Indremedisineren

Fagtidsskrift for Norsk Indremedisinsk Forening 4 • 2011

"Blålyskjeden" redder liv
s. 14

Høstmøtet
s. 24

EFIM
s. 28

www.legeforeningen.no/indremedisin

Effekten av 3 i en enkelt tablett

amlodipin + valsartan + HCT

EXFORGE HCT®

amlodipine besylate/valsartan/hydrochlorothiazide

GREAT DROPS JUST GOT BETTER

Exforge HCT «Novartis»

Kalsiumantagonist, angiotensin II-reseptorantagonist og diuretikum. **ATC-nr.: C09D X01**

TABLETTER, filmdrasjerte 5 mg/160 mg/12,5 mg, 10 mg/160 mg/12,5 mg, 5 mg/160 mg/25 mg, 10 mg/160 mg/25 mg og 10 mg/320 mg/25 mg: Hver tablett inneh.: Amlodipinbesilat tilsv. amlodipin 5 mg, resp. 10 mg, 5 mg, 10 mg og 10 mg, valsartan 160 mg, resp. 160 mg, 160 mg, 160 mg og 320 mg, hydroklortiazid 12,5 mg, resp. 12,5 mg, 25 mg, 25 mg og 25 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: 5 mg/160 mg/12,5 mg: Titandioksid (E 171). 10 mg/160 mg/12,5 mg: Gult og rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). 5 mg/160 mg/25 mg: Gult jernoksid (E 172), titandioksid (E 171). 10 mg/160 mg/25 mg og 10 mg/320 mg/25 mg: Gult jernoksid (E 172). **Indikasjoner:** Behandling av essensiell hypertensjon som substitusjonsterapi hos voksne pasienter som er tilstrekkelig blodtrykkskontrollert med kombinasjonen amlodipin, valsartan og hydroklortiazid, tatt som enten tre enkeltmedikamenter eller som et dobbeltmedikament og et enkeltmedikament. **Dosering:** 1 tablett daglig. Før bytte til Exforge HCT bør pasienten kontrolleres på faste doser av enkeltsubstansene tatt til samme tid. Dosen av Exforge HCT bør baseres på dosene av de enkelte virkestoffene i kombinasjonen ved tidspunktet for bytte. Høyeste anbefalte dose av Exforge HCT er 10 mg/320 mg/25 mg. Eldre ≥65 år: Forsiktighet, inkl. hyppigere blodtrykksmonitorering er anbefalt, spesielt ved høyeste dose. Nedsatt nyrefunksjon: Dosejustering er ikke nødvendig ved mild til moderat nedsatt nyrefunksjon. Nedsatt leverfunksjon: Se Kontraindikasjoner. Exforge HCT kan tas med eller uten mat. Tablettene bør svelges hele med litt vann, til samme tid på dagen og fortrinnsvis om morgenen. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for virkestoffene, andre sulfonamider, dihydropyridinderivater, eller noen av hjelpestoffene. Graviditet i 2. og 3. trimester. Nedsatt leverfunksjon, biliær cirrhose eller kolestase. Alvorlig nedsatt nyrefunksjon (GFR <30 ml/minutt/1,73 m2), anuri og dialysepasienter. Refraktær hypokalemi, hyponatremi, hyperkalsemi og symptomatisk hyperurikemi. **Forsiktighetsregler:** Symptomatisk hypotensjon kan forekomme ved aktivert renin-angiotensinsystem (f.eks. ved væske- og/eller saltmangel som behandles med høye doser diuretika). Denne tilstanden bør korrigeres før administrering, ev. bør nøye medisinsk oppfølging foretas ved behandlingsstart. Ved uttalt hypotensjon bør pasienten plasseres i liggende stilling. Hvis nødvendig, gis en intravenøs infusjon med vanlig saltvann. Behandlingen kan gjenopptas så snart blodtrykket er stabilisert. Regelmessig kontroll av serumelektrolytter og spesielt kalium, bør utføres med passende intervaller, særlig ved andre risikofaktorer for elektrolyttforstyrrelser som nedsatt nyrefunksjon, behandling med andre legemidler eller tidligere elektrolyttforstyrrelser. Tiazidbehandling er assosiert med hyponatremi og hypokloremisk alkalose. Regelmessig kontroll av kaliumnivå, kreatinin og urinsyre anbefales ved nedsatt nyrefunksjon. Forsiktighet må utvises ved hjertesvikt og koronar hjertesykdom, spesielt ved høyeste dose. Særskilt forsiktighet må utvises ved aorta- eller mitralklaffstenose, eller obstruktiv hypertrofisk kardiomyopati. Ikke anbefalt ved primær hyperaldosteronisme. Systemisk lupus erythematosus kan forverres eller aktiveres av tiazider. Tiazider kan påvirke glukosetoleransen og øke serumnivået av kolesterol, triglyserider og urinsyre. Tiazider kan redusere utskillelsen av kalsium i urinen og forårsake intermitterende og svak økning av serumkalsiumnivå. Uttalt hyperkalsemi kan være tegn på skjult hyperparathyreoidisme. Tiazider bør seponeres før det utføres tester av parathyreoideafunksjonen. Behandlingen bør avbrytes dersom det oppstår fotosensibiliseringsreaksjoner i forbindelse med behandlingen. Dersom det er nødvendig å reintrodusere diuretikumet, anbefales beskyttelse av hud som eksponeres for sol/kunstige UVA-stråler. Forsiktighet bør utvises ved tidligere overfølsomhetsreaksjoner for andre angiotensin II-reseptorantagonister. Overfølsomhetsreaksjoner for hydroklortiazid er mer sannsynlig hos pasienter med allergi og astma. Ved kjøring eller bruk av maskiner bør det tas hensyn til at svimmelhet eller tretthet kan oppstå. **Interaksjoner:** Preparatet kan øke den hypotensive effekten av andre antihypertensiver. Amlodipin: CYP 3A4-hemmere (f.eks. ketokonazol, itrakonazol, ritonavir) kan øke plasmakonsentrasjonen av amlodipin. CYP 3A4-indusere (f.eks. karbamazepin, fenobarbital, fenytoin, fosfenytoin, primidon, rifampicin, johannesurt) kan føre til nedsatt plasmakonsentrasjon av amlodipin. Klinisk monitorering er indisert og dosejustering av amlodipin kan være nødvendig. Valsartan: Samtidig bruk av kaliumsparende diuretika, kaliumtilskudd, salterstatninger som inneholder kalium eller andre legemidler som kan øke kaliumnivået anbefales ikke. Hydroklortiazid: Ved samtidig bruk av alkohol, anestesimidler og sedativa kan potensering av ortostatisk hypotensjon forekomme. Hydroklortiazid kan øke risikoen for bivirkninger som skyldes amantadin. Antikolinerge legemidler (f.eks. atropin, biperiden) kan øke biotilgjengeligheten av tiazididiuretika. Dosejustering av insulin eller orale antidiabetika kan være nødvendig. Metformin bør brukes med forsiktighet. Hyperglykemisk effekt av betablokkere og diazoksid kan økes av tiazider. Samtidig bruk av karbamazepin kan føre til hyponatremi, og pasienten bør informeres om muligheten for hyponatremi og følges opp deretter. Absorpsjonen av hydroklortiazid reduseres av kolestyramin og andre anionbyttende resiner. Samtidig behandling med ciklosporin kan øke risikoen for hyperurikemi og urinsyrigiktlignende komplikasjoner. Tiazider kan redusere renalutskillelse av cytotoksiske legemidler (f.eks. cyklofosfamid, metotreksat) og potensere deres myelosuppressive effekter. Bivirkninger som tiazidindusert hypokalemi eller hypomagnesemi kan oppstå og kan føre til digitalisinduserte hjertearytmier. Ved diuretikaindusert dehydrering er det økt risiko for akutt nyresvikt, spesielt ved høye doser av jodpreparater. Pasienten bør rehydreres før bruk. Hypokalemisk effekt av hydroklortiazid kan økes av kaliuretiske diuretika, kortikosteroider, laksantia, adrenokortikotropt hormon (ACTH), amfotericin, karbenoksolon, penicillin G og salisylsyrederivater, og kontroll av kaliumnivået anbefales ved samtidig bruk. Dosejustering av urikosuriske legemidler kan være nødvendig da hydroklortiazid kan øke serumnivået av urinsyre. Økt dosering av probenecid eller sulfinpyrazon kan være nødvendig. Samtidig behandling med tiazider kan øke insidensen av overfølsomhetsreaksjoner for allopurinol. Enkelttilfeller av hemolytisk anemi er rapportert ved samtidig bruk av metyldopa. Tiazider potenserer effekten av kurarederivater. Effekten av pressoraminer kan reduseres. Administrering av tiazider sammen med vitamin D eller kalsiumsalter kan potensere økningen av serumkalsium. Valsartan og hydroklortiazid: Reversible økninger i serumlitiumkonsentrasjon og toksisitet er rapportert ved samtidig bruk av ACE-hemmere og tiazider. Kombinasjonen anbefales ikke. NSAIDs kan svekke den antihypertensive effekten av både angiotensin-II-reseptorantagonister og hydroklortiazid når det gis samtidig. Samtidig bruk av Exforge HCT og NSAIDs kan føre til forverring av nyrefunksjonen og økning i serumkalium. Kontroll av nyrefunksjonen samt tilstrekkelig hydrering anbefales ved behandlingsstart. Regelmessig monitorering av serumkalium og EKG anbefales når hydroklortiazid administreres sammen med legemidler som påvirkes av forstyrrelser i serumkalium (f.eks. digitalisglykosider, antiarytmika) og følgende legemidler som induserer «torsades de pointes»: Antiarytmika klasse IA (f.eks. kinidin, hydrokinidin, disopyramid), antiarytmika klasse III (f.eks. amiodaron, sotalol, dofetilid, ibutilid), enkelte antipsykotika (f.eks. tioridazin, klorpromazin, levomepromazin, trifluoperazin, cyamemazin, sulpirid, sultoprid, amisulprid, tiaprid, pimozid, haloperidol, droperidol, metadon), andre (f.eks. bepridil, cisaprid, difemanil, erytromycin i.v., halofantrin, ketanserin, mizolastin, pentamidin, moksifloksacin, terfenadin, vinkamin i.v.). **Graviditet/Amming:** Se Kontraindikasjoner. Overgang i placenta: Anbefales ikke i 1. trimester. Eksponering for angiotensin II-reseptorantagonister i 2. og 3. trimester kan medføre fototoksisitet (nedsatt nyrefunksjon, oligohydramnion og forsinket bendannelse i skallen) og neonatal toksisitet (nyresvikt, hypotensjon og hyperkalemi). Dersom graviditet konstateres, bør preparatet seponeres umiddelbart og alternativ behandling vurderes. Fosterets kranium og nyrefunksjon bør kontrolleres med ultralyd dersom fosteret er eksponert i 2. eller 3. trimester. Spedbarn eksponert for angiotensin II-reseptorantagonister in utero bør observeres nøye for hypotensjon. Hydroklortiazid passerer placenta. Overgang i morsmelk: Hydroklortiazid utskilles i morsmelk. Anbefales ikke under amming. Alternativ behandling med bedre etablert sikkerhetsprofil ved amming er å foretrekke, spesielt ved amming av nyfødte eller for tidlig fødte spedbarn. **Bivirkninger:** Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Dyspepsi. Hjerte/kar: Hypotensjon. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. Nyre/urinveier: Hyppig vannlating. Stoffskifte/ernæring: Hypokalemi. Øvrige: Tretthet, ødem. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Gastrointestinale: Brekninger, diaré, dårlig ånde, kvalme, mageubehag inkl. smerter i øvre del av magen, munntørrhet. Hjerte/kar: Flebitt, tromboflebitt, ortostatisk hypotensjon, takykardi. Hud: Hyperhidrose, kløe. Kjønnsorganer/bryst: Erektil dysfunksjon. Luftveier: Dyspné, halsirritasjon, hoste. Muskel-skjelettsystemet: Leddhevelse, muskelkrampe, muskelsvakhet, myalgi, ryggsmerte, smerte i ekstremitetene. Nevrologiske: Anstrengelsesutløst og postural svimmelhet, endret smaksans, letargi, nevropati, inkl. perifer nevropati, parestesi, somnolens, synkope, unormal koordinasjon. Nyre/urinveier: Akutt nyresvikt, forhøyet serumkreatinin. Psykiske: Insomni, søvnforstyrrelser. Stoffskifte/ernæring: Anoreksi, hyperkalsemi, hyperlipidemi, hyperurikemi, hyponatremi. Undersøkelser: Forhøyet urea, redusert serumkalium, vektøkning, økt urinsyre i blod. Øre: Vertigo. Øye: Synsforstyrrelser. Øvrige: Asteni, gangforstyrrelser, ikke-kardiale brystsmerter, ubehag inkl. sykdomsfølelse. Se for øvrig Felleskatalogtekstene for preparater med innhold av kun amlodipin, valsartan og hydroklortiazid. **Overdosering/Forgiftning:** Ingen erfaring. Symptomer: Uttalt hypotensjon med svimmelhet kan oppstå ved overdosering med valsartan. Overdosering med amlodipin kan gi uttalt perifer vasodilatasjon og muligens reflekstakykardi. Markert og potensielt forlenget systemisk hypotensjon, inkl. sjokk med fatalt utfall, er rapportert. Overdosering med hydroklortiazid er assosiert med elektrolyttmangel (hypokalemi, hypokloremi) og hypovolemi. Symptomer er kvalme, søvnighet, muskelkramper og/eller forverrelse av arytmier som er knyttet til samtidig bruk av digitalisglykosider eller visse antiarytmika. Behandling: Klinisk signifikant hypotensjon krever aktive kardiovaskulære støttetiltak, inkl. hyppig kontroll av hjerte- og lungefunksjonen, heving av ekstremiteter og fokus på sirkulerende blodvolum og urinproduksjon. En vasokonstriktor kan være nyttig, ev. kan kalsiumglukonat i.v. reversere effekter av kalsiumkanalblokade. Brekninger eller magetømming kan vurderes igangsatt dersom inntaket er skjedd nylig. Inntak av aktivt kull umiddelbart eller inntil 2 timer etter inntak. Det er ikke sannsynlig at amlodipin og valsartan fjernes ved hemodialyse. I hvilken grad hydroklortiazid fjernes med hemodialyse er ikke etablert. Se Giftinformasjonens anbefalinger for amlodipin C08C A01, valsartan C09C A03 og hydroklortiazid C03A A03. **Egenskaper:** Klassifisering: Angiotensin II-reseptorantagonist kombinert med dihydropyridinderivat og tiazididiuretikum. Virkningsmekanisme: Kombinerer 3 antihypertensive komponenter med komplementære mekanismer for blodtrykkskontroll. Kombinasjonen gir additiv antihypertensiv effekt. Amlodipin hemmer transmembran innstrømming av Ca2+-ioner i hjertemuskulatur og vaskulær glatt muskulatur. Amlodipin har direkte avslappende effekt på vaskulær glatt muskulatur og gir nedsatt perifer vaskulær motstand og senket blodtrykk. Valsartan bindes selektivt til AT1-reseptorer, som er ansvarlig for de kjente effektene av angiotensin II. Valsartan reduserer blodtrykk uten å påvirke hjertefrekvensen. Antihypertensiv effekt vedvarer i >24 timer etter administrering. Hydroklortiazid virker primært i distale tubuli og påvirker mekanismene for reabsorpsjon av elektrolytter: Direkte, ved å øke utskillelsen av natrium og klorid slik at de skilles ut i tilnærmet samme omfang, og indirekte ved diurese slik at plasmavolumet reduseres, med påfølgende økning i plasmareninaktivitet, økt aldosteronsekresjon, økt kaliumtap via urin og reduksjon av serumkalium. Absorpsjon: Maks. plasmakonsentrasjon: Amlodipin: 6-8 timer. Valsartan: 3 timer. Hydroklortiazid: 2 timer. Proteinbinding: Amlodipin: 97,5%. Valsartan: 94-97%. Hydroklortiazid: 40-70%. Fordeling: Distribusjonsvolum: Amlodipin: Ca. 21 liter/kg. Valsartan: Ca. 17 liter/kg. Hydroklortiazid: 4-8 liter/kg. Halveringstid: Amlodipin: 30-50 timer. Valsartan: 6 timer. Hydroklortiazid: 6-15 timer. Metabolisme: Amlodipin metaboliseres i utstrakt grad (ca. 90%) til inaktive metabolitter i lever. Valsartan metaboliseres ikke i stor grad. Hydroklortiazid elimineres uforandret. Utskillelse: Amlodipin: 10% uforandret, 60% som metabolitter i urin. Valsartan: Primært i fæces (83%) og urin (13%), hovedsakelig uforandret. Hydroklortiazid: >95% uforandret i urin. **Pakninger og priser:** 5 mg/160 mg/12,5 mg: 28 stk. (blister) kr 298,30. 98 stk. (blister) kr 956,50. 10 mg/160 mg/12,5 mg: 28 stk. (blister) kr 305,90. 98 stk. (blister) kr 983,20. 5 mg/160 mg/25 mg: 98 stk. (blister) kr 956,50. 10 mg/160 mg/25 mg: 98 stk. (blister) kr 983,20. 10 mg/320 mg/25 mg: 28 stk. (blister) kr 361,20.

Refusjon: C09D X01 Valsartan, amlodipin og hydroklortiazid

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av essensiell hypertensjon som substitusjonsterapi hos pasienter som er tilstrekkelig blodtrykkskontrollert med kombinasjonen amlodipin, valsartan og hydroklortiazid (HCT).

Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr	ICD		Vilkår nr
K86	Hypertensjon ukomplisert	178	I10	Essensiell (primær) hypertensjon	178
K87	Hypertensjon med komplikasjoner	178	I11	Hypertensiv hjertesykdom	178
			I12	Hypertensiv nyresykdom	178
			I13	Hypertensiv hjerte- og nyresykdom	178
			I15	Sekundær hypertensjon	178

Vilkår:178 -Ved behandling for høyt blodtrykk skal foretrukne legemidler (iht. liste*) benyttes. -Andre legemidler refunderes kun hvis pasienten ikke oppnår tilfredsstillende blodtrykkssenkende effekt, får uakseptable bivirkninger eller interaksjonsproblemer ved bruk av foretrukne legemidler. -Foretrukket ACE-hemmer eller ARB skal være forsøkt. Gjelder ved: -Oppstart av blodtrykkssenkende behandling fra 1.1.2010. -Bytte til eller tillegg av nytt legemiddel hos pasienter som har startet blodtrykkssenkende behandling før 1.1.2010. * -bendroflumetiazid, hydroklortiazid, og kombinasjoner med kalium eller kaliumsparere, -propranolol, metoprolol, atenolol, bisoprolol, karvedilol, og kombinasjoner med hydroklortiazid, -amlodipin, felodipin, verapamil -kaptopril, enalapril, lisinopril, ramipril, og kombinasjoner med hydroklortiazid, -losartan, valsartan, og kombinasjoner med hydroklortiazid. **Sist endret:** 11.02.2011

NOVARTIS

Novartis Norge AS • Postboks 4284 Nydalen • 0401 Oslo • Tlf.: 23 05 20 00 • Faks: 23 05 20 01 • www.novartis.no • ID-kode: 6881/05.2011

Indremedisineren

Styret i Norsk indremedisinsk forening:

Hanne L. Thürmer
Leder
Sykehuset Telemark
hanne.thurmer@live.no
T: 901 51 761

Knut E. A. Lundin
OUS Rikshospitalet

Cathrine Lofthus
OUS

Steinar Madsen
Statens Legemiddelverk
Kasserer

Ole Kristian H. Furulund
Helsetilsynet i Oslo og Akershus

Anette Løken Eilertsen
OUS Ullevål

Bjørn Jørgensen
Sykehuset Buskerud, Asker og Bærum

Rune Isene
OUS Aker
Høstmøtekomitéen

Redaksjon:
Svein Ødegaard (redaktør)
Haukeland Universitetssykehus
sode@uni-bonn.de / T: 958 90 408

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

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 2000, samt til andre med interesse for faget, som sykehusavdelinger, medisinske læresteder, forskningsmiljøer og legemiddelfirmaer.

Indremedisineren presenterer 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 2 500 eks
Utfallende trykk 210 x 297 + 5 mm
Bladformat 210 x 297 mm = A4

Utgivelsesplan

	Bestillingsfrist/ Materiellfrist	Levering Posten
Nr. 1 2012	15/2	20/3
Nr. 2 2012	15/5	20/6

Annonsepriser

4-Farger 1/1 side	12.900
Bakside	15.900
1/2 side stående	7.000
1/2 side liggende	7.000

Årsavtale
Med fire innrykk oppnås 20% rabatt.

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 spalte 4
Leder 5

Fagartikler

Omtale av fagartiklene 6
Medisinsk feilbehandling – årsaker, forebygging og håndtering 8
Indremedisineren, en aktiv bidragsyter i slagbehandlingen 11
Når det virkelig haster… "blålyskjeden" redder liv 14
Transplantasjon av bukspyttkjertelen – hele organet eller bare cellene? 17
Helicobacter pylori-behandling 20

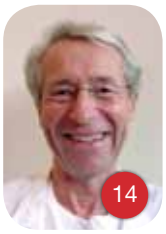
Høstmøtet

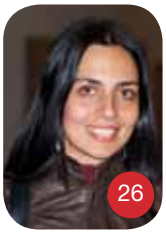
Oppsummering 24
Nytt fra Nif 25
Feber av ukjent årsak 26
En sjelden årsak til hjertesvikt 27

Foreningsnytt

Athen 5.-8. oktober - 10th Congress of EFIM 28
Årets beste kliniske artikler 30
Norske yngre indremedisinere etter styremøtet 27 oktober 2011 32
FaMe 33
Yoga som behandlingstilbud 34

Bidragsytere i Indremedisineren nr. 4:





Takk for meg og takk for hjelpen

Kjære lesere og venner av "Indremedisineren".
Alt har sin tid, og jeg slutter nå som redaktør.
Det har vært en vanskelig avgjørelse, men jeg føler at bladet nå har fått en bra start og at nye krefter kan overta stafettpinnen..

