

ikke vært så mye i aktivitet, ville jeg vært enda dårligere. Det kan så være, men misnøyet sniker seg oftere og oftere inn: Hva er hensikten? Fremtiden blir kortere for hver dag som går. Mitt hjertesukk er hentet fra Knut Hamsuns siste leveår: «Hadde jeg bare vært så frisk som i fjor!»

Jeg har begynt å undre meg over sannheten i at man ved nær sagt enhver sykdom skal trene seg i form. Ofte er det riktig, men hvilken hensikt det har for meg – knapt 80 år – vet jeg ikke. Enkelte dager er det direkte smertefullt å trekke pusten, og å komme seg frem og tilbake til postkassen er tilstrekkelig. Andre dager går det bedre. Inaktivitet er ikke bra. Medisinske sannheter går i bølger og gjelder neppe for all fremtid. Jeg håper at det over tid vil komme nye holdninger til dette – kanskje kan man få lov til å dø med noe verdighet i behold i tidens fylde, ikke som Kaizers Orchestras *Ompa til du dør*.

Vår tids biologisk-mekanistiske medisin gjennomsyrer fortsatt doktorskolens pensum. Jeg er overbevist om at standardbehandling – *tren oftere!* – benyttes sjablongmessig. Trening fremmer ikke alltid helsen.

Kanskje skulle vi være ydmyke og tilstå at ikke alle kan helbredes for alt til enhver tid, og at vi må lære oss å leve med mange plager og lidelser. Finner man seg til rette med dette i alderdommen, kan denne fortsatt bli en fase med en ny form for lykke – sinnsro (2).

Per Vollset
Nesttun

Litteratur

- Gjelsvik S. En vandring i ukjent landskap – uten kart og kompass. Tidsskr Nor Legeforen 2008; 128: 726.
- Vollset P. Å visne glad – en utfordring i livets siste kapittel. Bergen: Privat trykk, 2002.

Fosfatbehov ved sultkatastrofer

Filmen *The Relief of Belsen* fra 2007 ble nylig vist på TV2. Den bygger på virkelige hendelser i 1945, der var flere dødsfall blant fangene etter at de hadde fått mat enn det hadde vært før frigivning og mattilførsel. De som hadde sultet, tålte altså ikke maten de fikk. Først da en lege med erfaringer fra India kom til, begynte man med en blanding av skummetmelk, sukker og mineraler – og dette hjalp.

Grunnen til at de inntil da tålte mat etter noen tid, er at melk inneholder mye fosfat. Sukker, derimot, er å regne som gift for alle som mangler fosfor. Glukose er vannoppløselig, og må, dersom det skal kunne trenge inn i cellene, gjøres fettløselig. Det oppnås ved en forbindelse med fosfor og et protein. Når glukose slik er kommet

inn i cellene, forbrennes den i reaksjon med O₂ og frigjør energi, mens fosfor kan vandre intercellulært igjen. Ved sultkatastrofer, anoreksi, alkoholisme, idrettstrening (overtrening), kronisk obstruktiv lungesykdom og flere andre tilstander, f.eks. slanking og høyt sukkerforbruk, vil fosformengden i blodet være lav, samtidig vil mengden av 2,3 difosfogliserat (2,3-DPG) være tilsvarende senket. PDG må være til stede for å få frigjort oksygen fra blodcellene. Ved lave fosforverdier vil oksygen ikke frigjøres fra blodcellene. Kun små mengder oksygen kommer inn i cellene, og personen blir «innvendig kvalt». Dette er man klar over i Australia, der anoreksipasienter som innlegges i sykehus får fosfatoppløsninger i flere dager før de får glukose. I Dublin får også alkoholikere fosfatoppløsninger før de får parenteral ernæring. Mengden av fosfat som gis er stor, fordi kroppen har store mangler.

Jeg tok opp dette problemet skriftlig med helsedirektør Lars Hanssen, som anbefalte meg å gå til Røde Kors og Leger Uten Grenser med disse opplysningene. Dette har jeg gjort skriftlig, men noen reaksjon fra dem er ikke kommet. Samme negative erfaringer har jeg fra det norske idrettsmiljøet når jeg tar opp problemet trening og overtrening og fosformangel. Grunnen til dette er sannsynligvis at organisasjonene henvender seg til sine eksperter, som nok mener at dette må være galt – det står i alle lærebøker at fosfat har kroppen nok av. Det er riktig, men fosforet inne i cellene er fredet, lave fosforverdier prøves kompensert med å ta fosfat fra knoklene. Dette tar noe tid.

