd om reduksjon og helsefare Informasjon om sammenheng med aktuelle symptomer og funn Oppfølging fastlege	16-19
Gruppe III	Tilbakemelding på AUDIT Råd om reduksjon og helsefare Informasjon om sammenheng med aktuelle symptomer og funn Henvisning til ruspoliklinikk Oppfølging fastlege	20-40

dette være en tidkrevende prosedyre i et travelt akuttmottak. Det foreligger derfor flere kortversjoner som er egnet til å identifisere pasienter med risikofylt forhold til alkohol. Testen kan anvendes i flere seanser.
Det ødelegger ikke for testens reliabilitet eller spesifisitet om man anvender den i 2 seanser, man kan derfor bruke f. eks AUDIT-C (spørsmål 1-3) og gjennomføre, på et senere tidspunkt, resten av testen på de pasienter som skårer positivt. AUDIT skåre gir en indikasjon på hvilket alkoholforbruk pasienten har, og hvilken intervensjon som er hensiktsmessig. Dette er vist i Tabell 3.

Hva skal vi gjøre når vi har positivt funn på alkoholmisbruk

En stor del av pasientene, i følge internasjonale erfaringer, må vi anta er i risikogruppen og en del har allerede utviklet symptomer eller sykdommer som kan være relatert til alkoholforbruket. Totalforbruk på over 21 alkoholenheter (AE) for menn og 14 AE for kvinner regnes som risikofylt forbruk, gruppe I. En del av disse vil avansere til alkoholavhengighet med mindre det gjøres en intervensjon. En betydelig andel, ofte avhengig av andre risikofaktorer, vil utvikle sykdommer som er alkoholrelatert. De faller da inn under diagnosen F10. 1 Skadelig bruk av alkohol, gruppe II. Noen vil ha tegn på avhengighet, gruppe III.

Brief intervention

Brief intervention er dokumentert som effektiv og tilstrekkelig behandling for pasienter med risikokonsum og skadelig bruk av alkohol(gruppe I og II). Denne intervensjonen kan bestå av en nøktern og ikke fordømmende gjennomgang av kliniske funn og laboratorieresultater. Sykdomsrisiko og prognose bør relateres til alkoholoverforbruk og helsegevinst ved å holde forbruk innenfor anbefalte normer. Det foreligger en rekke review artikler på bruk av AUDIT sammen med en enkel gjennomgang av sykdomsrisiko og pasientens sykdom som viser god effekt av brief intervention med reduksjon av alkoholforbruk etter 6 måneder og i en del artikler etter 1 år (5). Det kan også danne grunnlag for henvisning av alkoholavhengige (gruppe III) eller pasienter som ikke tror de kan klare å redusere til spesialistbehandling.
Det finnes effektive spesifikke polikliniske behandlingsmetoder.
Alle helseforetak har ruspoliklinikker.

Anbefalte alkoholgrenser

WHO har anbefalt grenser for sikkert alkoholforbruk. Det har vært mye oppmerksomhet rundt reduksjon i hjerte og karlidelser med 1-2 AE daglig. Dette forutsetter en daglig fordeling. Med grenser på 14 AE for menn og 9 AE for kvinner.
Det norske drikkemønster preges av at hele ukerasjonen drikkes på 1-2 dager i helgen. Dette kan medføre en betydelig helsebelastning på tross av at totalforbruket per uke ikke overskrider risikogrense på 14 AE for menn og 9 for kvinner (finsk studie). Det anbefales derfor at alkoholinntaket ikke overskrider 4 AE ved hver anledning.

Oppfølging

For gruppe I og II er det ikke vist ytterligere effekt ved flere intervensjoner. Kontroll og oppfølging hos fastlege etter 6 eller 12 måneder eventuelt med ny intervensjon eller videre henvisning ved tilbakefall eller forverring. En slik kontroll kan anbefales i epikrise.

Effekt på reinnleggelser

Ved St.Marys Hospital i London ble det gjennomført en randomisert studie for å se effekt av screening og brief intervention på både alkoholmisbruket, men også reinnleggelser. Foruten redusert alkoholmisbruk fant man en markert nedgang i reinnleggelser.
I oppfølgingsperioden på 1år? Hadde kontrollgruppen 1,5 innleggelser, mens intervensjonsgruppen hadde 1. Konklusjonen er at man ved å behandle 2 pasienter med screening og brief intervention sparte 1 reinnleggelse. Foruten pasientenes helsegevinst er dette meget kostnadseffektiv behandling ●

Referanser

1. Alcohol: no ordinary commodity, Thomas Babor et al.

2. Folkehelseinstituttet. Rapport 2009:8 Psykiske lidelser i Norge

3. Einar Kringlen 2001

4. WHO: Alcohol use diorders identification test. Guidelines ..Thomas Babor e.a.

5. McQueen et.al Brief intervention for heavy alcohol users admitted to general hospital wards (Review) The Cochrane collaboration.

Substitusjonsbehandling av opiatavhengige i sykehus

Opiatinjiserende misbrukere i Norge er utsatt for betydelig morbiditet og mortalitet med hyppige kontakter med helsevesenet der behandlingsforløpet forutsetter tilrettelagt behandling av abstinenssymptomer, helst kombinert med adekvat oppfølging etter endt sykehusopphold. Samarbeid med Tverrfaglig spesialisert behandling av rus- og avhengighetslidelser (TSB) og eventuelt substitusjonsbehandling i Legemiddelassistert rehabilitering (LAR) som ett av aktuelle behandlingstiltak. Denne artikkelen tar for seg noen av de viktigste utfordringene i møtet med den opiatavhengige pasienten.

Peter Krajci, Avdeling spesialiserte Poliklinikker, Klinikk rus og avhengighet, OUS, HF, Aker
Guri Spilhaug, Klinikk rus og avhengighet, OUS, HF, Aker

Peter Krajci

Bakgrunn

Injiserende rusmisbrukerne er utsatt for betydelig komorbiditet og høy mortalitet (1). Vanligvis vil pasienten kunne redegjøre for sitt rusproblem/-avhengighet. I enkelttilfeller vil den utløsende årsaken bak sykehus-innleggelsen være tilsløret av andre akutte tilstander, som traume, infeksjon, bevissthetstap, kramper eller psykose. Godt behandlingsforløp forutsetter adekvat stabiliserende medikasjon av abstinenssymptomer med eller uten bruk av "substitusjons-preparat". Fagfeltet Tverrfaglig spesialisert behandling av rus- og avhengighetslidelser (TSB) bør raskt involveres i pasientens behandling for å sikre videre oppfølging etter sykehusoppholdet.

Karakterisere avhengigheten

Rusanamnesen bør omfatte type (forskrevne legemidler og illegale rusmidler, alkohol og steroider), dose, hyppighet og administrasjonsmåte, debutalder, overdoser/suicidal-episoder og eventuell tidligere behandlingserfaring. Synlige tegn på injiserende rusadferd er stikkmerker, misfarget hud eller arr, gjerne i til-sutning til underarm og lyskeregioner.

Relevante kartleggingsverktøy for identifisering av rusproblemer er Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT), et selvrapporteringsskjema utviklet ved Karolinska Institutet i Stockholm og oversatt til norsk av Østnorsk kompetansesenter (www.rus-ost.no) (2).

Klinisk vurdering og avhengighetsdiagnose

Tegn på opiatabstinens er uro, kriblinger, svetting, gjesping, kvalme, nysing, diarè. Dette kan kartlegges nærmere ved hjelp av Objective Opiate Withdrawal Scale (OOWS) eller Subjective Opioid Withdrawal Scale (SOWS) (3). Diagnosen opiatavhengighet stilles etter ICD10-klassifikasjon.

Valg av stabiliserende medisinering

Det var den 31.08.09 registrert 5.309 pasienter i Legemiddelassistert rehabilitering (LAR) (4). Pasientens behandlingsstatus i LAR bør avklares tidlig i behandlingen ved kontakt med pasientens forskrivende lege (fastlege, LAR-lege) eller med utleverende apotek. Dette er særlig viktig i forhold til medikamenttype og –dose, samt interaksjoner med andre medikamenter som forskrives.

For pasienter som ikke er i LAR, bør man overveie om planlagt behandling nødvendiggjør bruk av substitusjonspreparat i form av opioider. Formålet med sistnevnte er å unngå at abstinenssymptomer kompliserer pasientens medisinske tilstand og at behandlingen avbrytes for tidlig grunnet abstinens.

Det er behandlende lege på avdelingen som velger egnet substitusjonsbehandling og som samtidig er ansvarlig for at pasienten blir tilbudt forsvarlig nedtrapping i forkant av utskrivelsen (Tabell 1 og 2). Unntak er de tilfeller der pasientens behandling kan videreføres ved overføring til annen institusjon eller inklusjon i LAR.

En pilotundersøkelse fra Gjøvik av pasienter før og under LAR i 2005-06 basert på dokumentasjon fra første- og annen-linjetjenesten viste signifikant reduksjon i forekomst av akutte sykdomsepisoder (redusert med 35%), stoffrelaterte hendelser (62%) og injiseringsrelaterte episoder (70%). Ikke-dødelige overdoser, liggedager og polikliniske kontakter i sykehus ble redusert med henholdsvis 44, 76 og 46% (5)

Grunnlag for medikamentvalg – buprenorfin eller metadon

Se også Veileder for behandling av opioidavhengige i somatisk sykehusavdeling, 2006, utarbeidet ved LA Krook (www.aus.no).

Buprenorfin (Subutex®, Suboxone®) bør foretrekkes i akuttsituasjoner, da den er effektiv mot abstinens-symptomer, reduserer "craving" (opioidsug) og har gode smerte-lindrende egenskaper. Eventuelt skifte til metadon er relativt enkelt om nødvendig.

Buprenorfin har en meget høy bindingsaffinitet til opioidreseptoren mu og derfor sterk blokkerende effekt sammenlignet med øvrige opioider. Dette kan være problematisk dersom pasienter på buprenorfin får behov for medisinering med konvensjonelle

opioider for eksempel ved narkose, slik at pasienten trenger større doser av agonisten.

Buprenorfin har en karakteristisk avflatet dose-respons-kurve hvilket gir medikamentet en høy grad av sikkerhet. I motsetning til andre opioider, kan buprenorfin administreres i doble doser hver annen dag. Nedtrapping på buprenorfin ledsages av mindre uttalte abstinenssymptomer hvilket er fordel i situasjoner med behov for kortvarig behandling.

Enkelte pasienter beskriver svært ubehagelige virkninger forbundet med inntak av buprenorfin oppå relativt nylig inntak av andre opioider (heroin, metadon, Dolcontin®, med mer). I slike tilfeller vil buprenorfinet, på grunnlag av sin høyere bindings-affinitet til opioidreseptoren, fortrenge eksisterende opioidbinding og utløse kraftig abstinens. Den kliniske betydningen av dette er å sikre seg at pasienten er tilstrekkelig abstinent før man administrerer første dose buprenorfin. Anbefalingen er minst 12 timer etter siste inntak av intravenøs heroin, og minst 24 timer etter inntak av metadon eller intramuskulært heroin. Etter at pasienten vurderes abstinent, gis en startdose på 2-4 mg buprenorfin, knust, sublingvalt. Ytterligere 4-8 mg gis etter en times mellomrom ved abstinens.
Vanlig døgndose er 8-16 mg som tas samlet på morgenen. Røyking siste halvtime før inntak frarådes da det reduserer opptaket. Tabell 1 illustrerer behandlingsregime for buprenorfin.

Metadon bør være førstevalg ved medisinske tilstander som både krever substitusjon og store doser opioider som analgeticum.

Opptrapping på metadon skjer med 20 mg som startdose. Tilleggsdose på 20-30 mg kan gis med par timers mellomrom ved abstinens. En døgn-dose på 60-80 mg vil ofte være til-strekkelig, men kan ved behov økes til 100 mg per døgn. Ved sterke smerter er det fordel at dosen deles på en morgendose på 60 mg for å gi god abstinensvirkning og en kveldsdose. Se eksempler på nedtrapping i Tabell 2.

Tabell 1: Eksempel på seks dagers buprenofinbehandling under sykehusopphold

		Anbefalt maksimal dose
Dag 1	Buprenofin 4 mg. Eventuelt 4-8 mg etter 1 time ved abstinenssymptomer	8-12 mg/døgn
Dag 2	Buprenofin 4-8 mg. Eventuelt 4-8 mg	8-16 mg/døgn
Dag 3	Buprenofin 4-8 mg. Eventuelt 4 mg om kvelden ved behov.	8-12 mg/døgn
Dag 4	Buprenofin 4 mg. Eventuelt 4 mg om kvelden ved behov.	8 mg/døgn
Dag 5	Buprenofin 2 mg. Eventuelt 2 mg om kvelden ved behov	4 mg/døgn
Dag 6	Buprenofin 2 mg	2 mg/døgn

Buprenorfin er kontraindisert ved akutt leversvikt med forhøyede lever-transaminaser (ALAT).

Tabell 2: Forslag til netrappingsregime under sykehusopphold

Nedtrapping	4 dager	7 dager	14 dager
Dag 1	80 mg	80 mg	80 mg
Dag 2	40 mg	40 mg	40 mg
Dag 3	20 mg	30 mg	30 mg
Dag 4	10 mg	20 mg	25 mg
Dag 5		15 mg	25 mg
Dag 6		10 mg	20 mg
Dag 7		5 mg	20 mg
Dag 8-9			15 mg
Dag 10-11			10 mg
Dag 12-13			5 mg

Metadon er kontraindisert ved hjerte-svikt, rytmeforstyrrelser og lungesvikt.

Substitusjonsbehandling

Behandlingen skal ikke startes før man ser klare tegn på abstinens. Pasienten kan ha inntatt rusmidler uten avdelingens kjennskap og få substitusjonsmedikament på stigende rus. Alle substitusjonspreparatene må gis under observasjon. Videre dosering gis etter klinisk vurdering av pasientens abstinenssymptomer. Dosen kan med fordel titreres ved å gi delte døgndoser da dette gir lavest total dose og best kontroll over behandlingen.

Andre kliniske problemstillinger

Ved søvnproblemer og uro bør man vurdere om pasienten kan være opioidabstinent (underdosert). Symptomene bør sees i forhold til siste inntak av opioidsubstitusjon. Søvnunderskudd og benzodiazepin-abstinens bør utelukkes. Sistnevnte kan forekomme etter 3-5 dager i avdelingen, med topp etter 8-10 dager.

Psykose forekommer oftest etter bruk av amfetamin og rusmiddelanalyser (urin/blodprøve) fra innkomstdagen kan være informative. Tilstanden vurderes og behandles i samråd med psykiater.

Ved smerter kan buprenorfin eller metadon med fordel kombineres med paracetamol og/eller NSAID-preparat.