Det har vært en del arbeid i de vel tre årene som er gått siden bladet ble unnfanget i november 2008. Daværende leder for Nif, Knut Lundin, nåværende ass.redaktør Stephen Hewitt og bladets utgiver Ragnar Madsen møttes på Gardermoen. Vi ble enige om at Nif trengte et fagblad som kunne være til nytte både for etablerte indremedisinere og for leger under spesialistutdannelse.

Jeg synes bladet er blitt vel mottatt og at det også har fått en form som gjør det leseverdig. Dette skyldes først og fremst den uvurderlige hjelp mange av Nif's medlemmer og andre lesere har gitt oss ved å sende sine bidrag. Takk til dere alle, og jeg håper dere fortsatt vil støtte den nye redaksjonen med faglige innlegg og andre presentasjoner.

Jeg vil takke min medredaktør Stephen Hewitt for hans store innsats for bladets kvalitet. Mest av alt vil jeg dog takke ham for et meget godt samarbeide. Uten hans innsats ville bladet ikke hatt den kvaliteten det nå har fått.

Samarbeidet med styret i Nif har også vært svært godt, og leder Hanne Thürmers håndtering av enkelte aktuelle saker har vært forbilledlig. Likeledes vil jeg takke DRD ved Ragnar Madsen for at bladet har fått et tiltalende ytre og indre.

Da gjenstår bare å ønske dere alle en riktig god jul og et godt nyttår. All lykke ønskes den nye redaksjonen og dere alle. Takk!

Med beste hilsen

Svein Ødegaard
Redaktør

Julehilsen fra Telemark

Takk for tilliten på årsmøtet 28. oktober, jeg tar fatt på to nye år som leder av NIF med godt mot og mye inspirasjon fra et flott Høstmøte.

NIF er en organisasjon i utvikling og vekst. Rekruttering av yngre indremedisinere har vært et viktig arbeidsområde over flere år. På årsmøtet presenterte NYI seg, NYI står for Norske Yngre Indremedisinere. NYI etableres nå som et eget organisasjonsledd, og dere kan lese mer om dette i Indremedisineren! Jeg er veldig glad arbeidet har kommet så godt i gang, og gleder meg til fortsettelsen! Nyvalgt leder for NYI, Erik Olsen, er også valgt inn il NIFs styre.

Hovedforeningen har også utviklet seg i takt med tiden. På årsmøtet fikk jeg overrakt historisk materiale og et jubileumsskrift fra foreningens 50-års jubileum i 1965. Der var det mye interessant lesning. Jeg ser for meg en liknende satsing til vårt 100-års jubileum i 2015! Det er ikke lenge til – en jubileumskomité må begynne å arbeide ganske snart. Foreningen har mange gode krefter med kompetanse og oversikt over foreningens liv i 100 år. Nå håper jeg på forslag til navn, tema, måter å jubilere på! Alle som har lyst til å bidra er hjertelig velkommen inn i en jubileumsdugnad. Det ville vært flott om vi kunne presentere vår historie fra 1965-2015 like godt som 50-års jubilanten gjorde det! Hvis flere av våre medlemmer har historiske materiale om foreningen hører jeg gjerne fra dere. I neste nummer av Indremedisineren vil stoff fra foreningens stiftelse og barndom presenteres, det er fascinerende medisinsk historie.

Jeg er veldig glad for at Stephen Hewitt har tatt på seg redaktørvervet, han har vært medredaktør fra bladets spede start og vært med å skape det flotte bladet! Jeg vil også takke Svein Ødegaard for innsatsen som redaktør, arbeidet lyser av faglighet og innsats. Jeg er glad for at Svein vil holde kontakt med redaksjonen også i fortsettelsen, som en ”redaktør emeritus”. Indremedisineren trykkes i ca 2500 eksemplarer og våre medlemmer finnes mange steder i norsk helsetjeneste. Annonsører bør merke seg kvaliteten både på bladet og leserne!

Et utviklingstrekk som alle faglige foreninger rammes av, er innskrenkninger i mulighet til å delta i faglige møter. Høstmøtekomitéen stiller topp foredragsholdere på sentrale indremedisinske tema. Møtet er uten industrisponsorer og gir tellende kurstimer i indremedisin og allmennmedisin. Mange kolleger får likevel ikke permisjon fra arbeidsgiver, det er bare obligatoriske kurs som gir fri. Jeg tror deltakelse i Høstmøtet er viktig for å holde Norsk Indremedisin sammen, slike møter fungerer som et lim for vår felles spesialitet. Det er et møtested og en identitetsbærer som også gir godt faglig påfyll. Vi må forsøke å få ledere på alle nivå med på laget. Når industrimøtene forsvinner helt, og kursbudsjett kuttes hardt, er Høstmøtet både kostnadseffektivt og ”faglig effektivt”. Jeg tror det samme gjelder ulike vår-, høst- og vintermøter i ulike faglige grener av den norske legeforening. Også spesialitetskomitéen kunne oppmuntre til deltakelse i hver enkelts spesialitets møter ved å gjøre deltakelse en gang obligatorisk?? En begrunnelse for å gjøre deltakelse på ett årsmøte obligatorisk er at det øker muligheten for permisjon, hovedgrunnen er å vise hvor bra møtene er!

Det går mot jul når dette skrives. Jeg ønsker dere alle en riktig god jul og et godt nytt år!! Året 2012 er foreløpig helt ubrukt og blankt, jeg håper det blir et godt år for oss alle!

Hilsen

Hanne Thürmer
Leder Norsk indremedisinsk forening

Omtale av fagartiklene

Vi presenterer i dette nummeret 5 interessante fagartikler som spenner over et ganske vidt område og dekker sentrale indremedisinske sykdommer. De uttrykker alle et ønske om bedre pasientbehandling og speiler til dels en imponerende utvikling innen faget.

Ole Kristian Furulund og Petter Schou fra fylkeslegekontoret tar for seg årsaker og typiske hendelser som disponerer for medisinsk feilbehandling. Ofte ligger systemfaktorer til grunn for uønskede hendelser, og håndteringen av relativt sentrale problemstillinger ser ut til å gå igjen i slike saker.

Hjerneslag er en invalidiserende og dødelig sykdom. Det er med tyngde Hanne Frøyshov og medforfattere drøfter hjerneslagbehandlingen. Forekomsten av hjerneslag synes å øke, og det meste av oppfølgingen skjer ved indremedisinske eller geriatriske avdelinger. Det indremedisinske engasjementet er uansett viktig ved enhver slagenhet.

Behandlingen av ST-elevasjons hjerteinfarkt har endret seg dramatisk med PCI-æraen. Arild Mangschau og medforfattere tar for seg blålys-behandlingskjeden, som starter hjemme hos pasientene og strekker seg frem til "åpent kar", og veien hjem etterpå. De fleste får nå PCI, og det har hatt store implikasjoner på sykehusmortaliteten.

Det har lenge vært arbeidet med å kunne transplantere pankreas og øyceller hos type-1 diabetikere. Trond Jenssen skriver i sin artikkel om status for tilbudet og behandlingen på Rikshospitalet. Med dagens immunsuppresjon synes mange alvorlig rammede type-1 diabetikere å få en insulinfri tilværelse i flere år.

Erkjennelsen av Helicobacter pylori som viktig årsaksfaktor til ulcussykdommen har revolusjonert behandlingen av magesår. Frode Lerang og Robin Paulsen går gjennom alternative trippel- og kvadrippelkurer basert på ureasetest, serologi, ureapusteprøve og dyrkningssvar.

Vi takker forfatterne for gode bidrag, og vi ønsker våre lesere riktig god lesning!

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. Eldre ≥65 år: Nyrefunksjonen bør kontrolleres regelmessig. 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. Administrering: Gastrointestinale symptomer assosiert med metformin kan reduseres ved å ta tablettene sammen med eller umiddelbart etter mat. Det anbefales å svelge tabletten hel. **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 antihypertensiver, 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. Etter markedsføring: Ukjent frekvens: Urticaria, pankreatitt. 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 kun i kombinasjon med metformin og/eller sulfonylurea. Insulinbehandling må være vurdert som et alternativ før oppstart.

Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr
T90	Diabetes ikke-insulinavhengig	199

ICD		Vilkår nr
E11	Diabetes mellitus type II	199

Vilkår: 199 Refusjon ytes kun til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll på høyeste tolererte dose med: - kombinasjonen av metformin og sulfonylurea, eller - metformin alene dersom det er tungtveiende medisinske grunner for ikke å bruke sulfonylurea.

Sist endret: 07.04.2011

NOVARTIS **Novartis Norge AS** • Postboks 4284 Nydalen • 0401 Oslo • Tlf.: 23 05 20 00 • Faks: 23 05 20 01 • www.novartis.no • ID-kode: 6882/05.2011

Eucreas®

vildagliptin/metformin

TYPE 2 DIABETES

Når metformin ikke er nok

EUCREAS® GIR MER EFFEKT

- Effektiv HbA1c reduksjon[1]
- Ingen vektøkning[2]
- Lav forekomst av hypoglykemi (1%)[2]

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

NOVARTIS

Novartis Norge AS • Postboks 4284 Nydalen • 0401 Oslo • Tlf.: 23 05 20 00 • Faks: 23 05 20 01 • www.novartis.no • ID-kode: 6882/05.2011

Medisinsk feilbehandling – årsaker, forebygging og håndtering

Det indremedisinske fagområdet har mange diagnostiske og behandlingsmessige utfordringer, og muligheten for å gjøre feil er stor. Hva er de vanligste årsakene til medisinsk feilbehandling og hvordan bør man som lege forholde seg ved feilbehandling eller når det fremsettes påstand om dette?

Ole Kristian H. Furulund, ass. fylkeslege/Petter Schou, fylkeslege. Helsetilsynet i Oslo og Akershus/Helseavdelingen hos Fylkesmannen i Oslo og Akershus

Ole Kristian H. Furulund

Petter Schou

Innledning

Helsetjenesten er viktig for samfunnet og enkeltmennesket, og det er naturlig at vi er opptatte av helsevesenets kvalitet fordi den skal trygge våre liv og helse. Dessverre kan pasienter bli skadet eller dø som følge av medisinsk diagnostikk og behandling. Når utilsiktede ting inntreffer, får helsearbeidere ofte personlige belastninger og skyldfølelse, samt varierende utfordringer i forhold til pasienten og pårørende. I følge foreløpige resultater fra "Pasientsikkerhetskampanjen" var for eksempel 14,5 % av pasientoppholdene ved alle sykehus i 2010 forbundet med skade på pasient. Over 6 % av skadene førte til forlenget sykehusopphold og 0,6 % til død. Dette kan bety at så mange som 4 500 mennesker dør som følge av opphold ved sykehus, dersom tallene er representative på landsbasis (1). Disse tallene sier imidlertid lite om hvordan det ville gått med pasientene uten behandling. De tar heller ikke tilstrekkelig høyde for at tallene også kan være et uttrykk for at flere og flere pasienter med høyere alder og flere sykdommer behandles med mer avanserte metoder enn tidligere.

Ønsker vi å lære av våre feil eller jakte på syndebukker?

En av nestorene i norsk indremedisin, Peter F. Hjort, mente det var bedre å bruke begrepet "uheldig hendelse" om en utilsiktet og uønsket følge av medisinsk undersøkelse og/eller behandling, fordi det er et nøytralt begrep som ikke plasserer skyld. Han anførte også at han trodde debatten og arbeidet om uheldige hendelser ble nyttigere hvis man ikke var ute etter syndebukker, selv om (sitat) "de av og til finnes" (2).

For å fremme arbeidet med pasientsikkerhet har det blitt hevdet at det er viktig å komme vekk fra det som kalles "the naming, blaming and shaming culture" (syndebukkulturen). Dette fordi årsakene til uheldige hendelser gjerne er sammensatte og kan ha sine årsaker i systemet som helsepersonellet jobber i. Det synes urimelig å hevde at kirurgen som gjorde en feil, gjorde dette fordi han hadde sovet for lite, dersom det ikke er tilstrekkelig med personell til å sikre tilstrekkelig hvile. Helsetilsynet har nå også i økende grad et fokus på systemet fremfor individet. Bakgrunnen for dette er nettopp en økende anerkjennelse av at mange av de uheldige hendelsene som inntreffer i helsetjenesten kan skyldes systemsvikt. Det er ledelsen i helseforetakene som har ansvaret med å ha sikkerhetssystemer på plass slik at feil unngås. Dette kan være at nyansatte får tilstrekkelig opplæring i, og informasjon om, hvordan behandlingsrutinene er i institusjonen ved håndtering av akutte medisinske tilstander, f.eks hjertestans. Det kan også gå på rutiner for å kvalitetssikre registrering og oppfølging av prøvesvar, slik at disse kan følges opp forsvarlig av annen lege, dersom rekvirerende lege av ulike grunner ikke har anledning til det.

Omfanget av uheldig hendelser

Til sammenligning med de foreløpige tallene fra den norske pasientsikkerhetskampanjen, viser en større australsk undersøkelse (3) at uheldige hendelser forekommer i om lag 16 % av innleggelsene. Undersøkelsen tar for seg 14 000 sykehusinnleggelser, og spesifiserer forekomsten av uheldige hendelser i de ulike sykehusavdelingene. Blant de ulike fagene, var det generell kirurgi som var forbundet med flest uheldige hendelser (13,8 %), mens ortopedi kom på andreplass (12,4 %), indremedisin på tredje (6,5 %) og allmennmedisin på fjerde (6,4 %). Av de uheldige hendelsene ved indremedisinske avdelinger, førte 41 % til permanent invaliditet. Basert på små tall, fant de at 20 % førte til død. 73 % av disse hendelsene ble vurdert som mulige å forebygge.

Syv meget alvorlige indremedisinske hendelser

1. Oversett hjerteinfarkt
2. Oversett lungeemboli
3. Oversett allergi og dermed anafylaktisk reaksjon
4. Feilbedømmelse av diabetes-koma eller insulinsjokk
5. Feil bruk eller dosering av legemiddel
6. Feilbedømmelse av hjerne-hinnebetennelse og subarachnoidalblødning
7. Ikke utredet mage-/tarmblødning

Diagnostiske eller behandlingsmessige feil kan ha alvorlige konsekvenser for pasienten. I en artikkel i den svenske Läkartidningen (4) ble det hevdet at det særlig var 7 feil som kunne ha alvorlige konsekvenser for pasienten (se tabell).

Det kan være mange årsaker til at slike hendelser inntreffer, og det trenger ikke ha sammenheng med

> Ledelsen i helseforetakene har ansvaret med å ha sikkerhetssystemer på plass slik at feil unngås

at legen gjorde feil. Mange leger vil likevel oppleve å bli involvert i en tilsynssak. Legeforeningen angir at om lag en fjerdedel av alle leger i Norge på et eller annet tidspunkt, vil bli involvert i en tilsynssak, og har laget en egen veileder for dette (5).

I et interessant foredrag på American College of Physicians (ACP) 2011, fikk deltakerne presentert de vanligste årsakene til rettssaker i USA som følge av medisinsk feilbehandling og hvordan man bør håndtere situasjonen når slike hendelser inntreffer (6). Foredraget ble holdt av dr. J. Rabatin (intensivmedisiner) og advokat A. Schipper ved Mayoklinikken. Til tross for at rettspraksis i USA og Norge er nokså forskjellig, er det også likheter med hensyn til hvorfor det reises spørsmål om medisinsk feilbehandling. De kom også med en rekke gode forslag til hvordan vi som leger bør forholde oss dersom vi blir anklaget for dette. Vi anbefaler alle å lese disse.

Hva menes med medisinsk feilbehandling?

I følge Wikipedia, menes følgende med medisinsk feilbehandling (medical malpractice): Yrkesmessig uaktsomhet gjennom handling eller unnlatelse av handling fra helsepersonell, slik at den behandling som gis er dårligere enn den aksepterte medisinske standard og forårsaker skade eller død for pasienten, og der de fleste sakene involverer en medisinsk feil. Standardene og reguleringen av medisinsk feilbehandling varierer fra land til land.

Hva er de vanligste årsakene til saker om feilbehandling i USA?

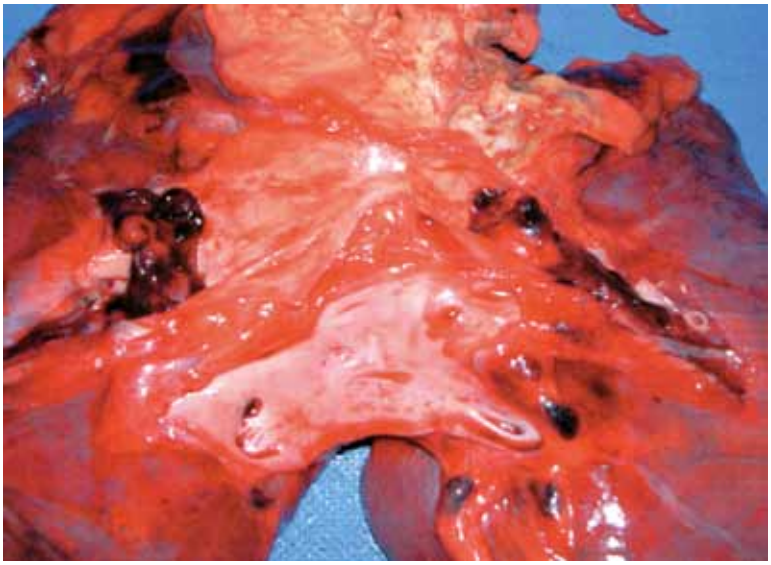
1. Svikt eller forsinkelse i diagnose. 58 % av kravene i lukkede rettssaker handler om manglende diagnostisering av vanlig forekommende tilstander som presenterte seg på en litt uvanlig måte: Et eksempel på dette kan være den eldre kvinnen som kom inn med ubehag i øvre del av magen, med negativ gastroskopi, og som viste seg å ha et akutt nedreveggsinfarkt.

2. Feilaktig behandling. Det dreier seg om at helsepersonellet iverksetter feil behandling som følge av manglende undersøkelse (lab/røntgen) eller manglende overvåking. I USA utgjør slike tilfeller 23 % av kravene i lukkede rettssaker. Et eksempel på dette kan være den 50 år gamle kvinnen som innkom flere ganger etter hverandre på grunn av brystsmerter med negative infarktmarkører, og som ble funnet død om morgenen i sykehussengen med lungeemboli.

3. Feil medikamentell behandling: Mangelfull kontroll og oppfølging av INR, oversette medikamentelle kontraindikasjoner, interaksjoner eller medikamentreaksjoner.

4. Manglende henvisning til spesialist ved at lege (for eksempel indremedisiner) har unnlatt å henvise pasienten videre til relevant spesialist i for eksempel endokrinologi, kardiologi, karkirurgi m.v.

5. Manglende sykehusinnleggelse når pasienten skulle vært innlagt på grunn av for eksempel osteomyelitt,



Bilde 1. Eldre, dement kvinne som innkom pga brystsmerter gjentatte ganger. Troponin T lettgradig forhøyet. Uspesifike ST-T-forandringer på EKG. Funnet død i sengen. Obduksjonsresultat: Lungeemboli.

> Pasient og pårørende må informeres når noe går galt fordi vi har både en lovmessig og etisk forpliktelse til å gjøre det

hjerneinfarkt, hjerteinfarkt eller lignende.

Hvordan forebygge saker om feilbehandling aktivt?

1. God medisinsk praksis innen aksepterte standarder ved å holde seg oppdatert, kjenne til hva en ikke kan og når en skal konsultere andre, eventuelt henvise videre, samt ved å kjenne retningslinjer/protokoller for behandling

2. God kommunikasjon. Dårlig kommunikasjon er vanlig i 70 % av klagene, ved for eksempel at pasienten føler seg forlatt, nedvurdert, ignorert, avvist. Informer pasienten og skap realistiske forventinger. Legg vekt på å utvikle et godt forhold: Gi pasienten anledning til å fortelle - vær tilgjenglig - særlig hvis situasjonen endrer seg.

3. God dokumentasjon! Vær nøyaktig og objektiv. Skriv f.eks. ”pasienten har ikke tatt medisinene slik foreskrevet” fremfor ”pasienten har ikke samarbeidet”. Skriv det som skjer i den rekkefølgen det inntreffer: Forsinkelser vekker mistenksomhet, og endringer av journal i etterkant, kan ødelegge forholdet til pasienten og de pårørende.

4. Skriv så fyllestegjørende som mulig i journalen. Redegjør for hvilke tanker som ligger til grunn for din konklusjon og hvilke vurderinger du gjør deg underveis. Journalfør telefonsamtaler, konsultasjoner, hva du forteller pasienten og hva pasienten forteller. Få frem relevante fakta som har betydning for de vurderinger og beslutninger du foretar.

5. Unngå slikt som ikke skal stå i journal. Ikke kritiser, skyld på eller snakk nedlatende om pasienter. Ikke kopier og lim blindt fra andres journaler. Unngå uheldige ord som: feiltakelse, uunngåelig feil, iatrogen, medisinsk uhell/feil.

