



# Tidsskriftet

DEN NORSKE LEGEFORENING



## Takotsubo- syndrom

Akutt hjertesykdom  
med åpne koronararterier

Lavt inntak av melk og  
mager fisk kan gi jodmangel

Hva kompleksitetsteori  
kan lære oss

# Kort og godt



ARE BREAN  
SJEFREDAKTØR

I dette nummer av Tidsskriftet lanserer vi en ny artikkeltype: Kort rapport. Dette er fagfellevurderte korte artikler basert på originale data, ofte med små utvalg eller enkle analyser som ikke gir grunnlag for større drøftinger som i en vanlig originalartikkel. Kravene til vitenskapelig kvalitet er likevel de samme.

Den franske filosofen Blaise Pascal (1623–62) er den første blant mange som tillegges sitatet «Dette brevet ble lenger enn vanlig fordi jeg ikke hadde tid til å skrive kortere». Det gjelder ikke bare brevskrivning. Et gammelt redaktørord sier at å halvere antall ord gjør en artikkel dobbelt så god, men gjør den dobbelt så tidkrevende å skrive. James Watson og Francis Cricks banebrytende artikkel om DNA-ets doble heliksstruktur i tidsskriftet *Nature* i 1953 er en av verdens mest kjente. Den var bare en snau side lang. I samme utgaven var det to andre artikler om DNA-strukturen. De var nesten like banebrytende, men begge var dobbelt så lange. Og begge er nesten glemt.

## LES I DETTE NUMMERET

### Hjertesykdom blant voksne og barn

Takotsubosyndrom er en akutt hjertesykdom med symptomer og funn som kan ligne dem ved akutt hjerteinfarkt. Men angiografi vil vise åpne koronararterier, og den regionale dysfunksjonen av venstre ventrikkel har et omfang som er langt større enn distribusjonsområdet for en enkel koronararterie. Leger i Arendal beskriver 90 slike pasienter fra Agder og Telemark.

De fleste alvorlige medfødte hjertefeil hos barn oppdages før utskrivning fra barseloppholdet, men nesten halvparten diagnostiseres utenom rutineundersøkelser. Forekomsten av endokarditt hos barn i Norge er lav, og de fleste pasientene har også medfødt hjertefeil.

SIDE 146, 151, 156

### Jodmangel

Inntaket av jod er utilstrekkelig blant flere grupper i Norge. Nordmenn med lavt inntak av melk og mager fisk er særlig utsatt for jodmangel. Dette viser en oversikt over nyere studier.

Utilstrekkelig jodinntak er spesielt bekymringsfullt hos kvinner i fertil alder. Utsatte grupper bør anbefales inntak av jodrike matvarer eller jodtilskudd. Inntaket er sårbart for endringer i kostvaner og jodinnholdet i matvarene. Økt jodering av salt, slik Verdens helseorganisasjon anbefaler, bør vurderes også i Norge.

SIDE 119, 159

### Hva kompleksitetsteori kan lære oss

Et komplisert system kan ikke forklares ved å studere enkeltkomponentene isolert. Medisinsk vitenskap omhandler komplekse systemer som ikke kan beskrives, forstås og analyseres kun med reduksjonistiske forklaringsmodeller, skriver Jan Prag Antonsen, anestesilege ved Oslo universitetssykehus. Kompleksitetsteori representerer et nytt tanke sett og kan brukes til å studere ulike systemer innen molekylærbiologi, sykdomsprosesser og sykehusorganisering.

SIDE 138

FORSIDE



Illustrasjon © Miss Boo / Bente Jørgensen

Takotsubosyndrom er en akutt tilstand der symptomer og klinisk presentasjon kan minne om akutt hjerteinfarkt. I denne utgaven av Tidsskriftet presenterer vi en artikkel om sykdommen. Det er kjent at den kan utløses av psykiske belastninger og emosjonelle traumer, og derfor blir den på engelsk ofte omtalt som «broken heart syndrome».

«Da jeg skulle illustrere denne forsiden av Tidsskriftet, slo det meg at takotsubosyndrom viser hvordan det er umulig å skille kropp fra sinn», sier Bente Jørgensen. «Ved Takotsubosyndrom flettes kropp og sinn inn i hverandre. De kan ikke løsrives fra hverandre, slik tegningen faller fra hverandre. Når ansiktet går i oppløsning, illustrerer det sorgen ved å miste noen. En hjerteform blir lett en klisjé, men kan også peke på noe menneskelig – og at vi er mer enn kjøtt og blod.»

For mer av Jørgensens arbeider, se [www.missboo.no](http://www.missboo.no).

Fra redaktøren

- 115 Røykfyllt risiko  
*Ragnhild Ørstavik*

Leder

- 116 Får mennesket plass i pakken?  
*Mette Brekke*
- 117 40 år med assistert befruktning  
*Liv Bente Romundstad*
- 118 Godt nok eller best mulig?  
*Astri Maria Lang*
- 119 Mer jod til saltet  
*Bjørn Olav Åsvold*

DEBATT

Kommentarer

- 121 Anbud på hivlegemidler er ikke til pasientens beste  
*Leif-Ove Hansen*
- Hivmedisiner på anbud gir et dårligere behandlingstilbud  
*Torgun Wæhre, Frank Olav Pettersen*
- 122 Ikke bare i tidligere tider  
*Åse Berg*
- Nyfødte barn og sårbare mødre  
*Hallvard Reigstad*  
Tilsvare: *Malin Eberhard-Gran*
- 123 Rettelse

Debatt

- 126 Legers rolle ved mistanke om alvorlig barnemishandling  
*Arne Stray-Pedersen, Claus Møller, Charlotte De Lange, Arne Kristian Myhre, Torleiv Ole Rognum, Bernt J. Due-Tønnessen, Jens B. Grøgaard, Olav H. Haugen, Omar Hikmat, Ruby Mahesparan, Lil-Sofie Ordning Müller, Mia Cathrine Myhre, Bård Nedregaard, Solveig Marianne Nordhov, Karen Rosendahl, Tomas Sørbø, Mary Jo Vollmer-Sandholm, Stein Magnus Aukland*
- 129 Grunnleggende uenighet om filleristing  
*Knut Wester*
- 131 Glukosebelastningstesting av de fleste gravide er en dårlig idé  
*Anne Eskild, Atle Klovning, Elisabeth Swensen, Kjell Å. Salvesen*
- 134 Hjertestans i idrett  
*Didrik Magnus Steinskog, Erik Ekker Solberg*

Kronikk

- 138 Hva kompleksitetsteori kan lære oss om sykdom og organisering  
*Lars Prag Antonsen*

## VITENSKAP

### Fra andre tidsskrifter

- 142 CRISPR mindre presist enn først antatt  
143 Anti-IL-23-antistoffer mot prostatakreft?

### Originalartikler

- 146 Takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal 2010–16  
*Pål Gunnes, Jacob Thalamus, Daniela Melichova, Slobodan Calic, Ole Johan Jakobsen, Tomas Larsen, Jarle Jortveit*  
151 Diagnostikk av alvorlige medfødte hjertefeil i Norge 2016  
*Jarle Jortveit, Gunnar Wik, Jostein Strand Ødegaard, Vasilis Sitras, Karl Viktor Perminow, Henrik Holmstrøm*

### Kort rapport

- 156 Forekomst av infeksøs endokarditt hos barn  
*Jarle Jortveit, Leif Eskedal, Jakob Klčovansky, Gaute Døhlen, Henrik Holmstrøm*

### Oversiktsartikkel

- 159 Er inntaket av jod i befolkningen tilstrekkelig?  
*Sigrun Henjum, Marianne Hope Abel, Helle Margrete Meltzer, Lisbeth Dahl, Jan Alexander, Liv Elin Torheim, Anne Lise Brantsæter*

### Klinisk oversikt

- 165 Periurethral injeksjonsbehandling hos kvinner med stressinkontinens  
*Hjalmar Schiøtz*

### Noe å lære av

- 168 En tungpustet mann i 50-årene med sirkulatorisk kollaps ved narkose  
*Benedikte Therese Smenes, Hans Martin Flade, Steven Kudra, Matthias Heigert, Anders Winnerkvist, Bjørnar Grenne*

### Kort kasuistikk

- 174 Aneurismer i koronararterier  
*Jens Vikse, Charlotte Sæland, Christer Ogne, Ole Jacob Greve, Svein Joar Auglænd Johnsen*

### Medisinen i bilder

- 176 Et fremmedlegeme i urinblæren  
*Claus Klingenberg, Thorsten Koehler, Jan Due*

### Medisin og tall

- 177 Statistisk styrke – før, men ikke etter!  
*Stian Lydersen*

## MAGASIN

### Intervju

- 178 En kriger for fred  
*Charlotte Lunde*

### Essay

- 182 En syk kilde  
*Anna Luise Kirkengen*

### Legelivet

- 186 Sykehuspraksis på fransk  
*Victoria Schei*  
187 Sykefravær smitter  
*Berit Bringedal*

### Språkspalten

- 189 Chemsex på norsk  
*Ketil Slagstad*

### Tidligere i Tidsskriftet

- 190 Leger trenger også hvile

### Anmeldelser

- 191 Bøker

### Ph.d.-disputaser

- 192 Avlagte doktoravhandlinger

### Minneord

- 194 Minneord

## ANNONSER

- 196 Legejobber  
203 Spesialister

## AKTUELT I FORENINGEN

### Fra presidenten

- 205 Historisk om prioritering i kommunene  
*Marit Hermansen*

### Aktuelt

- 206 Trenger en stabil fastlegeordning for å drive primærhelseteam  
208 Ny IA-avtale for de neste fire årene  
209 – Norge er mulighetenes land  
210 Langvarige smerter er et utbredt helseproblem  
211 Styrker satsingen på medlemsfordelene



# ÉN GANG DAGLIG - LIXIANA® ▼ (edoxaban)

Behandling med LIXIANA®  
kan startes og fortsettes  
hos pasienter som trenger  
elektrokonvertering\*

LIXIANA® én gang daglig  
til dine voksne pasienter:<sup>1</sup>

- ✓ Med ikke-valvulær atrieflimmer (NVAf) med én eller flere risikofaktorer for å forebygge slag og systemisk embolisme<sup>1,a</sup>
- ✓ For behandling av dyp venetrombose (DVT) og lungeemboli (LE)<sup>1,b</sup>
- ✓ For forebygging av tilbakevendende DVT og LE<sup>1</sup>

\* Se preparatomtalen, avsnitt *Spesielle pasientgrupper/Elektrokonvertering*.  
Før forskrivning av LIXIANA®, se preparatomtalen.



Product under license of Daiichi Sankyo Europe GmbH



MSD (Norge) AS, Pb. 458 Brakerøya,  
3002 Drammen, tlf. 32 20 73 00, faks 32 20 73 10.



Referanse: 1. Lixiana SPC august 2018, avsnitt 4.1, 4.2.

**a** Risikofaktorer slik som kongestiv hjertesvikt, hypertensjon, alder  $\geq 75$  år, diabetes mellitus, tidligere slag eller transitorisk iskemisk anfall (TIA).

**b** Etter innledende bruk av parenteral antikoagulant i minst 5 dager.

## UTVALGT SIKKERHETSINFORMASJON FOR LIXIANA® (edoxaban)

**KONTRAINDIKASJONER:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. Klinisk signifikant aktiv blødning. Lesjoner eller tilstander, hvis betydelig risiko for alvorlig blødning. Samtidig bruk av alle andre antikoagulanter. Leversykdom assosiert med koagulopati. Ukontrollert, alvorlig hypertensjon. Graviditet og amming.

**FORSIKTIGHET:** ved økt risiko for blødning, som f.eks. ved bruk av legemidler som påvirker hemostase. Skal seponeres ved alvorlig blødning. Kreatininclearance og leverfunksjoner bør overvåkes. Ikke anbefalt ved terminal nyresykdom, dialyse eller alvorlig nedsatt leverfunksjon.

**INTERAKSJONER:** Dosereduksjon ved samtidig bruk med P-gp-hemmere ciklosporin, dronedaron, erytromycin eller ketokonazol. Forsiktighet ved bruk av P-gp-indusere. Bruk av høydose ASA (325 mg) er ikke anbefalt.

Før forskrivning av LIXIANA®, se preparatomtalen.

legejobber.no

## Norges mest komplette stillingsportal for leger

---

### UTVALGTE STILLINGER

#### SYKEHUSET INNLANDET HF

Overlege, kardiologi

Frist 15. feb.

#### MODUM BAD

Overlege, psykiatri

Frist 12. feb.

#### VENNESLA KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Frist 6. feb.

#### STANGE KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Frist 1. feb.

#### FINNMARKSSYKEHUSET

Enhetsleder,  
ortopedisk kirurgi

Frist 10. feb.

#### UNIVERSITETSSYKEHUSET NORD-NORGE HF

Overlege, radiologi

Frist 10. feb.

#### HELSE STAVANGER

Lege i spesialisering,  
medisinsk mikrobiologi

Frist 4. feb.

#### HELSE SØR-ØST

100 % avtalehjemmel,  
gynekologi

Frist 5. feb.

#### HELSE MIDT-NORGE

100 % avtalehjemmel,  
fødselshjelp og  
kvinneresykdommer

Frist 7. feb.

#### HELSE VEST

100 % avtalehjemmel,  
barne- og  
ungdomspsykiatri

Frist 5. feb.

# Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

# Røykfylt risiko

Engelsk oversettelse på tidsskriftet.no

## Muligheten til å beregne din sannsynlighet for å bli syk ligger bare noen tastetrykk unna.

Livet er et usikkert prosjekt, og usikkerhet kan være vanskelig å leve med. Derfor har menneskene alltid forsøkt å se inn i fremtiden, gjerne ved hjelp av stjernenes plassering, kaffegrut eller krystallkuler. En mer moderne mulighet er statistiske sannsynlighetsberegninger, der opplysninger om det som *er* eller *har vært* sannsynliggjør hva som *vil hende*. Men den nøyaktige sannsynligheten for at akkurat den sykdommen vil ramme akkurat meg, er problematisk både å beregne og å formidle.

### «En persons risiko er som regel umulig å beregne»

Likevel florerer tilbudet: Mulighet til å beregne sannsynligheten for å få diabetes, hjertesykdom eller ulike krefttyper, og om kreften vil spre seg dersom man først er blitt syk, ligger bare noen tastetrykk unna. Tidligere i vinter skrev NRK om en lungekreftkalkulator utviklet av forskere ved NTNU, som nå er fritt tilgjengelig på nett (1, 2). Dataene som ligger til grunn for modellen, er hentet blant annet fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT2) og er validert i andre norske befolkningsundersøkelser (3). NRK skriver om en kvinne i slutten av 20-årene som hadde røykt siden hun var 12 år (1). Etter flere mislykkede forsøk på å slutte ville hun finne ut hvor stor sannsynlighet hun har for å få lungekreft. Ved å legge inn opplysninger om blant annet røykevaner, BMI og hoste fikk hun beskjed om at risikoen for sykdommen er 0,01 % de neste seks årene og 0,06 % de neste 16 årene (1).

Risikoen viste seg å være lavere enn kvinnen forventet (1). Det er få som utvikler lungekreft før de blir 40 år, og kalkulatoren beregner ikke livstidsrisiko. Den gir heller ingen opplysninger om relativ risiko, altså hvor mye lavere sannsynligheten for kreft ville vært dersom hun aldri hadde røykt. Det lar seg ikke gjøre fordi forekomsten av lungekreft blant ikke-røykere var så lav i datasettet at det ikke var mulig å gjøre meningsfulle beregninger (3). Og – kanskje viktigst – en slik beregning sier ikke si noe om risikoen for kreft gitt at man slutter (eller fortsetter) å røyke.

Selv om både nettsiden og presseopplagene kan gi inntrykk av noe annet, er ikke det primære formålet med lungekreftkalkulatoren å motivere til røykeslutt (3). Den skal identifisere personer som kan ha nytte av CT-screening for tidlig identifikasjon av sykdommen. CT-undersøkelse er en intervensjon som (i motsetning til røykeslutt) kan ha negative helseeffekter, som koster penger og som kan gi både falskt positive og falskt negative resultater. Derfor er det nyttig å beregne på hvilket risikonivå potensielle fordeler overgår ulemper. Således ligner formålet på Helsedirektoratets kalkulator for hjerterisiko, NORRISK 2 (4). Denne skal brukes sammen med retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer til å identifisere pasienter som kan ha nytte av statinbehandling (5). I begge tilfellene danner beregningene et utgangspunkt for at legen og pasienten kan snakke sammen om risiko og fordeler og eventuelle ulemper ved å velge henholdsvis screening eller medikamentell behandling.

Uansett formål gjenstår problemet med å forstå hva individuell risiko betyr. Uttrykket er egentlig, ifølge kardiologen John W. McEvoy, et oksymoron – altså en selvmotsigelse (6, 7). En persons risiko er som regel umulig å beregne: For det første kan ikke noe både skje og ikke skje med den samme personen. For det andre ville konfidensintervallet for sannsynligheten – hvis denne lot seg beregne – spenne fra 0 til 100 (6). Derfor sier han aldri til pasientene at «sannsynligheten for at *du* blir syk er x, y eller z», men at «blant 100 pasienter som ligner på deg, vil så og så mange bli syke i løpet av så og så lang tid». Dette er ikke bare semantikk, men en faktisk og viktig forskjell.

«Ville du satt deg i et fly hvis ett av 12 styrtet?» hveste den strupekreftopererte foredragsholderen på min ungdomsskole da det var informasjonskampanje mot røyking i 1970-årene. Det hadde ikke så stor effekt på oss. Likevel håper jeg at dagens unge ikke taster seg inn på en kalkulator og finner ut at sannsynligheten for å bli syk – i en for dem overskuelig fremtid – er så lav at det bare er å dampe i vei.



**RAGNHILD ØRSTAVIK**

[ragnhild.orstavik@tidsskriftet.no](mailto:ragnhild.orstavik@tidsskriftet.no)

er assisterende sjefredaktør i Tidsskriftet. Hun er dr.med. og har en bistilling som seniorforsker ved Folkehelseinstituttet. Foto: Einar Nilsen

#### LITTERATUR

- 1 Øvre M, Kvistad ON. Med få tastetrykk får Veronica (29) vite risikoen for å få lungekreft. NRK Trøndelag 6.12.2018.
- 2 MensXMachina. Hunt lung cancer calculator.
- 3 Markaki M, Tsamardinos I, Langhammer A et al. A validated clinical risk prediction model for lung cancer in smokers of all ages and exposure types: A HUNT Study. *EBioMedicine* 2018; 31: 36–46.
- 4 Helsedirektoratet. Norrisk 2. Kalkulator for hjerterisiko.
- 5 Klemsdal TO, Gjelsvik B, Elling I et al. Nye retningslinjer for forebygging av hjerte- og karsykdom. *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137. doi: 10.4045/tidsskr.17.0109.
- 6 Ryan J, McEvoy JW. The risk-prediction conundrum: individual risk vs. population risk. *NEJM Journal Watch* 21.5.2014.
- 7 McEvoy JW, Diamond GA, Detrano RC et al. Risk and the physics of clinical prediction. *Am J Cardiol* 2014; 113: 1429–35.



# Får mennesket plass i pakken?

Engelsk oversettelse på tidsskriftet.no

## Pakkeforløp i psykiatrien utfordrer fastlegens pasient-sentrerte tilnærming.

Nå er pakkeforløpene i psykisk helsevern her. Tre overordnede pakkeforløp ble implementert fra 1. januar i år, etter en del debatt i forkant (1-4): Pakkeforløp for utredning og behandling i psykisk helsevern, ett for voksne og ett for barn, samt pakkeforløp for psykisk helse og rus. Bak disse ligger fem målsettinger: Økt brukermedvirkning/tilfredshet; sammenhengende og koordinerte pasientforløp; kutt i unødvendig ventetid; likeverdig tilbud over hele landet og bedre ivaretagelse av somatikk og levevaner (5). Disse overordnede godordene konkretiseres slik: Det skal lages en utredningsplan som skal gjennomføres i løpet av seks uker og som pasienten skal få kopi av. Et eventuelt avslag på behandling skal begrunnes. En «prioriteringsveileder» angir veiledende frister for å starte utredning ved ulike tilstander – f.eks. én uke ved bipolar lidelse type 1 i ustabil fase.