FARMAKOKINETISKE INTERAKSJONER TIL METADON

Metadon og forlenget QTc-tid

Metadon har en doseavhengig effekt på hjerteledningen (QTc-tid), hvilket er klinisk betydningsfullt i høyere

doseringer, særlig over 110 mg/døgn (6). Genetisk predisposisjon er en del av bildet. QTc-tiden kan bli påvirket av en rekke medikamenter blant annet enkelte fentiazinderivater, tricycliske antidepressiva, antiarytmika og diuretica. Behandling med metadon bør forutgås av EKG og grundig hjerteanamnese.

Serumkonsentrasjon

Metadon metaboliseres av cytokromoksydase Cyp3a4 i levercellene. Omtalen her begrenses til de viktigste medikamenter som induserer Cyp3a4 med store fall i serum-metadon. Disse finnes blant anti-retrovirale medikamenter fra HIV-behandlingen, enkelte tuberculostatica og karbamazepin (Tegretol®). Fallet kompenseres ved økt metadondose til man oppnår terapeutisk serumnivå (600-1.200 nM), mens alternativet kan være å skifte til buprenorfin. Derimot frarådes kombinasjon metadon og karbamazepin.

Pasienter i LAR står på fast dose metadon eller buprenorfin.
Ved smerter vil pasienten ha behov for ytterligere medisinering som smertebehandling. Den vanlige substitusjonsdosen gis på morgenen med tillegg av 10-20 mg metadon eller 2-4 mg buprenorfin 3-4 ganger per døgn som smertelindring.

Smertebehandling av LAR-pasienter i forbindelse med operasjoner

Behandlingen planlegges i samarbeid med anestesilege og forskrivende LAR-lege i forkant av inngrepet.

Vurdere behov for oppfølging etter endt sykehusbehandling

Sykehusbehandlingen bør involvere samarbeid med TSB og eventuelt vurdere henvisning til substitusjons-behandling i LAR som siden 2004 har vært del av TSB. LAR er et "trekant-samarbeid" mellom pasient, fastlege og sosialtjenesten og behandlingen er forankret i spesialisthelsetjenesten. Andre viktige samarbeidspartnere kan være psykiatrien ●

Referanser

1 Clausen T, Anchersen K, Waal H. Mortality Prior to, During and After Opioid Maintenance Treatment (OMT): A National Prospective Cross-Registry Study. Drug Alcohol Depend. 2008; 94:151-7.

2 Bermman AH, Bergman H, Palmstierna T, Schlyter F: Evaluation of the Drug Use Disorders Identification Test (DUDIT) in Criminal Justice and Detoxification Settings and in a Swedish Population Sample; Eur Addict Res 2005;11:22-31.

3 Handelsman L, Cochrane KJ, Aronson MJ. Ness R, Rubinstein KJ, Kanof PD: Two New Rating Scales for Opiate Withdrawal. Am J Drug Alcohol Abuse 1987;13: 293-308.

4 Ammundsen E. The Drug Situation in Norway 2008, Annual Report to EMCDDA. Chapter 4,1 Prevalence and incidence estimates of PDU. Oslo: Norwegian Institute for Alcohol and Drug Research (SIRUS); 2009.

5 Skeie I, Brekke M, Lindbaek M, et al. Somatic health among heroin addicts before and during opioid maintenance treatment: a retrospective cohort study. BMC Public Health 2008; 8: 43.

6 Anchersen K, Clausen T, Gossop M, et al. Prevalence and clinical relevance of corrected QT interval prolongation during methadone and buprenorphine treatment: a mortality assessment study. Addiction. 2009; 104: 993-9.

c Januvia «MSD»

Antidiabetikum. ATC-nr.: A10B H01

T **TABLETTER, filmdrasjerte *100 mg:*** *Hver tablett inneh.:* Sitagliptinfosfatmonohydrat 100 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Gult og rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** Behandling av diabetes mellitus type 2 for å bedre glykemisk kontroll. *Som monoterapi* hos pasienter som ikke er adekvat kontrollert med diett og fysisk aktivitet alene og metformin er uhensiktsmessig pga. kontraindikasjoner eller intoleranse. *Som oral kombinasjonsbehandling:* Med metformin når diett og fysisk aktivitet sammen med metformin alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Med sulfonylurea når diett og fysisk aktivitet sammen med høyeste tolererte dose av sulfonylurea alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll, og når metformin er uhensiktsmessig pga. kontraindikasjoner eller intoleranse. Med PPARγ-agonist (f.eks. tiazolidindion) når bruk av PPARγ-agonist er hensiktsmessig og når diett og fysisk aktivitet sammen med en PPARγ-agonist alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. *Som oral trippelbehandling:* I kombinasjon med sulfonylurea og metformin når diett og fysisk aktivitet sammen med begge disse preparatene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. I kombinasjon med PPARγ-agonist og metformin når bruk av PPARγ-agonist er hensiktsmessig og når diett og fysisk aktivitet sammen med begge disse preparatene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Januvia er også indisert i tillegg til insulin (med eller uten metformin) når diett og fysisk aktivitet sammen med stabil dose insulin ikke gir adekvat glykemisk kontroll. **Dosering:** 100 mg 1 gang daglig. Når Januvia brukes i kombinasjon med metformin og/eller en PPARγ-agonist, bør dosen av metformin og/eller PPARγ-agonist opprettholdes, og Januvia bør tas samtidig. I kombinasjon med sulfonylurea eller med insulin, kan en lavere dose av sulfonylurea eller insulin vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi. Kan tas med eller uten mat. *Nyresvikt:* Ingen dosejustering er påkrevd ved mild nyresvikt (kreatininclearance (ClCR) ≥50 ml/minutt). Sitagliptin anbefales ikke ved moderat eller alvorlig nyresvikt. *Leversvikt:* Ingen dosejustering er påkrevd ved mild eller moderat leversvikt. Sitagliptin er ikke undersøkt ved alvorlig leversvikt. ***Eldre:*** Ingen dosejustering er påkrevd. Det foreligger begrensede sikkerhetsdata hos pasienter ≥75 år, og forsiktighet må utvises. ***Barn og ungdom:*** Anbefales ikke til barn <18 år, da effekt og sikkerhet ikke er klarlagt.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for virkestoffet eller noen av hjelpestoffene.

Forsiktighetsregler: Bør ikke brukes ved diabetes mellitus type 1 eller ved behandling av diabetisk ketoacidose. Ved bruk av sitagliptin i kombinasjon med legemidler som er kjent for å forårsake hypoglykemi, som f.eks. sulfonylureapreparater eller insulin, bør en lavere dose av sulfonylureapreparatet eller insulin overveies for å redusere risikoen for hypoglykemi. Bør ikke brukes ved moderat eller alvorlig nyresvikt pga. begrenset erfaring. Alvorlige overfølsomhetsreaksjoner er rapportert, inkl. anafylaksi, angioødem, grov avskalling av huden inkl. Stevens-Johnsons syndrom. Disse reaksjonene har inntruffet i løpet av de 3 første månedene etter behandlingsstart og i noen tilfeller etter første dose. Ved mistanke om en overfølsomhetsreaksjon, avsluttes behandlingen, andre potensielle årsaker for hendelsen vurderes og alternativ behandling initieres. Pasienter som opplever svimmelhet eller søvnighet, bør ikke kjøre bil eller bruke maskiner.

Interaksjoner: Effekt av andre legemidler på sitagliptin: Liten risiko for klinisk relevante interaksjoner. Klinisk relevante interaksjoner med p-glykoproteinhemmere (som f.eks. ciklosporin) forventes ikke. Risiko for klinisk relevante interaksjoner med OAT3-hemmere anses å være liten in vitro. Det er mulig at potente CYP 3A4-hemmere (f.eks. ketokonazol, itrakonazol, ritonavir, klaritromycin) kan endre farmakokinetikken til sitagliptin ved alvorlig nyresvikt eller «end-stage renal disease». Effekt av sitagliptin på andre legemidler: Gir ikke relevante endringer i farmakokinetikken til metformin, glibenklamid, simvastatin, rosiglitazon, warfarin eller perorale antikonseptiva, noe som viser liten tilbøyelighet til å forårsake interaksjoner med substrater av CYP 3A4, CYP 2C8, CYP 2C9 og organisk kationtransportør (OCT). Gir en liten økning i plasmakonsentrasjonen for digoksin. Ingen dosejustering av digoksin anbefales, men pasienter med risiko for digoksinforgiftning bør monitorers ved samtidig bruk.

Graviditet/Amming: *Overgang i placenta:* Ikke tilstrekkelige data ved bruk hos gravide. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksiske effekter ved høye doser. Bør ikke brukes under graviditet. *Overgang i morsmelk:* Ukjent. Går over i morsmelk hos dyr. Bør ikke brukes av ammende.

Bivirkninger: I kombinasjon med metformin: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Kvalme. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Gastrointestinale: Smerte i øvre abdomen, diaré. Nevrologiske: Somnolens. Øvrige: Reduksjon i blodglukose. I kombinasjon med sulfonylurea: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. I kombinasjon med metformin og sulfonylurea: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Forstoppelse. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. I kombinasjon med pioglitazon: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Flatulens. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Øvrige: Perifert ødem. I kombinasjon med metformin og rosiglitazon: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Diaré, oppkast. Nevrologiske: Hodepine. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Øvrige: Perifert ødem. I kombinasjon med insulin (med eller uten metformin): *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Infeksiøse: Influensa. Nevrologiske: Hodepine. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Gastrointestinale: Tørr munn, forstoppelse. Etter markedsføring: *Ukjent frekvens:* Overfølsomhetsreaksjoner inkl. anafylaksi, angioødem, utslett, urticaria, kutan vaskulitt, grov avskalling av huden inkl. Stevens-Johnsons syndrom, pankreatitt.

Overdosering/Forgiftning: Enkeltdoser på opptil 800 mg er vanligvis godt tolerert. Ingen erfaring med doser >800 mg. Ved doser opptil 600 mg pr. dag i perioder opptil 10 dager og 400 mg pr. dag i perioder opptil 28 dager, er ingen doserelaterte bivirkninger observert. *Behandling:* Vanlige støttetiltak, f.eks. fjerning av uabsorbert materiale fra fordøyelseskanalen, klinisk monitorering (inkl. elektrokardiogram) og ev. iverksetting av støttebehandling hvis nødvendig. Dialyseres bare i liten grad. Forlenget hemodialyse kan vurderes hvis dette anses klinisk egnet. Se Giftinformasjonens anbefalinger A10B H01.

Egenskaper: *Klassifisering:* Antihyperglykemisk middel i klassen dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4)-hemmere. *Virkningsmekanisme:* Hindrer hydrolysering av inkretinhormoner via enzymet DPP-4 og øker derved plasmakonsentrasjonene av de aktive formene av inkretinhormonene, glukagonlignende peptid-1 (GLP 1) og glukoseavhengig insulinotropt peptid (GIP). Inkretinhormoner frigjøres fra tarmen og øker som respons på et måltid. Ved normale og forhøyede blodsukkernivåer øker GLP 1 og GIP-biosyntesen, og frigjøringen av insulin. I tillegg senker GLP 1 glukagonsekresjonen. Normal glukagonrespons på hypoglykemi svekkes ikke. Hos type 2-diabetikere med hyperglykemi gir dette lavere HbA_{1c} og lavere fastende og postprandiale glukosekonsentrasjoner. *Absorpsjon:* Raskt. Maks. plasmakonsentrasjon etter 1-4 timer. Absorpsjonen påvirkes ikke av mat. Absolutt biotilgjengelighet 87%. *Proteinbinding:* 38%. *Fordeling:* Distribusjonsvolum ca. 198 liter. *Halveringstid:* Ca. 12,4 timer. *Metabolisme:* Begrenset. Hovedsakelig via CYP 3A4 med bidrag fra CYP 2C8. *Utskillelse:* 79% uendret i urinen.

Pakninger og priser: 28 stk. (blister) kr 460,50. 98 stk. (blister) kr 1524,30.

Refusjon: Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus. **Refusjonskode:** ICPC: T90 Diabetes ikke-insulinavhengig (170, 172). ICD: E11 Diabetes mellitus type II (170,172). **Vilkår:** 170 i) Refunderes kun som kombinasjonsbehandling med metformin eller sulfonylurea til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll med metformin og sulfonylurea, eller som av tungtveiende medisinske grunner ikke kan bruke metformin eller sulfonylurea, og ii) kun til pasienter som ikke bør bruke insulin på det nåværende tidspunkt. (172) Oppstart av behandling skal kun skje i samråd med spesialist i indremedisin, eller sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.

Sist endret: 27.11.2009 (priser oppdateres hver 14. dag, ev. refusjon hver måned)

NYHET!
NÅ PÅ BLÅ RESEPT!

FOR PASIENTER MED TYPE 2-DIABETES*

Effektiv glukosereduksjon

gjennom økt nivå av aktive inkretiner

I kliniske studier, JANUVIA® 100 mg viste

- Effektiv HbA_{1C} reduksjon gjennom fysiologisk virkningsmekanisme[1]
- Generelt vektnøytral behandling med lav risiko for hypoglykemi[1]
- Generelt godt tolerert[1]
- Én tablett, én gang daglig[1]

Forskriv JANUVIA 100 mg i kombinasjon med andre diabetesmedikamenter*

Før forskrivning, vennligst se fullstendig preparatomtale.

*JANUVIA er indisert for behandling av diabetes mellitus type 2 for å bedre glykemisk kontroll. *Som monoterapi* hos pasienter som ikke er adekvat kontrollert med diett og fysisk aktivitet alene og metformin er uhensiktsmessig pga. kontraindikasjoner eller intoleranse. *Som oral kombinasjonsbehandling:* Med metformin når diett og fysisk aktivitet sammen med metformin alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Med sulfonylurea når diett og fysisk aktivitet sammen med høyeste tolererte dose av sulfonylurea alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll, og når metformin er uhensiktsmessig pga. kontraindikasjoner eller intoleranse. Med PPARγ-agonist (f.eks. tiazolidindion) når bruk av PPARγ-agonist er hensiktsmessig og når diett og fysisk aktivitet sammen med en PPARγ-agonist alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. *Som oral trippelbehandling:* I kombinasjon med sulfonylurea og metformin når diett og fysisk aktivitet sammen med begge disse preparatene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. I kombinasjon med PPARγ-agonist og metformin når bruk av PPARγ-agonist er hensiktsmessig og når diett og fysisk aktivitet sammen med begge disse preparatene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Januvia er også indisert i tillegg til insulin (med eller uten metformin) når diett og fysisk aktivitet sammen med stabil dose insulin ikke gir adekvat glykemisk kontroll. JANUVIA er kontraindisert hos pasienter med overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor ett eller flere av hjelpestoffene.

JANUVIA bør ikke brukes ved graviditet og amming samt av barn <18 år.

Når JANUVIA brukes i kombinasjon med sulfonylurea, kan en lavere dose av sulfonylurea vurderes for å redusere risikoen for hypoglykemi.

Pasienter med moderat til alvorlig nyresvikt bør ikke behandles med JANUVIA på grunn av begrenset erfaring.

Se preparatomtale for oversikt over rapporterte bivirkninger.