Hva bør vi gjøre som leger når noe går galt?

Pasient og pårørende må informeres når noe går galt fordi vi har både en lovmessig og etisk forpliktelse til å gjøre det, ikke fordi man derved håper å unngå en rettssak. En slik samtale bør foregå på et eget rom. De som deltok i hendelsen bør være med på møtet. Pass på verbal og ikke-verbale signaler og på egne følelser (for eksempel skyldfølelse). Spør hvordan det som har skjedd blir oppfattet? Redegjør for fakta. Spør hvilke spørsmål pasienten og pårørende ønsker besvart. Gjennomgå fakta som du kjenner frem til samtaletidspunktet. Ikke spekuler om hva som skjedde, ikke skyld på noen, ikke aksepter at noen tar på seg unødvendig skyld. Påse og understrek at det som skjedde, blir gjennomgått for å se om det er noe man kan gjøre for å unngå liknende hendelser i fremtiden. Vær villig til å si: det vet vi ikke ennå, men vi skal komme tilbake til det så snart vi vet mer.

Alt slikt må selvsagt tilpasses pasient, pårørende og situasjonen, men disse rådene kan gi en pekepinn på en fornuftig måte å håndtere slike situasjoner på. Husk: de fleste leger blir på et eller annet tidspunkt innblandet i en eller annen form for uheldig hendelse. Ikke bli bærende på tankene eller skyldfølelsen alene – del og drøft det med f.eks. din kliniske veileder ●

Bilde 2. Samme kvinne (se bilde 1) hadde også blodpropp i vena femoralis.

Kilder

1) http://www.pasientsikkerhetskampanjen.no/no/I+trygge+hender/Kampanjenytt/Over+14+prosent+av+pasientene++skades.493.cms
2) P F Hjort. Uheldige hendelser i helsetjenesten – forebygging og håndtering. Tidsskr Nor Lægeforen, 2000; 120: 184-189.
3) Wilson R M, Runciman W B et al. The Quality in Australian Health Care Study. Med J Australian 1995; 163: 458-471.
4) Person J et al. Internmedicinen og de sju dödssynderne. Läkartidningen 2005; 102: 2572-2572.
5) Den norske legeforening 2011: Helsetilsyn med legevirksomhet – Veileder i tilsynssaker, side 11.
6) Jeffrey T. Rabbatin MD, MSc Pulmonary and Critical Care Medicine and Agnes J. Schipper JD, Legeal Counsel Mayo Clinic Rochester: Medical malpractice 2011 & disclosure of medical errors to your patient – pearls and pitfalls. American Congres of Physicians, San Diego Convention Center, Saturday April 9, 2011

Indremedisineren, en aktiv bidragsyter i slagbehandlingen

Det pågår en diskusjon om hva som er god hjerneslagbehandling, både med tanke på organisatoriske modeller og hva som skal vektlegges i selve behandlingen. I denne artikkelen vil vi diskutere viktige prinsipper for kunnskapsbasert hjerneslagbehandling og utfordringer vi står overfor i dag og i fremtiden.

Hanne Frøyshov, Geriatrisk seksjon UNN-Tromsø og Medisinsk avdeling UNN-Harstad
Bent Indredavik, Medisinsk avdeling St Olavs Hospital, Trondheim
Torgeir Bruun Wyller, Geriatrisk avdeling, Oslo Universitetssykehus
Torgeir Engstad, Geriatrisk seksjon UNN-Tromsø
Hanne Ellekjær, Medisinsk avdeling St Olavs Hospital, Trondheim
Morten M Grundtvig, Avdeling for indremedisin, Sykehuset Innlandet HF Lillehammer
Hanne Thürmer, Leder, Norsk indremedisinsk forening
Morten Mowé, Leder, Norsk geriatrisk forening
Sigurd Vatn, Geriatrisk avdeling, Oslo Universitetssykehus

HJERNESLAG

Sykdommen rammer omkring 15 000 mennesker hvert år i Norge (1), herav er ca 4000 residivslag. Antall TIA (transitoriske iskemiske anfall) er mer usikkert, men ligger trolig på 3-4000 årlig, og varsler et hjerneslag i 20-25% av tilfellene. I Norge er hjerneslag tredje hyppigste dødsårsak og viktigste årsak til funksjonshemming hos voksne (2). Den samfunnsøkonomiske belastningen er estimert til 7-8 milliarder kroner årlig (3).

Forekomsten av hjerneslag ventes å øke med 50% fram mot 2030 (4). Dette skyldes i hovedsak de demografiske endringene i befolkningen. Gjennomsnittsalder for førstegangs hjerneslag har vært 75 år for menn og 78 år for kvinner (1), snart vil halvparten av de slagrammede være 80 år eller eldre. (Figur 1a og b).

SAMMENSATT SYKDOM OG KOMPLEKS PASIENTGRUPPE:

Hjerneslag inkluderer intracerebral bløding (ca 10%), subarachnoidalbløding (ca 5%) og hjerneinfarkt (ca 85%). Hjerneinfarktene kan igjen inndeles etter antatt patogenese i storkarsykdom, småkarsykdom, kardioemboliske slag og enkelte små sjeldne grupper.

Utfallsmønsteret varierer betydelig, fra uttalt paralyse til isolerte kognitive problemer.

De fleste hjerneslagpasienter har komorbiditet i større eller mindre grad. Dette dreier seg ofte om andre indremedisinske tilstander som hjerte-karsykdom, diabetes, KOLS, infeksjon, stoffskiftesykdom og ulike former for kognitiv svikt. Blant de mange eldre slagpasientene kommer ofte funksjonssvikt av andre årsaker i tillegg.

Hjerneslagdiagnosen er altså i seg selv sammensatt, og dessuten representerer hjerneslagpasientene en heterogen gruppe med tanke på alder, generell sykelighet, komorbiditet, premorbid funksjonsnivå og polyfarmasi. Likevel er det godt dokumentert at hele denne heterogene pasientgruppen har nytte av de samme prinsippene for behandling (slagenhetsmodellen) (5, 6).

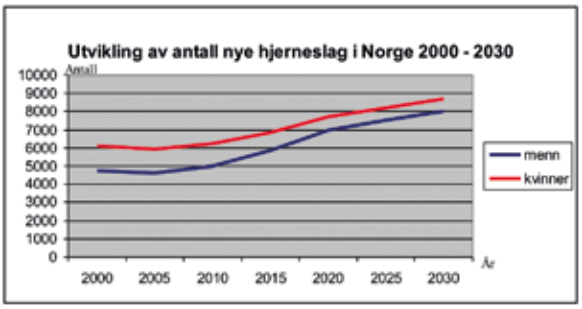
Leger som behandler hjerneslagpasienter må kunne gi alle pasientene et best mulig tilbud. Både de yngre med klare symptomer og få andre problemstillinger og de eldre, som ofte kan ha flere sykdommer og atypiske symptomer på hjerneslag har krav på god og effektiv behandling. Ingen spesialitet dekker denne kompetansen alene.

ORGANISERINGEN AV HJERNESLAGBEHANDLING

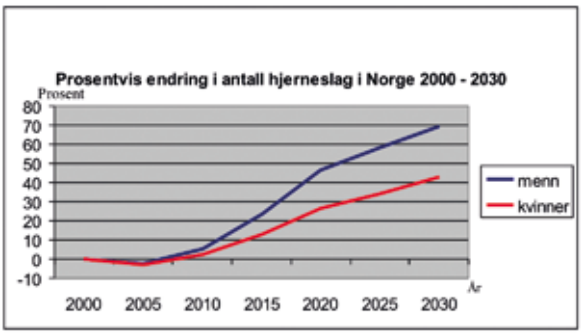
God slagbehandling forutsetter en helhetlig behandlingskjede der den viktigste enkeltkomponent er slagenheten (6). I Norge har vi i dag vel 40 slagenheter hvorav ca 2/3 er lokalisert i indremedisinske eller geriatriske avdelinger og ca 1/3 i nevrologiske avdelinger i tillegg til at det finnes en del slagenheter med delt ansvar (7).

Anbefalingene i Helsedirektoratets nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag utgitt i 2010 (8) ligger til grunn for organisering og gjennomføring av hjerneslagbehandling i Norge i dag. Retningslinjene ble utarbeidet gjennom en bred prosess med deltagelse fra alle relevante faggrupper og spesialiteter og gransking av en omfattende mengde litteratur. Retningslinjene bygger på den beste forskningsbaserte kunnskap vi har per i dag. Alle som driver med hjerneslagbehandling bør følge disse. Dersom man velger å avvike fra anbefalingene bør årsaken dokumenteres og begrunnes.

Hanne Frøyshov



Figur 1a (4). Statens helsetilsyn, Scenario 2030



Figur 1b (4). Statens helsetilsyn, Scenario 2030

Det finnes ulike slagenhetsmodeller, men den best dokumenterte er den kombinerte slagenhetsmodellen som fokuserer både på akuttbehandling og akutt rehabilitering (5,6). Effekten er stor og den er godt dokumentert. Studier viser at behandling i en slagenhet reduserer dødeligheten (det eneste behandlingstiltaket som reduserer dødeligheten av hjerneslag) og i langt større grad enn noe annet behandlingstilbud, bidrar til bedret funksjon og selvhjulpenhet (5,16-22). (Figur 2).

Slagenhetsbehandlingen kjennetegnes av et velorganisert pasientforløp og et godt og strukturert samarbeid mellom involverte disipliner og faggrupper på et geografisk avgrenset område.

DESENTRALISERT BEHANDLING OG TILPASNING TIL ULIKE FORHOLD

Organiseringen av behandlingen må tilpasses lokale forhold slik at pasientene får optimale muligheter for rask og god behandling ut fra de gitte forutsetninger. Kravet til god kvalitet må være like høyt i små og store slagenheter, og uavhengig av avdelingstilhørighet.

Registreringer fra Midtnorsk hjerneslagregister tyder på at slagenheter i mindre sykehus kan gi like god hjerneslagbehandling som enheter i store sykehus i mer sentrale områder.

I slagenheter i mindre lokalsykehus vil ofte den generelle indremedisineren ha ansvar for slagenheten og det vil ikke være mulig å ha alle andre disipliner tilstede på døgnbasis. Dette må kompenseres med gode systemer for kompetansebygging og mulighet for konferering ved behov. Det kreves gode systemer for involvering av riktig kompetanse i hele forløpet ved både små og store sykehus. Regionale slagnettverk, slik det blant annet er utviklet i Midt-Norge, hvor alle slagenheter 24 timer i døgnet kan få direkte kontakt og råd og veiledning fra indremedisinere eller nevrologer ved St Olavs hospital med stor kompetanse i slagbehandling, er en metode for å sikre slagbehandling av god kvalitet ved alle sykehus.

Prinsippet er at det er raskere å flytte kompetanse enn å flytte pasienten. Slagenheter med nærhet til befolkningen også i mer grisgrendte strøk bidrar til at flere kan nå sykehuset innenfor tidsgrensen for trombolyse.

Derfor vil pasientforløpet til Osloborgeren kunne se annerledes ut enn forløpet til en som får hjerneslag i Midt-Norge eller i Lofoten. De ulike pasientforløpene skal nettopp sikre best mulig behandling for begge.

Intravenøs trombolysebehandling
Intravenøs trombolyse er aktuelt for en utvalgt gruppe av pasienter. Effekten er godt dokumentert innenfor rammene av klare anbefalinger med tanke på indikasjoner og kontraindikasjoner (SITS-MOST (9)). Det er bred konsensus om at tidsvinduet for start av denne behandlingen kan strekkes til 4,5 timer fra symptomdebut (mot 3 timer som foreløpig er den offisielle og godkjente tidsgrense). Det er fra enkelte sykehus rapportert en trombolyseandel på i overkant av 20 %, men på nasjonalt nivå er det Østerrike og Sverige som har høyest trombolyseandel (9-10%) (10, 11). Det er en rimelig første målsetting for Norge å komme opp på dette nivået. I Helsedepartementets registrering av trombolyseandel for første tertial 2011 er landsgjennomsnittet knapt 6 %. Her er det betydelige feilkilder og underrapportering så den reelle trombolysefrekvens i Norge ligger trolig ikke så mye under Østerrike og Sverige. Det betyr at vi sannsynligvis har etablert en trombolyseaktivitet på om lag samme nivå som mange andre land.

Pga lange avstander og vanskelige vær- og føreforhold vil det flere steder, uansett tiltak i behandlingskjeden, bare være en liten andel av slagpasientene som faktisk fyller kriteriene for trombolyse ved ankomst sykehuset.

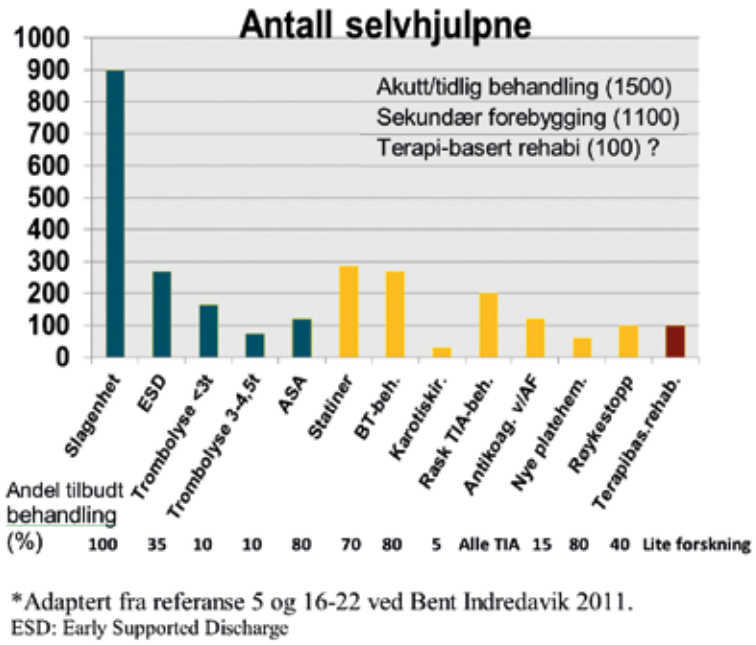
Målet for trombolysebehandlingen må være at alle potensielle kandidater får tilbud om trombolyse. Mange helseforetak har gode akuttkjeder, men tidsbruken både før innleggelse og i sykehus kan de fleste steder fortsatt kortes ned.

Særlig vil bedre opplysning til befolkningen om FAST-symptomene kunne bidra til at flere tar kontakt med helsevesenet tidlig slik at flere når sykehuset innen tidsvinduet for trombolysebehandling. (Figur 3)

FORSKNING OG UTVIKLING AV NYE BEHANDLINGSMETODER

Akuttfasen av hjerneslag tidsavgrenses til den første uka etter sykdomsdebut. Den hyperakutte fasen (innen 6-10 timer) omfatter tiden der det er mulig å begrense hjerneskaden medikamentelt og ved å tilstrebe optimal cerebral blodsirkulasjon ved regulering av blodtrykk, temperatur, glukosenivå og væske- og elektrolyttbalanse. I tillegg til intravenøs trombolyse, vil utvalgte pasienter være aktuelle for endovaskulær behandling i form av intraarteriell trombolyse, stenting av cerebrale kar og mekanisk embolektomi.

Bortsett fra intravenøs trombolyse (som har vist positiv effekt) (9) og stenting (som ikke har vist positiv effekt) (12) er disse metodene foreløpig ikke evaluert i store og gode randomiserte studier. For mekanisk trombektomi foreligger ingen ran-



Figur 2*: Av 2700 pasienter med slag som blir selvhjulpen pga helsetjenesten per år.

domiserte studier. Det er derfor stor usikkerhet både når det gjelder hvem som bør få slik behandling og balansen mellom effekt og risiko. Erfaringer så langt tyder på at det er få pasienter som er aktuelle for slik behandling. Utprøving av nye metoder og forskning på større pasientgrupper er avhengig av at det finnes spesialiserte slagsentra knyttet til universitetssykehusene som kan tilby endovaskulær behandling innenfor rammer som setter pasientsikkerhet høyt. Det må legges til rette for forskning og deltagelse i internasjonale studier for å sikre gode protokoller for nye behandlingsmetoder.

Dette må ikke føre til at annen og godt dokumentert behandling i akuttfasen får mindre oppmerksomhet, slik at vi risikerer å frata pasienter viktig kunnskapsbasert behandling i vår iver etter nye teknologiske metoder.

I fremtiden må vi fokusere på forskning som kan bidra til mer differensiert behandling av hjerneslag. Foreløpig er det lite forskningsresultater å vise til, men viktige problemstillinger vil bli besvart i trombolysestudien IST-3 (13) som har inkludert over 3000 pasienter og som presenterer sine første resultater i mai 2012.

NORSK HJERNESLAGREGISTER

Om få år vil alle pasienter med hjerneslag i Norge registreres i Norsk hjerneslagregister. Registret er hjemlet i lov på samme måte som Kreftregistret og alle sykehus vil derfor bli pålagt å innrapportere til registret. Det vil gi oss store muligheter til å sikre høy kvalitet i slagbehandlingen og etablere forskningssamarbeid mellom sykehusene.

Hvilke variabler som skal få plass i registeret, vil til enhver tid kunne justeres i takt med den medisinske utviklingen. Registeret har valgt å benytte variabler som reflekterer de viktigste kvalitetsindikatorene for god forskningsbasert slagbehandling (figur 1) (16-22). En mer differensiert behandling av fremtidens slagpasienter vil kreve dokumentasjon som både tar hensyn til pasientenes premorbide tilstand, patogenese og patofysiologiske faktorer. For å kunne underbygge fremtidens behandling, vil vi være avhengige av relevante og representative data av høy kvalitet fra hele slagpopulasjonen

SAMARBEID OM PASIENTBEHANDLING OG FAGUTVIKLING

I hyperakutt fase er rask og presis diagnostikk og avklaring avgjørende for at spesialisert behandling kan igangsettes så fort som mulig. Minst like viktig, i hele akuttfasen, er effektiv forebygging/rask behandling av komplikasjoner og optimalisering av komorbide tilstander. Dette sikrer også at rehabiliteringen kan foregå på best mulig måte fra første dag.

Ved at geriatere, andre indremedisinere og nevrologer samarbeider kan vi følge retningslinjene, dokumentere behandlingsresultatene og samtidig utvikle nye behandlingsmetoder gjennom forskning på en god måte (14). Rehabilitering har en helt sentral rolle og er en integrert del av behandlingen gjennom hele behandlingsaksen, fra pasienten kommer inn i slagenheten, gjennom hele forløpet og etter utskriving fra sykehuset.

Siden de fleste sykehus i Norge har begrenset størrelse, vil hjerneslagbehandling kreve en fornuftig lokalisering med nærhet til resten av fagmiljøene i indremedisin/geriatri og nevrologi, og ofte også en lokalt tilpasset form for vaktsamarbeid rundt slagpasientene (15).

Moderne kommunikasjonsmetoder og nært samarbeid i nettverk vil i mange deler av landet være en god løsning der den samlede kompetansen i nettverket kan brukes til beste for den enkelte pasient enten denne behandles på et stort eller et lite sykehus.

Et basalt og felles utdanningsprogram for alle "slagleger", uansett om man rekrutteres fra nevrologi, indremedisin/geriatri eller rehabiliteringsmedisin, ville være en måte å sikre en grunnleggende kompetanse som alle slagleger bør ha. Dette vil ikke kunne erstatte aktiv deltagelse i hjerneslagbehandlingen fra noen av de aktuelle spesialiteter, men sikrer at den enkelte slaglege vet når han eller hun har kompetanse til å takle en slagpasient på egen hånd, og når det bør søkes råd og veiledning fra andre.

KONKLUSJON

Gjennom tillitsfullt og likeverdig samarbeid vil vi kunne gi pasientene med hjerneslag den beste behandlingen. Vi må jobbe sammen for å fremskaffe ny kunnskap på en trygg måte.

Symptomer – FAST

	F	Fjes	Ansiktslammelse
	A	Arm	Lammelse i arm
	S	Språk	Språkforstyrrelse, finner ikke ord
	T	Tale	Taleforstyrrelse, utydelig tale

Figur 3 Hjerne.no

Dette vil bidra i utviklingen av nye behandlingsmetoder samtidig som vi tilbyr etablert og veldokumentert behandling til alle pasienter.