## «Hva med dem som ikke passer inn? Skal de nedprioriteres?»

En slik forutsigbarhet i utredning og ventetid innebærer et kvalitetsløft i forhold til dagens praksis. Mens kreftpakkeforløpene er rene ventetidsgarantier, skal neste fase av pakkeforløp i psykisk helsevern også omfatte selve behandlingen ved enkelte diagnoser. Vi får egne utrednings- og behandlingspakker for tvangslidelser, spiseforstyrrelser hos barn og unge og psykoseutvikling hos barn og unge. Om mer hyppige diagnoser som angst og depresjon også skal omfattes, blir så vidt jeg vet fortsatt diskutert.

Det melder seg flere bekymringer fra en fastleges ståsted. Psykiske plager og lidelser er uhyre vanlig i befolkningen og dermed også blant fastlegenes pasienter. I en norsk studie basert på direkte observasjon fant man at et psykisk problem ble tatt opp i en firedel av konsultasjonene (6). De aller fleste av disse pasientene kommer aldri i kontakt med annenlinjetjenesten – de utredes og følges opp hos fastlegen, i likhet med andre pasienter med vanlige plager og sykdommer. Vil en effekt av pakkeforløpene bli at både fastlege, pasient og pårørende oftere kommer til å tenke på henvisning som en mulighet? Hvis pasienten har angst/depresjon/tvangslidelse og det finnes et pakkeforløp for angst/depresjon/tvangslidelse, hvorfor ikke bruke det? Veilederens definisjon av alvorlighetsgrad levner

ubegrensede muligheter for skjønn (5). I dagens rettighetsorienterte samfunn vil pasienten selvsagt ha det best mulige. Mange fastleger opplever allerede press om henvisning, ikke bare fra pasienter, men fra etater som Nav og barnevernstjenesten, der terapi kan synes å være svaret på de fleste spørsmål. Selv med en tenkt dobling – eller også en tre- eller femdobling – av henvisningsfrekvensen, vil fastlegen fortsatt selv ta seg av flertallet av pasienter med psykiske plager. Men for annenlinjetjenesten vil en slik økning antagelig være umulig å håndtere, særlig innen pakkeforløpenes tidsfrister.

Vil pakkeforløpene føre til en mer algoritmebasert og mindre pasientsentrert allmenntidmedisin? Fastlegekonsultasjonen er den eneste legetjenesten der fokus helt og fullt defineres ut fra pasientens symptomer, bekymringer og forventninger (7). Vil det bare være de symptomene som passer inn i forløpsveilederen som er av interesse? Det hevdes at livssmerte i vid forstand ligger til grunn for ca. halvparten av konsultasjonene i allmennpraksis (8) og at fastlegens jobb, hver dag, handler om å hjelpe lidende og kriserammede mennesker med å håndtere sine liv. Skal denne kompetansen bygges ned til fordel for å gjenkjenne algoritmer? For vi kan vel neppe vente oss et pakkeforløp for livssmerte?

Variasjon i annenlinjens behandling av pasienter innen samme diagnosekategori er en av grunnene for pakkeforløpene. Men er denne variasjonen et problem? Eller er variasjonen begrunnet i at pasienter trenger ulike og individuelle tilnærminger? Er kunnskapsgrunnlaget i psykiatrien sterkt nok til å forsvare økt diagnosebasert standardisering av utredning og behandling – kan man si at «angst er angst er angst»? Helsemyndighetene påpeker i andre sammenhenger at individbasert, brukerorientert og individuell behandling er ønskelig. Dette er fornuftig, også fordi vi vet fra behandlingsforskning at mange ulike tilnærminger kan være like effektive. Det er ikke lett å forstå hvordan kravet om økt standardisering kan bidra i en slik retning og hvordan disse temmelig ulike føringene kan forenes. Hva med dem som ikke passer inn? Skal de nedprioriteres? Det følger ingen økte ressurser med pasientenes styrkede rettigheter. Man kan frykte at annenlinjens innsats blir flyttet fra faglige vurderinger og behandling over på tung, tidkrevende administrasjon og økt byråkrati.

### METTE BREKKE

mette.brekke@medisin.uio.no

er spesialist i allmenntidmedisin, fastlege ved Kurbadet legesenter og professor i allmenntidmedisin ved Universitetet i Oslo.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### LITTERATUR

- Lundevall S. Pakkeforløp ved psykiske sykdommer? Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 2129.
- Aarre TF. Korthuset som ramler i psykiatrien. Vårt land 16.9.2015.
- Vogt H, Pahle A. Likeverd på samleband. Morgenbladet 11.9.2015.
- Vogt H. Samleside om debatten om pakkeforløp i psykiatri. (30.11.2018).
- Helsedirektoratet. Pakkeforløp for psykisk helse og rus.
- Bjørland E, Brekke M. What do patients bring up in consultations? An observational study in general practice. Scand J Prim Health Care 2015; 33: 206–11.
- Brown J, Stewart M, McCracken E et al. The patient-centred clinical method. 2. Definition and application. Fam Pract 1986; 3: 75–9.
- Håndbok for fastlegeordningen. Trønderopprøret, 2018: 26.

# 40 år med assistert befruktning

*Assistert befruktning hjelper mange å bli foreldre, men både biologien og lovverket setter begrensninger.*

Det første prøverørsbarnet ble født i England i 1978. Til nå har over åtte millioner barn blitt unnfanget i et laboratorium (1). Assistert befruktning har blitt en anerkjent behandling for ufrivillig barnløshet, selv om denne veien mot å bli foreldre kan være humpete og preget av frykt, frustrasjon og usikkerhet. I Norge utgjør barn født etter in vitro-fertilisering fire prosent av alle barn som fødes (2). Det finnes elleve godkjente virksomheter som tilbyr assistert befruktning i Norge. Disse er fordelt mellom private og offentlige klinikker. Behandlingen er underlagt bioteknologiloven og forskrift om håndtering av humane celler og vev (3).

## «Med forbedret teknologi vokser det imidlertid frem nye problemstillinger»

Assistert befruktning er behandling i skjæringspunktet mellom medisin, teknologi, jus, etikk og politikk. Når teknologien åpner for nye behandlingsmuligheter, er det naturlig at det skaper debatt og engasjement. Med nye muligheter følger et kontinuerlig behov for regulering og kontroll. Norge har mer restriktiv lovgivning enn enkelte andre land. I Norge har behandling med donorsæd vært tillatt i mange år, og to kvinner som ønsker barn sammen, har hatt et tilbud siden 2009. Men eggdonasjon og behandling av enslige kvinner er foreløpig ikke tillatt her i landet. Derfor reiser en del norske pasienter til utlandet for å få behandling. Utenlandske klinikker har markedsføring på internett rettet spesifikt mot norske pasienter. Det selges udokumenterte metoder og tilleggsbehandlinger uten vitenskapelig forankring (4). Norske resultater ligger helt i toppen når det gjelder graviditetsrater (5), og det er således ingen holdepunkter for å anbefale norske pasienter å reise til utlandet for metoder som er godkjent i Norge.

Assistert befruktning er et felt i utvikling. Tidligere var behandlingen forbundet med komplikasjoner på grunn av høy andel flerlingsvangerskap etter tilbakeføring av mer enn ett befruktet egg. De siste ti årene har det norske fagmiljøet endret praksis, og andelen flerlinger er nå betydelig redusert. Dette har vært mulig på grunn av bedre fryseteknologi for oppbevaring av embryo. I dag kan befruktete egg oppbevares i fem år til eventuelle søskenforsøk. Fryseteknologien kommer også pasienter som kan risikere tap av fertilitet som følge av sykdom eller behandling, til gode gjennom tilbud om nedfrysing av sperm og egg eller eggstokkvev på medi-

sinsk indikasjon ved de offentlige klinikkene. Med forbedret teknologi vokser det imidlertid frem nye problemstillinger: Mange friske kvinner ønsker nedfrysing av egne ubefruktede egg på såkalt sosial indikasjon, men dette er foreløpig ikke tillatt i Norge.

Genetikk og bioinformatikk er også felt som har hatt en betydelig utvikling de siste 20 årene. Det humane genomet er sekvensert, og forskning klarer i økende grad å vise hvilke genvarianter som disponerer for ulike sykdommer og egenskaper. Når foreldrene er bærere av en kjent genetisk sykdom, kan man ved preimplantasjonsdiagnostikk undersøke embryo før innsetting og velge et embryo uten anlegg for den aktuelle sykdommen. Slik kan man unngå at arvelig sykdom blir overført til barna. England har nylig vedtatt en lov som tillater mitokondriedonasjon, noe som gjør det mulig å hindre overføring av mitokondriesykdom. I grenseflaten mellom assistert befruktning og genetisk forskning oppstår nye muligheter som vi må ta stilling til i fremtiden.

Med dagens fødselsrate på 1,6 barn per kvinne vil befolkningsveksten i Norge stoppe opp. Synkende sædkvalitet og det at par starter sin reproduksjonskarriere seinere i livet, reduserer sannsynligheten for å få barn. Assistert befruktning bidrar til at det fødes barn som ellers ikke ville blitt født, men kan ikke kompensere for synkende fødselsrater. For å opprettholde antallet barn som fødes, må vi både forebygge og behandle. Vi må øke kunnskapen i befolkningen slik at unge voksne blir mer bevisste på at fertiliteten synker med årene. Kartlegging av fertilitet bør tilbys pasienter som ønsker det, slik at tiltak kan iverksettes der det er nødvendig. Det er vårt ansvar å sikre trygg og persontilpasset behandling med høy faglig standard gjennom registrering, rapportering og forskning.

## «For å opprettholde antallet barn som fødes, må vi både forebygge og behandle»

Forslaget om lovendring for å åpne for eggdonasjon skal på offentlig høring før Stortinget skal stemme over det. Fagmiljøet har stått på barrikadene for å få en tidsriktig lovregulering med aksept av de behandlingstilbud som behøves, slik at flere kan få oppleve å få barnet de har lengtet etter.

### LIV BENTE ROMUNDSTAD

*libero@klinikkspiren.no*

er dr.med. og spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer. Hennes spesialfelt er assistert befruktning. Hun arbeider som gynekolog ved Spiren Fertilitetsklinikk og som forsker ved Senter for fruktbarhet og helse ved Folkehelseinstituttet.

*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir at hun har mottatt foredragshonorar fra Bayer, Ferring Pharmaceuticals, Gedeon Richter og MSD.*

### LITTERATUR

- Adamson G, de Mouzon J, Chambers GM et al. International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technologies: world report on assisted reproductive technology, 2011. *Fertil Steril* 2018; 110: 1067–80.
- Helsedirektoratet. Assistert befruktning.
- FOR-2016-09-07-1052. Forskrift om endring i forskrift om krav til kvalitet og sikkerhet ved håndtering av humane celler og vev.
- Harper J, Jackson E, Sermon K et al. Adjuncts in the IVF laboratory: where is the evidence for 'add-on' interventions? *Hum Reprod* 2017; 32: 485–91.
- De Geyter C, Calhaz-Jorge C, Kupka MS et al. ART in Europe, 2014: results generated from European registries by ESHRE: The European IVF-monitoring Consortium (EIM) for the European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE). *Hum Reprod* 2018; 33: 1586–601.

# Godt nok eller best mulig?

*Oslo gjentar Stockholms feiltrinn og planlegger landets største fødeavdeling atskilt fra en fullverdig nyfødtintensivavdeling.*

Fremtidens storsykehus i Oslo planlegges som tre sykehus med hver sin klare profil: Et stort lokalsykehus på Aker, et samlet og komplett regionsykehus på Gaustad og et spesialisert kreftsykehus på Radiumhospitalet (1). Mange fagmiljøer opplever at de i liten grad har blitt lyttet til når fag og pasienter har blitt fordelt mellom sykehuse (1).

Barneklirikken ved Oslo universitetssykehus er lokalsykehus for Oslo, men har også en rekke regionale og nasjonale funksjoner som utgjør en stor andel av den daglige virksomheten. I ny struktur skal all barnemedisin etter nyfødtperioden lokaliseres på Gaustad. Mange små spesialiteter og alle nødvendige støttefunksjoner samles under ett tak. Dette er en klok og nødvendig beslutning som fagmiljøet har jobbet for i flere tiår.

Når det gjelder nyfødtavdelingen, er det imidlertid kun de regionale og nasjonale funksjonene som planlegges lokalisert til Gaustad. Disse pasientgruppene, som inkluderer premature barn, barn med medfødte hjertefeil og andre intensivkrevende nyfødte legger beslag på hele 60 % av behandlingstidene ved Nyfødtavdelingen per i dag. Intensivbehandling av nyfødte er en tverrfaglig disiplin der nærhet til spesialiteter som barnekirurgi, barnekardiologi, barneanestesiologi og barneradiologi er uunnværlig. Å samlokalisere nyfødtintensiv med all annen barnerettet virksomhet er i tråd med grunn tankene i den nye sykehusstrukturen og med nasjonale retningslinjer (2).

Til tross for at tyngden i sykehusets nyfødtmedisinske virksomhet skal (og må) ligge på Gaustad, planlegges det en ny fødeavdeling på Aker med 10 000 fødsler per år. Rikshospitalet skal opprettholde sitt fødetall på knapt 3 000 per år og skal ta hånd om alle risikosvangerskap der sykdom hos mor eller fosteret er erkjent før fødsel. To argumenter benyttes av prosjektledelsen for å forsvare denne strukturen. Det første er fordelingen av lokale og regionale funksjoner (1). Barnemedisin og nyfødtintensiv knyttes tett knyttet opp til de regionale funksjonene på Gaustad, mens fødselsomsorgen tradisjonelt har vært et lokalsykehusansvar. Et enda viktigere argument synes å være tomtebegrensningene på Gaustad, der innlemming av en stor fødeavdeling ikke gis prioritet (3).

I tilknytning til ny fødeavdeling på Aker må det etableres en egen nyfødttenhet, dimensjonert for enkel nyfødtmedisinsk behandling. Beredskap for alvorlig sykdom skal ivaretas av nyfødtleger i rotasjon fra Gaustad. Alle intensivkrevende nyfødte fra Aker planlegges stabilisert lokalt og deretter overflyttet til Gaustad for videre behandling. Dette forutsetter at kapasiteten for nyfødttransporter økes.

Mange barn i Norge fødes på avdelinger der den nyfødtmedi-

sinske beredskapen er tilsvarende det som planlegges på Aker. Men det nye sykehuset skiller seg fra andre på to vesentlige områder: geografi og dimensjon. Mange mindre fødeavdelinger i Norge er etablert for å sikre nærhet mellom bosted og fødetilbud. Innenfor Oslo er ikke geografi noe argument. Et fødetall på 10 000 vil gjøre Aker dobbelt så stor som noen annen fødeavdeling i Norge. Til tross for seleksjon av normale svangerskap til fremtidens Aker, vil det store fødevolumet tilsi at selv sjeldne, uforutsette hendelser ikke blir sjeldne i absolutte tall. 2–3 barn per dag vil trenge initial assistert ventilasjon etter fødsel, 100 barn per år vil trenge avansert hjerte- og lungeredning (4). Om lag 1 % av barn født til termin i Norge mottar intensivbehandling i nyfødtperioden, tallet øker raskt med økende grad av prematuritet (5). Avhengig av hvor premature barn som tillates født på Aker, vil man årlig måtte regne med minst 100 akutte nyfødttransporter innad i Oslo universitetssykehus.

## «Full samlokalisering av føde- og nyfødtavdelingene gir mening både av faglige og pasientsikkerhetsmessige grunner»

I Stockholm har en tilsvarende modell vært forsøkt, og kolleger derfra advarer mot å etablere samme struktur i Oslo (3). Nyfødt-enheten på Danderyd med 10 000 fødsler bemannes av leger fra intensiveneheten på Solna og Huddinge, men strever med å rekruttere sykepleiere med adekvat kompetanse. Antallet overflyttinger til intensiveneheten er høyt og døgnkontinuerlig transportberedskap er ressurskrevende (3). Intensivtransport av nyfødte er forbundet med økt risiko og bør unngås hvis mulig. I lys av erfaringene fra Stockholm har sykehuse i Göteborg og Helsinki nylig valgt å samle alle sine fødsler og nyfødtintensiv virksomhet på ett sted.

Strukturen for sykehusdrift i Oslo legges nå for mange tiår fremover. Tanken bak å plassere landets desidert største fødeavdeling geografisk adskilt fra fagmiljøet med størst kompetanse på syke nyfødte og øvrige barnemedisinske funksjoner på Gaustad, er vanskelig å forstå. Full samlokalisering av føde- og nyfødtavdelingene gir mening både av faglige og pasientsikkerhetsmessige grunner. I tillegg oppnår man hensiktsmessig drift og unngår kostbar dublering av vaktlag. Når arealknapphet på Gaustad er den eneste reelle begrunnelsen for ikke å velge denne løsningen, ja da tar man seg i å lure på om riktig tomt er valgt?

ASTRI MARIA LANG

*alang@ous-hf.no*

er ph.d., spesialist i barnesykdommer og overlege ved Nyfødtintensiv avdeling, Oslo universitetssykehus. Hun er leder for Helse Sør-Østs fagråd for nyfødtmedisin, fødsels- og svangerskapsomsorg.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

## LITTERATUR

- 1 Konseptrapport – Aker og Gaustad (samlet). Hamar: Helse Sør-Øst, 2018.
- 2 Helsedirektoratet. Nyfødtintensivavdelinger – kompetanse og kvalitet.
- 3 Fladberg KL. Oslos nye sykehus på Gaustad vil mangle plass til nyfødte. Dagsavisen 10.12.2018.
- 4 Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resu-

scitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132 (suppl 2): S543–60.

- 5 Moen A, Vonen B et al. Norsk nyfødtmedisinsk helseatlas. Norsk Nyfødtmedisinsk Kvalitetsregister, 2016.

# Mer jod til saltet

*Nordmenn med lavt inntak av melk og mager fisk er utsatt for jodmangel. Økt jodering av salt kan være løsningen.*

Jodmangel kan i sin alvorligste form føre til spedbarnsdød og kretinisme, psykisk og fysisk utviklingshemning som følge av uttalt hypotyreose. Mange land har iverksatt systematiske tiltak med jodering av salt fra 1990-tallet, og antall land med generell jodmangel har sunket fra om lag 113 i 1993 til 19 i 2017 (1).

Mens den globale bekjempelsen av alvorlig jodmangel har vært en suksess, har jodstatus i Norge fått lite oppmerksomhet. Den endemiske forekomsten av struma i deler av landet forsvant etter at man på 1950-tallet begynte å tilsette jod i kraftfôr. Siden da har vi trodd at melkeprodukter og mager fisk sikrer inntaket, noe som ble bekrefte i befolkningsstudier senest i 1985 (2). Men jodinntaket er sårbart for endringer i kostvaner og jodinnhold i matvarene. Storbritannia har også melkeprodukter som viktigste jodkilde og ble ansett å ha adekvat jodstatus inntil 2011, da jodmangel på nytt ble påvist hos britiske skolebarn – særlig hos de som drakk lite melk (3). Funnet synliggjorde at befolkningens jodstatus må følges regelmessig. Det er derfor prisverdig at Nasjonalt råd for ernæring i 2016 – og Henjum og medarbeidere nå i Tidsskriftet – retter søkelyset mot jodstatus i Norge (4). Dessverre tyder resultatene på at mild til moderat jodmangel er vanlig, ikke minst blant kvinner i fertil alder, der følgene av jodmangel kan være store.

De best kjente følgene av mild til moderat jodmangel er struma og hypertyreose. Ved jodmangel øker hypofysens sekresjon av TSH, et hormon som stimulerer til vekst av skjoldbruskkjertelen. Struma er derfor vanlig i områder med jodmangel. I strumaen kan det oppstå knuter med autonom hormonproduksjon, og hypertyreose på grunn av toksisk knutestruma utvikles da gradvis. Studier fra blant annet Danmark viser at økt jodinntak reduserer forekomsten av toksisk knutestruma, men til gjengjeld kan forekomsten av autoimmun thyroideasykdom øke (2).

En større bekymring er de mulige effektene mild til moderat jodmangel kan ha på utviklingen hos fostre og barn. Observasjonsstudier, blant annet Den norske mor og barn-undersøkelsen, knytter lavt jodinntak i svangerskapet til redusert nevrokognitiv utvikling hos barna (5). Årsaken er antatt å være at jodmangel fører til util-

strekkelige mengder stoffskiftehormon i kritiske faser av fosterutviklingen. Dette synes biologisk plausibelt, men observasjonsstudier av kosthold er utsatt for konfundering. Kvinner som gjennom kosthold eller kosttilskudd sørger for tilstrekkelig jodinntak, kan ha andre egenskaper som også bidrar til barnas utvikling. En Cochrane-oversikt fra 2017 fremhever behovet for randomiserte studier av fordelene og ulempene med jodtilskudd hos kvinner før, under eller etter svangerskap (6). En slik studie er nylig utført og viste ingen effekt av jodtilskudd fra slutten av første trimester på barnas nevrokognitive funksjon ved 5–6 års alder (7). Studien har imidlertid flere svakheter, blant annet at deltakerne kan ha hatt for lite jodmangel.