Ved sultkatastrofer opplever hjelpearbeidere at mennesker dør etter at hjelpen er kommet frem. Da hevdes det gjerne at hjelpen er kommet for sent. Dødsfall vil kunne hindres hvis man er klar over fosfatmangelen og gir fosfat intravenøst før man gir annen ernæring.

Andreas Skulberg sr.
Oslo

Transcendental meditasjon og hjerte- og karsykdom

Transcendental meditasjon, stressreduksjon og hypertensjon er tidligere diskutert i denne spalten (1). I en metaanalyse av 17 veldeignede studier om effekten av stressreduksjon på høyt blodtrykk ble det konkludert med at transcendental meditasjon var den eneste teknikken som hadde signifikant effekt. Det ble vist at transcendental meditasjon hadde en systolisk og diastolisk effekt på henholdsvis 5,0 mm Hg og 2,8 mm Hg, en reduksjon som er av klinisk betydning (p = 0,0002 og p = 0,02) (samlet

seks studier med 449 deltakere). Andre stressreducerende intervensjonsformer som oppfylte kriteriene for inklusjon i analysen var enkel biofeedback, progressiv muskelavslapning og avslapning i forbindelse med enten allmenn stressreduksjon eller biofeedback. Den sistnevnte intervensjonsformen ga faktisk en økning av blodtrykket på henholdsvis 4,3 mm Hg og 2,4 mm Hg (samlet fire studier med 98 deltakere) (2). En helt fersk metaanalyse, som omfattet ytterligere tre randomiserte studier (men av noe lavere kvalitet), viste effekter av transcendental meditasjon på henholdsvis 4,7 mm Hg og 3,2 mm Hg (3).

Tidligere forskning innen hjerte- og karsykdommer har vist at det skjer en reverseering av åreforkalkningsprosessen samt at det er redusert angina og økt treningstoleranse hos mediterende hjerte- og karpasienter (4). En metaanalyse viste at meditasjonsteknikken hadde signifikant større effekt på røykeavvenning enn alle andre intervensjonsformer. En analyse av to randomiserte studier med sju års oppfølging viste at utøverne av transcendental meditasjon hadde en redusert samlet dødelighet på 23 % (p = 0,039), med en 30 % reduksjon i raten av hjerte- og kardødelighet (p = 0,045) i forhold til kontrollgruppen (5).

Lars Bjørn Rasmussen
Maharishi Ayurveda Helsecenter

Litteratur

- Rasmussen LB. Transcendental meditasjon, stressreduksjon og hypertensjon. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 2064.
- Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI et al. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Curr Hypertens Rep 2007; 9: 520–8.
- Anderson JW, Liu C, Kryscio RJ. Blood pressure response to transcendental meditation: a meta-analysis. Am J Hypertens 2008; 21: 310–6.
- Castillo-Richmond A, Schneider RH, Alexander CN et al. Effects of stress reduction on carotid atherosclerosis in hypertensive African Americans. Stroke 2000; 31: 568–73.
- Schneider RH, Alexander CN, Staggers F et al. Long-term effects of stress reduction on mortality in persons > or = 55 years of age with systemic hypertension. Am J Cardiol 2005; 95: 1060–4.

Bedøvelse ved tynntarmsbiopsi

Norsk Cøliakiforening er ofte i kontakt med folk som tror de kan ha cøliaki. De har symptomer som er forenlige med cøliaki, de kan ha familiemedlemmer med cøliaki og de vet at det ikke er altfor problematisk å leve med en cøliakidiagnose. Men de tør ikke gjennomgå den nødvendige undersøkelse for å få tatt en tarmbiopsi og få fastslått diagnosen. Voksne, fornuftige folk er livredde for å «svelge slangen», som mange kaller det.