Ulike synspunkter, innfallsvinkler og debatt er noen av de viktigste faktorene for faglig utvikling. Forfatterne av denne artikkelen har også ulikt syn på flere sider av hjerneslagbehandlingen. Vi håper at diskusjonene fortsatt skal foregå på mange plan, men vi ønsker å dreie oppmerksomheten bort fra det som kan oppfattes som "revirkamp" og over mot en faglig diskusjon som vil utvikle faget og gi oss mer kunnskap. Vi håper at dette vil inspirere alle til å engasjere seg i kompetanseheving og god behandling i alle slagenheter ●

Referanser

1) Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. Stroke 1997; 28(11):2180-4.
2) Indredavik, B. Midt Norsk Slagregister. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127(10):1333
3) Fjærtoft H, Indredavik B. Kostnadsvurderinger ved hjerneslag Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127(6):744 - 7.
4) Waaler HT. Utredningsserie 6-99: Statens Helsetilsyn Scenario 2030. Sykdomsutvikling for eldre fram til 2030. 1999.
5) Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organized inpatient (stroke unit) care for stroke. Review: Organized stroke unit care reduces mortality more than other forms of care in patients hospitalized with stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD000197.
6) Indredavik B. En effektiv slagenhet – hva er det? Tidsskr Nor Legeforen 2007;127(9):1214-8.:
7) Spørreundersøkelse i regi av Norsk hjerneslagregister 2009.
8) Helsedirektoratet; 2010. Behandling og rehabilitering ved hjerneslag. Nasjonal veileder. http://www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/nasjonal_retningslinje_for_behandling_og_rehabilitering_ved_hjerneslag___anbefalinger_702334
9) Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grondi M, et al. "Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study" (SITS-MOST): an observational study. Lancet 2007; 369(9558):275–82.
10) Ferrari, J., Knoflach M, Kiechl S, Willeit J, Matoevic B, et al., Stroke thrombolysis: having more time translates into delayed therapy: data from the Austrian Stroke Unit Registry. Stroke 2010; 41(9):2001-4.
11) Årsrapport fra Riks stroke 2010. http://www.riks-stroke.org/index.php?content=analyser
12) Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. NEJM 2011; 365(11):993-1003.
13) The IST-3 Trial Co-ordinating Centre. The Third International Stroke Trial (Thrombolysis). http://www.dcn.ed.ac.uk/ist3/
14) Reichenbach A, Celius EG, Fure B, Vatn S, Wyller TB. Hjerneslagbehandling – en tverrspesialisert utfordring. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131(9-10):934-6.
15) Indredavik B. Hjerneslag – en indremedisinsk utfordring? Indremedisineren 2009; 3:14-6.
16) Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke. Lancet 1999; 354:1457-63.
17) Warlow C, van Gijn J, Dennis M, et al. et al . Stroke practical management 3rd edn London Blackwell publishing 2008 ISBN 987—1-4051-2766-0
18) Langhorne P, Sandercock P, Kameshwar P. Evidence based practice for stroke. Lancet neurology 2009; 8: 308-309
19) Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al Effeccts of urgent treatment of TIA And minor stroke on early recurence (EXPRESS study) Lancet 2007; 370:432-1442:
20) Halkes PH, van Gijn J for the ESPRIT Study group. Aspirin plus dipyridamol versus aspirin alone1after cerebral ischemia of atrial origin (ESPRIT) a randmised controlled trial. Lancet 2006;306:1665-73.
21) Langhorne P, Taylor G, Murray G, et al Early supported discharge services for stroke patients; an individual patient data meta analysis. Lancet 2005;365: 501-06.
22) Sandercock PAG, Counsell C, Gubitz GJ, Tseng M-C Antiplatelet therapy for acute ischemic stroke. Cochrane syst reviews 2008; 3: CD 00000029

Når det virkelig haster… "blålyskjeden" redder liv

Sykehusmortaliteten ved ST-elevasjons myokardinfarkt (STEMI) har de senere år blitt dramatisk redusert fra omlag 15 % til 2-3 %. Viktige forutsetninger for dette er rask diagnostikk, prehospitalt EKG og snarest mulig reperfusjonsbehandling. Pasientsløyfen er krevende og involverer mange ledd, der transport til PCI-senter med døgnberedskap er sentralt.

Arild Mangschau, Geir Øystein Andersen, Mikael Næss, Jan Eritsland. Kardiologisk intensiv og overvåkning, Kardiologisk avdeling Ullevål
Oslo Universitetssykehus

Arild Mangschau

STEMI skyldes oftest akutt okklusjon av en koronararterie. Tidsfaktoren for å åpne karet er kritisk for å redde mest mulig myokard. Disse pasientene skal omgående behandles med reperfusjon, det vil si enten primær PCI eller trombolyse. For primær PCI bør tiden fra første kontakt med helsepersonell til åpning av karet være under 2 timer, inkludert transporttid. Ellers anbefales trombolyse, fortrinnsvis prehospitalt, dersom tid fra smertedebut er kort (<2 timer) (1). Særlig ved kort sykehistorie og lang transporttid har trombolysebehandling vist seg særlig effektiv. Ved >3-4 timers sykehistorie (organisert trombe) anbefales også primær PCI selv ved transportid over 90-120 minutter. De aller fleste STEMI-pasientene i Norge får i dag primær PCI. En pasientkjede med en lang rekke aktører er etablert for disse pasientene (Figur 1).

Figur 1. Pasientkjede; "around the clock"

PREHOSPITALFASEN

Prehospitalt EKG. Pasienter med infarktsuspekte symptomer bør alltid ringe nødnummer 113 direkte. Henvendelse til legevakten, primærlegen, poliklinikker og andre instanser forsinker tiden fram til reperfusjonsbehandling. Prehospitaltjenesten har et velfungerende opplegg for pasienter med STEMI. Nøkkelen til et optimalt resultat ligger i god logistikk som starter med et EKG som tas og tolkes umiddelbart der pasienten befinner seg. EKG sendes digitalt til de samarbeidende sykehus, alternativt nærmeste PCI-senter, for tolkning. Ambulansene er utstyrt med EKG utstyr og personellet kan også gi prehospital trombolyse. EKG skiller mellom pasienter med hjerteinfarkt som skal til akutt PCI (STEMI) eller pasienter som kan legges inn til observasjon på lokalsykehus. Figur 2 viser et eksempel på prehospitalt EKG og tilhørende angiografifunn på en pasient med nedreveggsinfarkt. Pasienter med infarkt lokalisert til bakveggen i hjertet kan ha ST-depresjon i anteroseptale prekordialavledninger i stedet for ST-elevasjon

Figur 2. EKG med ST-elevasjon i nedreveggsavledningene. Bilder fra angiografi viser RCA-okklusjon, og åpnet kar etter PCI.

i EKG og skal også behandles som STEMI (Figur 3).

Initial behandling. I alle helseregioner har PCI-sentrene i samarbeid med de lokale sykehus laget retningslinjer for den prehospitale "triage". Denne er prinsipielt noenlunde lik og baserer seg på internasjonale retningslinjer (1), men med tilpasning til de lokale forhold. Pasientene behandles med morfin, oksygen ved lav perifer oksygenmetning, nitroglyserin og acetylsalisylsyre 300 mg (MONA). Dessuten får STEMI-pasienter som tas direkte til PCI, klopidogrel 600 mg og ufraksjonert heparin 70 IE/kg iv (vekt og aldersjustert). Primær PCI er hos de aller fleste den beste behandling, men ved kort sykehistorie kan trombolyse gis primært dersom ikke kontraindikasjoner foreligger (1). Mislykkes denne, sendes pasienten sekundært til såkalt "rescue PCI".

Transport. Pasienten skal transporteres raskest mulig til PCI-senteret (Figur 4). I nedslagsfeltet til Oslo Universitetssykehus (OUS) vil det si med ambulanse for de fleste.
I andre deler av landet er helikopter mye brukt. Ofte går det raskere med ambulanse enn helikopter på grunn av værforholdene. For at logistikken skal bli optimal, er det viktig med tett kontakt mellom prehospitalkjede og PCI-sentrene. Det er sjeldent man får alvorlige hendelser (ventrikkelflimmer, lungeødem etc.) under transport. Denne fasen er avgjørende for å forhindre stor infarktskade, "tid er myokard" (Figur 5).

HOSPITALFASEN

Beredskap. PCI-sentrene har døgnberedskap året igjennom. Mottak av EKG og telefoner fra samarbeidende sykehus er satt i system. Ved OUS har vi eget mottak for prehospitalt EKG, enten det er sendt digitalt eller med faks. Etter at pasienten er meldt, innkalles det invasive teamet. Ved OUS samkjøres behandlingen mellom to invasive sentre (Ullevål og Rikshospitalet) slik at en fordeler pasienter seg i mellom når flere kommer samtidig. For å unngå forsinkelser (mottak, blodprøver, journalopptak) tas pasienten som hovedregel rett til angiografilaboratoriet. Etter diagnostikk og eventuelt PCI flyttes pasienten videre til hjerteovervåkningen. Stabile pasienter flyttes til sitt lokalsykehus innen ett døgn.

Det invasive teamet består av invasiv kardiolog/radiolog, kardiologisk vakthavende lege, radiograf og sykepleier. I tillegg til STEMI blir også pasienter med hjertestans angiografert akutt hele døgnet. På OUS Ullevål kommer det i gjennomsnitt ca. 3-4 pasienter i "blålyskjeden" nokså jevnt fordelt på døgnet.

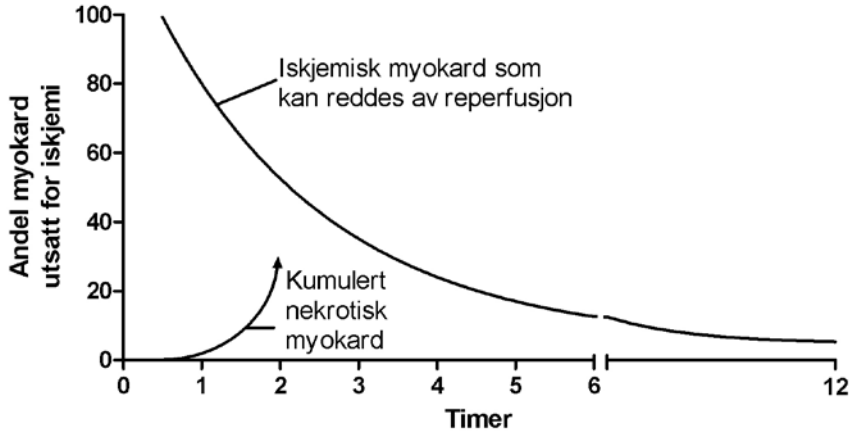
Dør til ballongtid. Gjennom de siste 10 år har vi ved OUS Ullevål prospektivt registrert dør til ballongtid. Den har ligget nokså konstant på 30-35 minutter (mediantid). Internasjonale retningslinjer krever at tiden bør ligge under 90 minutter. Tid fra symptomdebut til åpent kar har også vært relativt uendret og har de senere år ligget mellom 3 og 4 timer (2).
I denne tiden ligger det flere faktorer som er vanskelig å påvirke: Avstand

Figur 4. Ambulansetjenesten med EKG-utstyr er helt sentralt i kjeden.

til PCI-senter, transportproblemer, værforhold, og ikke minst, tid fra symptomdebut til pasienten kontakter helsevesenet.

PCI. Inngrepet gjøres i lokalanestesi fortrinnsvis med radialt innstikk. Noen få må behandles med femoralt innstikk på grunn av små arterier i armen, tekniske problemer med kateterføring, perforasjoner og lignende. Pasienten må være i stand til å ligge rolig på ryggen. Det gjøres først koronar angiografi, hvor en starter med antatt ikke-infarktrelaterte arterie. Hos de aller fleste utføres PCI med åpning av det okkluderte karet, eventuelt inkludert aspirasjon av trombemasser der det er mulig. Nesten alle får metall- eller medikamentavgivende stent. Hos resten av pasientene finner en normale funn eller andre årsaker til EKG forandringer og brystsmerter som for eksempel: Myokarditt, kardio-

Figur 3. EKG ved CX-infarkt. Bilder fra angiografi viser CX-okklusjon, og åpnet kar etter PCI.



Figur 5. Andel myokard utsatt for iskjemi, satt opp mot tiden til reperfusjon

myopati, Takotsubo eller koronarforandringer som ikke egner seg for PCI og dermed skal vurderes for koronarkirurgi.

Etterbehandling. Pasienten tas etter PCI direkte til hjerteovervåkingen og blir monitorert med tanke på arytmier, blødning, reokklusjon og hjertesvikt. Alvorlige komplikasjoner er imidlertid sjeldne. Kombinasjonene av gode pasientsløyfer, akutt PCI på døgnbasis samt forbedret medisinsk behandling har medført en reduksjon i sykehusmortalitet fra ca 15 % til nå omlag 2-3 %.

LOKALSYKEHUSFASEN

Pasientene tilbakeføres til lokalsykehus så raskt som mulig etter at de er blitt smertefri og stabile sirkulatorisk. Noen er så lite preget at de kan transporteres med Helseekspressene. Mange pasienter føler så lite ubehag ved det de har vært igjennom at de blir bagatelliserende. Dette er en dramatisk endring fra før PCI-æraen. Det anbefales en sykemeldingsperiode på noen få uker hos de som er i arbeidsfør alder. Stentbehandling krever dobbel platehemming i 9-12 måneder. Røykestopp er en selvfølge og livsstilsendring like viktig som før. Mange særlig eldre mennesker, har eller får atrieflimmer. Man kan her havne i et dilemma med tanke på dobbel platehemmende behandling og antikoagulasjon. Oftest kompromisser vi ved å redusere behandlingslengden med klopidogrel, dette vurderes individuelt, for eksempel fra 4 uker til 3 måneder.

Residiv. Noen få opplever reokklusjon (stenttromboser), de første ukene 1-2 % (2). Noen ganger skyldes dette at pasienten har glemt å ta medisinene. Andre ganger kan det være et suboptimalt teknisk resultat av blokkingen (underekspandert stent, udekket disseksjon), og endelig kan det være "non-respondere" på acetylsalisylsyre og eller klopidogrel. Trolig vil de nyere platehemmerne (prasugrel og ticagrelor) gradvis få større innpass i STEMI-behandlingen som alternativer til klopidogrel.

FORSKNING OG KVALITETSSIKRING RUNDT "BLÅLYSKJEDEN" OG STEMI-PASIENTEN

På Kardiologisk avdeling Ullevål har vi i flere år registrert en lang rekke variabler på våre infarktpasienter med tanke på å overvåke kvaliteten på diagnostikk, behandling og effektivitet knyttet til pasienter i "blålyskjeden". Dette gir oss oversikt over demografiske data knyttet til infarktpasientene i vår region og en unik mulighet til å monitorere kvalitetsparametre som tid fra smerter til effektiv behandling, tid fra ankomst sykehus til åpent kar, samt dødelighet i sykehus og i inntil 30 dager etter infarktet.

I tillegg til kvalitetsregistrering drives utstrakt forskning rundt STEMI og komplikasjoner som inntrer hos enkelte. Vi har blant annet kartlagt forekomst av nedsatt glukosetoleranse og udiagnostisert type 2-diabetes hos STEMI pasienter (3) og påvist nye sammenhenger mellom inflammasjon, glukosemetabolisme og koronarsykdom (4). Fokus har også vært rettet mot forbedret behandling av hjertestølhet ("stunning") etter utført PCI hos STEMI pasienter som utvikler akutt hjertesvikt.

Pasienter med hjertestans med eller uten STEMI, er et annet satsningsområde hvor det i øyeblikket foregår en stor observasjonsstudie på flere hundre pasienter med hjertestans utenfor sykehus, behandlet med terapeutisk hypotermi. Over halvparten av disse overlever i dag hvis de er i gruppen som ankommer sykehuset i live og studien forsøker blant annet å identifisere nye markører som prognostiserer anoksisk hjerneskade.

Moderne hjerteinfarktbehandling i Norge med innøvde rutiner for behandling av pasienten gjennom alle ledd i behandlingskjeden er i stor grad optimalisert med fokus på å få åpnet det okkluderte koronarkar så raskt som mulig ved hjelp av moderne reperfusjonsbehandling. Ytterligere forbedring av infarktbehandlingen i fremtiden vil sannsynligvis måtte involvere tiltak for å redusere reperfusjonsskaden, som bidrar i vesentlig grad til utvikling av det endelige infarktet. På Kardiologisk avdeling Ullevål pågår nå randomiserte studier som prøver ut nye strategier for å motvirke iskjemi/reperfusjonsskade, blant annet iskjemisk postkondisjonering (5).

Det understrekes at dagens behandling i blålyskjeden med svært lav mortalitet knyttet til akutt hjerteinfarkt bygger på systematisk utprøving og forskning gjennom mange år og fremtidens infarktbehandling må i samme grad være forsknings- og evidensbasert ●

Referanser

1. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. European Heart Journal (2008) 29, 2909–2945.
2. Mangschau A, Bendz B, Eritsland J, Stavnes S, Muller C, Brekke M, Kløw NE. Ett hundre pasienter behandlet med primær angioplastikk ved akutt hjerteinfarkt. Tidsskrift for Den norske Legeforening 2001; 121:775-9.
3. Knudsen EC, Seljeflot I, Abdelnoor M, Eritsland J, Mangschau A, Arnesen H, Andersen GØ. Abnormal glucose regulation in patients with acute ST-elevation myocardial infarction - a cohort study on 224 patients. Cardiovascular Diabetology 2009; 8:6.
4. Andersen GØ, Ueland T, Knudsen EC, Scholz H, Yndestad A, Sahraoui A, Smith C, Lekva T, Otterdal K, Halvorsen B, Seljeflot I, Aukrust P. Activin A levels are associated with abnormal glucose regulation in patients with myocardial infarction - potential counteracting effects of activin A on inflammation Diabetes 2011:60: 1544-51.
5. Limalanathan S, Andersen GØ, Hoffmann P, Kløw NE, Abdelnoor M, Eritsland J. Rationale and Design of the POSTEMI (POstconditioning in ST-Elevation Myocardial Infarction) Study. Cardiology 2010; 116:103-9.

Transplantasjon av bukspyttkjertelen – hele organet eller bare cellene?

Transplantasjon av bukspyttkjertel (pankreas) eller insulinproduserende Langerhanske øyer er et aktuelt behandlingsalternativ for type 1-diabetes pasienter med ustabil diabetesregulering. Forutsetningen er at andre behandlingsalternativer allerede har vært prøvd, eller i alle fall vært vurdert, deriblant insulinpumpe.

Trond Jenssen er tilknyttet avdeling for organtransplantasjon, fordøyelses- og nyresykdommer, Oslo universitetssykehus Rikshospitalet.

Trond Jenssen

Hele bukspyttkjertelen: Den første pankreastransplantasjonen ble utført i Minneapolis i 1966. I mer enn 15 år var teknikken utprøvende med tildels dårlige langtidsresultater. De fleste bukspyttkjertlene ble avstøtt og gikk tapt mindre enn 6 måneder etter transplantasjonen (1).

Det store gjennombruddet for pankreastransplantasjon som metode kom i 1983, da cyclosporinet ble tatt i bruk som immundempende middel. Dette året innførte man også pankreastransplantasjon som behandling ved Rikshospitalet. Men enda frem til slutten av 1980-tallet var behandlingen en betinget suksess, færre enn halvparten av de transplanterte organene fungerte etter 3 år (2).

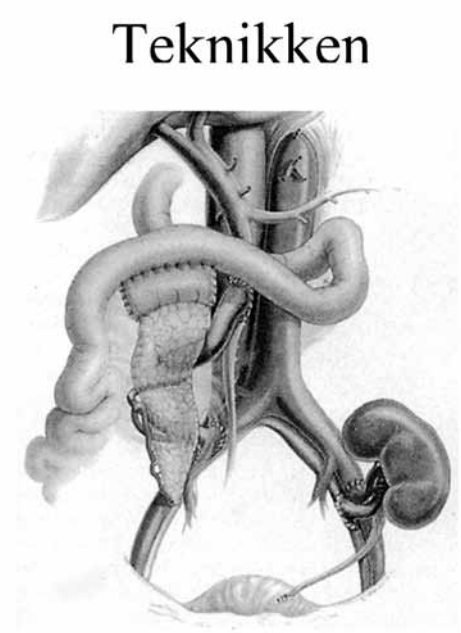
Øycellene: Bukspyttkjertelen er bygd opp av ca. 1 million Langerhanske øyer, men dette endokrine vevet utgjør likevel bare 1 % av hele cellevolumet i kjertelen. Resten av buskpyttkjertelen er eksokrint vev som produserer fordøyelsesenzymer og bikarbonat. Hver Langerhansk øy består av insulinproduserende betaceller, glukagonproduserende alfaceller, somatostatinproduserende deltaceller, og gammaceller som produserer pankreatisk polypeptid. Hver øy består av 2000-4000 celler (figur 1), og har sin egen blodforsyning. Man transplanterer derfor ikke enkeltceller, men små mikroorgan. Egentlig burde man derfor omtale metoden som transplantasjon av celleøyer, ikke øyceller.

TEKNIKKEN

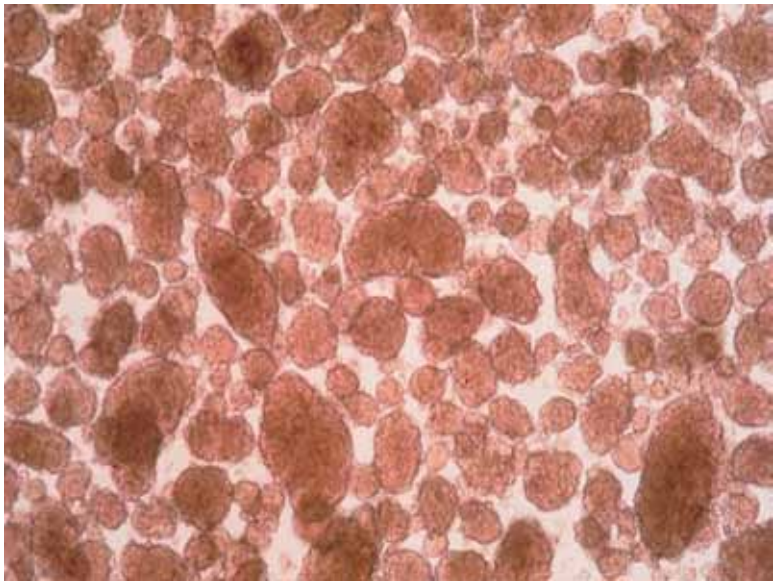
Bukspyttkjertelen: Ved transplantasjon av hel bukspyttkjertel opereres den inn i buken til mottakeren, slik at arterie og vene på kjertelen koples til bekkenkarene på høyre, eventuelt venstre side. Den eksokrine delen (fordøyelsesdelen) av bukspyttkjertelen dreneres til mottakerens tynntarm, og festes så langt opp på jejunum som mulig. Dette gjøres slik at vi kan nå koplingsstedet med et gastroskop.