Refusjon: Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus. Refusjonskode: ICPC: T90 Diabetes ikke-insulinavhengig (170, 172). ICD: E11 Diabetes mellitus type II (170,172). Vilkår: 170 i) Refunderes kun som kombinasjonsbehandling med metformin eller sulfonylurea til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll med metformin og sulfonylurea, eller som av tungtveiende medisinske grunner ikke kan bruke metformin eller sulfonylurea, og ii) kun til pasienter som ikke bør bruke insulin på det nåværende tidspunkt. (172) Oppstart av behandling skal kun skje i samråd med spesialist i indremedisin, eller sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.

Én gang daglig
Januvia®
(sitagliptin, MSD)

Øker inkretinnivået.
Bedrer fysiologisk kontroll.

Referanse: 1. Januvia SPC.

MSD

MSD (Norge) AS, Postboks 458 Brakerøya, 3002 Drammen, telefon 32207300, telefaks 32207310.
JANUVIA er et registrert varemerke tilhørende Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA.
Copyright © 2007 Merck & Co., Inc. All rights reserved. 3-10 JAN 2007-W-1232205-J 03-2010-JAN-2009-SCAN(NO)-4644-J

Hva er avhengighet? Prinsipper for behandling av avhengighet

Når avhengigheten manifesterer seg, dreier ikke det seg lenger om et dårlig valg hos pasienten, men om en sykdom. Moderne nevrovitenskapelige funn viser at hos pasienter med avhengighetssyndrom, er områder i hjerne som har med valg, motivasjon, komplekse kognitive funksjoner, belønningsopplevelse og impulskontroll å gjøre er affisert. Det er godt å ha en sterk vilje, men den er ikke nok for å komme seg ut av avhengigheten. Den avhengige pasienten trenger en flink doktor også.

Shahram Shagani, Avd. avgiftning narkotika, Klinikk rus og avhengighet, Oslo Universitetssykehus Aker

Shahram Shagani

Avhengighet er mye mer utbredt i samfunnet enn vi tror. Ofte, når man snakker om avhengighet, tenker man på en sprøytenarkoman eller en uflidd alkoholiker. Vi glemmer for eksempel at mange store kunstnere, forfattere, politikere og vitenskapsmenn har hatt rusproblemer. Vi glemmer også at det finnes avhengighet uten at rusmidler er involvert, for eksempel spilleavhengighet. Til og med under de mest religiøse og fundamentalistiske regimer finner vi mennesker med avhengighet. Jeg tror vi skal godta at det alltid vil finnes mennesker i vårt samfunn med avhengighetsproblem som trenger vår hjelp. Som lege jobber jeg hver dag innen det feltet i medisin som sannsynligvis har minst status; rusfeltet. Jeg har sett mennesketragedier av store dimensjoner i årevis. Lenge lurte jeg på dette spørsmålet: Hvorfor kan de ikke bare slutte?

Er avhengighet et spørsmål om valg?

Frem til 90-tallet var rusfeltet dominert av selvhjelpsbevegelser, sosialfaglig tenkning og til en viss grad klinisk psykologi. Medisin var lite til stede. Doktoren skulle komme og gi litt psykofarmaka, antihistaminer for søvn og litt krampeprofylaktisk medisin, resten var overlatt til "rusterapeuter". I mange avgiftningsinstitusjoner hadde man laget diverse medikamentelle regimer som sykepleieren kunne starte med et telefonisk "Go" signal fra vakthavende. De fleste behandlere, til og med leger, så på avhengighet som et dårlig valg. Ikke rart boken The Truth about addiction and recovery (1) ble solgt med stor suksess, fordi denne boken representerte denne filosofien. Avhengighet handlet om et dårlig valg, pasienten (som ofte ble kalt klient egentlig) trengte en sterk vilje og en mentor for å komme seg ut av avhengigheten.

På midten av 90-tallet åpnet nevrovitenskapelige funn øynene våre, i det minste for de som kunne tåle disse oppdagelsene. Ny nevrovitenskapelig forskning viste at områder i hjernen som har med komplekse kognitive funksjoner, impulskontroll, belønningsopplevelsen og motivasjon å gjøre, blir rammet (2,3). Dette sammen med genetisk, epidemiologisk og utviklingspsykologisk forskning, burde endre vårt syn på avhengighet.
En gang for lenge siden, da pasienten eksperimenterte med rus, handlet det kanskje om et dårlig valg, men ikke når pasienten har utviklet et avhengighetssyndrom. Klienten blir til pasienten! Det er godt med en sterk vilje, men behandlingen for ruspasienter handler om mye mer enn "sterk vilje".

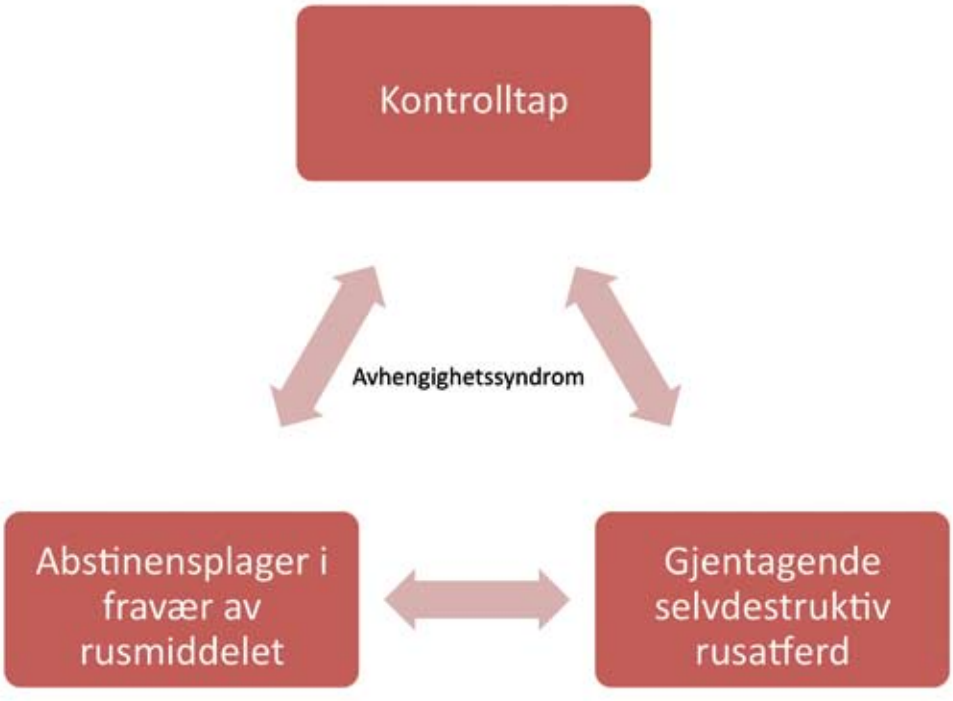
Avhengighetssyndrommet

De fleste av pasientene som eksperimenterer med rusmidler utvikler ikke avhengighet. Genetiske/biologiske, personlighetsmessige og sosiale forhold hos enkelte gjør dem sårbare for utvikling av rusproblemer. Men det er fortsatt et stykke å gå fra rusproblemer til avhengighetssyndrom.

Det finnes for eksempel mennesker som bruker rusmidler jevnt og trutt uten å få noen særlige sosiale konsekvenser eller umiddelbare helseplager, men helseplagene kommer seint i forløpet (alkoholbetinget demens hos en som har drukket flere kvelder i uka i tillegg til helgedrikking, vin til god mat og festdrikking).

En annen gruppe med problematisk forhold til rus er de som bruker illegale eller legale rusmidler i en slik form eller mengde som utsetter dem for helsemessige og sosiale komplikasjoner (mannen som raserer sin leilighet og utsetter sin familie for vold i amfetaminrus og blir innlagt på psykiatrisk avdeling for en rusutløst forvirringstilstand).

Både mannen med alkoholindusert demens og amfetaminutløst forvirringstilstand har rusproblemer som er alvorlige, men de har enda ikke nødvendigvis utviklet avhengighetssyndromet. Avhengighetssyndrom handler om tre fenomener som eksisterer samtidig: 1) kontrolltap 2) abstinensplager i fravær av rusmiddelet og 3) gjentagende selvdestruktiv rusatferd som ikke kan stoppes.



Figur 1: Tre fenomener som eksisterer samtidig ved avhengighetssyndrom

Når vi har stilt diagnosen avhengighetssyndrom, skal vi også tenke at det finnes grader av avhengighet. I psykiatri graderer vi depressive episoder til mild, moderat og alvorlig. Det samme er gjeldende for avhengighetssyndrom. Avhengighet kan være mild, moderat eller alvorlig ut i fra graden av kontrolltap, alvorligheten av abstinensplager og den selvdestruktive rusatferden.

Behandlingsprinsipper

All rusbehandling skal hvile på en bio-psyko-sosial tilnærming. I behandlingen av pasienter med ruslidelse er det viktig å avklare hvor alvorlig ruslidelsen er først. Snakker vi for eksempel om et misbruk eller en avhengighet? Er avhengigheten mild, moderat eller alvorlig? Misbruk handler mer om sporadisk bruk som kan ha negative konsekvenser for pasienten. Avhengighet handler om en tvangspreget atferd. Samtidig er ikke grensen så klar som man ønsker seg mellom misbruk og avhengighet. Mange kan pendle frem og tilbake mellom avhengighet og misbruk, mens andre kan være avhengige av et rusmiddel og misbrukere av et annet. Tidlig intervensjon er viktig og derfor er en god rusanamnese sentral for å oppdage pasienter som har et problematisk forhold til rusmidler. De som ikke enda har utviklet et avhengighetssyndrom har ofte en god prognose med behandling. Kvalifisert og tilstrekkelig behandling kan spare dem og deres nærmeste, men også samfunnet, for mye smerter og belastninger.

I behandling av ruspasienter jobber man alltid med pasientens motivasjon. Pasienten kan være benektende i forhold til sitt rusbruk (lav motivasjon), ambivalent (både vil og ikke vil bli rusfri) eller motivert. Når vi snakker om motivasjon i rusfeltet så skal vi huske på at den er dynamisk, den går opp og ned, av og til fra dag til dag. Legen skal hele tiden tenke på hvordan hans intervensjoner virker på pasientens motivasjon. En god behandlingsrelasjon med pasienter som har en problematisk ruslidelse er avgjørende. En god behandlingsrelasjon hviler på felles forståelse av problemstillingen, felles forståelse av målet for behandlingen og en emosjonell tilknytning mellom behandleren og pasienten. Mye av rusbehandling, parallelt med avvenningsarbeid, arbeid med motstand og motivasjon og skadeforebygging, handler også om etablering av en god behandlingsrelasjon.

Behandleren skal huske på at bedring hos ruspasienter skjer gradvis og tilbakefall er ofte regelen og ikke unntaket. Til slutt: Vi skal aldri glemme at det er et menneske som befinner seg bak avhengighet. Vi skal både behandle ruslidelsen, men også personen som lider av den ●

Referanser

1. Peele S, Brodsky A. The Truth about addiction and recovery. New York; Simon & Schuster, 1991.

2. Volkow ND, Fowler JS, Wang G-J. The addicted human brain: insights from imaging studies. J Clin Invest 2003; 111: 1444-1451.

3. Volkow ND, Fowler JS, Wang G-J, et al. Dopamine in drug abuse and addiction: results of imaging studies and treatment implications. Arch Nevrol 2007; 64 (11):1575-1579

Nytter behandling? - Det er håp i hengende snøre

En utfordring for rusmedisinen er at svært mange har meninger om rusmisbruk og behandling av rusmisbrukere. I dette arbeidet bør misbrukergruppen differensieres bedre, for eksempel etter rusmiddel og/eller etter sykdommene de presenterer med. Innen rusbehandling og avvenning spiller psykososiale tiltak en vesentlig rolle.

Kristin Bergstad Lazaridis, Medisinskfaglig rådgiver/Overlege, KRA-OUI-Aker, avd.ABV

Kristin Bergstad Lazaridis

Rusmedisinske utfordringer

Ikke ulikt det indremedisinske fagfelt har rusmedisinen også et konglomerat av forskjellige pasienter å forholde seg til. Dette betyr et stort antall forskjellige problemstillinger, en mengde diagnoser, en hel del forskjellige holdninger og meninger.

Begge fagfelt har en årtusenlang, ofte sammenfallende, historie å se tilbake på både med henblikk på sykdom og forsøk på deres behandling ved hjelp av shamaner og medisinmenn, samtidig har rusgivende stoffer vært kjent så lenge man har historiefortelling, som legemidler, men også som rusmidler.

Rusfeltet har en utfordring fordi mange føler seg meningsberettiget og "alle" vet litt om rus, "alle" har en de kjenner som har et "rusproblem" og som har vært i en behandling som har hjulpet og som derfor sikkert er bra for andre også…

Kanskje må man på bakgrunn av dette se på en del av den samfunnsdebatt som pågår som en problematikk som angår mange og derfor opplever seg selv meningsberettiget på vegne av et "ungt" fagfelt innen spesialisthelsetjenesten, et fagfelt som er i ferd med å utvikle sitt fag basert mer på kunnskap om behandlingsformer enn på allmenn "synsing" uten at man dermed vil mene at mye av den behandling som har vært gjennomført har vært dårlig.

Bedre differensiering av pasientgruppen

Pasientgruppen defineres sannsynlig for lite differensiert så vel i det offentlige rom som innen fagkretser. Den pasienten det fokuseres mye på, er den synlige gruppen "på plata" som de facto synes å være relativt liten i antall.

Hvis man gjør et forsøk på en bredere differensiering, så fremtrer helt klart den alkoholbrukende gruppen som den største. Det er beregnet at ca. 300 000 mennesker i landet har en eller annen form for problematisk omgang med alkohol ("På helsa løs" Legeforeningen 2005). Dernest har man en sannsynlig stor gruppe medikamentavhengige der tallmaterialet er dårlig definert. Den tradisjonelle "stoffmisbrukeren" utgjør en gruppe på 10-12 000 med nedadgående tendens, sannsynlig grunnet de senere årenes substitusjonsbehandling. De fleste av disse vil kunne inngå i en gruppe man kalte "blandet-drops-gruppen", dvs. de bruker ymse rusgivende stoffer samtidig. De som holder seg til ett rusmiddel over tid, synes å utgjøre en relativt liten gruppe.

De pasientgruppene rusmedisinen nok tiltagende vil møte i de kommende årene er "party-dop-brukerne, "bolerne"-steroidbrukerne, over- og underspiserne, shopperne, spillerne, "treningsnarkomane" og den gruppen som har overdreven bruk av sex.

I tillegg kommer alle de som "står rundt", nemlig de pårørende, særlig barna. Alle disse befolkningsgruppene er potensielle pasienter i rusmedisinen. Konsekvensen av denne diversiteten, men også kunnskapen om sykelighet tilsier utvikling av hensiktsmessige behandlingsformer.