## «Jodinntaket er sårbart for endringer i kostvaner og jodinnhold i matvarene»

Ettersom mild til moderat jodmangel antas å påvirke fosterutvikling gjennom å gi mangel på stoffskiftehormon, kan studier av levotyroksinbehandling ved lavgradig hypotyreose også gi kunnskap om forventede effekter av jodtilskudd. Ubehandlet subklinisk hypotyreose i svangerskapet har vært forbundet med redusert nevrokognitiv funksjon hos barna i observasjonsstudier, men påfølgende randomiserte studier har ikke vist effekter av levotyroksinbehandling i svangerskapet på barnas utvikling (8). Studiene har vært kritisert for at behandlingen kanskje startet for sent, men de svekker likevel frykten for at lette stoffskifteforstyrrelser i svangerskapet påvirker barns utvikling.

Henjum og medarbeideres funn levner uansett liten tvil om at mange har lavere jodinntak enn anbefalt. De som drikker lite melk og spiser lite meieriprodukter og mager fisk, er særlig utsatt. På individnivå kan mild til moderat jodmangel sannsynliggjøres ved kostanamnese, men ikke testes på en god måte med laboratorieanalyser. Befolkningsstrategier synes å være tryggeste måte å sikre adekvat jodinntak på, og jodering av salt er Verdens helseorganisasjons foretrukne strategi (9). Det er grunn til å følge andre lands eksempel og vurdere om økt, systematisk jodering av salt bør innføres i Norge.

### BJØRN OLAV ÅSVOLD

*bjorn.o.asvold@ntnu.no*

er professor ved Institutt for samfunnsmedisin og sykepleie ved NTNU og overlege ved Avdeling for endokrinologi ved St. Olavs hospital.

*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### LITTERATUR

- Iodine Global Network. 2017 Annual Report. Seattle, WA: Iodine Global Network, 2018.
- Nyström HF, Brantsæter AL, Erlund I et al. Iodine status in the Nordic countries - past and present. *Food Nutr Res* 2016; 60: 31969.
- Vanderpump MPJ, Lazarus JH, Smyth PP et al. Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. *Lancet* 2011; 377: 2007–12.
- Henjum S, Abel MH, Meltzer HM et al. Er inntaket av jod i befolkningen tilstrekkelig? *Tidsskr Nor Legeforen* 2019; 139. doi:10.4045/tidsskr.18.0319.
- Abel MH, Brandlistuen RE, Caspersen IH et al. Language delay and poorer school performance in children of mothers with inadequate iodine intake in pregnancy: results from follow-up at 8 years in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Eur J Nutr* 2018; 57.
- Harding KB, Peña-Rosas JP, Webster AC et al. Iodine supplementation for women during the preconception, pregnancy and postpartum period. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 3: CD011761.
- Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A et al. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5: 853–63.
- Hales C, Taylor PN, Channon S et al. Controlled Antenatal Thyroid Screening II: Effect of treating maternal suboptimal thyroid function on child cognition. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103: 1583–91.
- Guideline: Fortification of food-grade salt with iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Geneva: World Health Organisation, 2014.

«Jeg fikk god hjelp til å spisse budskapet mitt og bedre tittelen i artikkelen»

# Slik får du studien din publisert i et godt tidsskrift

ET INTERAKTIVT SKRIVEKURS  
FOR MEDISINSKE FORSKERE  
OSLO 13.-14. MAI 2019

«Dette kurset hjalp meg med å forstå hva tidsskriftene virkelig ser etter»

- Egner seg for klinikere og forskere innen medisin og helsefag med noe eller liten publiseringserfaring
- Forelesninger og gruppeundervisning med skrivetrening og tilbakemelding på utkast til abstrakt, tabeller og figurer
- Dekker alle faser i en publiseringsprosess, fra planlegging, skriving av tekst, tittel og abstrakt til utarbeidelse av tabeller og figurer
- Universitetet i Oslo, Oslo universitetssykehus, Tidsskrift for Den norske legeforening, Frontier Science Norden og Annals of Internal Medicine står bak kurset
- Med erfarne forskere og redaktører, bl.a. fra Annals of Internal Medicine, et av verdens mest prestisjetunge medisinske tidsskrifter, som kurslærere
- Godkjent som tellende i ph.d.-programmet ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, og som valgfritt kurs i legers spesialistutdanning

---

<b>KURSTED</b>	Store auditorium, bygg 4 (Tårnbygget), Gaustad Sykehus, Sognsvannsveien 21, Oslo	<b>KURSLÆRERE</b>	<b>Darren Taichman</b> <i>Annals of Internal Medicine</i>
<b>KURSAVGIFT</b>	6 850 kroner, som også dekker lunsj, kaffe og kursdiplom		<b>Are Brean, Siri Lunde Strømme</b> <i>Tidsskrift for Den norske legeforening</i>
<b>SPRÅK</b>	Kurset vil bli holdt på engelsk		<b>Michael Bretthauer</b> <i>Universitetet i Oslo og Annals of Internal Medicine</i>
<b>FORARBEID</b>	Kursmaterieill sendes ut fire uker før kursstart. Utkast til abstrakt, tabeller og figurer må innsendes for vurdering senest ti dager før kursstart		<b>Petter Gjersvik, Erlend Hem, Mette Kalager</b> <i>Universitetet i Oslo og Tidsskrift for Den norske legeforening</i>
<b>PÅMELDING</b>	Snarest mulig og ikke senere enn 1. april 2019 via <a href="https://skjema.uio.no/106684">https://skjema.uio.no/106684</a> . Det er begrenset antall plasser. Påmeldinger registreres fortløpende		<b>Lise Helsingen</b> <i>Universitetet i Oslo</i>
		<b>KURS-KOORDINATOR</b>	<b>Madeleine Barbru</b> <i>Klinisk effektforskning Universitetet i Oslo</i> <a href="mailto:post@frontiernorden.org">post@frontiernorden.org</a>

*I artikkelen Anbud på hivlegemidler er ikke faglig begrunnet publisert 30. november 2018 tok Marius Trøseid og medarbeidere til motmæle mot innføring av anbud på hivlegemidler. Vi trykker her to kommentarer til artikkelen.*

## Anbud på hivlegemidler er ikke til pasientens beste

Det er med stor glede jeg leser at flere infeksjonsleger nå sier klart fra hva de synes om anbud på hivlegemidler. Fra pasientperspektivet er dette anbudet med på å sette hivbehandlingen i Norge i en nedadgående spiral, der prinsippet om best mulig behandling blir satt til side. Det har vært et ensidig fokus på pris i denne anbudsprosessen.

Samtidig er det å likestille alle hivbehandlinger som likeverdige så lenge de holder virusnivået nede, men det blir som å sammenligne epler og appelsiner. Medisinbytter for pasienter med kroniske sykdommer på livslang behandling som kun er begrunnet ut fra økonomi er uforståelig, og enda verre når det legges opp til at anbud skal utlyses hvert eller annethvert år. Utgangspunktet i dag er at hivpositive pasienter er på en vellykket behandling uten bivirkninger. Nå skal alle spørres om å bytte til billigere medisiner som kan forårsake bivirkninger og som uansett vil kreve ekstra oppfølging.

Vi som pasienter skal dermed bruke egen helse, tid og ressurser som innsats for å spare penger slik at det blir mer til annen behandling. At overføringene alt er kuttet i statsbudsjettet og at det dermed ikke tilfaller noe mer til helse er visst ikke relevant. Er det dette Stortingets ønske rundt anbud?

Som brukerrepresentant med observatørstatus i spesialistgruppen som lagde anbudet, kjenner jeg igjen mange av de innvendingene som Trøseid og hans kollegaer nevner i sin debattartikkel. Det at én-pillebehandling ikke tilegnes noen egenverdi av infeksjonslegene i spesialistgruppen var for meg underlig. De samme legene har i over 10 år fortalt meg og andre pasienter hvor flott én-pillebehandlingene er og at vi burde bruke dem. Det har også for mange pasienter blitt vanskelig å nå ha full tillitt til legene, når spørsmålet om bytte ikke har som mål å være best mulig behandling, men for å spare penger.

«Det må finnes bedre modeller for å ivareta god hivbehandling og samtidig få ned kostnaden»

Jeg er helt enig i at bruken av anbud må stoppes. Det må finnes bedre modeller for å ivareta god hivbehandling, og samtidig få ned kostnaden. Det var for eksempel fullt mulig å bytte til generiske legemidler innenfor blåreseptordningen, da hadde man sluppet å bruke millioner på anbud. Samtidig hadde man latt infeksjonslegen og pasienten velge den behandlingen som var best for pasienten. Man må også sørge for at nye hivbehandlinger blir tilgjengelig for pasienter og ikke stoppes av beslutningsforum på grunn av pris. Dette vil på sikt gjøre Norge til et usikkert marked for legemiddelfirma å selge nye legemidler.

Det er et betimelig å stille seg spørsmålet hvor mye en skal spare? Skal vi hivpositive ofre vår helse i alderdommen for innsparinger på kort sikt? Vi pasienter er igjen de som blir skadelidende, når Helseforetakene skal spare penger på legemidler som holder oss friske, smittefri og i live. Jeg håper legene i spesialistgruppa for anbud på hivlegemidler setter en stopper for nye anbud. Jeg kan ikke forstå hvordan de faglig kan forsvare en ny runde.

LEIF-OVE HANSEN

*leif-ove@hivnorge.no*

er styreleder i HivNorge og brukerrepresentant i spesialistgruppen hivlegemidler.  
*Ingen oppgitte interessekonflikter.*

## Hivmedisiner på anbud gir et dårligere behandlingstilbud

Vi vil berømme at Trøseid og medarbeidere tar opp temaet om hivmedikamenter på anbud til debatt, og vil også gi vår støtte til kommentaren fra styreleder Leif-Ove Hansen i HivNorge. Siden de nye anbudsreglene ble innført første september i år har vi som hivleger hatt plikt til å ta opp endringer til billigere hivmedikamenter med pasientene. Vår personlige erfaring fra de siste månedenes konsultasjoner ved hivpoliklinikken er at svært få pasienter ønsker å skifte behandling. De fleste pasientene får kombinasjonsbehandling med én tablett om dagen og er veldig fornøyd med dette. Mange har en

historie der de tidligere var nødt til å bruke flere tabletter daglig, dels med ubehagelige bivirkninger. Som Hansen skriver, har de fleste fått anbefalt forenklet behandling av sin hivlege for kun få år siden, og stiller seg uforstående til at de nå skal skifte tilbake til flere tabletter. Å bruke kun én tablett daglig er også mer diskret og lettvent når man skal på reise, eller bor tett på mennesker som man ikke vil dele sin hivstatus med, som for eksempel på asylmottak eller i bofellesskap.

## «Vi mener at systemet med hivmedisiner på anbud gir et dårligere behandlingstilbud til norske hivpasienter og at systemet bør avvikles»

Som Trøseid og medarbeidere skriver, er også tiltak som reduserer det totale antallet piller gunstig for god etterlevelse. Mange pasienter er redd for nye bivirkninger og er også negative til de ekstra kontrollene og blodprøvene slike medikamentbytter vil innebære. De aller fleste pasientene har travle liv med jobb, familie og andre forpliktelser, og ønsker ikke å bruke mer tid på legekonsultasjoner enn det som er nødvendig. Disse ekstrakontrollene vil dessuten medføre (unødvendig) økte kostnader for helseforetakene stikk i strid med anbudsordningens intensjon om å redusere dem. Det er også meningen at anbudene skal utlyses på nytt hvert eller annenhvert år slik at prosessen må gjentas med tilsvarende hyppighet. Vi stiller spørsmålsteget ved den bebudede innsparingseffekten av dette.

Vår oppfatning er derfor at det i tillegg til at det for mange pasienter er gode medisinske grunner til ikke å endre behandling til de såkalte anbudsvinnerne, også er en rekke psykososiale og praktiske hensyn som bør vektlegges. Å bruke konsultasjonstiden på poliklinikken til å argumentere for og eventuelt presse fram et medikamentbytte som pasienten ikke ønsker, er demotiverende, og går i verste fall utover lege-pasientforholdet og pasientenes tillit til oss som behandlere.

Politikere og helsemyndigheter er opptatt av «pasientenes helsetjeneste», og at pasient

og helsepersonell ved samvalg samarbeider om å treffe beslutninger om utredning, behandling og oppfølging. Samvalg er forankret i pasient- og brukerrettighetsloven, flere stortingsmeldinger samt oppdragsdokument fra Helse- og omsorgsdepartementet (1). Det er selvfølgelig ønskelig å få ned medikamentkostnader, også for hivmedisiner, men vi mener at systemet med hivmedisiner på anbud gir et dårligere behandlingstilbud til norske hivpasienter og at systemet bør avvikles.

### TORGUN WÆHRE

*twæhre@ous-hf.no*  
er overlege ved Oslo universitetssykehus.

### FRANK OLAV PETTERSEN

*Ingen av forfatterne har oppgitt interessekonflikter.*

### LITTERATUR

- 1 Lov om pasient- og brukerrettigheter (pasient- og brukerrettighetsloven).

*I julenummeret av Tidsskriftet trykket vi artikkelen Brev fra Sanatoriet. Artikkelen inneholdt brev som faren til artikkelforfatteren sendte fra sykesengen på tuberkulosesanatoriet på 1950-tallet.*

## Ikke bare i tidligere tider

Tusen takk til Berit Nicolaysen som deler denne sterke historien med leserne av Tidsskriftet! Jeg vil minne om at dette ikke bare var noe som rammet i tidligere tider, men som også er aktuelt i mange land med mer ressursknapphet. Her i Mosambik er dette fortsatt hverdagen til altfor mange, og dessverre får noen varige lammelser som følge av tuberkuløs spondylodiskitt, «Potts sykdom», med komplikasjoner. Særlig bekymringsverdig for oss som behandlere, er de

nye rapportene fra Sør-Afrika om MDR-tuberkulose som er falsk GeneXpert-negativ, som er en av hjørnesteinen i all tuberkulose-diagnostikk (1-3).

### ÅSE BERG

*aaaseberg@gmail.com*  
er overlege.  
*Ingen oppgitte interessekonflikter.*

### LITTERATUR

- 1 Makhado NA, Matabane E, Faccin M et al. Outbreak of multidrug-resistant tuberculosis in South Africa undetected by WHO-endorsed commercial tests: an observational study. *Lancet Infect Dis* 2018; 18: 1350-9.
- 2 Ismail NA, McCarthy K, Conradie F et al. Multidrug-resistant tuberculosis outbreak in South Africa. *Lancet Infect Dis* 2018; Dec: 6.
- 3 Makhado NA, Nchabeleng M, Supply P et al. Multidrug-resistant tuberculosis outbreak in South Africa - Authors' reply. *Lancet Infect Dis* 2018; Dec: 6.

## Nyfødte barn og sårbare mødre

Malin Eberhard-Gran, professor ved Universitetet i Oslo, advarer mot tidleg heimreise etter fødsel (1). Helse Bergen/Haukeland universitetssjukehus blir brukt som sannhetsvitne på at dette vil gå galt. Ho drar parallellar til USA i 1950-åra med uoppdaga alvorleg gulsott ved tidleg heimreise. Det er laga nasjonale retningslinjer for barn som skal følgjast spesielt nøye med tanke på tidleg gulsott. Vi følgjer desse, også på barn som reiser tidleg heim etter fødsel.

Det blir også referert til ein studie frå Bergen med barn med alvorleg vektta og hypernatremi (2). Viktigaste lærdommen, omtalt i referanselista i studien, er at også erfarent helsepersonell vanskeleg kan bedømme hydrering og vektutvikling hos nyfødde uten å bruke vekt. Derfor innførte vi rutinemessig vekt av nyfødde på dag tre. Etter dette har vi ikkje sett tilfelle med alvorleg vektta og hypernatremi.

Det blir anført at barnelegar fryktar at kortare liggetid kan medføre at ein overser sjeldne, men alvorlege tilstandar med debut første dagane etter fødsel, som sepsis, hjertefeil og metabolske sjukdomar. Alle nyfødde blir undersøkt med pulsoksimetri før utreise, saman med god prenatal undersøkelse har dette høg sensitivitet med tanke på å oppdage hjertefeil. Det er såpass stort fødselstal ved Haukeland universitetssjukehus at vi årleg har fleire barn med tidleg sepsis. Med kortare liggetid har vi imidlertid ikkje opplevd at barn som er heimskrevne har fått forsinka behandling. Medfødde stoffskiftesjukdomar som debuterer i løpet av første leveveke er sjeldne, men vi har høg beredskap for å finne og behandle desse, og vi meiner å ha ei så god kontaktordning med utskrevne familiar at diagnostikk ikkje skal bli forsinka.

## «Tidleg heimreise betyr ikkje at nybakte foreldre blir overlatt til seg sjølv»

Svangerskaps- og barseldepresjon er nevnt som spesiell problemstilling. Dette er ein svært alvorleg tilstand og viktig å oppdage. Mange av desse debuterer i svangerskapet, nokre få dei første dagane etter fødsel, mange dei første månadene etter fødselen (3). Ved utvida liggetid frå fire timar til fem døgn vil ein sannsynlegvis finne svært få av desse.

Tidleg heimreise betyr ikkje at nybakte foreldre blir overlatt til seg sjølv. Vi har god erfaring med daglege besøk av jordmor, og det er enkel kommunikasjonsveg til fødeavdelinga og til barnelegar dersom foreldre eller jordmødre er bekymra. Mange foreldre etterspør tidleg heimreise, og dei aller fleste er godt fornøgde med dette, så lenge dei får god oppfølging.

Ikkje alle skal tidleg heim: Nokre mødre er for sjuke eller har for vanskelege sosiale forhold, nokre barn er for umodne eller for små. Men ved å spise behandlinga mot dei som treng det, kan vi gi eit betre tilbod til riktige mødre og barn.

### HALLVARD REIGSTAD

hallvard.reigstad@helse-bergen.no  
er seksjonsoverlege.  
Ingen oppgitte interessekonflikter.

### LITTERATUR

- 1 Eberhard-Gran M. Nyfødte barn og sårbare mødre. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0878.
- 2 Tjora E, Karlsen LC, Moster D et al. Early severe weight loss in newborns after discharge from regular nurseries. Acta Paediatr 2010; 99: 654–7.
- 3 Viguera A. Uptodate.com. Postpartum unipolar major depression: Epidemiology, clinical features, assessment, and diagnosis.

### M. EBERHARD-GRAN SVARER

Fødselene i USA i 1950-årene skulle gå raskt og koste minst mulig. Det førte til flere reinnleggelses av mor og barn. Fra 1996 må derfor alle helseforsikringer i USA dekke utgifter for minst 48 timers opphold på barselavdelingen ved ukomplisert vaginal forløsning (1). Selv om forholdene virker å fungere upåklagelig i Bergen, har man andre steder sett at utilstrekkelig oppfølging kan få negative følger. Perinatalkomiteen i Helse sør-øst sendte høsten 2017 en bekymringsmelding til ledelsen om økt antall uheldige hendelser som følge av kortere liggetid (2). Hendelsene omfatter barn som viste vektnedgang, gulsott, infeksjoner og uoppdaget hjertefeil. For mor omfatter hendelsene alvorlige blødninger, høyt blodtrykk med rask sykdomsutvikling, infeksjoner og depresjon. Et fullgodt oppfølgingsapparat mangler i mange kommuner. Norge har gode nasjonale retningslinjer for barselomsorgen, men mye tyder på at disse kun følges av et fåtall kommuner. Fylkesmannen i Trøndelag gjennomførte nylig et tilsyn som konkluderte med at svangerskaps- og barselomsorgstjenesten ikke var organisert i tråd med krav til forsvarlig tjenesteyting. En landsomfattende undersøkelse tyder på at kun omlag 1 av 10 barselkvinner får jordmorbesøk etter anbefalingen i retningslinjene (3). Majoriteten av kommunene oppga manglende ressurser som årsak. I de aller fleste kommuner kan barselkvinner bare få hjelp i helsestasjonenes åpningstider og tilgang til spesialisert hjelp er begrenset. Følgelig har ammehjelpen opplevd en kraftig økning i henvendelser.