En liten bit av donors duodenum fungerer som koplingsstykke mellom bukspyttkjertelen og pasientens egen jejunum (figur 2). Som ledd i kontrollene de første månedene gjør vi rutinemessige endoskopier med biopsi fra donors duodenalstump, for å overvåke utvikling av eventuell

Figur 1: Tegning og fotografi av Langerhansk øy. Hver øy har arteriell blodforsyning med venøs drenasje.



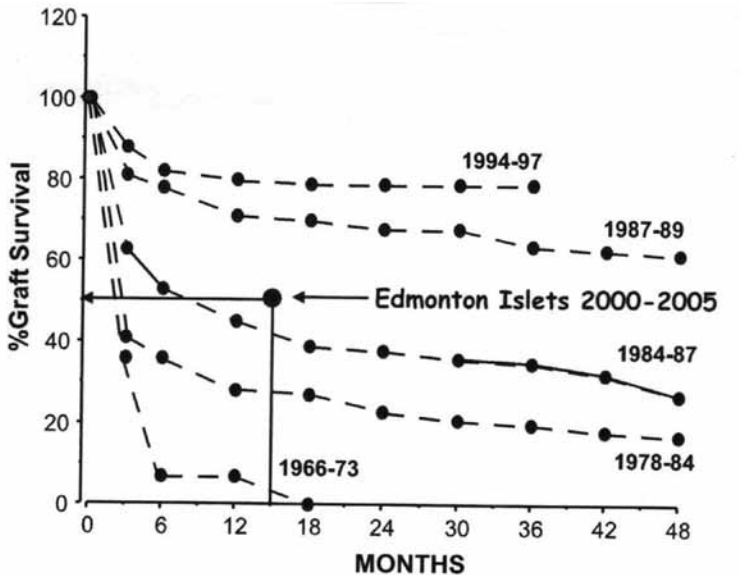
Figur 2: Tegning som viser plassering av en transplanterte bukspyttkjertel. Den eksokrine delen av kjertelen er koplet til pasienten tynntarm ved hjelp av en liten duodenalbit fra donor. Nederst til høyre ser man en transplantert nyre koplet til bekkenkarene.



Figur 3: Mikroskopi av øycellepreparat klart for transfusjon til pasient.

avstøtningsreaksjon. Vi biopserer kun unntaksvis fra selve bukspyttkjertelen, siden det kan være behaftet med blødning, betennelser og lekkasjer. Pasienteoverlevelsen per- og postoperativt er nær 100 %, men forbigående komplikasjoner i form av infeksjoner, blødninger eller lymfelekkasje opptrer i 15-20 % av tilfellene.

Øycellene: Langerhanske øyer til humant bruk isoleres fra donorpankreas i spesiallaboratorier. I Norden er det foreløpig kun ett laboratorium som er lisensiert for å fremstille humane øyceller til terapeutisk bruk, det er Rudbecks laboratorium, Universitetet i Uppsala. Som regel er det bukspyttkjertler fra norske givere som brukes til norske pasienter. Donorpankreas flys til Sverige, øycellene isoleres og kommer tilbake som infusjonspreparat (figur 3). Via lokalbedøvelse settes cellene som en transfusjon inn i portvenen, og fester seg deretter i leveren. Denne prosedyren tar ca. 30 minutter. Pasienten utskrives etter 2-7 dager. De per- og postoperative komplikasjonene er veldig sjeldne, blødning etter innstikk eller portvenetrombose kan opptre i 1-2 % av tilfellene.



Figur 4: Trenden i organoverlevelse for forskjellige tidsperioder med pankreastransplantasjon, sammenlignet med organoverlevelse for øycelletransplantasjon i perioden 2000-2005 (Edmonton, Canada). Kriteriet for organoverlevelse er at pasienten er uten behov for insulintilskudd. (Fra ref. 2.)

LANGTIDSRESULTATENE

Ved transplantasjon av hel pankreas er resultatene best når man transplantarer pankreas sammen med en nyre til uremiske pasienter. Da er mortalitetet i forbindelse med inngrepet nesten null, og 70 % av pasientene er uten behov for insulintilskudd etter 5 år. Den gjennomsnittlige HbA1c-verdien hos disse pasientene er 5.5 % etter transplantasjon, uten insulintilskudd (personlig observasjon). Teknisk sett har det vært vanskelig å oppnå samme gode resultat når man transplanterer en bukspyttkjertel alene (5 års organoverlevelse ca. 50-60 %).

Grunnen til det kan dels være at en transplantert nyre utgjør en immunologisk "beskyttelse" for bukspyttkjertelen, dels at behandlingen for avstøtninger (rejeksjoner) kommer i gang tidligere, siden kreatininstigning er et tidlig signal på rejeksjon i den transplanterte nyren. Stigning i blodsukkeret ved rejeksjon av en transplantert pankreas er derimot et sent tegn i prosessen, og opptrer først når en stor del av de Langerhanske øyene er gått tapt.

Tabell 1
Faktorer som kan ha betydning for forskjellige langtidsresultat av øycelletransplantasjon og transplantasjon av helorgan pankreas

Øyceller	Hel pankreas
<50 % av de Langer-hanske øyer overføres	100 % av de Langer-hanske øyer overføres
Postoperativ celleiskemi	Ikke postoperativ celleiskemi
Blodaktivering (betennelse)	Ikke blodaktivering
Sterkt selekterte organgivere	Mindre selekterte organgivere

Tabell 2
Celler eller helt organ?

Pankreas	Langerhanske øyer
• Høyt insulinbehov (≥1 IE/kg/døgn • Hovedproblem hyperglykemi • Ung pasient (<55 år) • Ikke antistoffer (PRA-) • Hva synes pasienten?	• Lavere insulinbehov (<1 IE/kg/døgn) • Hovedproblem hypoglykemi • Eldre pasient (≥ 55 år) • PRA – eller + • Hva synes pasienten?

DÅRLIGERE

For øyceller er langtidsresultatene foreløpig dårligere. Etter gjennomsnittlig to overføringer av øyceller (dvs. fra to donororgan) er 75 % av pasientene insulinfrie etter ett år, men bare 25 % etter 5 år. Årsaken er at mange øyceller mistes under selve inngrepet, slik at man får færre insulinproduserende celler enn ved en hel pankreas. Dette skyldes dels at en inflammasjonsreaksjon utløses i det de ubeskyttede celleøyene kommer i kontakt med pasientens blod, dels at de er truet med iskemi før de etablerer sin egen blodforsyning fra levervevet ca. 2 uker etter overføringen.

På den andre siden lager fortsatt 75 % av pasientene C-peptid etter 5 år, og har normale blodsukre og HbA1c med et lite tilskudd av insulin, eventuelt blodsukkersenkende tabletter. Vurdert ut fra langtidsresultatene befinner dagens øycelleteknikk seg kanskje der transplantasjonsteknikken for hel pankreas befant seg på slutten av 1980-tallet (2, figur 4).

AUTOIMMUNITET

En del av celletapet kan også ha med autoimmunitet å gjøre, ved at isolerte Langerhanske øyer er mer vulnerable når de ligger eksponert i levervevet, enn når de befinner seg i sitt normale pankreasmiljø Ved å benytte immunsuppresjon som delvis også demper B-lymfocyttene (som lager autoantistoffer), har en kanadisk gruppe nylig rapportert at 60 % av pasientene som var transplantert med øyceller én gang, var fortsatt uten behov for insulin 3 år etter (3). Det er i så fall resultat som ligner veldig på dem man i dag kan oppnå ved transplantasjon av hel pankreas alene.

Ved pankreastransplantasjon og ved øycelletransplantasjon bruker man noenlunde lik immunsuppresjon, hvor basisbehandling består av takrolimus og mykofenolat, eventuelt sirolimus i stedet for mykofenolat.

De viktigste faktorene som kan påvirke forskjell i langtidsfunksjon for hel pankreas og øyceller, er gjengitt i tabell 1.

I tabell 1 fremgår det at det pr. dags dato er ulik seleksjon av donororgan til pasienter som venter på hel pankreas versus øyceller. Dette skyldes at de makroskopisk beste organene selekteres til hel pankreastransplantasjon, og helst fra givere <50 år.

Ved øycelletransplantasjon har man akseptert givere opptil 20 år eldre enn dette. Det er imidlertid mulig å utføre en mer integrert selektering av organer, slik at donororganene bedre tilpasses pasientene som venter på transplantat. Pankreas fra overvektige donorer er som regel preget av fettinfiltrater, og egner seg i mindre grad til helorgantransplantasjon, mens de er meget vel egnet for øycelleisolering og transplantasjon. Pankreas fra slanke, unge givere egner seg mindre til øycelletransplantasjon (organet er vedlig vulnerabelt under isolering), men er derimot særdeles velegnet for helorgan transplantasjon (4).

HVEM SKAL HA HVA?

Tabell 2 oppsummerer de viktigste faktorene som bestemmer om pasienten skal allokeres til hel pankreas eller øycelletransplantasjon.

KONKLUSJON

Transplantasjon av hel pankreas er etablert behandling ved ustabil diabetes når konservativ behandling ikke kommer til målet. Best resultat ser man når pankreas transplanteres sammen med nyre til personer med uremi (75 % organoverlevelse etter 5 år). Noe dårligere resultat ser man når pankreas transplanteres alene (60 % organoverlevelse etter 5 år). Dagens teknikk for øycelletransplantasjon gir bare 25 % organoverlevelse etter 5 år (definert som insulinuavhengighet), men pasientene har fortsatt partiell organfunksjon med produksjon av C-peptid.

Nye immunsuppressive regimer kan muligens bringe øycelletransplantasjon resultatmessig opp på samme nivå som transplantasjon av hel pankreas alene. I dagens situasjon prioriteres transplantasjon av hel pankreas til yngre pasienter med uregjerlig hyperglykemi, spesielt når de trenger store doser insulin. Øycelletransplantasjon er derimot mest egnet når hypoglykemi uten ledsagersymptomer (”unawareness”) er problemet, helst kombinert med lavt insulinbehov. Aldersgrensen for øycelletransplantasjon er høyere (65 år) enn for helorgan pankreas (55 år) ●

Artikkelen er tidligere publisert i Diabetesforum nr. 4 2010 og Nefrologisk forum nr. 1 2011 og trykkes med tillatelse.

Referanser

1. Sutherland DE, Dunn DL, Goetz FC, et al. A 10-year experience with 290 pancreas transplants at a single institution. Ann Surg 1898;210:274-85.
2. Robertson RP. Islet transplantation a decade later and strategies for filling a half-full glass. Diabetes 2010;59:1285-91
3. Shapiro AM, et al.. XXIII International Congress of The Transplantation Society, Vancouver, August 2010
4. Berney T, Johnson PRV. Donor pancreata: Evolving approaches to organ allocation for whole pancreas versus islet transplantation. Transplantation 2010;90:238-43

Helicobacter pylori-behandling

Vår behandling av HP-infeksjon baserer seg på erfaringer fra egne kliniske studier på 90-tallet samlet i undertegnedes doktorgradsarbeid fra 1998 (1). Flere PPI- og vismut-baserte kurer ble sammenlignet. Den kliniske betydningen av antibiotikaresistens ble spesielt undersøkt.

Frode Lerang og Robin Paulsen. Medisinsk avdeling, Sykehuset Østfold Fredrikstad.

Frode Lerang

Robin Paulsen

I en multisenterstudie som inkluderte 231 pasienter hadde 30 % metronidazolresistente (M-R) stammer mens ingen var klaritromycinresistente (C-R) (2). I vårt ikke-publiserte 10-års materiale med over 1800 pasienter er de foreløpige estimater 30 % M-R og økende 4,5 % C-R for etniske nordmenn. Tilsvarende er tallene for innvandrere 50 % M-R og 8 % C-R. Kvinner har høyere forekomst av M-R enn menn.

De aktuelle regimene vi bruker er: OAC 7 dager (O=omeprazol eller tilsvarende PPI, A=amoksicillin, C=klaritromycin), OAM 10 dager (M=metronidazol), OCM 7 dager, kvadruppelkur 10 dager (omeprazol, vismut, oksytetrasyklin, metronidazol), forsterket OAC 10 dager. Se egen tabell over de ulike regimene.

Legen som undersøker pasienten og tar HP-prøve er selv ansvarlig for reseptforskrivning og videre oppfølging.

På bakgrunn av HP-dyrkning med resistens-bestemmelse kan vi individuelt tilpasse den optimale trippelkuren. I tilfeller med kun positiv ureasetest, serologi eller C^{13}-ureapusteprøve velger vi behandlingsregime på empirisk grunnlag ut fra ulike faktorer som kjønn, etnisitet, forventet compliance, evt. medikamentinteraksjoner (f.eks. klaritromycin vs. statiner). En enkel kjøreregel er OAC til kvinner/innvandrere og OAM til menn.

Vi har hele tiden hatt som målsetting at vi også skal ha gode alternativer ved feilslått førstelinjekur (komplementære antibiotikaregimer).

Over den siste 10-års perioden har våre mest brukte førstevalg vært OAC (> 50%) og OAM (>30%). OCM har vi som alternativ ved penicillin-allergi. Vi har data på over 1000 primærbehandlinger med eradikasjonsrate på over 90 %.

Når OAC-kuren er mislykket, behandler vi med kvadruppelkur i andre runde. Herved introduseres tre nye anti-HP medikamenter. Forsterket OAC velges etter mislykket OAM. Her dobles PPI-dosen for å optimalisere den pH-avhengige effekten til både amoksicillin og klaritromycin. Amoksicillin kan trygt gis på nytt da det ikke ses resistente HP-stammer for dette medikament (det samme gjelder for tetrasyklin). Ytterst få pasienter har måttet få tre behandlinger. De eksakte behandlingsresultatene vil bli presentert senere.

Pasientdata:

Rp. **Losec tabl. 20 mg, No 14**
Dssn. 1 tabl. morgen og kveld i 7 dager.
Tas ½ time før måltid.

Rp. **Imacillin tabl. 1 g, No 14**
Dssn. 1 tabl. morgen og kveld i 7 dager.
Tas 1 time etter måltid.

Rp. **Clarithromycin tabl. 500 mg, No 14**
Dssn. 1 tabl. morgen og kveld i 7 dager.
Tas 1 time etter måltid.

Dato

.....
Lege (stempel og signatur)

Resept; OAC trippelkur ved Helicobakter pylori-infeksjon.
Gastroenterologisk Laboratorium

■■ Hovedårsaken til magesår er en kronisk infeksjon forårsaket av bakterien *Helicobacter pylori*. Får man bukt med denne bakterien gjennom en effektiv antibiotikabehandling, er sjansen stor for å bli helt frisk.

■■ Du har fått foreskrevet en enkel trippelkur som består av en sterk syrehemmer (Losec, Lanzo, Somac eller Nexium) og to typer antibiotika; Imacillin og Clarithromycin. Det er vanligvis få bivirkninger forbundet med kuren. De vanligste er magesmerter, kvalme, løs avføring og metallsmak i munnen. Dette er ufarlige bivirkninger, og det er viktig å gjennomføre kuren. Kontakt en gastroenterolog hvis bivirkningene blir for store.

Syrehemmer (Losec, Lanzo, Somac, Nexium) tas ½ time før måltid 2 ganger daglig.
Antibiotikatablettene tas 1 time etter måltid 2 ganger daglig.

Etter 2-3 måneder innkalles man til en pusteprøve som viser om behandlingen var vellykket. Hvis symptomene kommer tilbake, kontaktes egen lege

> På bakgrunn av HP-dyrkning med resistensbestemmelse kan vi individuelt tilpasse den optimale trippelkuren.

Ved mislykket behandling er det stor risiko for utvikling av både M-R og C-R om disse midlene er brukt. In vitro påvist resistens har ulik betydning for eradikasjonsraten. Ved påvist M-R reduseres effekten av metronidazol-baserte regimer i ulik grad: mest ved OAM (15-20 % reduksjon) og minst ved kvadruppelkur (5-10 % reduksjon). Påvist in vitro C-R reduserer dramatisk effekten av claritromycin-baserte regimer. I flere europeiske land med høyt forbruk av makrolider er det nå påvist 15-20 % C-R og følgelig dårligere effekt av de tidligere foretrukne trippelkurene OAC og OCM (3).

Kvadruppelkur seiler nå opp som et førstevalg i disse landene. Det er et komplisert behandlingsregime som er gjort noe forenklet ved utvikling av den såkalte Pylera-kapselen (Axcan Pharma, Canada) som er en kombinasjon av vismut/tetrasyklin/metronidazol og doseres som tre kapsler fire ganger daglig sammen med PPI dosert to ganger daglig (4-5).

Det er også forsøkt regimer med levofloksacin eller ciprofloksacin i kombinasjon med amoksicillin og PPI. Kinolonene er som makrolidene lite attraktive økologisk med sterk tendens til utvikling av resistente HP-stammer. Såkalt sekvensterapi som består av PPI pluss amoksicillin i 5 dager etterfulgt av 5 dager med PPI pluss klaritromycin og metronidazol har også vært utprøvd i land med høy forekomst av resistens og dårligere effekt av standardterapi (6).

Det er vist at god compliance er viktig for behandlingsresultatet. Vi har utarbeidet egne resepter for de ulike trippelkurene med vedlagt informasjonsskriv, se eksempel. Ved feilslått behandling hos innvandrere med språkvansker har vi i noen tilfeller tatt pasienten til en kort konsultasjon med tolk ved forskrivning av nytt behandlingsregime!

Aktuelle HP-kurer

OAC 7 dager	Omeprazol 20 mg x 2 Amoksicillin 1 g x 2 Klaritromycin 500 mg x 2
OAM 10 dager	Omeprazol 20 mg x 2 Amoksicillin 750 mg x 2 Metronidazol 500 mg x 2
OCM 7 dager	Omeprazol 20 mg x 2 Klaritromycin 500 mg x 2 Metronidazol 500 mg x 2
KVADRUPPELKUR 10 dager	Omeprazol 20 mg x 2 Vismut mikstur 15mg/ml - 10 ml x 4 Oksytetrasyklin 500 mg x 4 Metronidazol 400 mg x 4
FORSTERKET OAC 10 dager	Omeprazol 40 mg x 2 Amoksicillin 1g x 2 Klaritromycin 500 mg x 2

KONKLUSJON

Vi har gjennom snart 20 år hatt en gjennomtenkt strategi for diagnostikk og behandling av HP-infeksjon. Vår rutinediagnostikk er omfattende i forhold til andre norske gastromiljøer, og vi er takknemlig for å bli kontaktet ved supplerende diagnostikk og for rådgivning i vanskelige behandlingstilfeller. Vi kan dokumentere god effekt av våre foretrukne trippelkurer i ulike befolkningsgrupper. Vi tror vårt fokus også på gode alternativer ved feilslått førstelinjekur, såkalte komplementære antibiotikaregimer, har vært viktig for å sikre stabilt høye eradikasjonstall.

Referanser
1. Frode Lerang: Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease – evaluation of diagnostic methods and treatment regimens. A prospective study in the County of Østfold 1993-1997.
2. Lerang et al. Am J Gastroenterol 1997; 92:248-253
3. Malfertheiner et al. Gut 2007;56:772-81
4. Saleem et al. Expert Rev Anti Infect Ther 2009; 7:793-799
5. Malfertheiner et al. Lancet 2011 Feb 22 (E pub ahead of print)
6. Gisbert et al. J Clin Gastroenterol 2010; 44:313-325

Artikkelen er tidligere publisert i NGF-nytt nr. 2 2011 og trykkes med tillatelse.

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 (Cl_{CR}) ≥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.

Sist endret: 27.11.2009

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus.

Refusjonskode ICPC: T90, Diabetes ikke-insulinavhengig, 170. ICD: E11

Diabetes mellitus type 2,170. 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.

---

c Janumet «MSD»

Antidiabetikum.