Godt kjent er en overhyppighet av psykiske lidelser, enten som en konsekvens av rusmiddelbruken eller som en mulig årsak.
En overrepresentasjon av somatiske sykdomstilstander og nevrobiologiske endringer av mulig varig karakter samt hyppig en sosial tilleggsbelastning, gir god grunn for et tiltakende fokus på diagnostikk og, som konsekvens, differensierte behandlingstilnærmelser. Utvikling av samarbeidsformer mellom forskjellige yrkesgrupper innen helse- og sosialtjenesten på alle nivå etter mottoet: "Rett pasient til rett tid på rett sted" vil ha økende betydning for å utvikle bedre pasientforløp.

Rusmedisin og behandling

Denne behandlingsholdningen gjenspeiles i dagens oppbygning av TSB (tverrfaglig spesialisert behandling) som kjennetegner spesialisthelsetjenesten for pasienter med ruslidelser.

Dette begrepet gjenspeiler at man vet at samtidighet i behandling virker bedre enn når forskjellige behandlingstiltak gjennomføres etter hverandre eller med tidsmessig

avstand.Behandlingsforskning viser også at noen terapeutiske metoder synes å virke bedre enn andre. Her synes psykososiale tiltak å spille en vesentlig rolle, særlig for den tyngst belastede gruppen.

En metodikk som mer og mer kommer i fokus som nyttig er endrings-fokusert rådgivning (MI- motivational interviewing). Cognitiv Terapi (CI), familieterapeutiske tilnærmings-metoder og andre psykoterapeutiske behandlingsmetoder vet man i følge behandlingsforskning virker. AA- metodikken har vist gode behandlingsresultater, kanskje særlig mht alkoholproblematikk. Moderne nevrobiologisk forskning synes å bekrefte en del av AA-bevegelsens erfaringsbaserte utsagn. En stor fordel er AA-bevegelsens selvhjelpsgrupper, en oppfølgningsmodell som vektlegges i andre land, men som det er lite fokus på i Norge. For en del av pasientgruppen vil aktiv og godt planlagt miljøterapi være avgjørende for å trene opp ADL-ferdigheter, enten dette dreier seg om ny læring eller gjenlæring av forsvunne ferdigheter.

En behandlingstilnærming som etter hvert kan få økt betydning er mentaliseringsbasert behandling, men foreløpig mangler vi nok en del data om denne behandlingsmetodikken mht aktuell pasientgruppe.

Forskjellige former for medikamentell behandling finner tiltakende sin plass i rusmedisinen. Dette kan gjelde medikamentell behandling av en grunnlidelse som muliggjør terapeutisk tilnærmelse, men også medikamentell behandling av eksempelvis en opiatavhengighet slik man finner det i substitusjons-behandling, medikamentell støtte-behandling av alkoholbehandling etc. Dette bør ikke forlede til en tro på at medikamenter kan erstatte annen behandling, et faremoment man synes å ane i horisonten.

Misbrukeren og utsiktene

Det er godt dokumentert at relasjon

og tid i behandling har en virkning. Om den som utøver relasjonen over en tidsperiode da er en terapeut, en sosialarbeider, en fastlege, et familiemedlem etc., synes å være mindre betydningsfullt. Det som fremstår som viktig er ”en stø person over tid”. Behandlingsforskning viser også at det er en betydelig andel pasienter som oppgir at det er ”andre faktorer” som har vært viktige for at man velger å avslutte et destruktivt livsløp. Dette maner til ydmykhet mht terapeutrollen. Videre vet man at det finnes en del spontanremisjoner, men tallmaterialet her er lite etterforsket.

Rusfeltet i Norge har vært beklagelig lite opptatt av katamnestiske undersøkelser, men man har noen oppfølgningsstudier som viser at ca. en tredjedel av pasientene i en populasjon lykkes i behandling. Særlig har man her gode data for pasienter i substitusjonsbehandling der det årlig gjennomføres en statusundersøkelse. Denne viser at ca. en tredjedel greier seg svært bra og disse pasientene går ”tilbake til samfunnet”, en gruppe man hører lite om. Videre en tredjedel greier seg mye bedre enn før, men det kan påvises rusmiddelbruk i perioder. Den siste tredjedelen har en del rusmiddelbruk på tross av substitusjonsbehandling men oppnår en bedre livskvalitet.

Erfaringsmessig, etter å ha vært en del av rusmedisinens behandlere i over tjue år, sitter man igjen med en opplevelse av at ”det nytter” og at ”det er håp i hengende snøre” fordi man har fulgt pasienter i lang tid og sett progresjon og at pasienter, uansett utgangspunkt, har mulighet for personlig utvikling.

Med en grunnleggende tankegang om at all endring tar tid, et perspektiv som blir mer og mer aktuelt mht nevrobiologisk forskning, samt en samtidig tankegang om ikke å henfalle til behandlingsmessig nihilisme som kunne bevege seg mellom ytterpunktene ”ingenting nytter”- ”all behandling må lykkes” og med en samtidig respekt for pasientens rett til å velge sin egen vei i sitt eget liv, kan man se tilbake på mange behandlingsforløp der man har fått lov til å være en ledsager på en del av veien i pasienters liv i retning av noe bedre ●

Litteratur

Day E, Ison J, Strang J: Inpatient versus other settings for detoxification for opioid dependence (Cochrane Review 2007)

Ferri M, Amato L, Davoli M: Alcoholics Anonymus and other 12-steps programmes for alcohol dependence (Cochrane Review 2007)

Galanter, Marc; Kleber, Herbert D.: American Psychiatric Press textbook of substance abuse treatment Third Edition 2004

Lima Reisser A, Lima MS, Soares BGO, Farrell M: Carbamazepine for cocaine dependence (Cochrane Review 2007)

Mayet S, Farrell M, Ferri M, Amato L, Davoli M: Psychosocial treatment for opiate abuse and dependence (Cochrane Review 2007)

Meier PS, Barrowclough C, Donmall MC: The role of the therapeutic alliance in the treatment of substance misuse: a critical review of the litterature Addiction, 2005 Mrs; 100(3):267-8

Meier PS, Donmall MC, McElduff P, Barrowclough C, Heller RF: The role of the early therapeutic alliance in predicting drug treatment outcome Drug Alcohol Dependence, 2006 Jun 9;83(1): 57-64

Ravndal E, Vaglum P, Lauritzen G: Completion of long-term inpatient treatment of drug abusers: a prospective study from 13 different units Eur Addict Res, 2005; 11(4):180-5

Smith LA, Gates S, Foxcroft D: Therapeutic communities for substance related disorders (Cochrane Review 2007)

Srisurapanont M, Jarusuraisin N, Kittiratanapaibon P: Treatment for amphetamin dependence and abuse (Cochrane Review 2007)

Tidlig intervensjon på rusfeltet – en kunnskapsoppsummering. Rapport IRIS – 2007/021

Høstmøtet & Årsmøtet 2009

Tradisjonen tro arrangerte foreningen Høstmøtet 5. og 6. november på Raddison SAS Scandinavia Hotell på Holbergs plass. Årets møte ble en suksess!

Knut Lundin

De senere årene har vi hatt relativt like program de to dagene møtet varer. I år var det duket for forandringer. Initiativ til dette kom fra Høstmøtekomiteen som i år var John Willy Haukeland og Rune Isene, begge Oslo Universitetssykehus Aker og Knut Anders Mosevoll, Haukeland universitetssykehus.

Temadag om rusmedisin

Hele torsdag 5.11 var viet Rusmedisin. Som kjent har Legeforeningens Landsstyre innstilt til at det etableres en egen spesialitet Rusmedisin. Dette har kommet etter et langt og godt utredningsarbeide. Saken er nå oversendt til Helsedepartementet som vil ta endelig stilling.

Temaene som ble tatt opp favnet alle aspekter innen rusmedisin. Det var innlegg om hvorvidt rusmisbruk er et medisinsk eller et moralsk problem, om typer rusmidler, om infeksjoner og intoksikasjoner. Det var fokus på ernæring, om diagnostikk av avhengighet og om screeningverktøy for å fange opp avhengighet. Ikke minst interessant var foredraget om rusmedisinere på indremedisinske avdelinger. Dette er pasienter alle treffer! Mange av innleggene kommer som innlegg i Indremedisineren.

Innsendte kasuistikker

Nytt av året var også muligheten for å sende inn kasuistikker. Vi hadde bedt om sykehistorier som involverte flere grenspesialiteter. Bedømmelseskomiteen (Bjørn Skrede, Anette Hylen Ranhoff og Knut Lundin) hadde valgt ut 5 som ble invitert til å holde presentasjon. Kasuistikkene var spennende og gode og viste god indremedisinsk forståelse hos alle foredragsholderne. De hadde lagt ned mye arbeid i gode lysbilder. Bedømmelseskomiteen anmerket at ikke alle klarte å spare konklusjonen til slutt – men røpet resultatet allerede i innledende lysbilde. Ved senere anledninger bør man nok huske dette. Vi valgte ut to prisvinnere:

- Heidi Bakken fra Sykehuset Innlandet Lillehammer: Ung mann med nedsatt allmentilstand (1. pris 10.000,-)
- Svein-Oskar Frigstad og medarbeidere fra Oslo Universitetssykehus Aker: Postprandial hypoglykemi etter fedmekirurgi (2. pris 5.000,-)

Innlegg fra grenforeningene

Totalt 8 fantastiske innlegg som viste spennet i indremedisinen! Spennende innlegg med alt fra avansert molekylærbiologisk diagnostikk til håndtering av urininkontinens. Mange (håper alle) av disse innleggene kommer også som artikler i Indremedisineren. Programmet finnes i sin helhet i Indremedisiner nr 3. Bare synd at ikke enda flere tar seg tid til å holde seg oppdatert innen indremedisinen også utenfor sitt eget lille felt. Men med ca 100 tilhørere til stede under hele Høstmøtet er vi ikke misfornøyde. Vi ønsker oss hele tiden flere deltagere, og da spesielt LIS medlemmer. Vi vil også gjerne ha innspill på om det er noe vi kan gjøre bedre!

Årsmøte Norsk indremedisinsk forening

Årsmøtet ble ledet av Knut Lundin, som raskt og effektivt gikk gjennom de forskjellige postene. Styrets beretning ble gjennomgått og godkjent. Mye av fokuset innen foreningsarbeidet det siste året har vært på endrete regler for hovedspesialiteten Indremedisin. Disse er godkjent av Legeforeningens Landsstyre og oversendt til Helsedepartementet. Norsk indremedisinsk forening er aktive innen Legeforeningen og i Landsstyret. Foreningen har et aktivt engasjement også mot den europeiske indremedisin organisasjonen European Federation of Internal Medicine. Foreningens økonomi er god, og foreningen kan støtte aktiviteter i regi av medlemmene. Det ble etterlyst flere medlemmer blant LIS, de burde melde seg inn i både Norsk indremedisinsk forening og i den grenforening som passer med deres karriereplaner. Den største hendelsen innen Nif i nyere tid, med etablering av medlemsbladet Indremedisineren, ble behørig omtalt. Stor takk til redaktørene Svein Ødegaard og Stephen Hewitt. Videre ble avtroppende leder av spesialitetskomiteen, Hans Olav Fadnes takket for en stor innsats for indremedisinen. Ny spesialitetskomité etableres i disse dager. Årsmøtet ble avsluttet med valg der Hanne Thürmer ble valgt som nye leder. Det nye styret blir presentert i Indremedisineren. Knut Lundin takket for sine 6 år i en stimulerende posisjon som leder i Nif. Nyvalgt leder Hanne Thürmer avsluttet årsmøtet ●

Ny og avtroppende leder.

Heidi Bakken fra Sykehuset Innlandet Lillehammer vant pris for kasuistikken "Ung mann med nedsatt allmentilstand"

LEDERSKIFTE

Indremedisineren kan bidra til et mer samlet NiF

Knut har sittet 6 år som leder i Nif og har lagt et godt grunnlag for videre utvikling av foreningen

Stephen Hewitt, Redaksjonen

Du går nå av etter 6 år som leder av Norsk Indremedisinsk Forening (Nif). Hvordan ble du engasjert i Nif og etterhvert leder for foreningen?

- Det var i tiden på gamle Rikshospitalet, da Per Morten Sandset var leder, at styremedlem Erik Schrumpf en dag spurte om jeg også ville gå inn som styremedlem. På denne tiden ønsket jeg å profilere meg faglig innen Legeforeningen, og etter hvert ble jeg invitert til også å overta ledervervet i Norsk Indremedisinsk Forening.

Hvilken faglig, fagforeningsmessig og politisk bakgrunn hadde du ellers på dette tidspunktet?

- Innen det medisinske miljø satt jeg på Ullevål sykehus flere år som klinikktillitsvalgt for YLF, og ble valgt inn som delegat i YLF-landsråd. En tid satt jeg også i styret i Oslo legeforening. Fra gymnastiden har jeg også 4 år bak meg som lokallagsleder for Unge Høyre i bydel Ullevål-Tåsen.

Hvordan vil du beskrive foreningens og lederens arbeid?

- I min tid har styret gjerne hatt 2-3 samlinger årlig, og vi har ellers hatt kontakt pr telefon og mail. Fra Legeforeningen får vi en rekke saker til behandling som høringsinstans. Det dreier seg om alt fra helsepolitiske saker, utdanningssaker, lovendringer, utredninger osv. Vi burde nok ofte vært flinkere til å svare på henvendelsene, men tiden strekker ikke alltid til. Når det gjelder spesialistkomiteen, arbeider den som en selvstendig enhet, og er ikke en del av foreningen. Nif foreslår medlemmer, men det er sentralstyret som utnevner.

I alle de 6 årene jeg har sittet som leder i Nif har jeg også sittet i Legeforeningens Landsstyre. Jeg har også hatt ansvaret for valg av representanter til Landsstyret fra de (Indre)medisinske foreninger.
Det er ingen automatikk i at leder av Nif sitter i Landsstyret, men med støtte av de medisinske grenforeningene har valgene falt ut til vår fordel. Som medlem i Landsstyret har jeg også vært aktiv i gruppen av landsstyrerepresentanter som er valgt fra de fagmedisinske foreningene, nemlig FaMe-gruppen. Gruppen teller 20 representanter som velges blant Legeforeningens 43 Fagmedisinske foreninger.

Og så har vi Høstmøtet…

- Ja, det er nå vårt største arrangement. Tidligere hadde foreningen også Vårmøte som ambulerte mellom forskjellige sykehus,

og hadde ofte god oppslutning både nasjonalt og lokalt. Dessverre dabbet interessen av, og møtet som Bærum SH arrangerte i 2003 ble det siste. Vårmøtet i Nif kommer neppe til å bli tatt opp igjen, i hvert fall ikke med det første. Høstmøtene har lang tradisjon. I sin tid var dette møter som gikk over en hele uke, og satt sammen av grenmøter. Etter hvert ble det stor forskjell mellom oppslutningen til grenmøtene, og i samråd med daværende leder av Høstmøtekomiteen Espen Thiis-Evensen, besluttet vi helt å legge ned møteformen med parallelle sesjoner. Dette har vært vellykket. Høstmøtet har nå 100 interesserte indremedisinere fra hele landet. Vi håper på økning. Spesielt gledelig er at det hvert år er et godt innslag av yngre deltagere. Dessverre har mange har problemer med å få fri selv om Høstmøtet gir tellende kurstimer. Vi håper at det i enda større grad vil være naturlig for alle medisinske avdelinger å være representert på Høstmøtene!