I forbindelse med en fødsel skjer det store endringer i løpet av kort tid. Dette gjør kvinnene særlig sårbare. Allerede eksisterende problemer risikerer å bli verre. Det er riktig, slik Reigstad skriver, at en stor andel av barseldepresjonene debuterer under graviditeten. Men en depresjon som debuterer

under svangerskapet er ikke mindre viktig å oppdage enn om den debuterer senere. Sjansen for at de som trenger hjelp og støtte får dette, er større jo tettere kontakt mor har med helsevesenet. Det er mulig at Haukeland med tilhørende kommuner har klart å tilfredsstillende implementere de nasjonale retningslinjene. Men i de fleste kommuner mangler mye før tilfredsstillende oppfølging av barselkvinner og nyfødte er på plass. Skal det nås, må det blant annet sikres god nok tilgang på jordmødre. Omtrent halvparten av landets kommuner mangler kommunal jordmortjeneste (4). Å ta ansvar for mor og barn kun timer etter fødselen krever et betydelig kunnskapsløft blant helsepersonell i kommunen. Vi bør også studere de kommunene som har fått til god overføring fra sykehus til kommune. Hvordan har de prioritert og organisert seg? Det er avgjørende å få forskningsbasert kunnskap om konsekvenser av en overføring av ansvar til kommunene. Vi kan ikke basere oss kun på subjektiv erfaring.

### MALIN EBERHARD-GRAN

malinebe@medisin.uio.no  
er professor og spesialist i samfunnsmedisin.  
Ingen oppgitte interessekonflikter.

### LITTERATUR

- 1 Newborns' and Mothers' Health Protection Act of 1996. Cms.gov.
- 2 Brev fra perinatalkomiteen Helse sør-øst, 20.8.2017.
- 3 Ammehjelpen i Tromsø. Jordmor hjem etter fødsel - skjer det?
- 4 Ssb.no. Kommunehelsetenesta.

### RETTELSE

**Det er ikke størrelsen det kommer an på**  
*Jo Røislien*  
Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138: 1955.

I Tidsskriftet nr. 20/2018 på s. 1955 skal det stå: Republikaneren Alfred Landon kom til å vinne klart over demokraten *Franklin D. Roosevelt*.

*Vi beklager feilen, den er rettet på nett.*





# HVILKE VURDERINGER VILLE DU SELV HA GJORT?

Vektlegg både **effekt** og **sikkerhetsprofil** med ELIQUIS direkte sammenlignet med warfarin\*<sup>1</sup>



For voksne pasienter med ikke-klaffeassosiert atrieflimmer og én eller flere tilleggsfaktorer, inkludert pasienter tidligere behandlet med warfarin, er ELIQUIS eneste faktor Xa-hemmer som har vist **både færre slag/systemisk emboli** og **færre alvorlige blødninger** vs. warfarin<sup>1-4</sup>.

## Praktisk og nyttig informasjon ved bruk av ELIQUIS<sup>1</sup>

- ELIQUIS kan taes med eller uten mat, kan knuses og gis i sonde
- Før oppstart bør nyre- og leverfunksjonen bestemmes
- Ikke anbefalt hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon
- Enkelte pasienter skal ha redusert dose basert på kriterier som nyrefunksjon, alder og vekt
- Kontraindisert ved tilstander som gir økt risiko for alvorlig blødning eller ved samtidig bruk av andre antikoagulantia
- Samtidig bruk med platehemmere øker blødningsrisikoen og må brukes med forsiktighet
- Vanlige bivirkninger er blødning, kontusjon, neseblødning og hematom

\* Primære effekt- og sikkerhetsendepunkter i ARISTOTLE-studien var henholdsvis forekomst av slag/systemisk emboli (vs. warfarin: p=0,01; HR=0,79; 95 % CI: 0,66-0,95; AR: 1,27 % vs. 1,60 %) og forekomst av alvorlige blødninger (vs. warfarin: p<0,001; HR=0,69; CI: 0,60-0,80; AR: 2,13 % vs. 3,09 %)<sup>1</sup>.

*Eliquis*<sup>®</sup>  
apixaban



# Legers rolle ved mistanke om alvorlig barnemishandling

*Voldsom risting av spedbarn kan medføre en triade av alvorlige skader i hodet og øynene. Det er stilt spørsmål ved om man kan bruke triaden for å fastslå barnemishandling. Men er saken så enkel?*

Begrepet «shaken baby syndrom» (SBS) som ble introdusert for snart 50 år siden (1), betegner et alvorlig symptom- og skadebilde hos barn under tre år der mishandling trolig er årsaken (2). Symptomene er gjerne redusert våkenhet, manglende matlyst, oppkast eller brekninger, epileptiske kramper og redusert bevissthet. De fleste har subduralt hematom, eventuelt i kombinasjon med subaraknoidal blødning. Andre funn inkluderer blåmerker, sårskader i huden og netthinneblødninger i ett eller begge øyne. Flere har brudd i kraniet, brudd i ribben og/eller lange rørknokler. Hjerneskode påvises i de mest alvorlige tilfellene og er ledsaget av høy risiko for neurologiske senskader eller dødelig utfall. Barnets omsorgspersoner har sjelden noen forklaring på barnets skader, og i mange tilfeller er det logiske brister i historien som blir presentert. Manglende samsvar mellom det alvorlige skadebildet og den presenterte historien i tillegg til et typisk skademønster, bør vekke mistanke hos helsepersonell om at barna har vært utsatt for fysisk mishandling.

## Kritikk av kunnskapsgrunnlag og praksis

I en kronikk i Tidsskriftet uttrykker Knut Wester sin bekymring om usikkerheten ved diagnostisering av såkalte filleristingssaker (3). Han skriver at flere kan være dømt på et sviktende medisinsk grunnlag for å ha filleristet barn. Han er nå i gang med et forskningsprosjekt der han vil gjennomgå tidligere domfellelser for å se om dette kan være tilfelle. Wester støtter sine innvendinger blant annet på en svensk kunnskapsoppsamling fra 2016 som synes å konkludere med sviktende vitenskapelig evidens (4).

Westers bekymring må tas på alvor. Vi ønsker likevel i denne artikkelen å fremheve at det medisinske kunnskapsgrunnlaget for å diagnostisere fysisk mishandling av barn generelt og påførte hodeskader spesielt, er langt bedre enn det han gir uttrykk for. Etter vår mening har Wester og forfatterne bak den svenske kunnskapsoppsamlingen definert seg bort fra den reelle problemstillingen i den diagnostiske utredningen.

Wester definerer diagnosen som en triade av medisinske funn: subduralt hematom, utbredte øyebunnsblødninger og encefalopati. Dette er en kraftig forenkling av virkeligheten, og det bærer helt galt av sted når det anvendes som eneste premiss for diagnose. Funn av den såkalte triaden er i seg selv ikke tilstrekkelig som bevis i en straffesak. Det stemmer at triaden i rettsmedisinsk

## «Å unnlate å oppdage at et barn er utsatt for vold kan få store og fatale konsekvenser for barnet»

sammenheng er blitt benyttet som et indisium på at skademekanismen hos et mishandlet barn kan være filleristing (5, 6). Det forutsetter at øvrige funn peker i samme retning og at det er gjort en bred utredning der andre mulige skademekanismer og differensialdiagnoser er kritisk vurdert. De tre triadevariablene har særegenheter som kan peke i retning av mishandling, men de kan ikke anvendes som binære ja/nei-variabler.

For det første har *subduralt hematom* en distribusjon, form, størrelse og radiologisk/patologisk mønster som varierer mellom ulike tilfeller og er avhengig av skademekanisme, patofysiologi, sameksisterende patologi og alder. Typisk ved filleristing er at hematomen er multifokale/dobbeltstående og lokalisert over hemisfærene, posteriort og/eller langs falx cerebri (7). Oftest finnes tegn på skadede broener langs midtlinjen (tadpole signs). Ved obduksjon kan disse også påvises ved nøye disseksjon (8, 9).

For det andre har *retinale blødninger* ved typiske tilfeller av filleristing et helt

karakteristisk utseende, med tallrike blødninger i flere sjikt av netthinne, lokalisert både sentralt og perifert i alle fire kvadranter, men med en normal synsnervepapille (10). Dette står i sterk kontrast til netthinneblødninger beskrevet i relasjon til akutt økning av hjernetrykket, der blødningene typisk finnes kun sentralt og det foreligger et tydelig papilleødem (11). I en prospektiv, populasjonsbasert studie med 45 tilfeller av erkjent/tilstått filleristing var det en spesifisitet på 97 % for filleristing ved store preretinale blødninger sammen med andre utbredte netthinneblødninger med eller uten retinoschisis (foldedanning omkring macula) (12).

For det tredje rommer begrepet *encefalopati* enhver tenkbar skade på hjernen. De færreste filleristede barn har sikre strukturelle tegn på hjerneskode (2). I påviste tilfeller dreier det seg oftest om rask utvikling av cytotoxisk ødem og diffust utbredte hjernevevsskader som kan tyde på en hypoksisk-iskemisk mekanisme relatert til traumat. Slike skader kan ofte være asymmetriske, men er oftest bilaterale og kan i en del tilfeller ved MR-undersøkelse ligne på hypoksisk-iskemiske skader etter sirkulasjonsstans som følge av en konkret hendelse eller sykdom (7). Sykehistorien må være nøye gjennomgått for å utelukke slike hendelser. Sjeldnere kan det ved filleristing foreligge en mer utbredt/omfattende hjerneskode av typen «diffus aksonal skade» assosiert med høyenergitraumer (6, 7).

Fokuserer man kun på triaden, velger man å overse at det oftest er andre ledsagende funn som bruddskader, blåmerker og hudskader (2). I tillegg er det ikke uvanlig med tegn på omsorgssvikt. Den svenske kunnskapsoppsamlingen fra 2016 konkluderte med at det var utilstrekkelig vitenskapelig dokumentasjon for å hevde at barn med triaden av funn var blitt filleristet (4). Utvalget som gjennomførte studien, så imidlertid vekk fra alle andre kliniske opplysninger og funn som vektlegges for diagnosesetting (13). Den svenske rapporten er blitt ettertrykkelig kritisert på grunn av metodiske svakheter og oppkonstruert tematikk (14, 15), og Royal College of Paediatrics and Child Health i Storbritannia har oppfordret forfatterne til å trekke publika-

sjonen, alternativt la den bli internasjonalt gransket (14).

### Risting og annen mishandling

Begrepet «shaken baby» antyder at barna er blitt kraftig ristet, formodentlig holdt rundt overkroppen med begge hender og gjentatte ganger blitt ristet frem og tilbake. Mekanis- men innebærer at barnets hode utsettes for kraftige rykk og drag (akselerasjons- og deselerasjonskrefter). Mange har også tegn på at de har vært utsatt for stump vold med treff mot hodet/ansiktet (2, 16). På denne bakgrunn ble begrepet «shaking-impact syndrome» lansert (16). Den amerikanske barnelegeforeningen foreslo senere begrepet «abusive head trauma» (AHT) (2). Dette begre- pet viser at det dreier seg om fysisk mishand- ling, men åpner for at skademekanismen kan variere. Typiske trekk ved den såkalte triaden kan peke mot at filleristing er skade- mekanismen. Men også merker i huden etter grep og brudd i ribben og rørknokler gir holdepunkter for filleristing (1, 2, 6, 13, 14).

For å bli dømt i en straffesak må skyld bevises utover enhver rimelig tvil og retten er avhengig av bistand fra rettsmedisinsk sakkyndige i slike saker. Selv om det i noen tilfeller kan være innlysende at barnet er påført skader, kan det være svært vanskelig for de sakkyndige (og retten) å komme frem til *når* og *hvordan* det har skjedd og hvor mye kraft som har vært involvert. Det bemerkel- sesverdige ved påført hodeskade er at et barn som ytre sett ser helt uskadet ut, kan ha vært utsatt for voldsom kraftpåvirkning og blitt påført alvorlige skader i og rundt hjernen og øynene. Personer som har tilstått å ha skadet barna sine ved risting, forteller at ristingen er en del av et gjentakende handlingsmønster. Barna blir ristet som reaksjon på langvarig/ utrøstelig skriking og gråt (17). Skal man tro disse historiene, er det varierende hvor vold- somt og hvor lenge barna blir ristet før de blir alvorlig skadet. Muligens er det indivi- duelle forskjeller hos barn som avgjør hvor mye de «tåler» av voldsomme rykk, støt og/ eller risting.

### Utredning, diagnoser og samarbeid

Ved utredning av mulig påført hodeskade hos barn må en rekke tilstander og differen- sialdiagnoser utelukkes. Fødselsrelaterte

skader, medfødte sykdommer, blødningsfor- styrrelser og ikke-erkjente traumer kan gi symptombilder som kan ligne på det man ser ved påført hodeskade. Den kliniske utred- ningen må derfor være høyspesialisert og tverrfaglig og involvere blant annet pedia- tere, øyeleger, radiologer, nevrokirurger og spesialister i medisinsk biokjemi. Slik vi ser det, vil tvil basert på en ufullstendig frem- stilling av virkeligheten kunne hindre helse- personell å stille en viktig diagnose. Dagens lovverk pålegger helsepersonell å melde fra til barnevern og vurdere melding til politi ved mistanke om mishandling. Å unnlate å oppdage at et barn er utsatt for vold kan få store og fatale konsekvenser for barnet.

## «Det er vår mening at kunn- skapsgrunnlaget i dag er så solid at filleristing og annen voldsom håndtering av barn kan konstateres ved grundig utredning av kompetente fagfolk»

Knut Westers kliniske alternativ forklaring til filleristing er tilstanden benign ekstern hydrocephalus (BEH), også kjent som makrokranium og «benign enlargement of subarachnoid spaces» (BESS). Denne har i over 20 år inngått i de differensialdiagnos- tiske overveielsene som rettsmedisinsk sak- kyndige bør ta stilling til i sine vurderinger. Det er holdepunkt for at tilstanden kan medføre spontan utsiving av blodprodukter og væske subduralt (18). Det er derfor avgjø- rende for behandlende leger og de retts- medisinske sakkyndige å vite hvorvidt denne tilstanden er til stede når man finner subduralt hematoma hos et lite spedbarn. I slike tilfeller foreligger det samtidig sub- durale væskekapper og økt væske i det subaraknoidale rom. Avgrensningen mellom normal og mulig patologisk mengde sub- araknoidal væske, som tilsier diagnosen benign ekstern hydrocephalus, er tidligere kartlagt i en prospektiv studie av 120 friske nyfødte som ble fulgt med cerebral ultralyd i åtte måneder (19). Som regel foreligger ikke

bilder forut for den aktuelle hendelsen som beviser at benign ekstern hydrocephalus har foreligget i forkant av den subdurale blødningen. Kartlegging av tidligere hode- omkretsmålinger og nevroradiologisk vurde- ring av CT/MR-bilder er da vesentlig.

Det er derimot på det rene at tilstanden ikke har noen sammenheng med blåmerker eller bruddskader. Tilstanden er heller ikke vist å kunne gi opphav til utbredte blødnin- ger i netthinnen, hypoksisk-iskemisk skade i hjernen eller andre alvorlige utfall (2).

Påført hodeskade er ikke en spesifikk medisinsk diagnose som kan avklares med medisinsk utredning alene. Den vanskelige vurderingen er om de avdekkede funnene gir grunnlag for å varsle barnevernstjenes- ten og eventuelt politi. Denne vurderingen må gjøres på et best mulig grunnlag og av kompetent helsepersonell med kunnskap og erfaring med syke/skadede barn. Hvor- vidt det er grunnlag for etterforskning og eventuelt å reise straffesak, avgjøres av påtalemyndigheten – ikke av legene.

### Godt nok kunnskapsgrunnlag

Det er bra å stille spørsmål ved etablerte medisinske «sannheter». Vi hilser all forsk- ning på området velkommen. Men vi er bekymret for at ensidige og unyanserte medieoppslag skal få store konsekvenser for barns sikkerhet og rettsvern fremover. Det er vår mening at kunnskapsgrunnlaget i dag er så solid at filleristing og annen voldsom håndtering av barn kan konstate- res ved grundig utredning av kompetente fagfolk. Det er helt essensielt at vi jobber tverrfaglig i disse vanskelige sakene, og at vi leger konsentrerer oss om våre oppgaver – å forebygge, stille diagnoser, lindre og behandle. Den som utfører oppdrag som sakkyndig, må være varsom, nøyaktig og objektiv, slik at retten har de beste forutset- ninger for å foreta rett bevisvurdering.

Mottatt 28.11.2018, godkjent 17.12.2018.

**ARNE STRAY-PEDERSEN**

arne.stray-pedersen@medisin.uio.no  
er rettsmedisin, overlege i rettspatologi og klinisk rettsmedisin ved Avdeling for rettsmedisinske fag, Oslo universitetssykehus, førsteamanuensis ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, og medlem av Den rettsmedisinske kommisjon. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han mottar honorar for arbeid i Den rettsmedisinske kommisjon og er i tillegg rettsmedisinsk sakkyndig for norske og utenlandske domstoler.

**CLAUS MØLLER**

er spesialist i barnesykdommer, med spesialkompetanse i pediatrike lungesykdommer, neonatologi og sosialpediatri, overlege ved Barne- og ungdomsklinikken, Haukeland universitetssykehus og delvis pensjonist. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Har vært sakkyndig i flere straffesaker og holdt honorert presentasjon om barnemishandling for Fylkesnemda i Hordaland og Sogn og Fjordane i 2017.

**CHARLOTTE DE LANGE**

Klinikk for radiologi og nukleærmedisin  
Oslo universitetssykehus  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

**ARNE KRISTIAN MYHRE**

Barne- og ungdomsklinikken, St. Olavs hospital  
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet  
Den rettsmedisinske kommisjon  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har fått diverse forelesningshonorar.

**TORLEIV OLE ROGNUM**

Seksjon for rettsmedisinske undersøkelser av barn, Oslo universitetssykehus  
Den rettsmedisinske kommisjon  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har vært sakkyndig for retten, deltatt i flere forskningsprosjekter med ekstern støtte og mottatt diverse forelesningshonorar.

**BERNT J. DUE-TØNNESEN**

Avdeling for nevrokirurgi  
Oslo universitetssykehus

**JENS B. GRØGAARD****OLAV H. HAUGEN**

Øyeavdelingen, Haukeland universitetssykehus  
Universitetet i Bergen

**OMAR HIKMAT**

Barne- og ungdomsklinikken, Haukeland universitetssykehus  
Universitetet i Bergen

**RUBY MAHESPARAN**

Nevrologiklinikken, Haukeland universitetssykehus  
Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen

**LIL-SOFIE ORDING MÜLLER**

Klinikk for radiologi og nukleærmedisin  
Oslo universitetssykehus

**MIA CATHRINE MYHRE**

Barnesklinikken, Oslo universitetssykehus  
Nasjonalt kunnskapssenter om vold og traumatisk stress

**BÅRD NEDREGAARD**

Klinikk for radiologi og nukleærmedisin, Oslo universitetssykehus

**SOLVEIG MARIANNE NORDHOV**

Barneavdelingen, Universitetssykehuset Nord-Norge

**KAREN ROSENDAHL**

Barne- og ungdomsseksjonen, Radiologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus  
Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen

**TOMAS SØRBØ**

Barne- og ungdomsklinikken, Haukeland universitetssykehus

**MARY JO VOLLMER-SANDHOLM**

Barnesklinikken, Oslo universitetssykehus  
Regional kompetansetjeneste om vold og seksuelle overgrep mot barn og unge, Helse Sør-Øst

**STEIN MAGNUS AUKLAND**

er spesialist i radiologi, med spesialkompetanse i barneradiologi og barnenevroradiologi, overlege ved Radiologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus og professor ved Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen.

Fullstendige minibiografier på nett.

Øvrige forfattere oppgir ingen interessekonflikter.