ATC-nr.: A10B D07

T **TABLETTER,** ***filmdrasjerte 50 mg/850 mg og 50mg/1000 mg:*** *Hver tablett inneh.:* Sitagliptinfosfatmonohydrat 50 mg, metforminhydroklorid 850 mg, resp. 1000 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: Rødt og sort jernoksid (E 172). **Indikasjoner:** Diabetes mellitus type 2: Til pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i kombinasjon med maks. dose metformin ikke gir adekvat glykemisk kontroll alene, eller til pasienter som allerede behandles med en kombinasjon av sitagliptin og metformin. Indisert i kombinasjon med et sulfonylureapreparat (dvs. en trippelkombinasjon) til pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i tillegg til maks. dose av metformin og sulfonylureapreparatet ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Indisert for trippel kombinasjonsbehandling med en PPARγ-agonist (f.eks. et tiazolidindion) som et supplement til pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i tillegg til maks. dose av metformin og en PPARγ-agonist ikke gir adekvat kontroll. Også indisert i kombinasjon med insulin (dvs. trippel kombinasjonsterapi) som tillegg til diett og fysisk aktivitet for å forbedre glykemisk kontroll hos pasienter hvor stabil dose av insulin og metformin alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. **Dosering:** Skal tilpasses hver enkelt pasient basert på pasientens pågående behandlingsregime, effekt og tolerabilitet, men dosen skal ikke overstige maks. anbefalt daglige sitagliptindose på 100 mg. Tas 2 ganger daglig i forbindelse med måltid for å redusere uønskede gastrointestinale bivirkninger forbundet med metformin. *Pasienter som ikke oppnår adekvat glykemisk kontroll med metformin alene:* Vanlig startdose: Sitagliptin 50 mg 2 ganger daglig (100 mg total daglig dose) i tillegg til metformindosen som allerede tas. *Pasienter som allerede kombinerer sitagliptin og metformin:* Startdosen skal tilsvare sitagliptin- og metformindosen som allerede tas. *Pasienter som ikke oppnår adekvat glykemisk kontroll med kombinasjonsterapi med maks. dose metformin og sulfonylureapreparat:* Dosen skal tilsvare sitagliptin 50 mg 2 ganger daglig (100 mg total daglig dose) og metformindose lik den som allerede tas. I kombinasjon med sulfonylureapreparat kan det være nødvendig å redusere dosen av sulfonylureapreparatet for å redusere risiko for hypoglykemi. *Pasienter som ikke er adekvat kontrollert med kombinasjonsterapi med maks. dose metformin og en PPARγ-agonist:* Dosen skal tilsvare sitagliptin 50 mg 2 ganger daglig (100 mg total daglig dose) og metformindose lik den som allerede tas. *Pasienter som ikke er adekvat kontrollert med kombinasjonsterapi med insulin og høyest tolererte dose metformin:* Dosen skal tilsvare 50 mg sitagliptin 2 ganger daglig (100 mg total daglig dose) og en dose metformin lik den dosen som allerede er tatt. Når Janumet gis i kombinasjon med insulin, kan det være nødvendig å redusere dosen av sulfonylureapreparatet for å redusere risikoen for hypoglykemi. Alle pasienter skal fortsette med et kosthold som sørger for god fordeling av karbohydratinntaket i løpet av dagen. Overvektige skal fortsette med et kosthold med begrenset energiinnhold. *Nyresvikt:* Skal ikke gis ved moderat eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance <60 ml/minutt). *Leversvikt:* Skal ikke gis ved nedsatt leverfunksjon. ***Eldre:*** Skal brukes med forsiktighet. Monitorering av nyrefunksjonen er nødvendig for å forhindre metforminrelatert laktacidose, spesielt hos eldre. Det foreligger begrensede sikkerhetsdata hos pasienter ≥75 år, og forsiktighet må utvises. ***Barn: <18 år:*** Ikke anbefalt da effekt og sikkerhet ikke er klarlagt. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for virkestoffet eller noen av hjelpestoffene. Diabetes ketoacidose og diabetisk prekoma. Moderat eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon (kreatininclearance <60 ml/minutt). Akutte tilstander som kan påvirke nyrefunksjonen, f.eks. dehydrering, alvorlige infeksjoner, sjokk og intravaskulær administrering av jodholdige kontrastmidler. Akutt eller kronisk lidelse som kan medføre vevshypoksi, f.eks. hjerte- eller respirasjonssvikt, nylig hjerteinfarkt og sjokk. Nedsatt leverfunksjon. Akutt alkoholforgiftning eller alkoholisme. Amming. **Forsiktighetsregler:** Skal ikke brukes ved diabetes mellitus type 1 eller ved behandling av diabetisk ketoacidose. Laktacidose kan forekomme pga. akkumulering av metformin, og er primært rapportert ved betydelig nedsatt nyrefunksjon. Serumkreatininnivået bør derfor fastsettes regelmessig minst 1 gang i året ved normal nyrefunksjon, og minst 2-4 ganger i året ved serumkreatininnivåer i øvre grense av normalområdet og hos eldre. Nedsatt nyrefunksjon forekommer ofte og asymptomatisk hos eldre. Særskilt forsiktighet bør utvises i situasjoner hvor nyrefunksjonen kan være redusert, f.eks. ved behandlingsoppstart med antihypertensiver, NSAIDs eller diuretikabehandling. Risikoen for laktacidose kan og bør reduseres ved å ta hensyn til andre risikofaktorer, f.eks. inadekvat kontrollert diabetes, ketose, langvarig faste, overdrevet alkoholinntak, nedsatt leverfunksjon og tilstander forbundet med hypoksi. Ved mistanke om metabolsk acidose bør behandlingen seponeres og pasienten legges inn på sykehus umiddelbart. Pasienter med tidligere kontrollert diabetes type 2 som får unormale laboratorieresultater eller klinisk sykdom (spesielt vage og vanskelig definerbare tilstander), skal undersøkes umiddelbart for ketoacidose eller laktacidose. Laboratorieundersøkelsene bør omfatte serumelektrolytter og ketoner, blodsukker og, ved indikasjon, pH i blodet, laktat-, pyruvat- og metforminnivåer. Ved acidose i en eller annen form, skal preparatet seponeres umiddelbart, og egnet behandling må innledes. Bruk i kombinasjon med sulfonylureapreparat eller med insulin, kan gi økt risiko for hypoglykemi. Reduksjon av dosen av sulfonylureapreparatet eller insulin kan være nødvendig. Alvorlige overfølsomhetsreaksjoner er rapportert ved bruk av sitagliptin, inkl. anafylaksi, angioødem og grov avskalling av huden inkl. Stevens-Johnsons syndrom. Disse reaksjonene inntraff i løpet av de første 3 månedene etter behandlingsstart og i noen tilfeller etter 1. dose. Ved mistanke om overfølsomhetsreaksjon avsluttes behandlingen, andre potensielle årsaker vurderes, og alternativ behandling initieres. Behandlingen bør seponeres 48 timer før elektiv kirurgi med generell, spinal eller epidural anestesi, og bør vanligvis ikke startes opp igjen før 48 timer etter inngrepet og kun etter at nyrefunksjonen er undersøkt og erklært normal. I.v. administrering av jodholdige kontrastmidler kan føre til nyresvikt. Janumet bør seponeres før eller ved tidspunktet for undersøkelsen og ikke startes opp igjen før 48 timer etter undersøkelsen, og først etter at nyrefunksjonen er undersøkt på nytt og funnet normal. Pasienter som opplever svimmelhet og søvnighet, bør ikke kjøre bil eller bruke maskiner. Pasientene må også advares om risikoen for hypoglykemi når Janumet brukes samtidig med sulfonylureapreparater eller med insulin. **Interaksjoner:** Alkohol bør unngås, da akutt alkoholforgiftning fører til økt risiko for laktacidose. Spesielt gjelder dette ved faste, feilernæring eller nedsatt leverfunksjon. Når kationiske legemidler som elimineres via renal tubulær sekresjon (f.eks. cimetidin) gis samtidig, bør nøye monitorering av glykemisk kontroll, dosejustering innenfor anbefalt doseområde og endring i diabetesbehandlingen vurderes. Intravaskulær administrering av jodholdige kontrastmidler kan føre til nyresvikt med metforminakkumulering og risiko for laktacidose. Glukokortikoider (systemiske og lokale), beta2-agonister og diuretika har hyperglykemisk effekt. Pasienten må informeres og blodsukkermonitorering må utføres oftere, særlig i starten av behandlingen. ACE-hemmere kan senke blodsukkernivået. Om nødvendig justeres dosen av antihyperglykemisk legemiddel under behandling med ACE-hemmere og ved seponering av disse. Klinisk relevante interaksjoner med p-glykoproteinhemmere (som f.eks. ciklosporin) forventes ikke. Det er mulig at potente CYP 3A4-hemmere (f.eks. ketokonazol, itrakonazol, ritonavir, klaritromycin) kan endre farmakokinetikken til sitagliptin ved alvorlig nyresvikt eller terminal nyresvikt. Sitagliptin gir ikke klinisk 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). Sitagliptin 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 sitagliptindoser. Bør ikke brukes under graviditet. *Overgang i morsmelk:* Ukjent. Går over i morsmelk hos dyr. Bør ikke brukes av ammende. **Bivirkninger:** *Kombinasjon sitagliptin og metformin: Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Kvalme. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Gastrointestinale: Diaré, smerter i øvre abdomen. Nevrologiske: Somnolens. Undersøkelser: Reduksjon i blodsukker. *Kombinasjon sitagliptin, metformin og sulfonylurea: Svært vanlige (≥1/10):* Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Forstoppelse. *Kombinasjon sitagliptin, metformin og rosiglitazon: Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Gastrointestinale: Diaré, oppkast. Nevrologiske: Hodepine. Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. Øvrige: Perifert ødem. *Metformin: Svært vanlige (≥1/10):* Gastrointestinale: Gastrointestinale symptomer (hyppigst ved behandlingsstart) som kvalme, oppkast, diaré, magesmerter og manglende matlyst. *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Nevrologiske: Metallsmak i munnen. *Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent:* Hud: Urticaria, erytem, pruritus. Lever/galle: Leverfunksjonslidelser, hepatitt. Stoffskifte/ernæring: Laktacidose, vitamin B_{12}-mangel. Sitagliptin: *Vanlige (≥1/100 til <1/10):* Luftveier: Infeksjoner i øvre luftveier, nasofaryngitt. Muskel-skjelettsystemet: Artrose, smerte i ekstremitetene. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Endokrine: Hypoglykemi. Gastrointestinale: Forstoppelse. Nevrologiske: Hodepine, svimmelhet. *Kombinasjon med metformin og insulin: Svært vanlige (≥1/10):* Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi. *Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):* Gastrointestinale: Tørr munn. Nevrologiske: Hodepine. Etter markedsføring: *Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent:* Overfølsomhetsreaksjoner inkl. anafylaksi, angioødem, utslett, urticaria, kutan vaskulitt, grov avskalling av huden inkl. Stevens-Johnsons syndrom, pankreatitt. **Overdosering/Forgiftning:** Enkeltdoser på opptil sitagliptin 800 mg er vanligvis godt tolerert. Ingen erfaring med doser >800 mg. Ved sitagliptindoser opptil 600 mg pr. dag i 10 dager og 400 mg pr. dag i opptil 28 dager er det ikke sett doseavhengig klinisk bivirkning. *Behandling:* Vanlige støttetiltak, f.eks. fjerning av uabsorbert materiale fra fordøyelseskanalen, klinisk monitorering (inkl. elektrokardiogram) og ev. iverksetting av støttebehandling hvis nødvendig. Sitagliptin dialyseres bare i liten grad. Forlenget hemodialyse kan vurderes hvis dette anses klinisk egnet. En stor metforminoverdose (eller konstatert risiko for laktacidose) kan føre til laktacidose, som er en akutt medisinsk tilstand som krever behandling på sykehus. Den mest effektive metoden for eliminering av laktat og metformin er hemodialyse. Se Giftinformasjonens anbefalinger for metformin A10B A02 og sitagliptin A10B H01. **Egenskaper:** *Klassifisering:* Kombinasjon av 2 antihyperglykemiske midler med komplementær virkningsmekanisme: Sitagliptinfosfat, en potent og svært selektiv dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4)-hemmer, og metforminhydroklorid, et biguanid. Preparatet er bioekvivalent med samtidig administrering av virkestoffene gitt hver for seg. *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). Ved normale eller forhøyede blodsukkernivåer øker GLP-1 og GIP-insulinsyntesen og frigjøringen av insulin. I tillegg senker GLP-1 glukagonsekresjonen. Når blodsukkernivået er lavt, sees ingen stimulering av insulinfrigjøring eller suppresjon av glukagonsekresjonen. Gir signifikant reduksjon i hemoglobin A1C (HbA1C) og fastende og postprandial glukose (PPG) uten økning av kroppsvekt. Metformin: Kan virke via 3 mekanismer: Reduserer leverens glukoseproduksjon ved å hemme glukoneogenesen og glykogenolysen. Øker følsomheten for insulin og forbedrer perifert glukoseopptak og utnyttelsen av glukose i musklene. Reduserer glukoseabsorpsjon fra tarmen. Metformin stimulerer intracellulær glykogensyntese ved å påvirke glykogensyntetase og øker transportkapasiteten for spesifikke typer membranglukosetransportører (GLUT-1 og GLUT-4). Reduserer både basalt og postprandialt blodsukkernivå. Stimulerer ikke insulinsekresjonen og fremkaller derfor ikke hypoglykemi. *Absorpsjon:* Sitagliptin: Absorberes raskt. Median Tmax etter 1-4 timer. Absolutt biotilgjengelighet 87%. Absorpsjonen påvirkes ikke av mat. AUC dobles ved moderat nyresvikt og firedobles ved alvorlig nyresvikt og for pasienter med terminal nyresykdom på hemodialyse. Metformin: Mettet og ufullstendig. Absorberes raskt. Tmax innen 2,5 timer. Absolutt biotilgjengelighet av 500 mg er 50-60%. Ikke-fraksjonert fraksjon i feces: 20-30%. Mat reduserer graden av og forsinker absorpsjonen (40% lavere Cmax, 25% av AUC, 35 minutter forlengelse av tiden for Tmax). Klinisk relevans er ukjent. *Proteinbinding:* Sitagliptin: 38%. Metformin: Ubetydelig. *Fordeling:* Distribusjonsvolum: Sitagliptin ca. 198 liter, metformin 63-276 liter. *Halveringstid:* Sitagliptin: Ca. 12,4 timer. Metformin: Ca. 6,5 timer. Antatt ikke-lineær absorpsjonsfarmakokinetikk. «Steady state»-plasmakonsentrasjon ved anbefalt dosering og doseringsintervall nås innen 24-48 timer og er vanligvis <1 µg/ml. *Metabolisme:* Sitagliptin: Begrenset. Hovedsakelig via CYP 3A4 med bidrag fra CYP 2C8. Akkumuleres minimalt etter gjentatte doser. Metformin: Utskilles uomdannet i urinen. Ingen metabolitter er påvist hos mennesker. *Utskillelse:* Sitagliptin: 79% uendret i urinen. Involverer aktiv tubulær sekresjon. Renal clearance 350 ml/minutt. Metformin: Renal clearance er >400 ml/minutt, som indikerer utskillelse ved glomerulær filtrering og tubulær sekresjon. Ved nedsatt nyrefunksjon er renal clearance redusert i forhold til clearance av kreatinin, og dermed er eliminasjonstiden forlenget, noe som fører til økt metforminnivå i plasma. **Pakninger og priser:** ***50 mg/850 mg:*** 56 stk. (blister) kr 460,50. 196 stk. (blister) kr 1524,30. ***50 mg/1000 mg:*** 56 stk. (blister) kr 460,50. 196 stk. (blister) kr 1524,30.

Sist endret: 18.12.2009

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus.

Refusjonskode ICPC: T90 Diabetes ikke-insulinavhengig (171). ICD: E11 Diabetes mellitus type II (171). 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.

NÅ PÅ BLÅ RESEPT
OGSÅ VED OPPSTART I ALLMENNPRAKSIS*

To effektive valg
for dine type 2-diabetikere

1x daglig

100 mg sitagliptin

Én gang daglig
Januvia®
(sitagliptin, MSD)

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 (glitazon) (f.eks. tiazolidindion) når bruk av PPARγ-agonist (glitazon) er hensiktsmessig og når diett og fysisk aktivitet sammen med en PPARγ-agonist (glitazon) alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. *Som oral trippelbehandling: I kombin*asjon med sulfonylurea og metformin når diett og fysisk aktivitet sammen med begge disse preparatene ikke gir adekvat glykemisk kontroll. I kombinasjon med PPARγ-agonist (glitazon) og metformin når bruk av PPARγ-agonist (glitazon) 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.

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus.

Refusjonskode ICPC: T90, Diabetes ikke-insulinavhengig, 170. ICD: E11. Diabetes mellitus type 2,170. 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.

JANUVIA er kontraindisert hos pasienter som er overfølsome mot noen av komponentene i produktet.

Når JANUVIA brukes i kombinasjon med et sulfonylurea, kan en lavere dose av sulfonylurea anses å redusere risikoen for sulfonylurea-indusert hypoglykemi.

En dosejustering anbefales hos pasienter med moderat eller alvorlig nyresvikt eller med end-stage renal sykdom som krever hemodialyse eller peritoneal dialyse.

I kliniske studier rapporterte bivirkninger, uavhengig av undersøkeren vurdering av kausalitet, i ≥ 3% av pasientene behandlet med sitagliptin som monoterapi og i kombinasjonsbehandling med metformin eller pioglitazon og mer vanlig enn hos pasienter behandlet med placebo, ble det øvre luftveisinfeksjon, nasofaryngitt, og diaré.

Før forskrivning, vennligst se fullstendige preparatomtale.

2x daglig

50 mg sitagliptin	50 mg sitagliptin
850 mg metformin	1000 mg metformin

Janumet®
(sitagliptin/metformin, MSD)

JANUMET er indisert for pasienter med diabetes mellitus type 2: Janumet er indisert hos pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i kombinasjon med maksimal dose metformin ikke gir adekvat glykemisk kontroll alene, eller til pasienter som allerede behandles med en kombinasjon av sitagliptin og metformin. Janumet er indisert i kombinasjon med et sulfonylureapreparat (dvs. trippel kombinasjonsterapi) hos pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i tillegg til maksimaldose av metformin og sulfonylureapreparatet ikke gir adekvat glykemisk kontroll. Janumet er indisert for trippel kombinasjonsbehandling med en PPARγ-agonist (glitazon) (f. eks. en tiazolidindion) som et supplement hos pasienter hvor diett og fysisk aktivitet i tillegg til maksimal dose av metformin og en PPARγ-agonist (glitazon) ikke gir adekvat kontroll. Janumet er også indisert i kombinasjon med insulin (dvs. trippel kombinasjonsterapi) som tillegg til diett og fysisk aktivitet for å forbedre glykemisk kontroll hos pasienter hvor stabil dose av insulin og metformin alene ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus.

Refusjonskode ICPC: T90 Diabetes ikke-insulinavhengig (171). ICD: E11 Diabetes mellitus type II (171). 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.

JANUMET er kontraindisert hos pasienter med:
- Nyresykdom eller nedsatt nyrefunksjon, for eksempel, som foreslått av serumkreatinin nivå ≥ 1,5 mg / dL (menn), ≥ 1,4 mg / dL (kvinner)
- Kjent overfølsomhet for sitagliptin fosfat, metformin hydroklorid, eller noen annen komponent i JANUMET
- Akutt eller kronisk metabolsk acidose, inkludert diabetisk ketoacidose

Når JANUMET brukes i kombinasjon med et sulfonylurea, kan en lavere dose av sulfonylurea redusere risikoen for hypoglykemi.

I kliniske studier, rapporterte de vanligste bivirkningene, uansett etterforsker vurdering av kausalitet, i ≥ 5% av pasientene og mer vanlig enn hos pasienter behandlet med placebo var som følger: diaré, øvre luftveisinfeksjon, og hodepine (for sitagliptin og metformin kombinasjonsbehandling), nasofaryngitt (for sitagliptin monoterapi) og diaré, kvalme / oppkast, flatulens, abdominalt ubehag, fordøyelsesbesvær, asteni, og hodepine (for metformin terapi).

Før forskrivning, vennligst se fullstendige preparatomtale.

09-2011-JAN-2010-SCAN(NO)-4935-0

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.

Høstmøtet 2011

Høstmøtet ble i år avholdt 27. og 28. oktober på vår sedvanlige møteplass Radisson Blu Scandinavia hotell i Oslo. I overkant av 90 deltagere fant veien dit og kunne overvære foredrag fra alle deler av indremedisinen.

Rune Isene, leder, Høstmøtekomitéen

Intensjonen var som alltid at det skal presenteres foredrag fra de ulike grenspesialiteteter som har interesse på tvers av faggrensene og for den generelle indremedisiner. Årets foredragsholdere løste denne oppgaven på en etter høstmøtekomitéens oppfatning vellykket måte.

Spesielt interessant fant vi det at en rød tråd helt utilsiktet etablerte seg i flere av foredragene, nemlig problemer knyttet til produksjon og implementering av medisinsk kunnskap. Bjørn Bendz snakket om transarteriell implantasjon av hjerteklaffer og om hva slags dokumentasjon som skal anses som gyldig i den forbindelse, nærmest rykende ferskt fra debattsidene i Tidsskriftet for den norske legeforening. Jon Birger Haug redegjorde for utfordringene med å lage nye norske retningslinjer for antibiotikabruk. John Bjarne Hansen fortalte om sitt eget arbeid med å øke implementasjonen av retningslinjer for tromboseprofylakse hos indremedisinske pasienter. Av de øvrige foredrag er det ikke umulig at Morten Melsom sto for det mest umiddelbart praktisk anvendelige, med et eksempelrikt innlegg om differensialdiagnostikk ved KOLS. Anne Rita Øksengård la fram nyvunnet innsikt i biomarkørers rolle i diagnostikk av demens, og Bjørn Myrvang kikket i krystallkulen for å spå om når vaksinene mot denguefeber og malaria kommer – for bare å nevne noen av mange gode foredrag.

Høstmøtets kasuistikkonkurranse gikk av stabelen torsdag, med presentasjoner fra finalistene. Juryen besto i år av overlege Sjur Humerfelt, Oslo universitetssykehus Aker, samt Hanne Thürmer og Anette Løken fra Norsk indremedisinsk forening. Juryen uttalte at det var en tett konkurranse i år. Prisen for beste kasuistikk gikk til Forough Rashidi, Stavanger universitetssykehus, for en kasuistikk om disseminert tuberkulose. Andre plass gikk til Svein Solheim, Oslo universitetssykehus Ullevål, for en kasuistikk om konstriktiv perikarditt. De premieres med henholdsvis kr 10.000,- og kr 5000,-. Gratulerer! Til de som ikke nådde helt opp denne gang vil vi si takk for innsendte bidrag, og oppfordre til nytt forsøk neste år.