Du har tidligere også vært inne på ditt arbeid og tilknytning utenfor Norges grenser.

- Det europeiske arbeidet har vært viktig for meg, og det har tilflytt det norske miljøet en god del. Da det nordiske samarbeidet i stor grad hadde smuldret bort, kontaktet jeg Mats Roman, daværende leder for vår svenske søsterforening. Han nevnte European Federation of Internal Medicine (EFIM), som vi raskt sluttet oss til. EFIM er en viktig pådriver for indremedisin i Europa. Det er også gjennom EFIM vi kan tilby leger i spesialisering European School of Internal Medicine. De siste årene har vi sendt 2-4 LIS på denne skolen, som arrangeres hvert år i september. I mars 2010 skal vi dessuten arrangere Adminstrative Council of EFIM i Oslo. Det kan også nevnes at vi har valgt European Journal of Internal Medicine som vårt offisielle engelskspråklige tidsskrift.

Har Nif noen betydning i viktige saker?

- Ja, Vi har vært viktigste kraft i å opprettholde spesialiststrukturen og bevare indremedisin som en egen spesialitet. Prinsippet med hovedspesialitet i kirurgi og indremedisin står sterkt innen Legeforeningen i dag. Vår innsats har møtt strømninger i Legeforeningen og innen forvaltningsorganene, som begge har etterspurt mer breddekompetanse og mer fokus på indremedisinen som et fag som skal ta seg av pasientenes ofte sammensatte problemer. Jeg tror ikke de som ønsker å omgjøre dagens grenspesialiteter til hoved-spesialiteter får gjennomslag i overskuelig fremtid.

Når du nå ser tilbake, er det noe du tenker burde vært gjort annerledes i årene som har gått, og hva kan vi eventuelt lære av det?

- Når vi ser de store og raske prosessene som har skjedd i helsevesenet de siste årene, må jeg vel si at vi burde vært mer aktive og viktigere pådrivere i prosessene i helsevesenet og de nye foretakene. De medisinske miljøene burde vært langt større pådrivere enn hva vi har sett. Vi har noe å lære av kirurgene her, som er mer aktive, og jeg vil hevde de ofte har fått styre mye av utviklingen. Kirurgenes styrke er ikke minst deres utredninger som støtter opp under deres syn. Jeg vil også fremheve måten de kirurgiske grenforeningenes slutter opp om sin hovedforening på. Styrken i de medisinske foreningene lever i større grad i grenmiljøene. I tidligere funksjonsperioder hadde jeg tanker om å forsøke å etablere et formelt forhold til grenforeningene, men jeg opplevde etter hvert at oppgaven ble for vanskelig. Kan hende "Indremedisineren" kan bli et tilknytningspunkt for hva som skjer i grenforeningene. For tiden fremover mener jeg at indremedisinen er den viktigste basis for det sykehusene trenger. Den bevisstheten bør være mer present for alle indremedisinere.

Samordning av helsevesen og nå senest dannelsen av Oslo Universitetssykehus har vært viktige politiske temaer det siste tiår. Hva tenker du om hvordan dette påvirker indremedisinen i sin helhet? Og hvordan har Nif eventuelt deltatt?

- Sykehusenhetene blir større. Jeg tror generell indremedisin kommer styrket ut av dette. Det ser ut til å tegne seg tydeligere lokalsykehusfunksjonsnivå, og det vil sikkert opprettes flere store intermediæravdelinger. Større subspesialiserte enheter vil styrke grenmiljøene, noe som også kan bli en utfordring for pasienter med sammensatte problemer. Men vi må også huske at det her er et fokus på laveste omsorgsnivå. Når det gjelder samordningen generelt har jo dette i stor grad vært politisk styrt med raske beslutningsprosesser, og vi har nærmest ikke vært involvert eller kunnet påvirke overfor helseforetakene.

Hva tenker du om utviklingen av faget indremedisin fremover?

- Det har vært et fokus på å samle og styrke enheter med spisskompetanse. Det man kan etterlyse er også stillinger for de med bare hovedspesialitet. Jeg tror slike stillinger vil komme ved flere intermediæravdelinger tiltenkt opphold på 1-4 døgn. I England er "Acute medicine" den spesialiteten som vokser raskest, den dekker virksomhet som nok svarer til våre intermediæravdelinger. Det er nok et økende behov for dette, som nok blir et nytt område for indremedisin. I Norge blir nok ikke volumene store nok til å forsvare at det blir en egen spesialitet.

Hvordan ser du på se nye utdanningsplanene i denne sammenheng?

- Det kommer en ny målbeskrivelse og ny prosedyreliste. Et nytt bærende prinsipp blir mulig at utdanningen i hovedspesialitet-en i større grad forankres i vaktorientert virksomhet og kompetanse. Hovedspesialiteten får da sin berettigelse å håndtere den store flom av innleggelser. Kravet om kunnskap av mer spesialiserte prosedyrer som pacemaker-implantasjoner ser ut til å gå ut, mens det kan bli krav om ultralydkunnskap. Et slikt eksempel er nok også mer i tråd med intermediær-avdelingenes behov.

Fortell om bakgrunnen for Indremedisineren og tanker om videre fokus.

- Jeg har vært tiltrukket av kirurgenes organisering og også blitt inspirert av kirurgene som har sitt gode medlemsblad. Også vår svenske søsterforening hadde et blad som tiltalte meg. Jeg diskuterte dette bl.a med John Willy Haukeland i en samtale om hvordan utvikle foreningen videre. Noe av tanken var et samlende forum, og å knytte grenene sammen. Da så Svein (vår redaktør) responderte på forespørsel, lå veien åpen. Fremover tenker jeg at bladet ikke bør bli for spesialisert og kanskje unngå rent grenrettede temaer. Likevel kunne kanskje grenene få egne sider der de presenterer relevante ting fra sitt ståsted. Men bladet har også stått seg bra med andre og lettere innslag ●

Faglig tyngde og politisk kløkt

At vi nå har fått en kvinnelig leder med solid bakgrunn, også fra den politiske arenaen, er et godt utgangspunkt for å sikre Nifs posisjon og bringe foreningen videre. "Fagutdannelsen, indremedisinernes plassering i det helsepolitske bildet, krever at vi må engasjere oss", sier Hanne Thürmer som utvilsomt blir en god leder i dette arbeidet. Indremedisinerens utsendte treffer henne umiddelbart etter at hun ble valgt på årets Høstmøte.

Ragnar Madsen, DRD

Presentasjon av deg selv skulle være en god attest på at vi nå kan se fram til aktive år i Nif. Hva var grunnen til at du takket ja til å bli leder?

- Etter å ha sittet i styret siste året, følte jeg det var min plikt å overta stafettpinnen. Indremedisin er et fag som ofte krever samhandling mellom grenspesialiteter, og det er viktig å opprettholde møteplasser, felles tidsskrift og et felles Høstmøte!

Mange utfordinger!

Hvilke viktige oppgaver har foreningen fremover (Faget og norsk helsevesen står vel sentralt)?

- Jeg vil fortsette og videreutvikle det arbeidet som allerede er gjort. I tillegg ønsker jeg å få med flere LIS-leger og flere aktive indremedisinere med på Høstmøtet. Dessuten ønsker jeg de som bidragsytere til bladet Indremedisineren. Foreningen har en viktig rolle både internt i legeforeningen og som en sentral aktør både i helsepolitikk og fagutvikling. Legeforeningen har gått gjennom organisasjonsendringer som gir det medisinskfaglige og det fagforeningsaktive nye utfordringer. Generell indremedisin bør engasjere seg i mange saker, bl.a. i samhandlingsreformen og i arbeidet med gode helsetjenester for en aldrende befolkning som kan ha flere sykdommer samtidig. Det er også viktig å utvikle kultur og fellesskap mellom medlemmene slik at Høstmøtet blir et kjekt sted å møtes.

Hanne er aktiv lokalpolitiker og etterhvert også sentralpolitisk aktiv innen KrF. Hun er for inneværende periode 1. varerepresentant til Stortinget fra Telemark KrF og håper på noen gjesteopptredener der i løpet av denne stortingsperioden.

Hva har du lært av politikken?

- Valgkampen var lærerik i forhold til å forsøke og reise helsepolitiske debatter i media.I lokalpolitikk er det ofte enighet på tvers av partigrenser, og mange saker får stor og bred tilslutning fordi det er fornuftige løsninger for befolkningen. Dette gjelder også innen generell indremedisin. Selv om hvert fagfelt kan se litt ulikt på det prinsipielle, vil pasienten nyte godt av samspillet og den tverrfaglige diskusjonen.

Vi må engasjere oss!

Tror du Nif har noen betydning i viktige saker?

- Nifs betydning er avhengig av at vi er offensive og aktive. Det kan ikke gjøres av lederen alene, men av en forening med mange engasjerte medlemmer. Jeg ønsker å finne aktive indremedisinere som vil være med å prege "viktige saker" der engasjement og kunnskaper er viktig. Jeg tror det medisinskfaglige politiske arbeidet er tjent med å tenke langsiktig og opptre kunnskapsbasert.

Er det grunn til å tro at det indremedisinske fag vil se annerledes ut i fremtiden?

- Som alt innen medisin, teknologi, informatikk, omsorg, service og brukermedvirkning vil fagene hele tiden være i endring. Samtidig kan man fortsatt lese hippokrates og de "gamle indremedisinske" lærebøker og finne gyldig kunnskap - kunnskap som kanskje vil stå til evig tid. Indremedisin er både et gammelt og et nytt fag - det er viktig å bevare røttene uten å stå stille.

Vi savner de unge!

Hvordan synliggjøre indremedisinen (og høstmøtet især) bedre for de unge?

- Hvis alle går "hjem" til sine sykehus og tipser styret på engasjerte LIS-leger, så skal vi følge opp. Vi må fortsette det evige arbeidet med å markedsføre, være relevante, finne engasjerte folk og lage gode møter. Flere medlemmer i Nif vil styrke vår økonomi og gir oss muligheter til å utføre flere aktiviteter. Vi er klar over at alle er i "tidsklemme" og at det er vanskelig å få permisjon fra arbeidsgiver. Noen enkle løsninger på dette finnes nok ikke, men vi er som sagt veldig opptatt av få med flere unge.

Hva mener du om bladet Indremedisineren? Noen tanker om hvordan bladet bør formes i fremtiden?

- Bladet er kjempeflott, og jeg gleder meg til å lese det hver gang! Det er blitt bedre for hver gang, og fyller en viktig rolle som inspirator for det generelle og kontakt med alle medlemmer. Dessuten vil vi kunne bruke det utad mot legeforeningen og Helse-Norge. Det er viktig å ha sitt eget profesjonelle talerør. Så håper jeg LIS-legene kan gjøre sitt inntog som lesere og bidragsytere - det vil ytterligere bygge opp under den generelle faglige samhørigheten mellom alle indremedisinere.

Volum og tilgjenglighet

Du jobber på Notodden, et tradisjonelt lokalsykehus, et interessant utgangspunkt for debatt om samordning og funksjonsfordeling. Vil også et slikt sykehus overleve/forbli som et selvstendig sykehus?

- Notodden er i dag en klinikk i Sykehuset Telemark, og er derfor en del av en større enhet. I vårt langstrakte land med spredt bosetting tror jeg det fortsatt er god nytte og helsemessig fordel av et desentralisert spesialisttilbud. Dette utvikles og tilpasses hele tiden i forhold til to akser: volum på oppgaver, som må samles på få steder, og tilgjengelighet til vanlige utredninger og behandlinger i rimelig nærhet av bosted.

Hanne har også hobbyer. Hun er oppdatert på PC spill og "sosiale medier" og har dessuten et evig ønske om å bli mer fysisk aktiv.

-Telemark har flott natur og godt skiføre! Jeg håper å benytte meg av dette i jula og i 2010. Gode måltider og sosiale samlinger er også viktig for å ha det hyggelig. Forøvrig er stabilitet i jobb og privatliv, noe som gir et fundament og mulighet til å være engasjert og gjøre en god jobb for Nif, avslutter Hanne

LEDERSKIFTE

En presentasjon av vår nye leder, Hanne Thürmer

Hanne (49) er født i Chicago av norske studentforeldre og bodde 4 år i Wyoming og Los Angeles. Hun gikk barneskolen i Sverige, videregående ved Oslo Katedralskole ispedd ett år i USA. Videre medisinstudiet i Oslo, supplert med nevrologitermin i London. Som doktorgradsstipendiat tok hun videregående statistikk og metode ved University of Michigan, Ann Arbor i USA.

Hanne er gift med Borgar Flaaten og bor nå på Notodden, med hytte i Oslo! Begge overleger på med. avd., sykehuset Telemark, Notodden sykehus.

Hjertelidelser og mange andre akutte og kroniske sykdommerer hennes område. Hun er også ved lærings- og mestringssenteret. Her hjelpes pasient og pårørende til å mestre livet og øke livskvaliteten til tross for kroniske sykdommer.

Sosial ulikhet og helse opptar henne. Derfor tok hun en medisinsk doktorgrad om sosial ulikhet og helsemedisinsk tema: Utbredelse av hjerte-karsykdommer og risikofaktorer for hjertesykdom i ulike yrkersgrupper, ulike utdannigsnivå og ulike inntektsnivå.

Hun har hatt mange ulike lederstillinger i helsetjenestene, bl.a. som fagdirektør i Helse Sør, og kjenner systemene innenfor spesialisthelsetjenesten svært godt. Før dette var hun ved St Olavs Hospital i Trondheim, først som LIS-lege i kardiologi, deretter som senterdirektør. Et år som avdelingsdirektør ved nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten har også gitt innsikt i det store feltet kunnskapsbasert praksis, retningslinjearbeid og kvalitet - viktige tema for alle leger.

Hormonlaboratoriet 50 år

Hormonlaboratoriet ble etablert sammen med endokrinologene (hormon-spesialistene) på Aker sykehus i 1959 og fyller nå 50 år. Laboratoriet oppfattes som hormonlegens "stetoskop", og utviklingen i hormonfaget i Norge har sammenheng med den tette kontakten det i alle år har vært mellom kliniker og laboratorium.

Per Medbøe Thorsby, Hormonlaboratoriet, Oslo Universitetssykehus Aker

Per Medbøe Thorsby

Hormonlaboratoriets ansatte i 2009

Nils Norman ble tilsatt som første lege 1959 og var laboratoriets leder til 1992. Etter dette overtok Egil Haug. Fra 2008 ledes laboratoriet av bioingeniør Venke Skeid, med Per M Thorsby som medisinsk faglig ansvarlig. Det er 70 ansatte ved laboratoriet og utføres ca 400 000 analyser årlig. Det har utgått 18 doktorgrader fra laboratoriet.