**LITTERATUR**

- Caffey J. The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics* 1974; 54: 396–403.
- Choudhary AK, Servaes S, Slovis TL et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatr Radiol* 2018; 48: 1048–65.
- Wester K. Har et «filleristet spedbarn» alltid vært filleristet? *Tidsskr Nor Legeforen* 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0583.
- Lynøe N, Elinder G, Hallberg B et al. Insufficient evidence for 'shaken baby syndrome' - a systematic review. *Acta Paediatr* 2017; 106: 1021–7.
- Harding B, Risdon RA, Krous HF. Shaken baby syndrome. *BMJ* 2004; 328: 720–1.
- Case ME, Graham MA, Handy TC et al. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol* 2001; 22: 112–22.
- Kemp AM, Jaspan T, Griffiths J et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch Dis Child* 2011; 96: 1103–12.
- Matschke J, Voss J, Obi N et al. Nonaccidental head injury is the most common cause of subdural bleeding in infants <1 year of age. *Pediatrics* 2009; 124: 1587–94.
- Hahnemann ML, Kinner S, Schweiger B et al. Imaging of bridging vein thrombosis in infants with abusive head trauma: the «Tadpole Sign». *Eur Radiol* 2015; 25: 299–305.
- Binenbaum G, Forbes BJ. The eye in child abuse: key points on retinal hemorrhages and abusive head trauma. *Pediatr Radiol* 2014; 44 (suppl 4): S571–7.
- Binenbaum G, Rogers DL, Forbes BJ et al. Patterns of retinal hemorrhage associated with increased intracranial pressure in children. *Pediatrics* 2013; 132: e430–4.
- Vinchon M, de Foort-Dhellemmes S, Desurmont M et al. Confessed abuse versus witnessed accidents in infants: comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 637–45.
- Maguire SA, Kemp AM, Lumb RC et al. Estimating the probability of abusive head trauma: a pooled analysis. *Pediatrics* 2011; 128: e550–64.
- Debelle GD, Maguire S, Watts P et al. Abusive head trauma and the triad: a critique on behalf of RCPCH of 'Traumatic shaking: the role of the triad in medical investigations of suspected traumatic shaking'. *Arch Dis Child* 2018; 103: 606–10.
- Bilo RAC, Banaschak S, Herrmann B et al. Using the table in the Swedish review on shaken baby syndrome will not help courts deliver justice. *Acta Paediatr* 2017; 106: 1043–5.
- Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE et al. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 1987; 66: 409–15.
- Adamsbaum C, Grabar S, Mejean N et al. Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics* 2010; 126: 546–55.
- Vinchon M, Delestret I, DeFoort-Dhellemmes S et al. Subdural hematoma in infants: can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 1195–205.
- Gravendeel J, Rosendahl K. Cerebral biometry at birth and at 4 and 8 months of age. A prospective study using US. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 1651–6.

# Grunnleggende uenighet om filleristing

Se også debattartikkel side 126

## Konsensus er bra, men ikke på bekostning av vitenskapelig dokumentasjon.

I en kronikk i Tidsskriftet satte jeg spørsmålstegn ved kvaliteten av den medisinske dokumentasjon som ligger bak antakelsen om at filleristing alene kan gi subdurale hematomer, retinale blødninger og hjerne-skade (den såkalte triaden) (1).

Min bekymring knytter seg til spedbarn som ikke har ytre tegn til stump vold mot hodet, men som likevel blir diagnostisert som filleristet. Jeg benekter ikke at foreldre eller andre kan skade barn ved voldelig håndtering, også med hodeskader til følge, men spør bare: Foreligger det solide og vitenskapelig holdbare bevis for at risting alene kan ha slike følger?

Til slutt i kronikken etterlyste jeg vitenskapelig holdbar dokumentasjon for at de kriterier som nå legges til grunn, virkelig kan brukes som juridiske bevis for «skyld ut over enhver rimelig tvil» i filleristingssaker (1). Med en så klart definert etterlysning hadde jeg ventet å få nettopp dét, vitenskapelig holdbar dokumentasjon. Jeg kan ikke se at svaret fra Arne Stray-Pedersen og hans 17 medforfattere presenterer slik dokumentasjon (2). For å synliggjøre dette, vil jeg i det følgende gå gjennom de artikler forfatterne viser til som dokumentasjon for sine argumenter, for å undersøke hvilket vitenskapelig grunnlag de hviler på.

Stray-Pedersen og medarbeidere forklarer at det sammen med triaden også kan forekomme tydelige tegn på ytre vold mot hodet. At slike funn trekker i retning av påført skade, er åpenbart, og jeg vil derfor ikke bruke plass på å diskutere slike skader her.

### Subdurale hematomer

Stray-Pedersen og medarbeidere viser til Kemp og medarbeideres oversiktsartikkel (3) som belegg for sin påstand om at filleristing gir en typisk fordeling av de subdurale hematomene. Blant annet skal de være bilaterale og multifokale. Det er korrekt at denne artikkelen på grunnlag av et omfattende litteratursøk beskriver en slik fordeling. Da må man vente at Kemp og medarbeidere baserer denne beskrivelsen på stu-

dier som viser fordelingen av subdurale hematomer ved dokumentert risting. Det gjør de ikke. De viser bare til en artikkel av Christian og medarbeidere som igjen viser til et forslag fra American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect (4). Christian og medarbeideres artikkel beskrives av forfatterne selv som et «policy statement». Den baserer seg altså ikke på vitenskapelig holdbar dokumentasjon.

## «Nevrokirurger vurderer og opererer subdurale hematomer hos barn, men foreninger innen denne spesialiteten slutter seg ikke til konsensusen»

14 av de 21 artiklene som er inkludert i Kemp og medarbeideres oversiktsartikkel, er retrospektive, resten er prospektive. Ingen av artiklene er basert på observert mishandling. Alle angir at diagnosen filleristing er stilt av multidisiplinære team, «experts» eller av de aktuelle forfattere selv i henhold til algoritmer som ikke baserer seg på solid dokumentasjon av filleristing. I to av disse artiklene oppgis det at noen av de antatte skadevolderne har tilstått, men ikke når eller under hvilke omstendigheter dette har skjedd. I den ene artikkelen (5) oppgis det at 24,5 % av tilfellene var basert på tilståelser, i den andre (6) ble mishandling bestemt ut fra om det forelå tilståelse som var dokumentert i journalen, eller at barnevernsteamet hadde bestemt dette, men det opplyses ikke om hvor mange som var basert på tilståelser, eller hvordan disse var oppnådd. Tilståelser fremkalt under rettslige avhør eller politiavhør lang tid etter hendelsen er av usikker verdi (7).

Det er påfallende at den ovenfor beskrevne fordeling av subdurale hematomer nærmest er identisk med den man ser ved ekstern hydrocephalus komplisert med spontane subdurale blødninger.

Jeg merker meg for øvrig at Stray-Pedersen og medarbeidere nå uttrykker seg litt mer forsiktig vedrørende filleristing enn sakkyn-dige har gjort i saker jeg har vært involvert i: «Begrepet 'shaken baby' antyder at barna er blitt kraftig ristet, formodentlig holdt rundt overkroppen med begge hender og gjen-

tatte ganger blitt ristet frem og tilbake» (2). Min erfaring er at ord som *antyder* og *formodentlig* ikke brukes i slike saker i norsk rett – der er slike forbehold stort sett fraværende.

### Retinale blødninger

Når det gjelder retinale blødninger, henviser Stray-Pedersen og medarbeidere til Binenbaum & Forbes (8) som utgangspunkt for å beskrive det helt karakteristiske ved slike blødninger forårsaket av filleristing. I denne artikkelen, som nærmest er en oppskrift på hvordan man skal undersøke øynene hos et antatt filleristet spedbarn, gir ikke forfatterne noen dokumentasjon på at disse beskrivelsene baserer seg på dokumentert filleristing. Heller ikke i sine originalartikler publiserer Binenbaum data fra barn som med sikkerhet er mishandlet; diagnosen «abusive head trauma» eller «shaken baby syndrome» er fastslått av sykehusets «child abuse evaluation team» (9).

### Encefalopati

På dette punktet henviser Stray-Pedersen og medarbeidere til en nylig publisert konsensusrapport (10). Forfatterne av denne slår fast at «abusive head trauma» er en medisinsk diagnose som stilles av leger, sosialarbeidere og andre profesjoner basert på alle fakta og bevis. Videre sier de at dette vitenskapelig sett er en ikke-kontroversiell diagnose som er bredt akseptert i hele verden. Dette presenteres som fakta uten annet belegg enn at det er basert på medisinske bevis som er generelt akseptert i relevante medisinske kretser. Det siste kan nok være korrekt, men utenfor disse relevante medisinske kretser stiller mange seg undrende til denne skråsikkerheten.

### Konsensus – mellom hvem?

I den nevnte konsensusrapporten oppgis det at den har mottatt støtte fra nasjonale og europeiske foreninger, hovedsakelig innen radiologi og pediatri, deriblant den norske barnelegeforeningen. Antallet støttende foreninger er forholdsvis lite (10). Nevrokirurger vurderer og opererer subdurale hematomer hos barn, men foreninger innen denne spesialiteten slutter seg ikke til konsensusen. Det gjør heller ikke mange andre nasjonale barnelegeforeninger – bare den japanske, den norske og den svenske.

Konsensusrapporten fastslår at «abusive head trauma» er en veletablert diagnose som er vurdert som valid av «major national and

international professional medical societies and organizations». Som referanse for dette utsagnet oppgis fire publikasjoner. Disse er dels andre konsensusrapporter, dels «statements». Én av dem er basert på et spørreskjema gitt til 1 378 pediatere o.l. hvor man spør om de anser dette for å være en valid diagnose – hvilket de gjør. Ingen av disse artiklene baserer seg på vitenskapelig holdbar dokumentasjon, de gjentar bare det som har vært «gjengs oppfatning» gjennom årtier. Konsensusrapporten har 210 litteraturhenvisninger. Så vidt jeg kan bedømme, baserer ingen av dem seg på observert voldelig risting. Dette er påfallende ettersom konsensusrapporten kan fortelle at det er publisert et firesifret antall artikler om emnet. At ingen har observert risting av de flere tusen spedbarna i disse artiklene, høres utrolig ut.

Jeg har for flere måneder siden rettet en henvendelse til lederen for den norske barnelegeforeningen, hvor jeg tillot meg å spørre om på hvilket vitenskapelig grunnlag styret i Norsk barnelegeforening hadde tiltrådt denne konsensusrapporten. Jeg har ennå ikke fått svar.

### Ekstern hydrocephalus

Benign ekstern hydrocephalus er en tilstand jeg har arbeidet mye med, både klinisk og vitenskapelig. Grunnen til at jeg engasjerte meg i arbeidet med filleristing var at jeg helt tilfeldig oppdaget at flere spedbarn, som angivelig var filleristet, hadde ekstern hydro-

cephalus med helt typisk klinisk utvikling og radiologi; dette gjelder alle de barn jeg har vært personlig engasjert i. Stray-Pedersen og medarbeidere skriver at ekstern hydrocephalus i over 20 år har inngått i de differensialdiagnostiske overveielene som rettsmedisinsk sakkyndige bør ta stilling til, og at det er holdepunkter for at denne tilstanden kan medføre spontan utsiving av

### «Det springende punkt her er hvor sikker man må være i disse sakene»

blodprodukter og væske subduralt, samt at det derfor er avgjørende for behandlende leger og rettsmedisinsk sakkyndige å avgjøre om denne tilstanden er til stede når man finner subduralt hematoma hos et lite spedbarn. Det er jeg helt enig i. Problemet er bare at dette ikke ser ut til å gi seg utslag i de sakkyndige erklæringene, selv i de sakene der hodeomkretsen har vist for rask vekst i tiden før den antatte filleristing.

### Er konsensus bra nok i så alvorlige saker?

I medisinen er konsensus noe vi tyr til når vi skal bli enige om hvordan medisinske problemer skal løses og det ikke foreligger håndfaste bevis i form av kvalitetsforskning som tillater å trekke sikre konklusjoner.

Da er konsensus bedre enn intet. Det springende punkt her er hvor sikker man må være i disse sakene, hvor spedbarn blir skilt fra foreldre, og foreldre dømt til lange fengselsstraffer som følge av de sakkyndiges erklæringer. De som tror på triadens beviskraft, ser ikke ut til å underbygge sine oppfatninger med solid medisinsk dokumentasjon. I stedet henviser de til konsensus basert på et historisk oppsamlet materiale uten den nødvendige vitenskapelige kvalitet. Hvem har rett – de som holder seg til konsensus, eller de som mener at denne konsensus er svakt begrunnet? Det paradoksale er at dette spørsmålet ikke avgjøres i medisinske fora én gang for alle, men av dommere og barnevern uten medisinsk bakgrunn i hver enkelt sak.

Da forutsettes det at de medisinsk sakkyndige i den enkelte sak lever opp til den ideale fordring som Stray-Pedersen og medarbeidere krever.

Dessuten: Konsensus kan da ikke være bra nok.

*Mottatt 2.1.2019, første revisjon innsendt 7.1.2019, godkjent 9.1.2019.*

### KNUT WESTER

*kgwe@helse-bergen.no*

er spesialist i nevrokirurgi, pensjonert overlege ved Haukeland universitetssjukehus og professor emeritus ved Universitetet i Bergen.

*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir at han har medvirket som medisinsk sakkyndig i rettsaker vedrørende filleristing av spedbarn.*

### LITTERATUR

- 1 Wester K. Har et «filleristet spedbarn» alltid vært filleristet? Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0583.
- 2 Stray-Pedersen A, Møller C, De Lange C et al. Legers rolle ved mistanke om alvorlig barnemishandling. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0922.
- 3 Kemp AM, Jaspan T, Griffiths J et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. Arch Dis Child 2011; 96: 1103–12.
- 4 Christian CW, Block R, et al. Abusive head trauma in infants and children. Pediatrics 2009; 123: 1409–11.
- 5 Datta S, Stoodley N, Jayawant S et al. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. Arch Dis Child 2005; 90: 947–51.
- 6 Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW et al. A population-based comparison of clinical and outcome characteristics of young children with serious inflicted and noninflicted traumatic brain injury. Pediatrics 2004; 114: 633–9.
- 7 Gudjonsson G. Memory distrust syndrome, confabulation and false confession. Cortex 2017; 87: 156–65.
- 8 Binenbaum G, Forbes BJ. The eye in child abuse: key points on retinal hemorrhages and abusive head trauma. Pediatr Radiol 2014; 44 (suppl 4): S571–7.
- 9 Binenbaum G, Mirza-George N, Christian CW et al. Odds of abuse associated with retinal hemorrhages in children suspected of child abuse. J AAPOS 2009; 13: 268–72.
- 10 Choudhary AK, Servaes S, Slovis TL et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. Pediatr Radiol 2018; 48: 1048–65.

# Glukosebelastningstesting av de fleste gravide er en dårlig idé

*De nye retningslinjene for glukosebelastningstesting av de fleste gravide bryter med sentrale forutsetninger for et screeningprogram.*

Fra 2018 skal alle førstegangsgravide over 25 år, dvs. 80 % av førstegangsgravide, tilbys glukosebelastningstest i svangerskapsuke 24–28 (1) (se flytskjema på tidsskriftet.no). Gravide med pregravid kroppsmasseindeks over 25 og kvinner fra land med høy forekomst av diabetes, skal også tilbys glukosebelastningstest. Trolig oppfyller minst 40 000 gravide kvinner disse kriteriene årlig.

Professor Bjørn Backe har tidligere omtalt de nye retningslinjene som «å skyte spurv med kanoner» (2). Flere fastleger har ment at friske gravide sykeliggjøres (3). Tore Henriksen og medarbeidere hevder derimot at screening med glukosebelastningstest er nødvendig for bedre identifikasjon av gravide med høyt blodsukker (4). Men det er flere faktorer enn sensitiv diagnostikk som har betydning i vurderingen om et screeningprogram skal innføres (5).

## Krav til dokumentasjon

Hvis man skal innføre et nytt screeningprogram, bør den forventede effekten av programmet som helhet være godt dokumentert (5). Vi har ikke klart å finne noen dokumentasjon for at primærscreening med glukosebelastningstesten bidrar til færre komplikasjoner enn dagens retningslinjer, som blant annet omfatter screening av alle gravide for glukosuri.

Effekten av et screeningprogram avhenger av at intervensjonen som tilbys, forebygger komplikasjoner. For kvinner med mild svangerskapsdiabetes omfatter intervensjonen livsstilsråd som stort sett sammenfaller med de rådene som gis til alle gravide. Effekten av enkelte livsstilsråd diskuteres (2). Risikoen for å få et stort barn eller svangerskapsforgiftning er større for kvinner med diabetes før svangerskapet enn for kvinner som utvikler svangerskapsdiabetes (6, 7). Det er et paradoks at de kvinnene med pregravid diabetes og som svangerskapsomsorgen følger tetttest med kostholdsråd og insulinbehandling, har høyest forekomst av komplikasjoner.

## Et betydelig helseproblem?

I Norge får kvinner med svangerskapsdiabetes barn som i gjennomsnitt er 100 g tyngre enn kvinner uten diabetes (7), og barn med fødselsvekt rundt 80 %-prosentilen ser ut til å ha best prognose (8). Gjennomsnittlig fødselsvekt har gått ned. Også forekomsten av analsfinkterrupturer, som er sterk knyttet til fødsel av et stort barn, er redusert. Perinatal dødelighet er fallende, til tross for økning i forekomsten av svangerskapsdiabetes og risikofaktorer for svangerskapsdiabetes, slik som høy kroppsmasseindeks, høy alder og opprinnelse fra land med høy forekomst av diabetes. Diabetes gir økt risiko for svangerskapsforgiftning, men norske gravide med svangerskapsforgiftning har knapt noen økt risiko for fosterdød (9).

## Gevinsten større enn ulempene?

Glukosebelastning kan oppleves som belastende og tidkrevende. Derfor vil kanskje noen ikke møte til svangerskapskontroller og dermed svekke gevinsten av screeningen og svangerskapsomsorgen som helhet. Mange helsearbeidere synes at glukosebelastning i det omfanget de de nye retningslinjene legger opp til, krever mye tid og ressurser (3). Helsepersonell har allerede mer enn nok å gjøre.

Prinsippet om ikke å gjøre mer skade enn gagn er særlig viktig ved tiltak hos gravide. Både mor og det ufødte barnet berøres. Kan faste før glukosebelastningstest være skadelig for noen mødre eller fostre? Påfører screeningen unødvendig engstelse for sykdom? Svekket helsetjenestens mål om å unngå unødvendige og skadelige undersøkelser? En intervensjon som faktisk reduserer blodsukkerkonsentrasjonen og barnets fødselsvekt, vil sannsynligvis flytte fordelingen av fødselsvekter mot lavere verdier. Å ha lav fødselsvekt er sannsynligvis verre enn å ha høy. Kostnadene ved de nye screeningrutinene er betydelige. Så vidt vi vet, har det ikke vært utført noen kostnad-nytte-analyse.

## Forutsetningene for ny screening

I iveren etter å identifisere gravide med høyt blodsukker, må helsemyndighetene ha glemt viktige forutsetninger for å innføre et screeningprogram: å dokumentere omfanget av helseproblemet knyttet til svangerskapsdiabetes samt å vekte og veie de positive og negative effektene av screeningen. Vi mener derfor at de nye retningslinjene for svangerskapsdiabetes ikke bør brukes før slik dokumentasjon blir lagt frem.

Mottatt 19.11.2018, første revisjon innsendt 11.12.2018, godkjent 21.12.2018.

## ANNE ESKILD

anne.eskild@medisin.uio.no

er overlege på Kvinneklivnikken ved Akershus universitetssykehus og professor II ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## ATLE KLOVNING

er fastlege ved Frogner helsesenter i Oslo og førsteamanuensis ved Institutt for helse og samfunn, Universitetet i Oslo.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## ELISABETH SWENSEN

er spesialist i allmennmedisin, fast skribent Klassekampen og redaksjonell medarbeider i Tidsskriftet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## KJELL Å. SALVESEN

er klinikkisjef for Kvinneklivnikken ved St. Olavs hospital og professor II ved Institutt for klinisk og molekylærmedisin, Norges teknisk naturvitenskaplige universitet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## LITTERATUR

- 1 Svangerskapsdiabetes. Nasjonal faglig retningslinje for svangerskapsdiabetes. Helsedirektoratet.
- 2 Backe B. Å skyte spurv med kanoner. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0167.
- 3 Mjølstad BP, Roksvund G, Brelvi P et al. Fare for medikalisering av gravide tas ikke på alvor! Tidsskrift Nor Legeforen 2018. <https://tidsskriftet.no/2018/06/kommentar/fare-medikalisering-av-gravide-tas-ikke-pa-alvor> (21.12.2018).
- 4 Henriksen T, Jenum AK, Thordarson HB et al. Lite nytt i kritikk av retningslinjene for svangerskapsdiabetes. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0430.
- 5 Wilson JMG, Junger G. Principles and practice of screening for disease. Public Health Papers 34. Geneva: World Health Organization, 1968.
- 6 Dypvik J, Strøm-Roum EM, Haavaldsen C et al. Preeclampsia in pregnancies with and without diabetes: the associations with placental weight. A population study of 655 842 pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 2016; 95: 217–24.
- 7 Strøm-Roum EM, Tanbo TG, Eskild A. The associations of maternal body mass index with birthweight and placental weight. Does maternal diabetes matter? A population study of 106 191 pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 2016; 95: 1162–70.
- 8 Vasak B, Koenen SV, Koster MP et al. Human fetal growth is constrained below optimal for perinatal survival. Ultrasound Obstet Gynecol 2015; 45: 162–7.
- 9 Basso O, Rasmussen S, Weinberg CR et al. Trends in fetal and infant survival following preeclampsia. JAMA 2006; 296: 1357–62.