Høstmøtekomitéen retter en stor takk til alle foredragsholderne for deres utmerkede bidrag til årets møte. Takk rettes også til lederne av de medisinske grenforeningene, som har hjulpet oss med å finne fram til gode foredragsholdere. Sist men ikke minst takker vi også juryen i årets kasuistikkonkurranse.

Indremedisinsk høstmøte 2012 finner sted 1. og 2. november. Vel møtt!

Nytt fra NIF

Hanne Thürmer, leder, Norsk indremedisinsk forening

PRESENTASJON AV NYVALGT STYRE I NORSK INDREMEDISINSK FORENING

Det er stor kontinuitet i styret. Årsmøtet i oddetallsår velger styre for to år av gangen. Styret for NIF 2011-2013 ble følgende:

- Hanne Thürmer, Medisinsk avdeling Notodden, Sykehuset Telemark, leder
- Steinar Madsen, Statens Legemiddelverk, kasserer
- Cathrine M. Lofthus,OUS, styremedlem
- Bjørn Jørgensen, Med avd, Bærum SH, styremedlem
- Erik Olsen, NYI, LIS-lege Helse Bergen, styremedlem
- Stephen Hewitt, redaktør Indremedisineren, styremedlem på vegne av redaksjonen
- Rune Isene, Leder for Høstmøtet, styremedlem på vegne av Høstmøtet

Vara:
Ole Kristian H. Furulund, Fylkesmannen i Oslo, møter fast i styremøter Anette Løken Eilertsen, Medisinsk avdeling, OUS Ullevål.

TAKK TIL KNUT E. A. LUNDIN!

Styret takker Knut Lundin for stor innsats for foreningen. Knut valgte å gå ut av styret ved årets valg, han har vært leder i 6 år, og medlem av styret de siste 2 år.

I Knuts ledertid ble bladet Indremedisineren etablert. NIF ble en sterk stemme i legeforeningens faglige ledd, FaMe-gruppen, og NIF tok lederansvar for valggruppe II, indremedisinske fag. Knut har også hatt et stort internasjonalt engasjement på vegne av NIF. Han har bl.a. representert NIF i ESIM/EFIM som er den europeiske indremedisineske paraplyforeningen, han har blant mange oppgaver også vært medredaktør i European Journal of Internal Medicine etc etc. Knut fikk fortjent takk og blomster på Høstmøtet!

LITT OM MEDLEMMENE I NIF

Foreningen hadde pr. 31.08.11 1.994 medlemmer, og 60 assosierte medlemmer. Totalt er 287 pensjonister. Av medlemmene er 1447 menn og 547 kvinner, det gir en kvinneandel på 27,4 %. Av de ordinære medlemmene er 295 uten spesialistgodkjenning, her er kvinneandelen 52%.

Utviklingen de siste 5 år
1.994 medlemmer i 2011
1.993 medlemmer i 2010
1.933 medlemmer i 2009
1.774 medlemmer i 2008
1.610 medlemmer i 2007

Feber av ukjent årsak

Feber av ukjent årsak er en vanlig innleggelsesgrunn i indremedisinske avdelinger. Betegnelsen er blitt brukt om febersykdom av mer enn tre ukers varighet med temperatur lik eller høyere enn 38,3 °C ved minst tre anledninger og hvor diagnosen fortsatt er usikker etter en ukes utredning i sykehus. Infeksjoner, autoimmune sykdommer og maligne sykdommer er de vanligste årsakene.

Forough Rashidi, Medisinsk avdeling, Stavanger universitetssykehus, 4011 Stavanger. Email: foroughrashidi79@gmail.com

Forough Rashidi

En 50 år gammel etnisk pakistansk mann ble innlagt grunnet to ukers sykehistorie med intermitterende feber, frysninger og nattesvette. Pasienten ble nyretransplantert i 1995 grunnet cystenyrer, og hadde siden brukt immunsuppresive medikamenter. Han var ellers en oppegående yrkesaktiv mann.

Pasienten ble innlagt på sykehus den 29.01.2010 grunnet svingende febrilia av ukjent årsak. Ved klinisk undersøkelse anført en nytilkommen systolisk bilyd grad II. Pasienten var febril ved innkomst, temperatur 38,5. Blodprøver: SR 45, Hb 11,4, hvite 4,1-2,9, trombocytter 171, natrium 127, kreatinin 148, estimert GFR 46, CRP 12-32.

Differensial-diagnostiske overveielser ved innleggelsen var endokarditt, posttransplantasjon lymfoproliferativ lidelse og annet infeksjonsfokus. Røntgen thoraks og ekko cor var normale. Urinbakteriologi påviste oppvekst av klebsiella, og det ble startet med Claforan behandling.

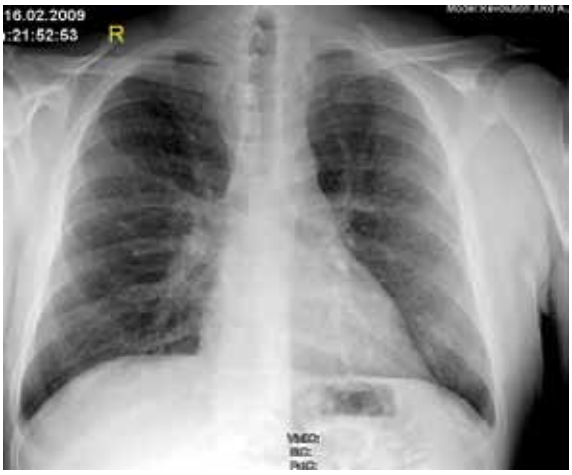
Etter oppstart av antibiotika følte pasienten seg ikke bedre. Han fortsatte å ha svingende feber. Han hadde ikke vært i utlandet siste 12 måneder forut for innleggelsen. Infeksjonsagens ble ikke funnet i blodkulturene. Tykk og tynn dråpe påviste ikke malaria parasitter. Mantoux, polyoma virus og CMV-PCR var upåfallende. Faeces bakteriologi for campylobacter, salmonella, shigella og yersinia ga ikke noe oppvekst. Urin elektroforese viste proteinmønster forenlig med nyreaffeksjon. Urincytologi viste normale, benigne celler.

En uke etter innleggelsen viste CT thoraks og abdomen forstørrede lymfeknuter på bakre bukvegg. En ønsket å biopsere lymfeknutene, men anatomisk lokalisasjon gjorde biopsitakning for risikabelt. Av den grunn valgte en å gå videre med benmargsbiopsi. Benmargsbiopsien ga ikke representativt materiale. Til tross for behandling med Claforan i en uke hadde pasienten svingende feber og CRP rundt 30, uendret fra blodprøver ved innkomst. En valgte å utskrive pasienten med poliklinisk avtale en uke senere for ny benmargsbiopsi.

Ved poliklinisk kontroll var pasienten i meget dårlig allmenntilstand, preget av febrilia. Røntgen thoraks viste nå nytilkomne fingranulerte fortetninger diffust utbredt i begge lunger, og CT thoraks viste multiple sentrilobulære fortetninger.

Pasienten ble slik innlagt for behandling av miliær tuberkulose. Sputum og direktemikroskopi var negative på syrefaste staver. Etter bronskopi med biopsi og bronkial alveolær lavage (BAL) kom positivt svar på PCR med hensyn på Mycobacterium tuberculosis kompleks var positiv.

Diagnose: Vår pasient hadde disseminert tuberkulose med lungeaffeksjon og affeksjon av lymfeknuter og urinveiene (pyuri). Disseminert tuberkulose er blant de mest vanlige årsakene til infeksjon assosiert med feber av ukjent årsak. Mantoux test kan gi feil negative resultater hos immunsupprimerte pasienter. Quantiferon-TB Gold test har bedre sensitivitet enn Mantoux-test hos personer med svekkelse av immunforsvaret. Vår pasients quatiferontest var positiv og hadde trolig bidratt med diagnosen på et tidligere tidspunkt.



Røntgen thoraks 3 uker etter første innleggelse.

En sjelden årsak til hjertesvikt

Alvorlig hjertesvikt påvises med normal systolisk venstre ventrikkelfunksjon. Ekkokardiografi, MR cor og høyresidig hjertekateterisering viste funn forenlig med konstriktiv perikarditt. Pasienten fikk utført perikardektomi og har siden vært symptomfri uten tegn til hjertesvikt.

Svein Solheim, Hjertemedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål, Postboks 4956 Nydalen, 0424 Oslo. E-mail: s-solh@online.no

72 år gammel mann, fysisk aktiv i alle år og frisk fram til 2004 da han "kollapset" og fikk utført PCI på høyre kransåre. Etter dette i fin form fram til høsten 2008 da han utviklet økende tungpust og hoste. Oppfattet som luftveisinfeksjon og ble da antibiotikabehandlet uten særlig effekt.

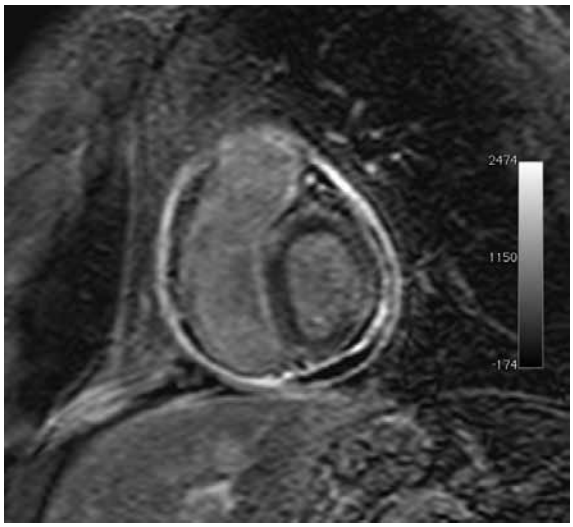
Innlagt sykehus 28.12.08 på grunn av tungpust, svekket respirasjonslyd over venstre lunge basalt. EKG viste sinusrytme, frekvens 90, ellers upåfallende. Blodprøver: Hb 12.8, Hvite 5.9, CRP 26-20.5, D-dimer 1.2, Kreatinin 96, Albumin 37. På mistanke om lungeembolisme ble pasienten henvist til CT thorax som viste bilateral pleuravæske, mest venstre side (3,5 cm), noe perikardvæske, lett forstørrede lymfeknuter supraclaviculært venstre side, ingen lungeemboli. Pleuratappet for små mengder strågul væske, transudat. Han følte seg bedre og ble henvist til poliklinisk ekkokardiografi.

4 uker senere: tungpustet ved lett anstrengelse. Uendret organstatus og EKG. Ekkokardiografi viste normal systolisk venstre ventrikkelfunksjon, "flagrende" bevegelse av septum i diastolen, små mengder perikardvæske, ellers upåfallende. På mistanke om progresjon av koronar hjertesykdom henviste man til koronar angiografi som viste okkludert midtre LAD. En suite utført vellykket PCI med innsetting av medikamentavgivende stent. Utskrevet dagen etter og var da svært fornøyd.

Etter 2-3 uker forteller pasienten at han er like tungpustet som tidligere og ble egentlig aldri noe særlig bedre etter PCI-behandlingen. Kontroll 4 uker etter PCI-behandlingen: Tungpust ved små anstrengelser, NYHA III, BT 115/70 mmHg, Puls 100 regelmessig, halsvenestuvning i sittende stilling, lette deklive ødemer. Ekkokardiografi uendret. Røntgen thorax viste lett stuvning. ProBNP 70. Klinisk og røntgenologisk hjertesvikt med normal systolisk venstre ventrikkelfunksjon. Startet Furosemid 40 mg x 2 og etter 2-3 dager slankere ben, vektreduksjon på flere kg og bedring av tungpust. Henvist til MR cor som viste betydelig fortykket perikard som man ikke fikk framstilt ved transthorakal ekkokardiografi. Høyresidig hjertekateterisering ble så uført og trykkurven fra høyre ventrikkel viste typisk "dip-platå" mønster forenlig med konstriktiv perikarditt. Pasienten ble så hjerteoperert 4 måneder senere med "skrelling" av fortykket perikard, ukomplisert. Etter dette betydelig bedring av dyspnoe, ødemene forsvant og han kunne slutte med vanndrivende. Følte seg etter hvert "som et nytt menneske".

Konstriktiv perikarditt er en relativt sjelden tilstand som kan gi varierende grad av høyresidig og venstresidig hjertesvikt. En rekke tilstander kan forårsake konstriktiv perikarditt som akutt perikarditt, hjertekirurgi, strålebehandling mot hjerteregionen eller som ledd i en systemsykdom. Imidlertid forblir ofte bakenforliggende årsak ukjent (idiopatisk) som hos denne pasienten. Diagnosen kan være vanskelig å stille også med transthorakal ekkokardiografi. Klinikk sammenholdt med MR cor, høyresidig hjertekateterisering og ekkokardiografi vil i mange tilfeller avklare diagnosen. Perikardektomi er aktuell behandling og kan kurere tilstanden.

Svein Solheim



Bildet viser et kortaksebilde av hjertet med MRI etter i.v. kontrast der man ser kontrastoppladning i et fortykket perikard (den lyse bremmen rundt hjertet).

Athen 5.-8. oktober - 10th Congress of EFIM

EFIM-kongressen er kongressen til den europeiske indremedisinske organisasjonen. Kongressen var i år i Athen og hadde et rikholdig reportoar på tvers av de ulike subspesialitetene.

Erik Olsen, Haukeland universitetssykehus og Stephen Hewitt, Oslo universitetssykehus

Shirley Rigby t.v. er godt kjent for deltakere på ESIM og Ramon Pujol er president i EFIM.

Kongresshotellet.

Erik Olsen

European Federation of Internal Medicine (EFIM) avholder årlig sin kongress. Den var i år lagt til Athen. EFIM-kongressene arrangeres gjerne samtidig med den nasjonale foreningens årlige møte. Det offisielle kongresspråket er engelsk, og med noen få unntak ble dette innfridd også i år. Rundt halvparten av de 1000 påmeldte var grekere, og en stor andel kom fra andre søreuropeiske land. Geografiske og klimatiske forhold gjør det kanskje enklere for dem å delta på en kongress i Athen, men generell indremedisin står nok også sterkere i disse landene. Mange europeiske land har også sterke tradisjoner innen organisasjonen og får slik også en tettere tilknytning til arrangementene.

Med 1000 deltakere var kongressen oversiktlig, og avstandene var korte mellom de 2-3 sesjonene som pågikk parallelt.
De fleste ordinære presentasjonene var oversiktsbaserte og holdt i overveiende grad en god standard, og de dekket til sammen en stor bredde innen det indremedisinske fagområdet.

Det var faglige kapasiteter fra hele verden innenfor flere tema. Professor i helseøkonomi, Von der Schulenburg ved Universitetet i Leibniz, holdt et velbegrunnet innlegg om hvorfor økonomien til forskjellige lands helsevesen er truet, og nødvendigheten av en velfungerende indremedisinsk plattform. Yehuda Shoenfeld, Israel, holdt et svært godt foredrag om antifosfolipid syndrom/Hughes syndrom.

Av interesse fant vi også en gjennomgang over de "beste artiklene for året", en forelesningsserie om hvordan optimalisere diagnostisering og screening potensialet for PET/CT, oversikt over mulige behandlingsstrategier av hepatocellulært carcinom, diabetes sett som følge av pankreassykdom (kalt type 3 diabetes) og en presentasjon av begrepet malign fedme, der særlig fedme med insulinresistens, inflammasjon og fettlever synes assosiert med type 2 diabetes.

Det var også 67 orale presentasjoner, som gikk parallelt med andre sesjoner, og fra Norge hadde Stephen Hewitt et abstrakt om hyperparathyreoidisme etter fedmeoperasjon. 379 elektroniske postere ble presentert i pausene og siste dag av kongressen.

Kongressen var en nyttig og stimulerende arena for å bli kjent med det som rører seg i den store bredden av indremedisin.
De mange oversiktsforelesningene ga en nyttig oppdatering om utviklingen innen mange deler av fagfeltet. Konklusjonen er at forelesningene hadde stor klinisk relevans, og de var ikke for spesialiserte for en generelt interessert indremedisiner.

EFIM-kongressen er trolig er den kongressen i Europa som gir størst breddedekning av indremedisin. Den gir indremedisinere en utmerket mulighet til å delta og opprettholde breddekompetanse. Kongressen hadde også en størrelse som gjorde den oversiktlig, lett tilgjengelig og ga gode muligheter for treffe igjen kollegaer fra andre europeiske land. EFIM-kongressen i 2012 er i Madrid ●

Nasjonale representanter i Young Internist Group.

YOUNG INTERNIST DAY

Under 10th Congress of the EFIM avholdt Young Internists of EFIM sitt styremøte, og en av dagene på kongressen var holdt av til «Young Internists Day».

Lenka Bosanska, leder for YI, åpnet Young Internist day, og kunne ønske velkommen til et godt antall med oppmøtte fra hele Europa. Deretter fulgte presentasjonen av en studie om leger i spesialisering til indremedisin i Spania. Studien undersøkte et bredt spekter om det å være indremedisiner. Det ble konkludert med «Why *not* be an internist?»

Monique Slee Valentijn fortalte om bevegelsen av yngre indremedisinere i Nederland, som har en meget sterk organisasjon med 900 medlemmer. De deltar aktivt i kvalitetssikring av spesialistutdanningen og i videreutvikling av faget. I tillegg har de et bredt tilbud for en medlemsmasse som er veldig engasjert i foreningen.

Etterhvert ble møtesalen ryddet, og deltakerne ble delt opp i grupper som fikk forskjellige temaer å diskutere. Presentasjonen av hver gruppe sine resultater skapte livlig debatt. Young Internist Day ble avsluttet med kasustikker som, på godt ESIM-vis, førte til engasjerte faglige diskusjoner.

På styremøtet til Young Internists ble det informert om fortsatt økende interesse fra flere land om å bli medlem. Av saker som ble diskutert var det enighet om å ikke satse på tidligere omtalte prosjekt om interaktiv læringsportal, på initiativ fra Elsevier.

Argumentene er at det allerede eksisterer slike tilbud, at prosjektet vil kreve store ressurser, og at YI ikke har det som prioritering de neste årene.

Neste styremøte blir i Tel Aviv, Mars 2012

Diskusjonsgruppe på Young Internist Day

Årets beste kliniske artikler

Stephen Hewitt, redaksjonen

Professor Antonio Vaz Carneiro ved Senter for evidensbasert medisin ved Universitetet i Lisboa hadde i oppgave å presentere de beste kliniske artiklene publisert sålangt i 2011 (per 30.9) på EFIM-kongressen. I sin utvelgelse krevde han at artiklene hadde oppnådd topprangeringer hos 3 gratis utplukkere Essential Evidence Plus - POEMs, DynaMed og BMJ Evidence Updates. Videre skulle artiklene være lett tilgjengelige, de skulle være klinisk viktige, relevante og anvendelige, og de skulle være lettfattelige og tydelige. Han valgte så ut følgende 9 av de beste:

Antonio Vaz Carneiro

1. Bruk av albumin ved sepsis.

En meta-analyse for å vurdere mortalitet ved bruk av albumin under væskerescusitering ved sepsis, sammenlignet med annen bruk av væske. Fra 17 prospektivt randomiserte kliniske studier ble 1977 pasienter med sepsis inkludert. Væskerescusitering med albumin var assosiert med lavere mortalitet (odds ratio 0,82; p=0,047).

Forfatterne konkluderer at bruk av albumin også bør vurderes inntil det foreligger resultater fra andre pågående randomiserte studier.
(Delaney AP et al. Critical Care Med 2011; 39: 386-91)

2. Vekttap, fysisk aktivitet og fysisk yteevne hos eldre med fedme.

En kontrollert studie der man vurderte kostendringer og fysisk aktivitet i forhold til fysisk funksjon ved fedme etter 1 år hos 107 personer på minst 65 år. Kombinasjonen av vekttap og fysisk aktivitet ga bedre fysisk yteevne enn hver av dem for seg, og alle disse tre gruppene gjorde det bedre enn kontrollgruppen. Liknende ble også vist med bedre vektnedgang og forbedret oksygenopptak, styrke, balanse og generell funksjon.

Forfatterne foreslår at kombinasjonen av kost og fysisk aktivitet gir bedre fysisk funksjon enn hver av disse alene.
(Villareal DT et al. N Engl J Med 2011; 364: 1218-29)

3. Beslutningsregler og diagnose av lungeemboli.

En prospektiv kohort-studie vurderte 4 kliniske beslutningsregler for å utelukke lungeemboli hos 807 pasienter med mistenkt lungeemboli. I løpet av 3 måneder fra den initiale vurderingen fikk 23% diagnostisert lungeemboli eller venøs tromboembolisme. I 62%-72% av tilfellene ble lungeemboli vurdert usannsynlig i henhold til Wells score (forenklet-full). Kombinert med normal d-dimer ble 22%-24% av pasientene ekskludert. Det var ingen tilfeller med lungeemboli uten utslag på noen av de 4 beslutningsreglene.

(Douma RA et al. Ann Intern Med. 2011 Jun 7;154(11): 709-18)

4. Har pasientene beslutningsevne?

En meta-analyse av 43 studier over temaet. Eldre friske hadde lav forekomst av manglende beslutningsevne (2,8%) sammenlignet med inneliggende medisinske pasienter (26%). Klinikere diagnostiserte kun 42% av tilfellene. Kun 3 tester er enkle i praksis og har nyttige testresultater i forhold til en gullstandard. Aid to capacity evaluation (ACE) er validert i den største studien, er fritt tilgjengelig på nettet og har et opplæringsprogram.