Fra å analysere et hormon i 1959, kan vi nå analysere over 100 forskjellige, og forståelsen av de store hormon-sykdommene - diabetes, stoffskifte, benskjørhet og hormonell forståelse av barnløshet - har hatt en rivende utvikling. Laboratoriet etablerte de første poliklinikkene i Norge for benskjørhet (1970-tallet) og stoffskifte (1990-tallet) og har i mer en tyve år hatt et eget laboratorium for diabetesforskning direkte på pasienter.

I 1985 ble Norges laboratorium for dopinganalyse etablert ved Hormonlaboratoriet, noe som var spesielt viktig under Lillehammer OL i 1994. Laboratoriet er nå dopinglaboratorium for både Norge og Danmark. Hormonlaboratoriet har vært med på å utvikle en rekke hormonanalyser, som siden har blitt tilgjengelig hos kommersielle aktører.

Nylig har vi etablert en ny analyse for type 1 diabetes - Anti-ZnT8 antistoff – som bedrer sikkerheten av denne diagnosen sammen med de allerede etablerte auto-antsitoffene, Anti-GAD, Anti IA2 og Anti insulin anstistoff.

Videre analyserer vi Anti-Müller Hormon (AMH), som hjelper legen i å vurdere hvor mange potensielle egg en kvinne har. Dette kan ha stor betydning for utredningen av ufrivillig barnløshet.

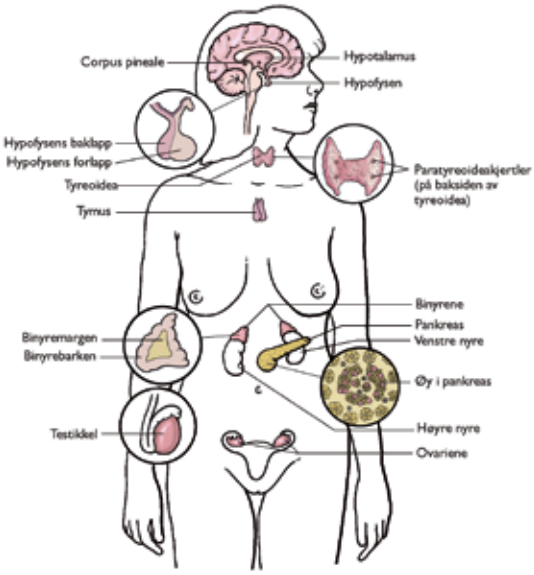
Istedenfor å bruke spesiell røntgenteknikk (ben masse måling), kan man nå ved å bestemme nye benmarkører - PINP og CTX-I i blod - finne ut om benskjørhets-medikamenter virker eller ikke etter ca 3 mnd med behandling. I diagnostikken og oppfølgingen av osteo-porose vil det være nyttig å måle disse to, med tillegg av Osteokalsin og ben spesifikk ALP (bALP). Vitamin D, PTH og kalsium hører selvfølgelig også med i denne utredningen.

Hormonlaboratoriet har en komplett meny av hormon-analyser. Dette gir oss mulighet til å utrede pasienter innen hele det endokrine systemet. Det vanskelige med

Hormonlaboratoriet per okt-09

måling av hormoner, er at de vanligvis er i svært lave konsentrasjoner, og at deres nivå i blodbane, urin og spytt er svingende. Dessuten er det endokrine systemet komplisert, og laboratoriet bestreber seg på å hjelpe klinikere i tolkning av svarene - vel og merke dersom vi har gode kliniske opplysninger.

Laboratoriet er i skrivende stund i en svært spennende utvikling angående organisatorisk plassering i det nye Oslo universitetssykehus og skal forsøksvis organiseres sammen med klinisk endokrinologi i det nye sykehuset. Dog i tett samarbeid med de andre laboratoriene ●



Det endokrine (hormon) systemet

www.pfizer.no/fragmin

- 60,5% av inneliggende medisinske pasienter og 41,5% av kirurgiske pasienter får ikke adekvat tromboseprofylakse[1]
- Hos akutt syke medisinske pasienter vil Fragmin redusere risiko for VTE med 45% sammenlignet med placebo[2]

Pfizer

Partner for bedre helse™

Referanse: 1) Cohen AT, et al., Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting, Endorse study: a multinational cross-sectional study, Lancet 2008; 371:387-94.
2) Leizorovic A., et al. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Circulation 2004; 110:874-79. E2009-0933

Fragmin Pfizer

Lavmolekylært heparin. Fysiologisk antikoagulans. ATC-nr.: B01A B04

INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 12 500 IE anti-Xa/ml og 25 000 IE anti-Xa/ml: 1 ml inneh.: Dalteparin. natr. 12 500 IE et 25 000 IE (anti-faktor Xa), natr. chlorid. q.s., aqua ad iniect. ad 1 ml. Uten konserveringsmiddel.
INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning 10 000 IE anti-Xa/ml: 1 ml inneh.: Dalteparin. natr. 10 000 IE (anti-faktor Xa), alcohol benzylic., aqua ad iniect. ad 1 ml. Med konserveringsmiddel.
Indikasjoner: Tromboseprofylakse ved kirurgi. Langtidsprofylakse ved hoftekirurgi. Behandling av akutt dyp venetrombose og lungeemboli når trombolytisk behandling eller kirurgi ikke er indisert. Antikoagulasjon ved hemodialyse og hemofiltrasjon. Tilleggsbehandling av ustabil angina og myokardinfarkt uten Q-takk. Profylakse hos pasienter med kraftig økt risiko for venøs tromboembolisme (VTE) og som er immobilisert pga. akutte medisinske tilstander, som f.eks. ved hjertesvikt, respirasjonssvikt og alvorlige infeksjoner. Behandling av symptomgivende VTE med etterfølgende utvidet profylakse mot VTE-residiv hos kreftpasienter.
Dosering: 1. Tromboseprofylakse ved kirurgi. Ved generell kirurgi med risiko for tromboemboliske komplikasjoner: 2500 IE s.c. 1-2 timer før operasjonen og deretter 2500 IE s.c. hver morgen. Behandlingen fortsetter til pasienten er mobilisert, vanligvis 5-7 døgn eller lenger. Ved kirurgi med høy risiko for tromboemboliske komplikasjoner: 5000 IE s.c. kvelden før operasjon og deretter 5000 IE s.c. hver kveld. Behandlingen fortsetter til pasienten er mobilisert, vanligvis i 5-7 døgn eller lenger. Alternativt gis 2500 IE s.c. 1-2 timer før operasjonen og 2500 IE s.c. 8-12 timer senere. De påfølgende dager 5000 IE s.c. hver morgen.2. Langtidsprofylakse ved hoftekirurgi: 5000 IE s.c. kvelden før operasjonen og deretter 5000 IE s.c. hver kveld. Behandlingen fortsetter i 5 uker. Alternativt gis 2500 IE s.c. 1-2 timer før operasjonen og 2500 IE s.c. 8-12 timer senere. De påfølgende dager 5000 IE s.c. hver morgen i 5 uker.3. Behandling av akutt dyp venetrombose: Doseringen er individuell. Kan administreres s.c. enten som en daglig injeksjon, eller som 2 daglige injeksjoner. Administrering 1 gang daglig: Følgende initiale doseringer anbefales: 200 IE/kg kroppsvekt gis s.c. 1 gang daglig. Maks. s.c. dose (maks. engangsdose) bør ikke overstige 18000 IE. Monitorering av antikoagulant effekt er ikke nødvendig.

Tabell 1. Følgende vektintervall anbefales:

Dose (IE)	Vekt (kg)
10 000 (Rød sprøyte)	46-56
12 500 (Orange sprøyte)	57-68
15 000 (Lilla sprøyte)	69-82
18 000 (Grå sprøyte)	>83

Administrering 2 ganger daglig: For pasienter med komplisert trombosesykdom eller økt blødningsrisiko, kan doseringen 100 IE/kg 2 ganger daglig s.c. gis. Monitorering av behandlingen er vanligvis ikke nødvendig, men ved behov kan aktiviteten følges med funksjonelle metoder for anti-Xa. Etter s.c. administrering nås maks. plasmakonsentrasjon etter 3-4 timer. Da bør første måling av plasmanivå gjøres. Plasmanivået etter dosering 2 ganger daglig bør ligge mellom 0,5-1 IE anti-Xa/ml. Ev. behandling med vitamin K-antagonister startes samtidig som en starter behandling med Fragmin. Behandling med Fragmin bør fortsette i minst 5 døgn, eller inntil nivåene av protrombinkompleksets faktorer (F II, F VII, F IX, F X) har sunket til terapeutisk nivå. Det er liten klinisk erfaring med behandling av alvorlige, proksimale tromboser. 4. Behandling av lungeemboli: Fragmin administreres subkutant 1 eller 2 ganger daglig som angitt for behandling av dyp venetrombose. Ved dosering 2 ganger daglig gis 100-120 IE/kg kroppsvekt hver 12. time. Ved valg av dose og administreringsmåte tas det hensyn til tilstandens alvorlighetsgrad og eventuelle risikofaktorer for blødning. Monitorering av behandlingen er vanligvis ikke nødvendig, se for øvrig behandling av akutt venetrombose. 5. Antikoagulasjon ved hemodialyse og hemofiltrasjon. Ved kronisk nyresvikt, pasienter uten kjent blødningsrisiko: Hemodialyse og hemofiltrasjon i inntil 4 timer: I.v. bolusinjeksjon av 5000 IE, eller tilsvarende dosering som ved varighet over 4 timer. Hemodialyse og hemofiltrasjon i mer enn 4 timer: I.v. bolusinjeksjon av 30-40 IE/kg kroppsvekt, deretter 10-15 IE/kg/time som i.v. infusjon. Plasmanivået bør ligge i intervallet 0,5-1 IE anti-Xa/ml. Ved akutt nyresvikt, pasienter med stor blødningsrisiko: I.v. bolusinjeksjon av 5-10 IE/kg kroppsvekt, deretter 4-5 IE/kg/time som i.v. infusjon. Plasmanivåer må ligge i intervallet 0,2-0,4 IE anti-Xa/ml. 6. Tilleggsbehandling av ustabil angina og myokardinfarkt uten Q-takk: 120 IE/kg kroppsvekt gis s.c. 2 ganger i døgnet (maks. 10 000 IE 2 ganger i døgnet) til pasienter som oppfyller følgende kriterier: Ustabil angina pectoris eller vedvarende brystsmerter ledsaget av EKG-forandringer i form av forbigående eller vedvarende ST-senkninger (0,1 mV eller mer) og T-takkinversjon (0,1 mV eller mer) i minst 2 tilgrensende avledninger uten at det foreligger patologiske Q-takk i de samme avledningene. Vanlig behandlingstid er 6 dager. Lengre behandlingsperiode må vurderes individuelt. For pasienter som har hatt stigning av troponin T eller I og som venter på revaskularisering, kan Fragmin gis frem til dagen for det invasive inngrepet (PTCA eller CABG), men ikke utover 45 dager. Etter en initial stabilisering på 5-7 dager, med dosen 120 IE/kg 2 ganger daglig, gis en fast dose på 5000 IE (kvinner ≤80 kg og menn ≤70 kg) eller 7500 IE (kvinner ≥80 kg og menn ≥70 kg) 2 ganger daglig. Fragmin bør gis i tillegg til standardbehandling av ustabil angina pectoris (f.eks. lavdose acetylsalisylsyre, betablokkere og nitrater). 7. Tromboseprofylakse til pasienter som er immobilisert på grunn av akutt sykdom: 5000 IE gis s.c. 1 gang daglig inntil pasienten er oppegående, maks. 14 dager. 8. Behandling av symptomgivende VTE med etterfølgende utvidet profylakse mot VTE-residiv hos kreftpasienter: 1. måned: 200 IE/kg kroppsvekt gis s.c. 1 gang daglig de første 30 dagene. Den totale dosen bør ikke overstige 18 000 IE (se tabell 1). 2.-6. måned: 150 IE/kg bør gis s.c. 1 gang daglig ved bruk av forhåndsfylte engangssprøyter (se tabell 2).
Dosereduksjon ved kjemoterapiindusert trombocytopeni: Ved blodplatetall <50 000/µl, bør behandlingen avbrytes inntil blodplatetallet er >50 000/µl. Ved blodplatetall 50 000-100 000/µl, reduseres dosen med 17-33% avhengig av pasientens vekt (se tabell 2). Ved blodplatetall ≥100 000/µl, bør full dosering gjenopptas.