# Xultophy<sup>®</sup> – Basalinsulin- og GLP-1-analog i én penn på blå resept<sup>1</sup>

## Insulatard<sup>®</sup> (NPH-insulin)



Har du pasienter som ikke kommer i mål med Insulatard<sup>®</sup> eller andre basalinsuliner?

Overgang til Xultophy<sup>®</sup> fra 20-50 enheter basalinsulin/døgn er undersøkt i klinisk studie<sup>2</sup>

Avslutt nåværende behandling med basalinsulin og start opp med:

**16 dosetrinn<sup>4</sup>**  
**Xultophy<sup>®</sup>**

i kombinasjon med metformin

Anbefalt startdose skal ikke overskrides og det anbefales streng glukosekontroll i overgangsperioden og i de påfølgende ukene.

**For bedre glykemisk kontroll<sup>3</sup>**

## Xultophy<sup>®</sup> (Insulin degludec + liraglutid)



**Xultophy<sup>®</sup>:**

**1 injeksjon daglig<sup>4</sup>**  
Kan tas uavhengig av måltid<sup>2</sup>

**1 blodglukosemåling daglig**  
Juster Xultophy<sup>®</sup>-dosen som vanlig basalinsulin basert på måling av fastende plasma-glukose før frokost<sup>2</sup>

**Se under for refusjonsbetingelser<sup>1</sup>**

Xultophy<sup>®</sup> er et kombinasjonspreparat som består av den langtidsvirkende insulinanalogen insulin degludec og GLP-1-analogen liraglutid som har komplementære virkningsmekanismer for å forbedre glykemisk kontroll<sup>2</sup>

### Indikasjon<sup>3</sup>

Xultophy<sup>®</sup> er indisert til behandling av voksne med utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 for å forbedre glykemisk kontroll som tillegg til diett, fysisk aktivitet og andre orale legemidler til behandling av diabetes. Se SPC for resultater fra studier vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll og populasjoner som ble undersøkt.

### Kontraindikasjon<sup>5</sup>

Overfølsomhet overfor ett av eller begge virkestoffene eller overfor noen av hjelpestoffene glyserol, fenol, sinkacetat, saltsyre (for justering av pH), natriumhydroksid (for justering av pH), vann til injeksjonsvæsker.

### Refusjonsberettiget bruk<sup>1</sup>

Behandling av voksne med diabetes mellitus type 2 i kombinasjon med metformin når metformin kombinert med en GLP-1-reseptoragonist eller basalinsulin ikke gir adekvat glykemisk kontroll.

### Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr
T90	Diabetes type 2	225
ICD		Vilkår nr
E11	Diabetes mellitus type 2	225

### Vilkår:

225 Refusjon ytes kun til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll på høyeste tolererte dose metformin.

### Utvalgt sikkerhetsinformasjon<sup>6</sup>

- Xultophy<sup>®</sup> er et kombinasjonspreparat og består av insulin degludec og liraglutid, som har komplementære virkningsmekanismer for å forbedre glykemisk kontroll
- Kardiovaskulære sikkerhetsstudier** er gjennomført for insulin degludec (DEVOTE) og liraglutid (LEADER) respektivt
- Til subkutan injeksjon** (lår, overarm eller abdominalvegg) 1 gang daglig, når som helst i løpet av dagen, til eller utenom måltid
- Glemt dose:** Ta dosen når man oppdager det, og gjenoppta deretter vanlig doseregime. Det skal alltid være minst 8 timer mellom hver injeksjon
- Gastrointestinale bivirkninger**, inkludert kvalme, oppkast og diare er vanlige ( $\geq 1/100$  til  $< 1/10$  brukere). Forekommer oftest i begynnelsen av behandlingen og reduseres vanligvis i løpet av få dager eller uker med fortsatt behandling. Ta forhåndsregler for å unngå væskemangel
- Hypoglykemi** er en hyppig rapportert bivirkning ( $\geq 1/10$  brukere). For høy dose i forhold til behovet, utelatelse av et måltid eller ikke planlagt anstrengende fysisk aktivitet kan gi hypoglykemi. Vurder dosereduksjon av sulfonylurea ved samtidig bruk
- Overføring** til Xultophy<sup>®</sup> fra doser av basalinsulin  $< 20$  og  $> 50$  enheter er ikke undersøkt
- Skal ikke brukes** hos pasienter med diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose

	Xultophy <sup>®</sup> kan benyttes	Xultophy <sup>®</sup> anbefales ikke
<b>Alder</b>	<b>Voksne, inkludert eldre (<math>\geq 65</math> år)</b> Hos eldre ( $\geq 65$ år): Måling av glukose må intensiveres, og dosen justeres individuelt	<b>Barn/ungdom under 18 år</b>
<b>Nyrefunksjon</b>	<b>Lett, moderat eller alvorlig nedsatt.</b> Ved nedsatt nyrefunksjon: Måling av glukose må intensiveres, og dosen justeres individuelt	<b>Terminal nyresykdom</b> (eGFR $< 15$ – og behov for dialyse/transplantasjon)
<b>Hjertesvikt</b>	<b>NYHA klasse I-III</b>	<b>NYHA klasse IV</b>
<b>Leverfunksjon</b>	<b>Mild og moderat nedsatt</b> Ved nedsatt leverfunksjon: Måling av glukose må intensiveres, og dosen justeres individuelt.	<b>Alvorlig nedsatt</b>

### Unngå feilmedisinering.

Pasienter skal gis beskjed om alltid å kontrollere etiketten på pennen før hver injeksjon for å unngå utilsikket forveksling mellom Xultophy<sup>®</sup> og andre injiserbare diabetespreparater. Det er viktig at alle bivirkninger og uønskede medisinske hendelser rapporteres til Statens Legemiddelverk eller Novo Nordisk. Les preparatomtalen før forskrivning av Xultophy<sup>®</sup>.

# Hjertestans i idrett

## En videoanalyse kaster nytt lys over patofysiologien ved akutt hjertestans i idrett.

Blant ungdom som driver med regelmessig idrett, er plutselig hjertestans dessverre en ikke helt uvanlig årsak til dødsfall. I en nylig publisert studie var det 6,8 dødsfall per 100 000 idrettsutøvere, høyere enn for trafikulykker, kreft og overdoser (1). Alexander Dale Oens død pga. koronarsykdom i 2012 og tidligere skiløper Ida Eides dødsfall under et mosjonsløp høsten 2018 er norske eksempler som skapte store medieoverskrifter. Årsaker til hjertestans hos idrettsutøvere er mangelfullt forstått. Det er antatt at idrettsdrevet høygradig adrenerg stimulus kan trigge underliggende hjertesykdom og føre til malign arytmi (2). Analyse av videofilmer som viser idrettsrelatert hjertestans kan gi virkelighetsnære data og belyse patofysiologien.

Vi har derfor gjennomført en studie der vi søkte i nettbaserte videodatabaser (youtube og google) etter videofilmet hjertestans i idrett (3). Vi identifiserte 35 filmer av profesjonelle (n = 26) og amatør-idrettsutøvere (n = 9). 34 av idrettsutøverne var menn. 25 var under 35 år. 21 (60 %) med akutt hjertestans overlevde og 14 (40 %) døde.

### Aktivitetens intensitet

I 28 videoer var det mulig å vurdere nivå av fysisk aktivitet før hjertestansen: 19 tilfeller oppsto under aktivitet med lav intensitet, seks under moderat intensitet og tre under høy intensitet. Et overraskende funn var at plutselig hjertestans hovedsakelig forekom ved lavintensitetsaktivitet. I ni av disse tilfellene var det relativt kort tid (5–30 sekunder)

fra en periode med høy intensitet til hjertestans inntraff. Man kan spekulere i flere grunner til at hjertestans opptrer spesielt hyppig i denne fasen, blant annet kan det være en ubalanse i det autonome nervesystemet som fører til elektriske forstyrrelser i hjertet og økt spredning av refraktærperioden i hjertesyklusen (dispersion of refractoriness) (4). Uten at det er helt analogt, er det vist i andre sammenhenger at repolariseringsfasen av hjertesyklus er en sårbar fase for å utløse arytmi (5). Selv om mye ikke er forstått fullt ut, støtter ikke våre funn den vanlige oppfatningen om at hjertestans i idrett hovedsakelig skyldes sympatisk overstimulering. Parasympatisk induert hjertestans kan være undervurdert.

## «Våre funn støtter ikke den vanlige oppfatningen om at hjertestans i idrett hovedsakelig skyldes sympatisk overstimulering»

### Resuscitering

I 26 av de 35 videoene var det mulig å observere om gjenopplivning ble startet. Resuscitering ble utført hos 20: kun hjerte- og lunge-redning (HLR) (8 tilfeller), HLR + defibrillering (10 tilfeller), prekordialt slag (1 tilfelle) eller sjokk fra implanterbar hjertestarter (ICD) (1 tilfelle). Av de 20 gjenopplivede personene fikk 13 resuscitering innen ett minutt. 12 av disse 13 overlevde (92 %), et betydelig høyere tall sammenlignet med gruppen der gjenopplivning ikke ble observert. Av disse overlevde 1 av 6 (17 %). I gruppen med forsinket gjenopplivning overlevde 3 av 5 (60 %). Som forventet hadde rask resuscitering en positiv påvirkning på overlevelse. I flere

tilfeller brukte medisinsk personell lang tid på å gjenkjenne hjertestans. Standard bør være at hjertestansofre ved sportsarrangementer får riktig behandling innen ett minutt. Tre av hjertestanstilfellene i amatør-idrett fikk god behandling fordi en lærer, trener eller forelder nylig hadde vært på HLR-kurs.

### Tegn assosiert med hjertestans

Tegn assosiert med hjertestans ble observert i 23 hendelser: plutselig kollaps fremover, at øynene ruller bakover, krampelignende bevegelser og agonal respirasjon (snorkende, uregelmessig eller annen uhensiktsmessig respirasjon). I flere av hendelsene kunne man observere mer enn ett tegn assosiert med hjertestans, tegn som skyldes akutt sirkulasjonssvikt og cerebral hypoksi.

Noen av tegnene, som kramper og agonal respirasjon, fører til forsinket resuscitering (6). Agonal respirasjon var den vanligste årsaken til feiltolket hjertestans i et materiale basert på nødsamtaleoppringninger i Oslo og Akershus (7). Antageligvis skaper agonal respirasjon forvirring blant hjelpemannskapet og forbigående om hjertestansen er reell. Også i vår studie fikk ofrene med den typen assosierte tegn til hjertestans forsinket behandling, og oftere ingen behandling. Tegnene er vanlige i tidlig fase av hjertestans. Bedre kunnskap om tegn assosiert med hjertestans kan gjøre at hjertestans raskere blir erkjent og resuscitering tidligere igangsatt. Muligens bør man utstyre HLR-treningsdukkene med agonal respirasjon som et tegn på hjertestans, slik at man kan trene på å gjenkjenne og fortolke dette riktig.

Mottatt 28.11.2018, første revisjon innsendt 12.12.2018, godkjent 13.12.2018.

### DIDRIK MAGNUS STEINSKOG

didrik.steinskog@gmail.com  
er LISI-lege ved Diakonhjemmet Sykehus.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt stipend fra Raagholtstiftelsen.

### ERIK EKKER SOLBERG

er ph.d., FESC, spesialist i kardiologi, overlege ved Diakonhjemmet Sykehus og tidligere leder for seksjon for sportskardiologi i European Society of Cardiology.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt stipend fra Raagholtstiftelsen og forelesningshonorar fra Sanofi, MSD og Bayer.

## LITTERATUR

- 1 Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med* 2018; 379: 524–34.
- 2 Albert CM, Mittleman MA, Chae CU et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000; 343: 1355–61.
- 3 Steinskog DM, Solberg EE. Sudden cardiac arrest in sports: a video analysis. *Br J Sports Med* 2018; bjsports-2018-099578.
- 4 Burton FL, Cobbe SM. Dispersion of ventricular repolarization and refractory period. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 10–23.
- 5 Link MS, Wang PJ, Pandian NG et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis) *N Engl J Med* 1998; 338: 1805–11.
- 6 Lerner EB, Rea TD, Bobrow BJ et al. Emergency medical service dispatch cardiopulmonary resuscitation prearrival instructions to improve survival from out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: 648–55.
- 7 Hardeland C, Olasveengen TM, Lawrence R et al. Comparison of Medical Priority Dispatch (MPD) and Criteria Based Dispatch (CBD) relating to cardiac arrest calls. *Resuscitation* 2014; 85: 612–6.

## ANNONSER



---

FACEBOOK.COM/  
TIDSSKRIFTET

Klikk deg inn på aktuelle saker og fordyp deg i interessante temaer

Ta del i diskusjonene, si din mening og del innholdet med andre

 Tidsskriftet

SYK – SKADET – UFØR

Vi har spesialisert oss innen trygderett og personskadeerstatning.

Vi kan tilby Deres pasienter inntil 1 time gratis rådgivning innenfor de nevnte saksområder.



Andersen

M.S.A.

Skippergata 33  
0154 OSLO

Telefon: + 47 22 41 95 55  
Telefaks: + 47 22 42 01 63

Email: anders.andersen@aaajuss.no  
Webadresse: www.aaajuss.no

ADVOKATFIRMAET  
KVANDE & CO

Advokat og lege Georg Kvande  
Advokat Anette Lilleengen Kvande

HELSERETT  
ERSTATNINGSRETT  
ALMINNELIG PRAKSIS

*Bistand til helsepersonell og pasienter i sivile og strafferettslige spørsmål*

---

Bygdøy Allé 21, 0262 Oslo  
tlf. 24 11 94 00

www.advokatkvande.no

# OLUMIANT® (BARICITINIB) EN ORAL JAK1 OG JAK2-HEMMER TIL BEHANDLING AV RA

- En tablett en gang daglig.<sup>1</sup>
- For voksne pasienter med moderat til alvorlig aktiv RA som har hatt utilstrekkelig respons på eller er intolerante overfor ett eller flere DMARDs.<sup>2</sup>
- Kan brukes i monoterapi eller i kombinasjon med metotreksat.<sup>2</sup>

## Sikkerhetsinformasjon:

De vanligst rapporterte bivirkningene som oppsto hos  $\geq 2\%$  av pasientene som ble behandlet med Olumiant monoterapi eller i kombinasjon med cDMARDs var økt LDL-kolesterol (33,6 %), øvre luftveisinfeksjoner (14,7 %) og kvalme (2,8 %). Infeksjoner rapportert under behandlingen inkluderte herpes zoster.<sup>3</sup>

Referanser: 1. SPC av 27.09.2018, avsnitt 4.2 2. SPC av 27.09.2018, avsnitt 4.1 3. SPC av 27.09.2018, avsnitt 4.8

## Felleskatalogtekst

### Olumiant Lilly

Selektivt immunsuppressivt middel, JAK-hemmer. ATC-nr.: L04A A37

**TABLETTER, filmdrasjerte 2 mg og 4 mg:** Hver tablett inneholder: Baricitinib 2 mg, resp. 4 mg, mannitol, soyalecitin, hjelpestoffer. Fargestoff: Rødt jernoksid (E 172), titandioksid (E 171).

**Indikasjoner:** Som monoterapi eller i kombinasjon med metotreksat til behandling av moderat til alvorlig aktiv revmatoid artritt hos voksne som har hatt utilstrekkelig respons på, eller som har vært intolerante overfor, ett eller flere sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARD).

**Dosering:** Behandling bør startes opp av lege med erfaring innen diagnostisering og behandling av revmatoid artritt. **Voksne:** Anbefalt dose er 4 mg 1 gang daglig, 2 mg 1 gang daglig kan være egnet ved kroniske eller tilbakevendende infeksjoner, og kan også vurderes ved oppnådd vedvarende kontroll på sykdomsaktivitet og som er kvalifisert for dosereduksjon, se SPC. Behandling skal ikke startes opp ved hematologiske avvik under visse grenser, se Forsiktighetsregler. Når testverdiene er forbedret og over disse grensene, kan behandlingen startes opp. **Spesielle pasientgrupper:** **Nedsatt leverfunksjon:** Ingen dosejustering nødvendig ved lett eller moderat nedsatt leverfunksjon. **Anbefales ikke ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. Nedsatt nyrefunksjon:** Anbefalt dose ved  $Cl_{cr}$  30-60 ml/minutt er 2 mg 1 gang daglig. **Anbefales ikke ved  $Cl_{cr}$  <30 ml/minutt. Barn og ungdom <18 år:** Sikkerhet og effekt er ikke fastslått. **Eldre  $\geq 75$  år:** Begrenset erfaring. **Egnet startdose er 2 mg 1 gang daglig. Samtidig bruk av sterke OAT3-hemmere (f.eks. probenecid):** Anbefalt dose er 2 mg 1 gang daglig. **Administrering:** Kan tas når som helst på døgnet, med eller uten mat. Skal svelges med 1 glass vann.

**Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. Graviditet.

**Forsiktighetsregler:** **Infeksjoner:** Forbundet med økt infeksjonsfrekvens, f.eks. øvre luftveisinfeksjoner. Hos behandlingsnaive pasienter ga kombinasjon med metotreksat økt infeksjonsfrekvens sammenlignet med baricitinib monoterapi. Nytt/risiko bør vurderes nøye før behandlingsstart ved aktive, kroniske eller tilbakevendende infeksjoner. Utvikles en infeksjon, skal pasienten overvåkes nøye og behandlingen avbrytes midlertidig ved manglende respons på standardbehandling. Behandling skal ikke fortsettes før infeksjonen er gått tilbake. **Tuberkulose (TB):** Pasienten skal undersøkes for TB før behandlingsoppstart. Skal ikke gis ved aktiv TB. TB-behandling skal vurderes for oppstart av baricitinib hos pasienter med tidligere ubehandlet, latent TB. **Hematologiske avvik:** Behandling skal ikke startes opp, eller skal midlertidig avbrytes, ved ANC  $<1 \times 10^9$  celler/liter, ALC  $<0,5 \times 10^9$  celler/liter eller hemoglobin  $<8$  g/dl observert under rutinemessig kontroll. Risikoen for lymfocytose er økt hos eldre med revmatoid artritt. Sjeldne tilfeller av lymfoproliferative sykdommer er rapportert. **Virusreakivering:** Virusreakivering inkl. tilfeller av reaktivering av herpesvirus (f.eks. herpes zoster, herpes simplex) er rapportert. Herpes zoster er rapportert oftere hos eldre  $\geq 65$  år tidligere behandlet med både biologiske og konvensjonelle DMARD. Utvikles herpes zoster, skal behandlingen avbrytes midlertidig til utbruddet går over. Undersøkelse for viral hepatitt skal utføres iht. kliniske retningslinjer for behandlingsoppstart. **Vaksinasjon:** Data på respons på levende vaksiner foreligger ikke. Vaksinasjon med levende, svekkede vaksiner under eller umiddelbart før behandling anbefales ikke. For behandling startes anbefales det at pasienten er vaksinert iht. gjeldende retningslinjer for vaksinasjon. **Lipider:** Doseavhengige økninger i blodlipidverdier er rapportert. Etter statinbehandling sank LDL-kolesterolet til nivå tilsvarende før behandlingsstart av baricitinib. Lipidverdier bør måles ca. 12 uker etter behandlingsoppstart. Pasienten bør deretter behandles iht. internasjonale kliniske retningslinjer for hyperlipidemi. Effekten av disse økningene i lipidverdier på kardiovaskulær morbiditet og mortalitet er ikke fastslått. **Økninger av hepatiske transaminaser:** Økninger av ALAT og ASAT til  $\geq 5$  og  $\geq 10 \times$  ULN er rapportert hos  $<1\%$  hos behandlingsnaive pasienter førte kombinasjon med metotreksat til økt frekvens av forhøyede

hepatiske transaminaser sammenlignet med baricitinib monoterapi. Observeres ALAT- eller ASAT-økninger under rutinemessig pasientoppfølging, og legemiddelindusert leverskade mistenkes, skal behandling avbrytes midlertidig til diagnosen er ekskludert. **Malignitet:** Immunmodulerende legemidler kan øke risikoen for maligniteter, inkl. lymfom, hos pasienter med revmatoid artritt. Data for baricitinib er utilstrekkelig. Langsiktige sikkerhetsvurderinger pågår. **Venøs tromboembolisme:** Brukes med forsiktighet ved kjent risiko for dyp venetrombose (DVT) og lungeemboli (PE) som alder, overvekt, tidligere DVT/PE, og hos pasienter under kirurgisk behandling og immobilisering. Ved kliniske tegn på DVT/PE avbrytes behandlingen midlertidig, pasienten undersøkes og følges opp med relevant behandling.

**Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse.

Kombinasjon med biologiske DMARD eller andre JAK-hemmere anbefales ikke, da risiko for additiv immunsuppressjon ikke kan utelukkes. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av potente immunsuppressiver pga. begrensede data. Samtidig bruk av OAT3-hemmeren probenecid ga en dobling av AUC for baricitinib, se Dosering. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk med den svake OAT3-hemmeren teriflunomid eller prodruguet leflunomid, da dette kan gi økt baricitinibeksposering. Det kan ikke utelukkes at baricitinib er en klinisk relevant OCT1-hemmer. Vaksinasjon, se Forsiktighetsregler.

**Graviditet, amming og fertilitet:** **Graviditet:** Kontraindisert. Ingen data. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksiske og teratogene effekter. Fertile kvinner skal bruke sikker prevensjon under og minst 1 uke etter behandling. Hvis graviditet oppstår under behandling skal pasienten informeres om potensiell risiko for fosteret. **Amming:** Overgang i morsmelk er ukjent. Skal ikke brukes under amming. Det må tas en beslutning om amming skal opphøre eller behandling avstås fra, basert på nytte-/risikovurdering. **Fertilitet:** Dyrestudier antyder at kvinnelig fertilitet kan reduseres under behandlingen, men ingen effekt på mannlig spermatogenese.

**Bivirkninger:** Svært vanlige ( $>1/10$ ): Infeksjoner: Øvre luftveisinfeksjon. Stoffsifte/ernæring: Hyperkolesterolemi. Vanlige ( $\geq 1/100$  til  $<1/10$ ): Blod/lymfe: Trombocytose. Gastrointestinale: Kvalme. Infeksjoner: Herpes zoster, herpes simplex, gastroenteritt, urinveisinfeksjon, pneumoni. Lever/galle: Økt ALAT. Mindre vanlige ( $\geq 1/1000$  til  $<1/100$ ): Blod/lymfe: Nøytropeni. Hud: Akne. Lever/galle: Økt ASAT. Stoffsifte/ernæring: Hypertriglyseridemi. Undersøkelser: Vektøkning, økt CK. **Overdosering/Forgiftning:** Se Giftinformasjonens anbefalinger L04A A37 på www.felleskatalogen.no.

**Egenskaper:** **Virkningsmekanisme:** Selektiv, reversibel hemmer av Janus-kinase (JAK)1 og JAK2. Ved å hemme disse moduleres direkte signalisering av en rekke cytokiner som er relatert til RA, inkl. IL-6 og IFN- $\gamma$ . Baricitinib er forbundet med forbedringer i tegn og symptomer, fysisk funksjon, pasientvurderinger og progresjon av strukturell leddskade, sammenlignet med ulike komparatorer i kliniske studier, se SPC for ytterligere informasjon. **Absorpsjon:** Rask. Median  $T_{max}$ : Ca. 1 time. Absolutt biotilgjengelighet: Ca. 79%. **Proteinbinding:** Ca. 50%. **Fordeling:** Gjennomsnittlig Vd ved i.v. infusjon er 76 liter. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig  $t_{1/2}$  og tilsynelatende clearance ved revmatoid artritt er hhv. 12,5 timer og 9,42 liter/time. **Metabolisme:**  $<10\%$  av dosen metaboliseres via CYP3A4. **Utskillelse:** Hovedsakelig renalt (ca. 75%), Ca. 20% utskilles i feces. **Pakninger og priser:** 2 mg: 28 stk.<sup>1</sup> (blister) kr 10685,60. 4 mg: 28 stk.<sup>1</sup> (blister) kr 10685,60. 98 stk.<sup>1</sup> (blister) kr 37308,80. R.gr.C.

**Refusjon:** <sup>1</sup> H-resept: L04A A37.12 Baricitinib

**Refusjonsberettiget bruk:** Rekvirering skal gjøres i tråd med nasjonal faglig retningslinje for bruk av TNF-a hemmere og andre biologiske betennelsesdempende legemidler og føringer fra RHF/LIS spesialistgruppe. **Vilkår:** (216). Refusjon ytes kun etter resept fra sykehuslege eller avtalespesialist.

**Sist endret:** 20.12.2018

**Basert på SPC godkjent av SLV/EMA:** 27.09.2018

▼ Dette legemiddelet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Du kan bidra ved å melde enhver mistenkt bivirkning.

**For mer informasjon, se fullstendig informasjon om forskrivning og medisinsk veiledning på [www.olumiant.no](http://www.olumiant.no).**

Eli Lilly Norge AS, Postboks 6090 Etterstad, Besøksadresse: Innspurten 15, 0663 Oslo, +47 22 88 18 00 (office), [www.lilly.no](http://www.lilly.no)

Lilly

PP-BA-NO-0169/01.2019

Taltz® (iksekizumab) er en IL-17A-hemmer som er indisert til behandling av moderat til alvorlig **plakkpsoriasis** hos voksne som er aktuelle for systemisk behandling, og **aktiv psoriasisartritt**, alene eller i kombinasjon med metotreksat, hos voksne pasienter som har respondert utilstrekkelig, eller som er intolerante overfor ett eller flere sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARDs)<sup>1</sup>.

# AIM FOR CLEAR SKIN<sup>2</sup>

## Anbefalt dosering ved plakkpsoriasis:

- Uke 0: 160 mg som subkutan injeksjon (to injeksjoner á 80 mg)
- Etterfulgt av 80 mg (én injeksjon) ved uke 2, 4, 6, 8, 10 og 12
- Deretter en vedlikeholdsdose på 80 mg hver 4. uke

Hos pasienter med samtidig psoriasisartritt og moderat til alvorlig plakkpsoriasis er anbefalt doseringsregime det samme som for plakkpsoriasis. For utfyllende informasjon og ytterligere indikasjon, se Felleskatalogtekst.<sup>3</sup>

**Taltz for plakkpsoriasis innføres** på H-resept fra 15.12.18 etter positiv avgjørelse i Beslutningsforum den 19.11.18. Beslutningsforum vurderer at en innføring av Taltz kan redusere de totale utgiftene som brukes på plakkpsoriasis dersom innføringen fører til at flere nytter Taltz i stedet for de mer kostbare alternativene.<sup>6</sup>

Taltz er ikke godkjent av Beslutningsforum for bruk i psoriasisartritt.<sup>6</sup>

**Sikkerhetsinformasjon:** Behandling med Taltz er forbundet med en økt hyppighet av infeksjoner, som f.eks. øvre luftveisinfeksjon og reaksjoner på injeksjonsstedet.<sup>4</sup> Taltz bør brukes med forsiktighet hos pasienter med klinisk relevante kroniske infeksjoner eller pasienter med betennelsessykdommer i tarmen. Taltz skal skal ikke gis til pasienter med aktiv tuberkulose.<sup>5</sup>

1: SPC AV 25.05.2018, AVSNITT 4.1. 2: SPC AV 25.05.2018, AVSNITT 5.1. 3: SPC AV 25.05.2018, AVSNITT 4.2. 4: SPC AV 25.05.2018, AVSNITT 4.8. 5: SPC AV 25.05.2018, AVSNITT 4.4. 6: NYE METODER, AKTUELT  
[HTTPS://NYEMETODER.NO/NYHETER/INNFORER-NYTT-MEDIKAMENT-TIL-PLAKKPSORIASIS AV \(23.11.2018\)](https://nyemetoder.no/nyheter/innforer-nytt-medikament-til-plakkpsoriasis-av-23.11.2018)

## ▼ Felleskatalogtekst

### Taltz Lilly

Immunsuppressivt middel, interleukinhemmer. ATC-nr.: L04A C13

**INJEKSJONSØSKE, oppløsning i ferdigfylt penn 80 mg:** Hver ferdigfylte penn (1 ml) inneholder

Iksekizumab 80 mg, natriumsitrat, vannfri sitronsyre, natriumklorid, polysorbat 80, vann til injeksjonsvæsker.

**Indikasjoner** Behandling av moderat til alvorlig plakkpsoriasis hos voksne som er aktuelle for systemisk behandling. Alene eller i kombinasjon med metotreksat (MTX) til behandling av aktiv psoriasisartritt hos voksne som har respondert utilstrekkelig på, eller som er intolerante overfor ett eller flere sykdomsmodifiserende antirevmatiske legemidler (DMARD).

**Dosering** Brukes under veiledning og tilsyn av lege med erfaring i diagnostisering og behandling av indiserte tilstander. Seponering bør vurderes ved manglende respons etter 16-20 uker. Enkelte pasienter med delvis respons ved behandlingsoppstart kan fortsatt få bedring ved behandling utover 20 uker.

**Voksne:** Plakkpsoriasis: Anbefalt dose er 160 mg (2 injeksjoner á 80 mg) som s.c. injeksjon ved uke 0, deretter 80 mg ved uke 2, 4, 6, 8, 10 og 12, videre 1 vedlikeholdsdose på 80 mg hver 4. uke. Psoriasisartritt: Anbefalt dose er 160 mg (2 injeksjoner á 80 mg) som s.c. injeksjon ved uke 0, deretter 80 mg (1 injeksjon) hver 4. uke. Samtidig psoriasisartritt og moderat til alvorlig plakkpsoriasis: Dosering som for plakkpsoriasis.

**Spesielle pasientgrupper:** Nedsatt lever/nyrefunksjon: Ikke undersøkt. Ingen doseringsanbefalinger kan gis. Barn og ungdom: 6-18 år: Sikkerhet og effekt ikke fastslått. <6 år: Bruk ikke relevant. Eldre: Ingen dosejustering nødvendig. Begrenset erfaring ≥75 år.

**Tilberedning/Håndtering:** Skal ikke ristes. Se pakningsvedlegg.

**Administrering:** Gis s.c. Hudområder med psoriasis bør unngås ved valg av injeksjonssted, og injeksjonsstedet varieres. Etter grundig opplæring i s.c. injeksjonsteknikk kan pasienten injisere selv, dersom det vurderes hensiktsmessig. Legen skal sikre tilstrekkelig oppfølging av pasienten.

**Kontraindikasjoner** Alvorlig overfølsomhet for innholdsstoffene. Klinisk relevante aktive infeksjoner (f.eks. tuberkulose).

**Forsiktighetsregler** Infeksjoner: Øker hyppigheten av infeksjoner (f.eks. øvre luftveisinfeksjoner, oral candidiasis, konjunktivitt og tineainfeksjoner). Brukes med forsiktighet ved klinisk relevante kroniske infeksjoner. Dersom infeksjon utvikles skal pasienten overvåkes nøye, og iksekizumab seponeres ved manglende respons på standardbehandling eller hvis infeksjonen blir alvorlig. Behandling skal ikke gjenopptas før infeksjonen er leget. Overfølsomhet: Alvorlige overfølsomhetsreaksjoner, inkl. anafylaksi, angioødem og urticaria, er rapportert. Sene (10-14 dager etter injeksjon), alvorlige overfølsomhetsreaksjoner, inkl. omfattende urticaria, dyspné og høye antistofftitre er rapportert sjeldent. Behandlingen seponeres øyeblikkelig og hensiktsmessig behandling igangsettes. Betennelsessykdom i tarm: Nye eller forverrede tilfeller kan oppstå. Forsiktighet utvises ved betennelsessykdom i tarm, inkl. Crohns sykdom og ulcerøs kolitt, og pasienten følges nøye opp. Immunisering: Skal ikke brukes samtidig med levende vaksiner. Respons på inaktiverte vaksiner er utilstrekkelig dokumentert.

**Interaksjoner** For utfyllende informasjon fra Legemiddelverket om relevante interaksjoner, se L04A C13. Formelle in vivo interaksjonsstudier er ikke utført for plakkpsoriasis. Under kronisk inflammasjon er dannelsen av enkelte CYP450-enzym undertrykt pga. økt cytokinnivå. Iksekizumab kan gi normalisering av CYP450-nivå, fulgt av lavere eksponering for CYP450-substrater som gis samtidig. Klinisk relevant effekt på CYP450-substrater med smalt terapeutisk vindu, hvor dosen er individuelt justert (f.eks. warfarin), kan ikke utelukkes. Terapeutisk overvåkning

▼ Dette legemiddelet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Du kan bidra ved å melde enhver mistenkt bivirkning.

Eli Lilly Norge AS. Postboks 6090 Etterstad, Besøksadresse: Innspurten 15, 0663 Oslo. +47 22 88 18 00 (office), www.lilly.no

bør vurderes ved behandlingsoppstart. Sikkerhet av iksekizumab i kombinasjon med andre immunmodulerende midler eller fototerapi er ikke undersøkt. Interaksjoner er ikke sett ved samtidig administrering av MTX og/eller kortikosteroider, ved psoriasisartritt.

**Graviditet, amming og fertilitet** Graviditet: Begrensede data. Bruk under graviditet bør unngås. Fertile kvinner skal bruke sikker prevensjon under og i minst 10 uker etter behandling. Amming: Utskillelse i morsmelk er ukjent. Det må tas en beslutning om amming skal opphøre eller behandling avstås fra, basert på nytte/risikovurdering.

**Fertilitet:** Ikke undersøkt. Dyrestudier viser ingen direkte eller indirekte skadelige effekter mhp. fertilitet.

**Bivirkninger** Svært vanlige (≥1/10): Infeksiøse: Øvre luftveisinfeksjoner. Øvrige: Reaksjoner på injeksjonsstedet. Vanlige (≥1/100 til <1/10): Gastrointestinale: Kvalme. Infeksiøse: Herpes simplex (mukokutan), tineainfeksjon. Luftveier: Orolaryngeal smerte. Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Blod/lymfé: Nøytropeni, trombocytopeni. Hud: Eksem, urticaria, utslett. Immunsystemet: Angioødem. Infeksiøse: Influensa, rhinitt, oral candidiasis, konjunktivitt, cellulitt. Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Immunsystemet: Anafylaksi.

### Overdosering/Forgiftning

**Behandling:** Pasienten overvåkes for tegn/symptomer på bivirkninger. Symptomatisk behandling startes umiddelbart.

**Egenskaper** Klassifisering: IgG4 monoklonalt antistoff med høy affinitet og spesifisitet til interleukin 17A (IL-17A og IL-17F). Virkningsmekanisme: Forhøyede konsentrasjoner av IL-17A har vært involvert i patogenesen av psoriasisartritt og psoriasis ved å fremme proliferasjon og aktivering av keratinocytter. Nøytralisering av IL-17A med iksekizumab hemmer disse prosessene. Iksekizumab binder ikke til ligandene IL-17B, IL-17C, IL-17D, IL-17E eller IL-17F. Reduserer inflammasjonsmarkøren CRP. Iksekizumab er forbundet med forbedringer av erytem, hardhet og flassing i plakkpsoriasislesjoner, inkl. genital psoriasis, samt reduksjon i tegn og symptomer, fysiske funksjoner og forsinkelse i strukturell leddskade ved psoriasisartritt. For sammenligning med komparator, se SPC. Absorpsjon: Tmax 4-7 dager. Biotilgjengelighet: 54-90%. Proporsjonal økning i AUC ved doseområde 5-160 mg gitt som s.c. injeksjon. Fordeling: Gjennomsnittlig Vdss: 7,11 liter. Halveringstid: Gjennomsnittlig 13 dager. Gjennomsnittlig serumclearance: 0,0161 liter/time. Metabolisme: Kataboliseres til små peptider og aminosyrer.

**Oppbevaring og holdbarhet** Oppbevares i kjøleskap (2-8°C). Kan oppbevares utenfor kjøleskap inntil 5 dager ved høyst 30°C. Skal ikke fryses. Oppbevares i originalemballasjen for å beskytte mot lys.

**Pakninger og priser:** 80 mg: 1 stk. (ferdigfylt penn) 14561,60. Reseptgruppe C.

### Refusjon:

#### 1. H-resept: L04A C13 12. Iksekizumab

Refusjonsberettiget bruk: Rekvirering skal gjøres i tråd med nasjonal faglig retningslinje for bruk av TNF- $\alpha$  hemmere og andre biologiske betennelsesdempende legemidler og føringer fra RHIF/LIS spesialistgruppe. Vilkår: (216). Refusjon ytes kun etter resept fra sykehuslege eller avtalespesialist.

**Sist endret:** 01.07.2018 (priser og ev. refusjon oppdateres hver 14. dag)

**Basert på SPC godkjent av SLV:** 25.05.2018

# Hva kompleksitetsteori kan lære oss om sykdom og organisering

*Trekkfuglers bevegelsesmønstre, kinesisk krigsfilosofi og klassisk musikk kaster nytt lys over hvordan vi forstår biologiske og organisatoriske systemer. Kompleksitetsteori forklarer komplekse adaptive systemer og er nyttig både som grunnleggende filosofi og som praktisk klinisk hjelpemiddel.*

**M**edisinsk vitenskap omhandler komplekse systemer i hele spekteret fra molekylærbiologi til sykehusorganisering. Slike systemer kan ikke alene forstås med reduksjonistiske forklaringsmodeller basert på mekanistiske og deterministiske årsaksforhold. Kompleksitetsteori representerer et nytt tankesett som svarer på disse utfordringene (1).

Nøyaktig diagnostikk, korrekt behandling og presise prognoser er avgjørende for god pasientbehandling. Organisatorisk forståelse og økonomisk innsikt er hjørnesteiner i god helseledelse. Et godt helsevesen forutsetter inngående kunnskap om disse systemene. For eksempel hjelper hemodynamiske modeller oss å forstå hvordan vi bedrer hjerteminuttvolum hos kritisk syke; kunnskap om immunsystemet kan gjøre det mulig å forutsi hvordan infeksjonen utvikler seg hos en pasient med alvorlig sepsis; biokjemisk og farmakologisk kunnskap er nødvendig for å utvikle effektive medisiner; psykologisk innsikt fremmer samarbeid i avdelingen og bidrar til effektiv organisering; akademisk metodikk er grunnlaget for forskning og kvalitetsforbedrende arbeid; og ledelsesteori forteller oss hvordan avdelingen eller skadestedet bør organiseres. Et spørsmål forblir likevel ubesvart: Hvor godt forstår vi egentlig disse systemene? Kompleksitetsteori beskriver sammenhenger der tradisjonelle metoder er utilstrekkelige.

## «Kompleksitetsteori beskriver sammenhenger der tradisjonelle metoder er utilstrekkelige»

### Hva er kompleksitetsteori?

Kompleksitetsteori (complexity science) er et samlebegrep for teorier som beskriver komplekse systemer. Den sentrale ideen er at systemer skal forstås som en helhet. Et system kan ikke forklares ved å studere enkeltkomponentene isolert, slik tradisjonell reduksjonistisk metode ofte gjør. Innen

kompleksitetsteori er man opptatt av egenskaper ved samspillet og interaksjonene i systemet, mer enn av egenskapene til enkeltdelene (1). Kompleksitetsteori har røtter i generell systemteori og omfatter blant annet kaosteori (1).

Hovedkomponenten i kompleksitetsteori kalles et komplekst adaptivt system. Et klassisk bilde av et komplekst adaptivt system, er følgende: Se for deg en enorm fugleflokk – tusenvis av individer – fly over himmelen. Den bølger frem og tilbake som en gigantisk gardin og deles i mindre enheter for å unngå hindringer før den samles igjen. Fugleflokken utgjør et *system* fordi den består av aktører som interagerer med hverandre. Den er *kompleks* fordi aktørene er mange og fordi den beveger seg i uforutsigbare mønstre. Den er *adaptiv* fordi den er robust og tilpasser seg påvirkning fra omgivelsene.

Betyr det at kompleksitetsteori først og fremst er interessant for ornitologer? Heldigvis ikke. Kompleksitetsteori er relevant for de fleste vitenskapelige disipliner. Den utgjør et omfattende rammeverk av begreper, teoretiske beskrivelser, matematiske modeller og praktiske verktøy til bruk i klinisk praksis, forskning og ledelse (1). Den har gitt ny forståelse av systemer så (tilsynelatende) forskjellige som nevronale nettverk, hjertefysiologi, sepsis, intensivbehandling, helsetjenesteorganisering, global økonomi, ledelsesfilosofi og organisasjonspsykologi – for å nevne noen (1).