Vi som har cøliaki, vet hvor viktig det er å få stilt en diagnose og komme over på glutenfri kost. Vi ønsker derfor at flest

mulig skal få sin diagnose. Vi tror at mange flere ville velge å gjennomgå undersøkelsen dersom de visste at de kunne få bedøvelse. Det er ikke lett å be om det. Er man syk, blir man lett sårbar. Noen frykter de ikke takler å få nei. Vi vet at noen leger tilbyr bedøvelse, andre gir bare litt spray i svelget. Hvis vi i Norsk Cøliakiforening kunne fortelle at alle som ønsker det kan få bedøvelse ved undersøkelsen, ville det vært en stor hjelp for mange til å ta det nødvendige skritt for å få sin cøliakidiagnose. Hva skal til for at alle pasienter kan få tilbud om bedøvelse?

Wenche Hoel Røine
Norsk Cøliakiforening

Somadril er tilgjengelig etter 1. mai 2008

Når Somadril trekkes fra markedet 1. mai 2008 (1), trer det en ordning i kraft som gir leger mulighet å søke «spesielt godkjenningsvedtak» for sine pasienter slik at de kan fortsette med midlet. Denne ordningen er mulig så lenge det finnes et land (f.eks. USA) der Somadril er et godkjent legemiddel. En liknende ordning finnes også i EU. Der ble Somadril avregistrert i mars 2008.

Kriteriet for å søke «spesielt godkjenningsvedtak» er, ut fra en samtale med Statens legemiddelverk, at leger bare skal søke når de kan dokumentere at alt annet er prøvd og bare Somadril har en tilfredsstillende effekt. Hva Legemiddelverket mener med «alt», kan vi bare spekulere i, men en kvalifisert gjetning er: Har pasienten prøvd alle relevante medikamenter? Har pasienten vært til behandling hos fysioterapeut/manuellterapeut og eller kiropraktor? Har pasienten vært hos spesialist, ev. smerteklinikk, og fått en tverrfaglig undersøkelse?

Mange leger har sterke meninger om Somadril, og det har medført en del stigmatisering rundt bruken av midlet. Noen leger har pasienter som har hatt veldig god effekt av det, mens andre har nektet å skrive det ut. På grunn av stigmatiseringen er det en del leger som vil nøle med å sende inn søknad for sine pasienter. Til disse må man si at ordningen for å søke «spesielt godkjenningsvedtak» er ment som en siste instans hvis alt annet er prøvd. For mange pasienter er det snakk om sterke smerter og vesentlig forskjell i livskvalitet ved å ta Somadril kontra det ikke å ta Somadril.

Det må også sies at ordningen med å søke «spesielt godkjenningsvedtak» begrenser – om ikke umuliggjør – misbruk, siden det hindrer pasienten å gå fra lege til lege for å få resept flere steder. Du som fastlege får god kontroll med pasientens ukentlig inntak av Somadril. Anbefalt dose er en tablett å 350 mg 3–4 ganger daglig.

Karisoprodol er kjemisk nær beslektet

med meprobamat og besitter de samme farmakologiske egenskapene (2). Karisoprodol metaboliseres i leveren, med biologisk halveringstid på rundt to timer. Hovedmetabolitten i serum hos mennesker er meprobamat, som når maksimal serumkonsentrasjon etter omtrent fire timer. Meprobamat har en biologisk halveringstid på 6–17 timer. Halveringstiden og dermed akkumuleringstendensen øker ved langvarig bruk (2). Det anbefales derfor å råde pasienter til å la være å føre motoriserte kjøretøyer. Hvis dette ikke kan unngås, bør man vente i minst ti timer etter siste inntak av Somadril før man kjører. Det har vært saker for retten hvor tiltalte har hatt høye verdier av relevante stoffer i blodet og vedkommende har hevdet at det har gått mer enn seks timer siden siste Somadril-tablett.

Ordningen med å søke «spesielt godkjenningsvedtak» trer i kraft 1. mai 2008. Vi venter fremdeles på informasjon fra Legemiddelverket om hvor man skal søke og med hvilket skjema. Når dette foreligger, vil det bli lagt ut på nettstedet til Foreningen Somadril i Norge (3). Leger og legekontorer/legesentre kan informere aktuelle pasienter om deres interesseorganisasjon Foreningen Somadril i Norge (3).