Tabell 2. Dosereduksjon ved trombocytopeni (50 000-100 000/µl)

Vekt (kg)	Dose (IE)	Redusert dose (IE)	Gjennomsnittlig dosereduksjon (%)
≤56	7500	5000	33
57-68	10 000	7500	25
69-82	12 500	10 000	20
83-98	15 000	12 500	17
≥99	18 000	15 000	17

Nyresvikt: Ved kreatininnivå >3 ganger øvre normalområde, bør dosen tilpasses for å opprettholde et terapeutisk nivå av anti-Xa på 1 IE/ml (0,5-1,5 IE/ml) målt 4-6 timer etter injeksjon. Dersom anti-Xa-nivået er utenfor det terapeutiske området bør dosen justeres til nærmeste engangssprøyte og anti-Xa-målinger bør gjentas etter 3-4 nye doser. Dosejusteringen gjentas til det terapeutiske nivået av anti-Xa nås.
Kontraindikasjoner: Hypersensitivitet for Fragmin eller andre lavmolekylære hepariner og/eller heparin, f.eks. tidligere bekreftet eller mistanke om immunologisk mediert heparinindusert trombocytopeni. Akutt gastroduodenal ulcus og hjerneblødning. Alvorlige koagulasjonsforstyrrelser. Septisk endokarditt. Skader og operasjoner i sentralnervesystemet øyet og øret. Ved behandling av akutt dyp venetrombose og ustabil koronararteriesykdom, der pasienten får høye doser Fragmin, er spinal- og epiduralanestesi kontraindisert pga. økt fare for blødning. **Forsiktighetsregler:** Ved bruk av spinal-/epiduralanestesi eller spinalpunksjon er det risiko for at pasienter som er antikoagulert eller som planlegges antikoagulert med lavmolekylære hepariner eller heparin for å forhindre tromboemboliske komplikasjoner kan utvikle spinalt eller epiduralt hematom. Tilstanden kan føre til langtids- eller permanent paralyse. Risikoen øker ved bruk av inneliggende epiduralkateter for administrering av analgetika eller ved samtidig inntak av legemidler som påvirker hemostasen, som f.eks. ikke steroide antiinflammatoriske legemidler (NSAIDs), platehemmere eller andre antikoagulantia. Risikoen ser også ut til å øke ved traumatisk eller gjentatt epidural eller spinalpunksjon. Pasienter bør monitoreres jevnlig for symptomer på neurologisk skade. Hvis det observeres tegn på neurologisk svekkelse, er rask behandling nødvendig. Legen bør vurdere den potensielle nytte mot risiko før spinal/epiduralanestesi gis til pasienter som er antikoagulert for tromboseprofylakse. Forsiktighet anbefales i forbindelse med trombocytopeni og trombocyttfunksjonsforstyrrelser, lever- og nyreinsuffisiens, ukontrollert hypertensjon, hypertensiv og diabetesretinopati. Forsiktighet bør også utvises ved høydosebehandling av nyopererte pasienter. Klinisk erfaring med Fragmin ved lungeemboli med allmenn sirkulasjonsforstyrrelse, lavt blodtrykk og sjokk mangler. Risiko for antistoffmediert heparinindusert trombocytopeni er tilstede. Slik trombocytopeni oppstår vanligvis mellom 5. og 21. dag etter behandlingsstart. Det anbefales derfor å bestemme antall trombocytter før og jevnlig under behandlingen. I løpet av behandlingstiden bør det utvises forsiktighet ved rask utvikling av trombocytopeni og alvorlig trombocytopeni (<100 000/µl). Koagulasjonstiden, f.eks. APTT, og hemningen av trombin påvirkes bare i liten grad. For monitorering av effekt anbefales derfor anti-Xa-metoden. Pasienter som foretar kronisk hemodialyse med Fragmin trenger normalt bare noen få dosejusteringer og dermed noen få undersøkelser av anti-Xa-nivåene. Pasienter som foretar akutt hemodialyse har et smalere terapeutisk doseringsområde og bør få omfattende monitorering av anti-Xa-nivåene. Hvis et transmuralt myokardinfarkt oppstår hos pasienter med ustabil koronararteriesykdom, kan trombolytisk behandling være nødvendig. Fragmin må ikke seponeres, men fortsatt bruk kan øke faren for blødninger. Det er begrenset erfaring med hensyn på sikkerhet og effekt hos barn. Må ikke administreres intramuskulært.
Interaksjoner: Samtidig behandling med preparater som har effekt på hemostase, som f.eks. acetylsalisylsyre, NSAIDs, vitamin K-antagonister, og dekstran kan øke den antikoagulerende effekten av Fragmin. Fragmin kan allikevel kombineres med lavdose acetylsalisylsyre (75-160 mg) hos pasienter med ustabil koronararteriesykdom. **Graviditet/Amming:** Overgang i placenta: Klinisk erfaring indikerer liten risiko for skadelige effekter på svangerskapsforløpet, fosteret eller det nyfødte barnet. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amming er ikke klarlagt. **Bivirkninger:** Ca. 3% av profylaksebehandlede pasienter risikerer å få bivirkninger. Hyppige (>1/100): Blod: Blødninger, mild trombocytopeni (type I) som vanligvis er reversibel i løpet av behandlingperioden. Hud: Subkutant hematom ved injeksjonsstedet. Lever: Forbigående, mild til moderat økning av levertransaminaser (ASAT, ALAT). Sjeldne (<1/1000): Hud: Hudnekroser. Øvrige: Allergiske reaksjoner. Et fåtall anafylaktoide reaksjoner er rapportert samt et fåtall tilfeller av alvorlig immunologisk mediert trombocytopeni (type II) assosiert med arteriell og/eller venøs trombose eller tromboembolisme. Blødningsrisiko øker ved høy dosering. Overdosering/Forgiftning: Den antikoagulerende effekten indusert av dalteparinnatrium kan nøytraliseres av protamin. Den induserte forlengelse av koagulasjonstiden blir helt nøytralisert, mens anti-Xa-aktiviteten vil bli nøytralisert til 25-50%. 1 mg protamin nøytraliserer effekten av 100 anti-Xa-enheter (100 IE) av Fragmin. Protamin har i seg selv en inhibitorisk effekt på den primære hemostasen og bør bare brukes i nødstilfeller. Se Giftinformasjonens anbefalinger B01A B04.
Oppbevaring og holdbarhet: Fragmin injeksjonsvæske oppbevares i værelsestemperatur. Etter fortynning høyst 12 timer.
Andre opplysninger: Fragmin injeksjonsvæske er blandbar med isoton natriumklorid og isoton glukose. Blandbarhet med andre oppløsninger er ikke undersøkt. Engangssprøyter inneholder ikke konserveringsmiddel. Pakninger og priser: 12 500 IE anti-Xa/ml: Engangssprøyter: (0,2 ml = 2500 IE): 10 × 0,2 ml kr 233,30. 25 × 0,2 ml kr 535,00. 25 000 IE anti-Xa/ml: Engangssprøyter: (0,2 ml = 5000 IE): 10 × 0,2 ml kr 364,40. 25 × 0,2 ml kr 858,60. (0,3 ml = 7500 IE): 10 × 0,3 ml kr 581,30. (0,4 ml = 10 000 IE): 5 × 0,4 ml kr 373,10. (0,5 ml = 12 500 IE): 5 × 0,5 ml kr 445,00. (0,6 ml = 15 000 IE): 5 × 0,6 ml kr 517,30. (0,72 ml = 18 000 IE): 5 × 0,72 ml kr 602,30. 10 000 IE anti-Xa/ml: Hettegl. (med konserveringsmiddel): 10 ml kr 654,80.

Refusjon: Se Refusjonslisten, B01A B04.
Sist endret: 12.05.2008
(priser oppdateres hver 14. dag, ev. refusjon hver måned)

Refusjonsberettiget bruk:
Tromboseprofylakse ved kirurgi. Langtidsprofylakse ved hoftekirurgi. Profylakse hos pasienter med kraftig øket risiko for venøs tromboembolisme og som er immobilisert pga akutte medisinske tilstander som for eksempel hjertesvikt, respirasjonssvikt eller alvorlige infeksjoner. Antikoagulasjon ved hemodialyse og hemofiltrasjon. Akutt dyp venetrombose og lungeemboli, når trombolytisk behandling eller kirurgi ikke er indisert. Tilleggsbehandling av ustabil angina og myokardinfarkt uten Q-takk.

Refusjonskode

ICPC Koder	ICPC Tekst	Vilkår	ICD Koder	ICD Tekst	Vilkår
-20	Tromboseprofylakse ved kirurgi	136	-20	Tromboseprofylakse ved kirurgi	136
B83	Koagulasjonsdefekt INA		D68.8	Andre spesifiserte koagulasjonsdefekter	
K74	Angina pectoris ustabil		D68.9	Uspesifisert koagulasjonsdefekt	
K75	Akutt hjerteinfarkt		I20.0	Ustabil angina	
K93	Lungeemboli		I21	Akutt hjerteinfarkt, 1. gang	
K94	Dyp venetrombose		I22	Akutt hjerteinfarkt, 2. gang eller senere	
U28	Redusert funksjonsevne nyredialyse		I26	Lungeemboli	
			I80	Flebitt og tromboflebitt	
			I82	Annen emboli og trombose i vener	
			Z99.2	Avhengighet av nyredialyse	

Vilkår: 136 Refusjon ytes selv om legemidlet skal brukes i mindre enn tre måneder.

E2009-0933

Pfizer AS - PB3 - 1324 Lysaker - Tlf 67526100 - www.pfizer.no

St. Olavs Orden til Bjarne Magnus Iversen

Bjarne Magnus Iversen er cand.med. fra Universitetet i Bergen 1968 og dr.med. fra same universitet i 1981. Han er spesialist i indremedisin og nyresykdommer.

Iversen har gjort en stor innsats for å kombinere klinisk medisin med eksperimentell og grunnleggende forsking innen nyresykdommer. Han har arbeidet som forsker ved University of North Carolina i USA, og han har også de senere år fullført et stort prosjekt i Tanzania.

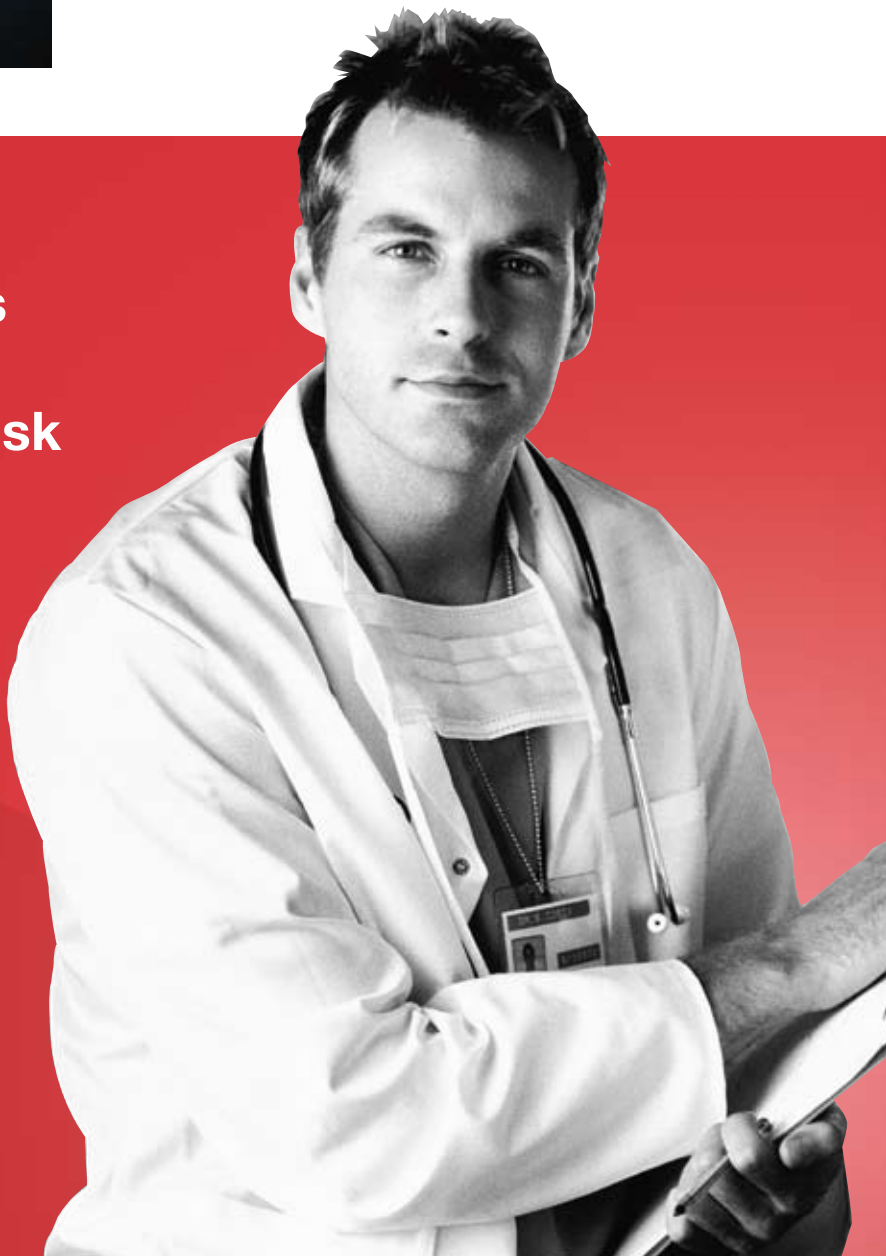
Bjarne Iversen tok initiativ til Det norske nyrebiopsiregisteret i 1988, og han har vært den drivende kraft og leder ved dette internasjonalt anerkjente registeret som er lokalisert til Haukeland universitetssykehus.

Iversen blir ansett som en nasjonal og internasjonal toppforsker, og han har en omfattende publikasjonsliste i prestisjetunge tidsskrifter. **Indremedisineren gratulerer!**

Leger i spesialisering i indremedisin oppfordres særskilt til å melde seg inn i Norsk Indremedisinsk forening (Nif).

Dette gjøres ved å ringe lege-foreningen eller sende mail til: register@legeforeningen.no

Som medlem av Den norske lege-forening kan du kostnadsfritt melde deg inn Nif. Alle medlemmer av Norsk Indremedisinsk forening vil motta Indremedisineren.

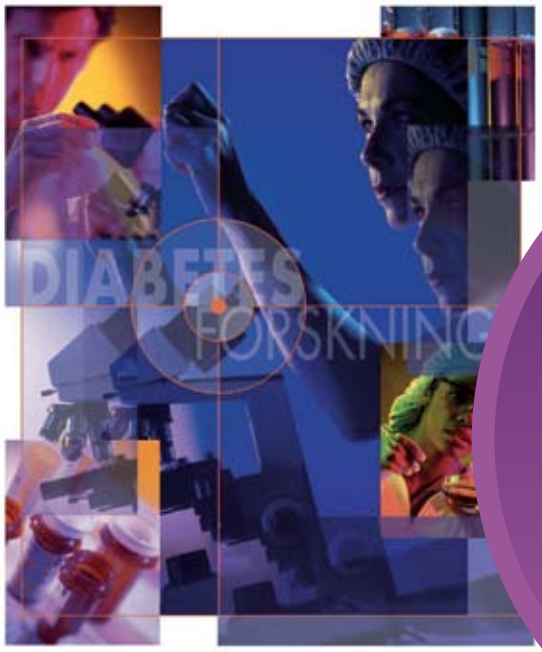


TIL DEG SOM ER ENGASJERT I FORSKNING OMKRING DIABETES
OG ANNET INTERESSERT HELSEPERSONELL!

Diabetesforskningskonferanse

24. - 25. mars 2010

Norges Diabetesforbund inviterer til en to dagers konferanse om diabetesforskning i Norge. Konferansen vil bli avholdt på Clarion Hotell Oslo Airport 24. - 25. Mars 2010.



MÅL FOR KONFERANSEN ER Å

- Samle norske forskere som arbeider med diabetes
- Stimulere til økt samarbeid og gi inspirasjon til bedre forskning
- Synliggjøre norsk diabetesforskning

PROGRAMMET KAN DU LASTE NED HER:

http://www.diabetes.no/filestore/-Diabetesno_-_filarkiv/Helsepersonell/Kurs_og_konferanser/Forskning/Program2010.pdf

Vil du bli med i redaksjonen ?

Indremedisineren har nå kommet med 4 nummere, og vi føler at bladet stadig har blitt bedre takket være god drahjelp fra mange kolleger. Vi registrerer også at det nå er lettere å få inn fagartikler, fordi responsen fra landets indremedisinere er økende.

Redaksjonen har hittil bestått av kun to personer, og vi vil gjerne knytte til oss et nytt redaksjonsmedlem i 2010.
Dette arbeider vi med, og dersom en vordende indremedisiner har et brennende ønske om å være med på den videre utforming av bladet, så ta kontakt.