Forfatterne konkluderer at beslutningssvikt er vanlig og at det som oftest ikke oppdages. MMS er kun brukbart ved ekstrem svikt. ACE er det beste tilgjengelige redskapet for å hjelpe å oppdage beslutningssvikt.
(Sessums LL et al. JAMA. 2011 Jul 27;306(4): 420-7)

5. Apixaban versus warfarin ved atrieflimmer.

En randomisert dobbelt-blindet studie med 18.201 pasienter som sammenliknet apixaban med warfarin hos pasienter med atrieflimmer og minst en risikofaktor for slag. Etter median oppfølgingstid på 1,8 år, kom apixaban significant bedre ut enn warfarin med en årlig insidens på hovedendepunktet (ischemisk hjerneslag, hjerneblødning eller systemisk embolisme) på henholdsvis 1,27% og 1,60%. Apixabangruppen oppnådde også færre alvorlige blødninger og dødsfall.

Forfatterne konkluderer at apixaban var bedre enn warfarin i å forebygge hjerneslag og systemiske embolier, det ga færre blødninger og resulterte i lavere mortalitet. (Granger CB et al. N Engl J Med. 2011 Sep 15;365(11): 981-92)

6. Angiotensin-receptor-antagonister og risiko for hjerteinfarkt.

En systematisk review og meta-analyse av 37 randomiserte kliniske studier med 147.020 pasienter. Angiotensin-receptorantagonister (ARB) var ikke assosiert med økt risiko for hjerteinfarkt sammenlignet med placebo eller annen aktiv behandling. Slik behandling var derimot assosiert med lavere risiko for hjerneslag (RR 0,90), hjertesvikt (RR 0,87) og nyoppstått diabetes (RR 0,85), og det var sammenfallende resultater for placebo og annen aktiv behandling.

Studien konkluderer med at det ikke er evidens for at ARB øker risikoen for hjerteinfarkt; og sammenliknet med kontroller reduserer ARB risikoen for hjerneslag, hjertesvikt og diabetes. (Bangalore S et al. BMJ. 2011 Apr 26;342: d2234)

7. Effekt av daglig acetylsalisylsyre på langtidsrisiko for cancerdød.

I en meta-analyse av 8 egnede randomiserte studier med 25.570 pasienter med eller uten daglig ASA over minst 4 år ble risiko for cancerdød sammenliknet. Allokering til ASA reduserte total cancerdød (OR 0,79). Nytten var først påviselig etter 5-års oppfølging (alle cancertyper HR 0,66; GI-cancer HR 0,46). 20-års risiko forble lavere for alle cancertyper (HR 0,80) og for GI-cancer (HR 0,65), og effekten økte ved lengre planlagt behandlingslengde. Gevinsten var uavhengig av dose ASA, kjønn og røykevaner, men økte med alder.

Studien konkluderer at daglig ASA reduserer dødsfall som skyldes vanlige cancertyper. (Lancet 2011 Jan 1;377(9759): 31-41)

8. Billeddiagnostikk ved smerter i nedre del av ryggen.

American College of Physicians (ACP) har utgitt råd for 'høyverdig' helseomsorg ved nedre ryggsmerter. Billeddiagnostikk er kun indisert hos pasienter med nedre ryggesmerter hvis de har alvorlige progressive nevrologiske utfall, tegn eller symptomer som kan tyde på alvorlig eller spesifikk underliggende tilstand. Hos andre tyder ikke data på at billeddiagnostikk er assosiert med klinisk nyttige gevinster, men kan gjøre skade. Forfatterne hevder at mer billeddiagnostikk ikke gir bedre helseomsorg, og at å ta i bruk en selektiv tilnærming ved nedre ryggsmerter, som blant annet foreslått av ACP, vil gi bedre omsorg, forbedre resultatet og redusere kostnader.

(Chou R et al. Ann Intern Med 2011 Feb 1;154(3): 181-9)

9. Sikkerhet ved å kombinere ACE-hemmere og angiotensin-renin-hemmere hos eldre.

En populasjonsbasert longitudinell analyse av data for eldre personer som startet med ACE-hemmer og/eller angiotensin-receptorantagonist. 1750 av 32.312 personer fikk en kombinasjon av disse medikamentene, men 86% brukte dette på annen indikasjon enn det som har vært dokumentert (for eksempel hjertesvikt og proteinuri). Kombinasjonsbehandling ga mer nyresvikt og hyperkalemi enn monoterapi med ett av medikamentene (HR 2,4 for begge), og slik behandling ble gjerne gitt over en kortere tidsperiode.

Konklusjonen ble at de fleste som fikk slik behandling ikke hadde indikasjon, og at behandlingen var forbundet med økt nyrerisiko. (McAlister FA et al. CMAJ 2011 Apr 5; 183(6): 655-62)

Norske yngre indremedisinere etter styremøtet 27 oktober 2011

Som indremedisinere kan vi ikke alt, men vi har en felles faglig plattform. En faglig plattform for å møte pasienter med komplekse sykdommer, og som ofte omfatter flere indremedisinske spesialiteter. De fleste av oss vil også bli spesialist innenfor en subspesialitet, men en felles faglig forståelse er avgjørende for god kommunikasjon mellom spesialitetene og for god pasientbehandling.

Erik Olsen, Leder NYI, Haukeland Unviersitetssykehus.

I sammenheng med Indremedisinsk høstmøte 2011 møttes styret i Norske Yngre Indremedisinere (NYI) for sitt første offisielle styremøte. Styret er blitt fulltallig med styremedlemmer fra alle helseforetakene.

Noen av hovedmålene til styret for 2012 blir å promotere høstmøtet. Det er en naturlig møteplass for LIS i indremedisin. Vi håper å samle flest mulig av våre kontaktpersoner til Høstmøtet 2012 for et eget arrangement og middag på kvelden.

Vi har også startet arbeidet med en spørreundersøkelse for å kartlege LIS sin egen oppfatning av hverdagen som utdanningskandidat i indremedisin. Richard Heitman, styremedlem Helse-Nord, er ansvarlig for gjennomføring av studien. Alle LIS i Norge vil få tilsendt en enkel spørreundersøkelse på mail, som kun tar noen få minutter å svare på. Dersom NYI skal kunne påvirke hverdagen for LIS indremedisin, er det nødvendig at vi kan dokumentere hva som er vår reele hverdag. Studien er godt laget, og med spørsmål som dere vil finne svært relevant.

Norske Yngre Indremedisinere har en sterk støtte i fra Hanne Thürmer og Norsk indremedisinsk forening. NYI har fått eget budsjett, og det er lagt godt til rette for at vi skal bli en representativ forening for LIS i indremedisin.

NYI har nå et fulltallig styre etter at Mathis Heibert er blitt med som styremedlem for Helse Midt-Norge. Han vil følge opp kontaktpersoner og medisinske avdelinger i sin region.

Mathis Heibert uttaler dette om hvorfor han valgte å engasjere seg i NYI:

«Jo større indremedisinske avdelinger blir i foretakstidsalderen, jo mer press blir det på de ansatte (vikariater, vaktplaner, økonomiske hensyn). Vi trenger sårt en organisasjon som fokuserer på faglige behov blant LIS i indremedisin».

Norsk Indremedisinsk Forening (NIF) er den største fagmedisinske foreningen i Norge, med nesten 2000 medlemmer. LIS indremedisin utgjør en liten del av medlemmene ●

Mathis Heibert, Styremedlem Helse Midt-Norge

39 år, LIS, Avd. for fordøyelsessykdommer (Medisinsk klinikk), St. Olavs Hospital, Trondheim.

Utdannet i Gøttingen (Tyskland), kull 2000. LIS på medisinsk avdeling i Namsos, Levanger og Trondheim.

Foretakstillitavalgt i Helse Nord-Trøndelag 2009/2010.

Innmelding NIF/NYI

Send mail til register@legeforeningen.no og meld deg inn i Norsk indremedisinsk forening!

- Abbonement på Indremedisineren
- Mulighet til å delta på sommer- og vinterskoler
- Mulighet til å delta på forskerseminar i Paris
- Nyhetsmail

FaMe

Etterutdanning er et sentralt tema, og blokkaden av økonomisk støtte i fra legemiddelindustrien vil garantert få konsekvenser. Det økonomiske ansvaret for etterutdanning blir forskjøvet over på arbeidsgiver, og det er en legitim usikkerhet om hva det vil bety i praksis.

Erik Olsen, Haukeland Universitetssykehus

På FaMe-møtet 11. oktober ble Rolf Kirschner ble gjenvalgt til leder av styret til FaMe. Nestleder ble Marit Hermansen fra Norsk Forening for allmenpraktikere.

FaMe aksen består av 44 foreninger, som tidligere var spesialforeninger. Det velges ut 20 representanter i fra disse 44 foreningene, fordelt på 6 kategorier. Norsk indremedisinsk forening har med en representant, som er Erik Olsen.

FaMe er ingen høringsinstans, det er oppgaven til de forskjellige fagmedisinske foreningene.

Fra 1. Januar 2012 blir det ingen støtte fra legemiddel industrien til kongresser og utdanning. Det er lovpålagt at det er arbeidsgiver sitt ansvar å sørge for kompetanseutvikling, i de fleste av våre tilfeller vil det si de Regionale Foretakene og Helse Foretakene. Imidlertid overføres det ingen ekstra penger til foretakene for kompetanseutvikling. Vi vet også at det er mangler blant helseforetakene når det gjelder kompetanseplaner.

FaMe ser muligheten for at posten for etterutdanning på de enkelte budsjettene vil bli nedprioritert, når det f.eks står mellom valget å kjøpe nytt utstyr, sende leger til utlandet for opplæring i nye metoder, eller sende leger på kongresser.

14 – 15. november holdt Legeforeningen lederseminar på Soria-Moria. FaMe var også samlet til egne møter og fokus for FaMe sine møter var emnet "Etterutdanning". Dette er også en av legeforeningens satsningsområder. Rolf Kirschner bemerket at det gjennom hovedinnleggene og etterfølgende ordveksling, var uttrykk for en viss frykt for at etterutdanning blir en salderingspost i fremtiden. "På tross av den lovbestemte plikten vi har til å gjennomgå livslang læring, og den like soleklare plikten det er for arbeidsgiver å tilrettelegge for at vi får gjennomført det, ser ikke den budsjettmessige oppfyllelsen å være like klar"

Erik Normann, avdelingsdirektør Helsedirektoratet, informerte om myndighetene sitt syn på etterutdanning. Det var også en debatt mellom Høyres stortingsmann og Leder av Helse- og sosialkomiteen Bent Høie og tidligere direktør ved OUS og styreleder Helse-Øst Siri Hatlen , under tittelen "Helseforetaksmodellen - liv laga". Plenum sin mening var at medisinsk-faglig kvalitet må legges til grunn for styring, og ikke bare økonomi.

Flere land har også innført en obligatorisk etterutdanning med varierende grad av kontroll og godkjenning. FaMe sitt plenum kom ikke med noen klare konklusjoner angående dette temaet, men det var enighet om at det er et tema som bør diskuteres videre, også vurdert ut i fra at Legeforeningen/Sentralstyret har opprettet en arbeidsgruppe for videre utredning av dette temaet. I tillegg er det føringer i fra myndighetene om obligatorisk etterutdanning i fremtiden.

Andre områder som det skal satses på er bedre IT-verktøy for trygg pasientbehandling, styrket medisinsk ledelse, nasjonal kvalitetsstandard for trygg pasientbehandling, nasjonal sykehusplan og faste stillinger i sykehus. Dette er tema som det vil bli jobbet videre med på neste lederseminar, Mars 2012. Fagavdelingen og FaMe-ledelsen har startet arbeidet med programmet

Rolf Kirschner. Foto ved Lise Berit Johannessen, Legeforeningen.

Soria Moria. Foto ved Lise Berit Johannessen, Legeforeningen.

Yoga som behandlingstilbud

Indremedisineren intervjuer: **Cily Shakti**, yogalærer, European-Yoga, Bergen

Svein Ødegaard, Redaksjonen

Svein Ødegaard

Det finnes mange behandlingstilbud til ulike pasientgrupper utover det som tilbys av det offentlige helsevesen i Norge. I mange land (for eksempel Kina, India mfl) benyttes teknikker som er vel integrerte og aksepterte, men som har møtt en viss skepsis i den vestlige verden. Noen metoder har dog funnet innpass også i Norge. Akupunktur er et godt eksempel på dette. Indremedisineren er nysgjerrig på hva yoga kan brukes til i denne sammenheng.

IM: *Hva er yoga?*
CS: – Yoga er en gammel teknikk som man mener kan forene kropp og sjel. Det å bruke kroppen bevisst for å roe sinnet har medført økende interesse hos befolkningen også i vestlige land de siste årene. Ved å bruke øvelser som åpner det som kalles energibaner og som kan virke positivt på mentale blokkeringer oppleves av mange som verdifullt. Det er mange forskjellige systemer innenfor yoga, og hver enkelt har mulighet til å finne den yogaformen som de synes passer best for seg i den livsfasen man er i.

IM: *Hvordan ble du interessert i å bruke yoga som behandlingstilbud*
CS: – Min interesse for å bruke yoga til å hjelpe andre mennesker startet i 2007 da læreren min fra European - Yoga's School of Yoga, Xavier Baron Bonarjee, begynte å undervise ansatte ved Haukeland universitetssykehus (HUS) i Bergen. Dette tiltaket ble svært populært, og vi har nå tre treningstimer i uken for ansatte ved både HUS og Haraldsplass sykehus gjennom HSI (Haukeland Sykehus Idrettsavdeling).

IM: *For å få innpass på et sykehus må man vel ha kontakter som ser det positive i det tilbudet du kommer med?*
CS: – Tidligere forsknings- og fagutviklingssykepleier ved Kreftavdelingen på HUS, Inger Thormodsen, ble svært interessert i opplegget vårt, og hun ønsket at jeg skulle starte et kurs for å se om kreftpasienter kunne ha nytte og glede av yoga. I første omgang ble jeg bedt om å lage et program for pasienter med gynekologisk kreft og for brystkreftopererte. Dette ble en så utrolig givende oppgave at jeg fikk et ønske om å tilby mer til alvorlig syke mennesker som ønsket hjelp til å finne ro i en stressende hverdag som pasient.

Med tiden fikk jeg mulighet til å starte flere grupper som omfatter pasienter med psykiske plager, ME og revmatiske sykdommer. Den siste gruppen som er tilkommet, er pasienter som har fått diagnosen fibromyalgi. Dette er blitt en stor gruppe, og den er stadig økende. Tilbakemeldinger som at dette gir en utrolig bra mestringsfølelse og glede i hverdagen, det å vite at man kan gjøre noe for å bedre sine plager, gjør at jeg som yogalærer føler at mitt bidrag har en betydning. Jeg sier aldri nei til en utfordring når nye pasientgrupper ønsker egne yogatimer.

IM: *Har du noen eksempler på tilbakemeldingene du får fra pasientene?*
CS: – De fleste gir uttrykk for at det er første gang på lenge at de blir sett, og at de føler at de er tilstede i egen kropp. De sier de får en bekreftelse på at de kan, at de blir tryggere på at de klarer oppgavene i hverdagen på en bedre måte enn før, både privat og yrkesmessig.

«Jeg har brukt yoga i flere år og er blitt utrolig glad i det. Jeg kommer mer i balanse og får bedre kontakt med kroppen min. Jeg har hatt Crohn´s sykdom i over 10 år. I tillegg har jeg hatt så mye stivhet i ledd og muskler at jeg knapt kunne gå, og jeg trengte hjelp for å komme meg opp og ned fra gulvet. Fra 2009 gikk jeg da aktivt inn og fikk egne timer i yoga fordi jeg trengte hjelp til å utføre de fleste stillinger (stilling holder man, øvelser er dynamikk). Nå er jeg utrolig mye bedre av sykdommen og kan være med på vanlige enkle yogatimer. Jeg kan løpe igjen, og jeg trenger ikke hjelp til å komme opp fra gulvet lenger. Yoga er også en fantastisk livsfilosofi som er en stor hjelp til å finne ro og takle livet uten å kave seg opp over ting man ikke kan gjøre så mye med. Med andre ord slutte å stresse med "tulleting". Stress er en negativ faktor ved mange sykdommer, og ved å endre måten å tenke på kan man forbedre sin helse ved små enkle grep. Man kan ikke alltid endre en situasjon, men man kan ofte velge hvordan man skal takle den.»
Kvinnelig pasient (28 år)

> I mitt arbeid møter jeg overraskende mange med problemer som gjør at kroppen trenger ekstra oppmerksomhet

IM: *For å klare dette arbeidet må man vel ha følelsen i seg at det man gjør også gir deg selv noe?*
CS: – Gleden jeg føler ved å kunne bidra med noe positivt til mennesker som trenger det er stor. Selv om mange undervisningstimer er tunge er det herlig når der er mest positive reaksjoner, og jeg hører at pasientene føler seg bedre.

Mange grupper har en felles diagnose, men med forskjellige plager – i en time blir dette tatt hensyn til. Ved bruk av hjelpemidler som belter, puter, klosser og pledd får hver enkelt oppfølging og stillingene blir tilpasset kroppens behov for dagen.

«Den vonde ryggen tok lang tid å bli kvitt. Etter hvert var det knærne jeg hadde vondt i, og så hoftene. Jeg var lenge sykemeldt fra jobb, og fikk en liten bukett diagnoser og behandling for dem. Men jeg var fortsatt trøtt, og det kom iblant noen stikkende smerter i hender og føtter som gjorde meg redd. Noe revmatologisk, foreslo fysioterapeuten. Negativ revmatikerblodprøve hos legen. Du har fibromyalgi, sa revmatologen. Så blei jeg sendt hjem. Jeg kom ikke til å få noen typisk revmatisk kroking av kroppen, og jeg kom ikke til å dø. Utover det visste jeg ikke noe særlig annet enn at kroppen gjorde vondt. Jeg kunne bytte sengetøy og få smerter i fingrene av belastningen – jeg lo av hvor absurd det var. Jeg klarte ikke gå tur på fjellet, jeg kunne knapt gå tur lenger enn 30 min. Jeg jobbet nesten ikke. Men, jeg kunne praktisere yoga. På matten eide jeg verden, fortsatt.» Kvinnelig pasient, Fibromyalgigruppe

IM: *Hvordan er opplegget ditt og tilnærmingen til dem som kommer første gang og hvordan starter du timen?*
CS: – En typisk start på et kurs er å tone ned forventningane til meg, til hverandre, og å fokusere på seg selv. Vi begynner liggende, uten andre oppgaver enn å puste. Langsomt bygger vi opp kurset, mer bevegelse, mer utfordring, men vi kommer alltid tilbake til pust og avslapping. Etter hver time har gruppen mulighet til å snakke sammen, holde kontakten og gi hverandre støtte og råd, og ikke minst diskutere reaksjoner på øvelsene som ble gjort. Kjenner vi at det går for fort frem for noen, så er det ikke verre enn at vi går tilbake og 'henter' resten. Det kjekke med yoga er at om noen føler seg sterke nok til å være med på andre timer jeg har, så kan de det. Fordelen er da at jeg kjenner til deres historie og kan hjelpe der jeg får tid.

IM: *Gjør du noe for å nå ut til folket med ditt tilbud?*
CS: – I mitt daglige virke som yogalærer møter jeg hundrevis av mennesker hver uke - overraskende mange har problemer som gjør at kroppen trenger ekstra oppmerksomhet i de ulike programmer og stillinger. Jeg har funnet dette utrolig givende og interessant, og dette har ført til at jeg gjennom de senere årene har opparbeidet erfaringer nok til å kunne samle noen velfungerende programmer i en bok som jeg har valgt å kalle *Yoga Terapi*. Dette er en bok man kan bruke ved hjemmetrening, med kommentarer og litt påminning om pusteteknikker.

IM: *Møter du fordommer mot ditt yogaopplegg?*
CS: – Det hender, og de vanligste innvendingane jeg møter, handler alltid om at man ikke er myk nok til å gjøre yoga, eller at yoga ikke er riktig trening fordi man bare sitter stille og mediterer. Det viktigste er at man finner den formen man selv trives best med, vil du trene kan du det, og når kroppen er rede vil sinnet ønske sitt. Alle kan gjøre yoga, og jo stivere man er i begynnelsen jo betre blir ofte resultatet. Alle har nytte av øvelsene, og man merker fort fremgang i kroppen. Som de sier i det vise Østen: "å kunne knyte føttene bak nakken (Yoganidrasana) er veldig helsebringende", se bare alt som forbedres:

"In this asana (yogastilling) the lungs and the abdominal muscles are contracted to the full. In a short time, the practice of the pose tones the kidneys, liver, spleen, intestines, gall bladder, prostates and the urine bladder. The abdominal organs will be free from diseases by continued practice of this pose. It also exercises the gonads and releases energy and vitality in the system. The nerves will be rested and energy will be stored in the body for better thinking and better work."

Indremedisineren takker for intervjuet og ønsker deg fortsatt lykke til.

B ØKONOMI ÉCONOMIQUE

Returadresse:
Den Norske Legeforening
Pb 1152 Sentrum
0107 Oslo

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

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

Foto: Raymond Patrick/Getty Images

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 deflasjonshastighet, 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 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 pasientens trygghet og effektiviserer pasientbehandlingen.

Når gjennomsnittet er det som teller.
Bp TRU-apparatet er en automatisk, non-invasive blodtrykksmåler - portabel og kompakt i størrelse. Den unike metoden baseres på etablering av en adekvat gjennomsnittsverdi 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, spesialistpraksiser og allmenn-leger. Ta kontakt for referanser og informasjon om utstyret.

Apparatet kan bestilles kostnadsfritt for prøve i 14 dager.

Pris komplett: 9.500,- 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