Ole-Christian Henriksen
Foreningen Somadril i Norge

Litteratur

1. Buajordet I, Madsen S. Somadril trekkes i Norge. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127: 1397.
2. Reiestad F, Fagerlund B. Er karisoprodol berettiget som muskelrelakserende medikament? Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 2041–2.
3. Henriksen O-C. Foreningen Somadril i Norge. www.somadril.no/infoleger.html [11.3.2008].

Syke hus er ut

Leger og psykiatere som taler varmt for kognitiv terapi, skulle bidra til endring av den negative betegnelsen «sykehus»! Hvem kan bli frisk i syke hus? Hvis kognitive prinsipper har noe for seg, kunne for eksempel «hospital» erstatte betegnelsen sykehus. «Hospitalis» betyr «gjestfri», ifølge Kunnskapsforlages leksikon, en hyggeligere assosiasjon enn det å være pasient eller syk!

I debatten om kognitiv terapi ved kronisk tretthetssyndrom (også kalt kronisk utmattelsessyndrom) har psykiatere forklart at slik terapi skal endre pasientens negative tankemønstre slik at katastrofetanker, for eksempel om at man er alvorlig syk, erstattes med mer positive og rasjonelle tanker. Betegnelsene «helsehus», «friskhus» eller «hospital» kan stimulere pasientens kognitiv til bedre helse allerede ved innleggelsen! Men en slik navneendring er kanskje ikke rasjonell nok?

Liv Serine Helgesen
Oslo

Endovaskulær behandling ved hjerneinfarkt

I en nyttig artikkel i Tidsskriftet nr. 6/2008 (1) gir Eva A. Jacobsen en god oversikt over status for endovaskulær behandling ved hjerneinfarkt. Om disse lovende teknikkene skulle vise seg å være til nytte, vil det føre til betydelig omorganisering av slagbehandlingen i Norge. Som anført i en leder av Jan C. Frich i samme nummer er metodene i dag å regne som eksperimentelle (2).

Med referanse til Sacco og medarbeidere (3) anslår Jacobsen at 8–10% av alle hjerne- slag skyldes intrakranial aterosklerose (1). I dette materialet var det imidlertid store forskjeller mellom grupper av ulik etnisk bakgrunn. Hos kun én av i alt 82 hvite ikke-spanskstammede (white non-Hispanics) med iskemisk hjerneslag skyldtes slaget intrakranial aterosklerose. Tallene kan derfor ikke overføres til den norske populasjonen.

I artikkelen understreker Jacobsen at vi mangler studier som dokumenterer nytten av nevrointervensjonsprosedyrene. I den eneste randomiserte studien om slik intervensjon er effekten av intraarteriell trombolytisk behandling undersøkt (4). Her ble det brukt prourokinase, som ikke anvendes i Norge. Likevel konkluderer Jacobsen i sammendraget med at angioplastikk med eller uten stent, intraarteriell trombolytisk behandling eller mekanisk trombektomi bør overveies og tilbys raskt i enkelte tilfeller ved slag (1). Jeg savner en drøfting av om det er riktig å åpne opp for et slikt tilbud basert på dagens kunnskap. Etter mitt skjønn er det mye som taler for at slik intervensjon, som ikke er uten risiko for alvorlige bivirkninger, kun bør gjøres i kliniske studier slik at vi får sikker kunnskap om slike prosedyrer virkelige er til gagn for pasientene. Jeg minner om en parallell: Ekstraintrakranial arteriell bypass som profylakse mot iskemisk slag var i utstrakt bruk i noen miljøer inntil en prospektiv studie viste at inngrepet faktisk gjorde mer skade enn nytte (5).

Nils Jakob Brautaset
Sykehuset i Vestfold
Tønsberg

Litteratur

1. Jacobsen EA. Hjerneinfarkt – endovaskulære behandlingsteknikker. Tidsskr Nor Lægeforen 2008; 128: 698–702.
2. Frich JC. Slagkraftig ledelse. Tidsskr Nor Lægeforen 2008; 128: 679.
3. Sacco RL, Kargman DE, Gu Q et al. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. The Northern Manhattan Stroke Study. Stroke 1995; 26: 14–20.
4. Furlan A, Higashida R, Wechsler L et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The Proact II study: a randomized controlled trial. Prolapse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA 1999; 282: 2003–11.
5. The Extracranial-Intracranial Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial bypass to reduce risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N Engl J Med 1985; 313: 1191–2000.