Beste hilsen

Svein Ødegaard **Stephen Hewitt**

svein.odegaard@helse-bergen.no
stehewi@online.no

Lipitor Pfizer Lipidmodifiserende middel. ATC-nr.: C10A A05
TABLETTER 10 mg, 20 mg, 40 mg og 80 mg: Hver tablett inneh.: Atorvastatinkalsium tilsv. atorvastatin 10 mg, resp. 20 mg, 40 mg og 80 mg, laktose, hjelpestoffer. Fargestoff: Titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** Hyperlipoproteinemi når kost- og livsstilsendringer ikke gir tilstrekkelig risikoreduksjon. Til forebygging av kardiovaskulære hendelser hos pasienter som vurderes å ha høy risiko for første kardiovaskulære hendelse som et tillegg til korrigering av andre risikofaktorer. **Dosering:** Hyperlipoproteinemi: Pasienten skal settes på standard kolesterolsenkende diett før atorvastatinbehandling initieres, og skal fortsette dietten under behandling med atorvastatin. Den vanlige startdose er 10 mg 1 gang daglig. Dosering bør individualiseres basert på LDL-kolesterolnivå ved behandlingsstart, behandlingsmål og pasientens respons på behandling. Forebygging av kardiovaskulær sykdom: I primærprofylaksestudier er dosen 10 mg/dag. Høyere dosering kan være nødvendig for å oppnå (LDL-) kolesterolnivåer i.h.t. gjeldende retningslinjer. Terapeutisk respons sees innen 2 uker, og maks. respons oppnås vanligvis innen 4 uker. Dosejusteringsintervaller bør være 4 uker eller mer. Maks. dose er 80 mg 1 gang daglig. Atorvastatin kan gis alene eller i kombinasjon med gallesyrebinder (40 mg atorvastatin pluss resin). Dosen kan tas når som helst på dagen, med eller uten mat. Hos eldre og pasienter med nyresykdom er dosejustering ikke nødvendig. **Kontraindikasjoner:** Aktiv leversykdom eller uforklarlig vedvarende forhøyede serumtransaminaser til over 3 ganger øvre normalnivå, myopati, graviditet og amming. Kvinner i fertil alder som ikke benytter egnet antikonsepsjonsmiddel. Overømfintlighet for atorvastatin eller noen av hjelpestoffene i preparatet. **Forsiktighetsregler:** Levereffekter: Leverfunksjonstester anbefales utført før behandlingsstart og regelmessig under behandlingen. Pasienter som utvikler forhøyede transaminasenivåer bør monitoreres inntil tilstanden er normalisert. Der serumtransaminaser stiger til over 3 ganger øvre referanseverdi og forblir på dette nivået, anbefales dosereduksjon eller seponering av preparatet. Atorvastatin bør brukes med forsiktighet hos pasienter med høyt alkoholkonsum og/eller med leversykdom i anamnesen. Forsiktighet bør utvises ved samtidig behandling med andre substanser som metaboliseres via cytokrom P-450 3A4. Muskeleffekter: Atorvastatin og andre HMG-CoA-reduktase-hemmere kan i sjeldne tilfeller påvirke skjelettmuskulaturen og gi myalgi, myositt og myopati. Kan utvikle seg videre til rabdomyolyse, en potensiell livstruende tilstand karakterisert av markert forhøyede kreatinkinasenivåer (CK) (>10 ganger øvre normalnivå), myoglobinemi og myoglobinuri, som kan føre til nyresvikt. Atorvastatin bør forskrives med forsiktighet til pasienter med predisponerende faktorer for rabdomyolyse. CK bør måles før oppstart av statinbehandling når det foreligger nyresvikt, hypotyreose, tidligere erkjent muskelsykdom eller familiær muskelsykdom, tidligere muskelpåvirkning med statin eller fibrat, tidligere leversykdom eller alkoholmisbruk. Hos eldre (>70 år) bør nødvendigheten av målinger sees i forhold til andre faktorer som disponerer for rabdomyolyse. I disse situasjonene bør risikoen ved behandling vurderes i forhold til mulige fordeler og klinisk monitorering er anbefalt. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (>5 ganger over øvre normalnivå), bør behandlingen ikke startes. CK bør ikke måles etter kraftige fysiske anstrengelser eller når det foreligger andre plausible årsaker til forhøyet kreatinkinase, da dette gjør tolkningen av resultatene vanskelig. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (> 5 ganger øvre normalnivå), bør målingene gjentas i løpet av 5-7 dager for å bekrefte resultatet. Pasienten skal oppfordres til straks å kontakte lege dersom muskelsmerter, muskelkramper eller muskelsvakhet skulle oppstå, spesielt hvis dette ledsages av sykdomsfølelse eller feber. Dersom slike symptomer opptrer bør CK måles. Dersom CK er betydelig forhøyet (>5 ganger øvre normalnivå) bør behandlingen stoppes. Dersom muskulære symptomer er kraftige og gir daglig ubehag selv om CK er <5 ganger øvre normalnivå, bør seponering overveies. Dersom symptomene blir borte og CK normaliseres, kan det vurderes å gjenoppta behandlingen med atorvastatin, eller ev. et annet statin, men da med laveste dose og under nøye oppfølging. Atorvastatin skal seponeres hvis klinisk signifikant forhøyning av CK oppstår (>10 ganger øvre normalnivå), eller hvis rabdomyolyse diagnostiseres eller mistenkes. Risikoen for rabdomyolyse er økt ved kombinasjonsbehandling med legemidler som ciklosporin, erytromycin, klaritromycin, itrakonazol, ketokonazol, nefazodon, niacin, gemfibrozil, andre fibrater eller HIV-proteasehemmere. Fertile kvinner skal benytte egnet antikonsepsjonsmiddel under behandling. Farmakokinetiske data hos barn foreligger ikke. I en karsinogenstudie utført på mus med svært høye doser (ca. 250 ganger maks. anbefalt humandose, basert på mg/kg kroppsvekt), er det sett økt forekomst av hepatocellulære adenomer og karsinomer. **Interaksjoner:** Risikoen for myopati ved behandling med andre legemidler i denne klassen øker ved samtidig administrering av ciklosporin, fibrater, makrolidantibiotika inkl. erytromycin og klaritromycin, nefazodon og antimykotika i azolgruppen inkl. itrakonazol og HIV-proteasehemmere eller niacin, og i sjeldne tilfeller har det resultert i rabdomyolyse med renal dysfunksjon sekundært til myoglobinuri. Grapefruktjuice inneholder en eller flere komponenter som hemmer CYP 3A4, og kan øke plasmakonsentrasjonen av legemidler som metaboliseres via CYP 3A4. Samtidig inntak av store mengder grapefruktjuice (>1 liter daglig) er derfor ikke anbefalt. Plasmakonsentrasjoner kan påvirkes ved samtidig behandling med erytromycin eller klaritromycin (konsentrasjonen av atorvastatin øker), digoksin (konsentrasjonen av digoksin øker ca. 20% ved høye atorvastatindoser), orale antikonsepsjonsmidler (økte konsentrasjoner av noretisteron og etinylløstradiol). Kolestipol (konsentrasjonen av atorvastatin reduseres med 25%), imidlertid er den lipidsenkende effekt større enn ved monoterapi. Antacida inneholdende magnesium- og aluminiumhydroksid reduserer konsentrasjonen av atorvastatin med 35%, dette påvirker imidlertid ikke LDL-kolesterol-reduksjonen. Samtidig administrering av atorvastatin og warfarin forårsaket de første behandlingsdagene en liten reduksjon i protrombintiden, som gikk tilbake til det normale innen 15 dager med atorvastatinbehandling. **Graviditet/ Amming:** Se Kontraindikasjoner. Overgang i placenta: Risiko ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Dyrestudier indikerer at HMG-CoA-reduktasehemmere kan influere på utviklingen av embryo eller føtus. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amming er ikke klarlagt. **Bivirkninger:** Tolereres vanligvis godt. Bivirkninger har vanligvis vært milde og forbigående. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Obstipasjon, flatulens, dyspepsi, abdominalsmerter, diaré, kvalme. Hud: utslett, kløe. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artralgi. Neurologiske: Hodepine, svimmelhet, parestesier, hypoestesi. Psykiske: Søvnløshet. Øvrige: Asteni, brystsmerter, ryggsmerter, perifert ødem, allergiske reaksjoner. Mindre hyppige: Blod: Trombocytopeni. Endokrine: Håravfall, hyperglykemi, hypoglykemi, pankreatitt. Gastrointestinale: Anoreksi, oppkast. Hud: Urticaria. Hørsel: Tinnitus. Muskel-skjelettsystemet: Myopati. Neurologiske: Perifer neuropati. Psykiske: Amnesi. Urogenitale: Impotens. Øvrige: Ubehag, vektøkning. Sjeldne (<1/1000): Lever: Hepatitt, kolestatisk ikterus. Muskel-skjelettsystemet: Myositt, rabdomyolyse. Svært sjeldne (<1/10000) bivirkninger er angioneurotisk ødem, bulløst utslett (inkl. erythema multiforme, Stevens-Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse) og anafylaksi. Forhøyede serumtransaminasenivåer er rapportert. Disse forandringene er vanligvis milde, forbigående og krever ikke avbrytelse av behandling. Klinisk viktige økninger (>3 ganger øvre normalnivå) av serumtransaminaser oppsto hos 0,8% av pasientene. Disse forandringene er doserelaterte og reversible. Forhøyede serumnivåer av CK >3 ganger øvre normalnivå er sett hos 2,5% i kliniske forsøk. CK >10 ganger øvre normalnivå er sett hos 0,4%. **Overdosering/Forgiftning:** Behandling: Symptomatisk. Leverfunksjonsprøver og serumkreatininkinasenivåer skal følges. Grunnet stor proteinbindingsgrad antas hemodialyse ikke å ha effekt. Se Giftinformasjonens anbefalinger C10A A05. **Egenskaper:** Klassifisering: HMG-CoA (hydroksymetylglutaryl-koenzym A)-reduktasehemmer. Virkningsmekanisme: Selektiv konkurrerende hemmer av HMG-CoA-reduktase som er det hastighetsbegrensende enzym i kolesterolsyntesen. Atorvastatin reduserer totalkolesterol, LDL-kolesterol, apolipoprotein B og triglyserider. I varierende grad øker HDL-kolesterol samt apolipoprotein A. Endringene er sammenfallende hos pasienter med heterozygot familiær hyperkolesterolemi, ikke-familiære former av hyperkolesterolemi, kombinert hyperlipidemi samt hos pasienter med ikke-insulinavhengig diabetes mellitus. Atorvastatin reduserer effektivt LDL-kolesterol hos et flertall av pasienter med homozygot familiær hyperkolesterolemi, en pasientgruppe som vanligvis ikke responderer på lipidsenkende farmakologisk behandling. Ved koronar hjertesykdom har 80 mg vist å kunne hindre progresjon av aterosklerotisk plakk. Atorvastatin 10 mg gitt som primærprofylakse til hhv. hypertonikere med tilleggsrisikofaktorer og type 2 diabetes-pasienter med tilleggsrisikofaktorer har vist signifikant reduksjon i risikoen for kardiovaskulære hendelser. Absorpsjon: Raskt, maks. plasmakonsentrasjon innen 1-2 timer. Absolutt biotilgjengelighet av atorvastatin er ca.12%, grunnet gastrointestinal- og «first pass»-metabolisme. Systemisk tilgjengelighet av HMG-CoA-reduktasehemmeraktivitet er ca. 30%. Plasmakonsentrasjonen øker markant hos pasienter med kronisk alkoholisk leversykdom. Proteinbinding: ≥98%. Fordeling: Distribusjonsvolum er ca. 381 liter. Halveringstid: Atorvastatin: Ca. 14 timer. Metabolitter: 20-30 timer. Metabolisme: Via cytokrom P-450 3A4. Ca. 70% av sirkulerende HMG-CoA-reduktasehemmende aktivitet kan tilskrives aktive metabolitter. Utskillelse: Primært via gallen. **Pakninger og priser:** 10 mg: 30 stk. (blister) kr 289,90 (trinnpris: kr 67,70). 100 stk. (blister) kr 885,10 (trinnpris: kr 204,00). 20 mg: 30 stk. (blister) kr 413,10 (trinnpris: kr 98,30). 100 stk. (blister) kr 1295,40 (trinnpris: kr 307,80). 40 mg: 30 stk. (blister) kr 455,30 (trinnpris: kr 110,70). 100 stk. (blister) kr 1435,90 (trinnpris: kr 349,00). 80 mg: 100 stk. (blister) kr 1491,70.
Refusjon:
Refusjonsberettiget bruk: Hyperlipoproteinemi når kost- og livsstilsendringer ikke gir tilstrekkelig risikoreduksjon. Til forebygging av kardiovaskulære hendelser hos pasienter som vurderes å ha høy risiko for første kardiovaskulære hendelse som et tillegg til korrigering av andre risikofaktorer.
Refusjonskode: C10A A05 Atorvastatin - 1 10 mg, 20 mg, 40 mg

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr
-26 Etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon)	70	-26 Etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon)	70
-27 Betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon)	70	-27 Betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon)	70

Refusjonskode: C10A A05 Atorvastatin - 2 80 mg

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr
-26 Etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon)	70, 169	-26 Etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon)	70, 169
-27 Betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon)	70, 169	-27 Betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon)	70, 169

Vilkår:
70 Stønad ytes bare ved:
- Etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon)
- eller betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon) basert på en samlet vurdering av risikofaktorer hos pasienten. Legen må dokumentere sin risikovurdering i journalen. Risiko skal vurderes individuelt ut fra alder, kjønn, blodlipider, blodtrykk, blodsukker, røykevaner og aterosklerotisk sykdom i familien.
- Refusjon er betinget av at pasienten følges opp av legen med nødvendige ikke-medikamentelle tiltak og at dette dokumenteres i journalen.

169 Alle pasienter med behov for medikamentell lipidsenkende behandling skal bruke simvastatin eller atorvastatin 10, 20, 40 mg med mindre andre refusjonsberettigede lipidsenkende legemidler må brukes av tungtveiende medisinske grunner. Dette må i så fall begrunnes i journalen.

Sist endret: 02.06.2009

Referanse: http://www.legemiddelverket.no/templates/InterPage____80751.aspx
Felleskatalogen

E2009-0695

B ØKONOMI ÉCONOMIQUE

Returadresse:
DM, Reklame & Design AS
Pb 7011 Majorstuen
0306 Oslo

posten DISTRIBUERT AV POSTEN NORGE
NORGE P.P. PORTO BETALT

Pfizer
Partner for bedre helse™

E2009-0695

LIPITOR® ER TILBAKE.

NÅ ER OGSÅ 10, 20 OG 40 MG LIPITOR® FORETRUKKET LEGEMIDDEL MED GENERELL REFUSJON!

Power
You Can
Trust

LIPITOR
atorvastatin

Lipitor® 80 mg gis refusjon som før.
Refusjonskode (ICD/ICPC): -26 og -27, vilkår 70 og 126.

Pfizer AS - Postboks 3, 1324 Lysaker - telefon 67 52 61 00 - faks 67 52 61 92 - www.pfizer.no