### Systemets egenskaper

Komplekse adaptive systemer har karakteristiske egenskaper. For det første er de ofte selvorganiserende. Selvorganisering er en prosess der det spontant oppstår orden og funksjon i et system uten overordnet kontroll, som når fugleflokken fungerer uten en bestemt leder. Tilsvarende mekanismer ser vi i maurkolonier, i sosiale medier eller i organisasjoner der det oppstår samarbeid og nettverk på tvers av formelle strukturer (1).

Kompleksitetsteoretikeren Stuart Kauffman trekker i boken *Origins of order* resonanmentet enda lenger (2): Kanskje livet selv

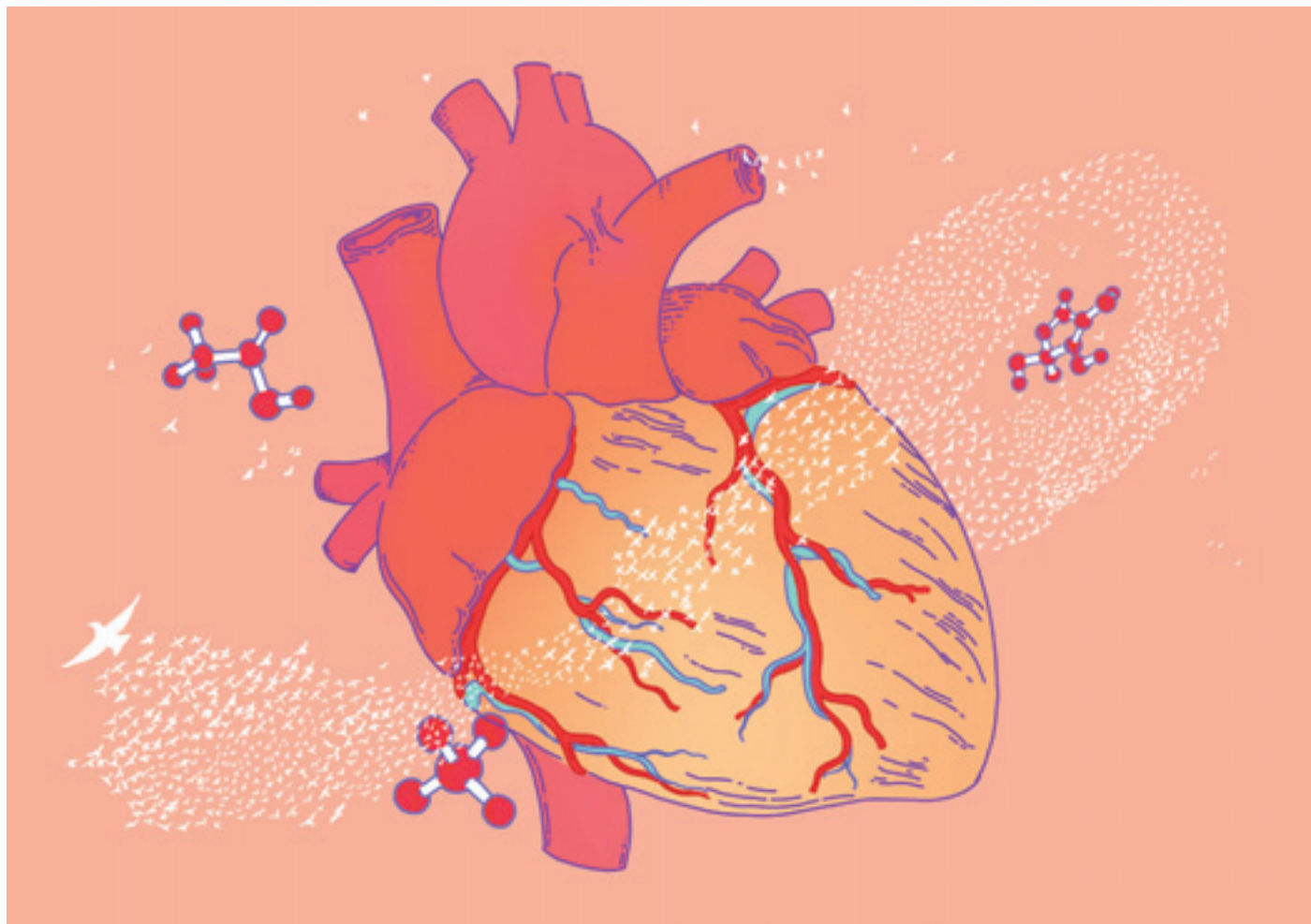
er et resultat av selvorganisering? Atomer og molekyler interagerer basert på ladning og størrelse. De danner forbindelser med kompleks struktur og funksjon. Eksempelvis organiseres fosfolipider til cellemembraner og muliggjør kjemiske reaksjoner med økende kompleksitet: metabolisme, DNA-replikasjon, celledeling og organutvikling. I en større organisme oppstår koagulasjonskaskader, immunresponser og nevronale nettverk på tilsvarende måte. Nevronale nettverk i sentralnervesystemet er fysisk substrat for bevissthet og atferd som fremmer sosial interaksjon, ny DNA-replikasjon og omsorg for avkom. Kauffman oppsummerer det slik:

## «Et system kan ikke forklares ved å studere enkeltkomponentene isolert»

«The origin of life, rather than having been vastly improbable, is instead an expected collective property of complex systems of catalytic polymers and the molecules on which they act. Life, in a deep sense, crystallized as a collective self-reproducing metabolism in a space of possible organic reactions. If this is true, then the routes to life are many and its origin is profound yet simple.» (1, s. 285).

For det andre har slike systemer egenskaper som ikke kan forklares ved kun å analysere enkeltkomponentene (emergent properties). Fugleflokkens bevegelsesmønstre oppstår fra interaksjoner mellom fuglene og kan ikke forklares ved å studere individene isolert. Tilsvarende er hjernens struktur og elektrokjemiske virkemåte godt beskrevet. Likevel vet vi lite om hvordan vår opplevelse av bevissthet oppstår. Innovative organisasjoner skaper overraskende løsninger vi ikke kan forutse ut fra gruppens sammensetning. Det fantastiske fargespillet i et vakkert maleri er et resultat av få basisfarger i riktig kombinasjon. Et flott musikkstykke oppstår i harmonier mellom et lite antall grunntoner. Og selv om analyse av kunstnerens komposisjon og teknikk er spennende, kommer man sjelden nærmere selve kjernen: Hvorfor oppleves dette så fantastisk? Det er en viktig påminnelse om at helheten i et system er mer enn summen av delene.

For det tredje fungerer systemet best på grensen mellom orden og kaos (edge of chaos). Et system i komplett orden er stabilt



Illustrasjon: Sylvia Stølan

og forutsigbart, men rigid og uten evne til fleksibel tilpasning. Et system i kaos er ustabilit og upålitelig. Midt imellom finner vi systemer i riktig balanse. I en slik fugleflokk er interaksjonen sterk nok til å holde fuglene samlet, men løs nok til å opprettholde fleksibilitet. På samme måte må et effektivt immunforsvar balansere på grensen mellom orden og kaos. Det må være fleksibelt nok til å reagere på et stort antall ukjente antigener, men uten å bli aktivert av kroppens egne strukturer. Et ineffektivt og rigid system (som ved immunsuppresjon) er like uohensiktsmessig som et ustabil og kaotisk system (som ved autoimmun sykdom). Kompleksitetsteoretisk tilnærming til slik dysregulering kan gi ny forståelse av kroppens respons ved sepsis og autoimmune sykdommer (1).

Forståelsen av at effektive organisasjoner balanserer mellom orden og kaos, er ikke ny.

President John F. Kennedy ble etter hvert kjent for aktivt å dyrke motstridende meninger til gruppens beste. Han forsto at effektive organisasjoner vokser på konstruktiv uenighet, og la til rette for dette i sin stab (3). Den kinesiske generalen og filosofen Sun Tzu (544–496 f.Kr.) beskrev for over to tusen år siden hvordan små, selvstyrte grupper av krigere kan utmanøvrere en langt sterkere fiende. Han forsto at ønsket om kontroll virket mot sin hensikt og ga derfor soldatene stort handlingsrom. Han vektla betydningen av å legge fleksible planer og at ledere må akseptere usikkerhet (4). Dette er fortsatt bærende prinsipper i operativ ledelse og kan danne grunnlag for hvordan vi utformer beredskapsplaner eller organiserer et uoversiktlig skadested (5). De to kjente neppe til kompleksitetsteori, men de viste stor kunnskap om hvordan mennesker fungerer sammen i komplekse adaptive

systemer. Kompleksitetsteori postulerer derfor at robuste, fleksible og effektive systemer fungerer best på grensen av kaos.

For det fjerde har systemet ofte fraktalmønstre. Fraktaler er mønstre som er (tilnærmet) identiske på mikroskopisk og makroskopisk nivå i samme system. Fraktaler er termodynamisk stabile strukturer og eksisterer overalt i naturen. Snøkrystaller, elvedelta, bølger, bronkialtreet, koronararterier og purkinjefibre er *geometriske* fraktaler. Tidsintervaller og variabilitet i hjertefrekvens og EEG-signaler er *statistiske* fraktaler (1).

#### Menneskekroppen som komplekst adaptivt system

Så hvilken nytte har vi av å beskrive menneskets fysiologi – samspillet mellom nerveforbindelser, immunforsvar, organsystemer og hormoner – som et komplekst adaptivt system?



Hos friske mennesker varierer hjertefrekvens, respirasjonsfrekvens, EEG-signaler, blodsukkernivå, hormonnivåer, blodtrykk og korrelasjonen mellom dem i komplekse fraktalmønstre. Hos syke avtar denne kompleksiteten. Komplekse mønstre er altså et uttrykk for at organismen er frisk, mens avtagende kompleksitet er et tidlig tegn på sykdom (1).

Slike patofysiologiske forandringer er påvist ved en rekke tilstander (1): Lav pulsvariabilitet predikerer dødelighet og oppstår for EKG-forandringer og troponinutslipp ved hjerteinfarkt. Manglende korrelasjon mellom vitale parametre predikerer forverring ved traumer, sepsis og brannskader. Hos pasienter med diabetes er det vist at variabilitet i blodsukkernivå mister kompleksitet i tiden før sykdommen manifesterer seg. Tilsvarende tap av kompleksitet oppstår i EEG-mønstre hos pasienter med psykiske lidelser. Hos eldre avtar fraktalmønstre i nevronaktivitet og hormonfrigjøring, mens tap av trabekelverk i skjelettet og av alveoler i lungene representerer tap av geometriske fraktalmønstre (1).

Dette kan ha konsekvenser for hvordan vi behandler syke. Ved å forstå pasienten som et komplekst adaptivt system postulerer vi at pasientens fysiologiske mønstre viser nettopp lav variabilitet og tap av fraktalmønstre. God behandling forsøker å gjenopprette normal fysiologi. Vi fingransker blodtrykksvariasjoner, respirasjonsfrekvens, timediurese og temperatursvingninger. Vi gir medikamenter, væske og ernæring i finjusterte doser og detaljstyrer innstillingene på respiratoren. Kan det tenkes at overdreven regelmessighet motvirker fysiologisk (høy) variabilitet og dermed forlenger sykdomsprosessen? Enkelte studier antyder nettopp dette (1). Begreper som variabilitet og fraktalmønstre kan virke abstrakte, men med riktig teknologi er det ukomplisert å måle variabilitet i hjertefrekvens, respirasjonsmønstre og EEG-signaler og å vise dette som tallverdier på monitoren over pasientens seng – til nytte i det daglige kliniske arbeidet.

### Helsevesenet som komplekst adaptivt system

Også sykehus eller andre store organisasjoner i helsevesenet forstås som komplekse adaptive systemer (1). Et sykehus består av et stort antall ansatte, pasienter og pårørende som interagerer i nettverk av formelle og uformelle strukturer, bekjentskaper, møter, konsultasjoner, telefonsamtaler og journalnotater. Kompleksitetsteori systematiserer kunnskap fra ledelses- og organisasjonsteori, kvalitetsforbedringsarbeid og konflikt-håndtering. I kombinasjon kan slik kunnskap gi økt forståelse av hvordan vi bygger gode og effektive organisasjoner (1).

## «I riktig kombinasjon utgjør kompleksitetsteori en grunnleggende filosofi, et teoretisk rammeverk og et praktisk verktøy»

Tradisjonell organisasjonsteori vektlegger formell struktur, rasjonalisering og standardisering (1). Den bygger på antagelsen om at detaljerte planer, toppstyrt kontroll og analyser kan forutsi fremtidige resultater. Organisasjonen betraktes som en maskin der like startverdier gir samme resultat hver gang. Uenighet betraktes som en forstyrrelse som bør tones ned. Feil forhindres best gjennom forbud, standardiserte prosedyrer eller ved å endre på enkeltfaktorer. Et slikt syn på feil og avvik kan gi grobunn for en kultur der frykten for å feile overskygger gleden av å lykkes. Dermed øker risikoen for nye feil.

Kompleksitetsteori understøtter moderne ledelses- og organisasjonsteori. Den tilstreber fleksibilitet, handlefrihet og desentralisert lederskap (1). Formell struktur tillegges mindre betydning. Organisasjonen er en dynamisk enhet i stadig endring. Planverk er fleksible og tilstreber balanse mellom detalj- og intensjonsstyring. Samhandling oppstår på tvers av avdelinger og i tilfeldige

fora. Uenighet er sunt og er – med rett håndtering – kilde til ny kunnskap.

Det er naturligvis naivt å sette opp et skarpt skille mellom to slike spissformulerte tilnærminger. Handlefrihet og fleksibilitet må aldri utelukke tydelig lederskap og målrettet organisering når det er påkrevd. Overordnede prioriteringer, økonomiske rammer, verdigrunnlag og langsiktig strategi må styres sentralt – ikke minst av demokratiske årsaker. Kompleksitetsteori har på langt nær alle svar, men gir verdifulle innspill til hvordan vi kan organisere helsevesenet enda bedre.

### Veien videre

God pasientbehandling og god helseledelse – et godt helsevesen – krever at vi har god kunnskap om komplekse adaptive systemer i hele spekteret fra molekylærbiologiske reaksjoner til sykehusorganisering. Kompleksitetsteori beskriver slike systemer med nye forklaringsmodeller der tradisjonell, reduksjonistisk metodikk er utilstrekkelig. Internasjonalt omtales kompleksitetsteori som en ny og sentral vitenskapelig idé (1). Noen hevder kompleksitetsteori kun setter fine ord på fenomener som kloke mennesker har beskrevet i århundrer (6). Slike fremstillinger har dessverre skapt et unyansert bilde om hva dette fagfeltet egentlig er. I moderne kompleksitetsteori vektlegges praktisk nytteverdi, matematiske verktøy og klinisk relevans. I riktig kombinasjon utgjør kompleksitetsteori en grunnleggende filosofi, et teoretisk rammeverk og et praktisk verktøy til bruk i ledelse, forskning og daglig klinisk arbeid.

Mottatt 18.9.2018, første revisjon innsendt 17.10.2018, godkjent 30.10.2018.

### LARS PRAG ANTONSEN

*larspantonen@hotmail.com*  
er lege i spesialisering i anestesi ved Oslo universitetssykehus, Ullevål og ved Sykehuset Østfold. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### LITTERATUR

- 1 Sturmborg J, Martin C. Handbook of systems and complexity in health. New York, NY: Springer-Verlag, 2013.
- 2 Kauffman S. Origins of order. Self-organization and selection in evolution. Oxford: Oxford University Press, 1993.
- 3 Dallek R. An unfinished life: John F. Kennedy, 1917–1963. Boston, MA: Little, Brown and Company, 2003.
- 4 Sun Tzu. The art of war.
- 5 Johannesen SO. Strategies, leadership and complexity in crisis and emergency operations. New York, NY: Taylor & Francis Ltd, 2017.
- 6 Reid I. Complexity science. Let them eat complexity: the emperor's new toolkit. BMJ 2002; 324: 171.

# NYTT OM LEGEMIDLER

## Refusjon av legemidler til behandling av sjeldne sykdommer

Fra 1. februar 2019 overtar de regionale helseforetakene (RHF) finansieringsansvaret for legemidler mot sjeldne sykdommer som behandles i spesialisthelsetjenesten (1). Endringen er en oppfølging av den politiske beslutningen om at finansieringsansvaret skal følge behandlingsansvaret. Dette innebærer at budsjettmidler overføres fra folketrygden til RHF, og at Sykehusinnkjøp får ansvaret for anskaffelser slik som for andre sykehuslegemidler.

### Hvilke legemidler?

I tillegg til 62 legemidler for behandling av ulike sjeldne sykdommer (blant annet Gauchers sykdom, Fabrys sykdom og mukopolysakkaridose), får RHF finansieringsansvar for to legemidler for behandling av veksthormonforstyrrelser. Oversikt over hvilke legemidler dette gjelder er tilgjengelig på [helsedirektoratet.no](https://helsedirektoratet.no) (2).

### Hva betyr dette i praksis?

Det vil ikke lenger innvilges refusjon gjennom folketrygden, hverken på blå resept eller individuell refusjon, for disse legemidlene. Fra 1. februar må alle resepter:

- Være forskrevet av sykehuslege eller avtalespesialist som er godkjent av, eller har inngått avtale om slik forskrivning med RHF.
- Være merket som H-resept.
- Inneholde en refusjonskode (basert på ICD-10 diagnosekodeverket).

### Overgangsordning for pasienter som allerede står på behandling:

Pasienter som allerede behandles med de aktuelle legemidlene kan fortsette som før inntil videre. Blåresept forskrevet før 1. februar 2019 kan benyttes så lenge resepten er gyldig.

Se ytterligere informasjon om legemidler finansiert av helseforetakene (H-resepter) på [helsedirektoratet.no](https://helsedirektoratet.no) (3).

## Ikke lenger krav om samtykke for å åpne reseptformidleren

En forskriftendring fra 1. januar 2019 innebærer at leger ikke lenger må be om pasientens samtykke for å åpne reseptformidleren i e-resept (4). Dette vil gjøre det enklere for legene å skaffe seg rask tilgang til informasjon om pasientens gyldige resepter, og å holde orden i reseptformidleren ved å tilbakekalle uaktuelle resepter.

Direktoratet for e-helse har påvist at rundt 15% av pasientene har doble resepter. Det vil si to gyldige resepter med samme virkestoff og dosering (5). Det tidligere kravet om pasient-samtykke kan ha bidratt til dette.

På sykehus kan det være utfordrende å innhente samtykke, spesielt i akutte situasjoner. Heretter slipper legene å føle at de «bryter loven». I tillegg finnes det nå færre unnskyldninger for å ikke rydde i reseptformidleren ved forskrivning eller seponering av legemidler, eller i forbindelse med legemiddelsamstemming ved utskriving av pasienter og skriving av epikriser.

Kravet om samtykke erstattes av muligheten til å blokkere mot innsyn i reseptformidleren (6). Leger bør informere pasientene om nytten av å gi behandlende leger innblikk i deres legemiddelbruk.

### Referanser:

1. <https://helsedirektoratet.no/horinger/overforing-av-finansieringsansvar-for-legemidler-til-de-regionale-helseforetakene-i-2019> (10.01.2019). 2. <https://helsedirektoratet.no/Documents/Horinger/legemiddelhoringer/horinger%202018/Overforing%202019%20legemiddelliste.pdf> (10.01.2019). 3. <https://helsedirektoratet.no/legemidler/helseforetaksfinansierte-legemidler-brukt-utenfor-sykehus-h-reseptlegemidler> (10.01.2019). 4. <https://lovdata.no/dokument/LTI/forskrift/2017-12-08-1952> (10.01.2019). 5. <https://ehelse.no/SiteCollectionDocuments/Forprosjektrapport%20-%20Kvalitet%20i%20e-resept%202017.pdf> (10.01.2019). 6. <https://helsenorge.no/e-resept-og-gjennomsnittlige-personvern-og-sikkerhet-for-e-resepter#Blokke-helsepersonell-fra-C3%A5-se-dine-resepter> (10.01.2019). 7. [https://www.ema.europa.eu/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-1-4-october-2018-prac-meeting\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-1-4-october-2018-prac-meeting_en.pdf) (10.01.2019). 8. Hammerstad SS, Grock SF, Lee HJ, et al. Diabetes and hepatitis C: A two-way association. *Front Endocrinol* 2015 sep 14;6:134. 9. Hum J, Jou JH, Green PK, et al. Improvements in Glycemic control of type 2 diabetes after successful treatment of hepatitis C virus. *Diabetes Care* 2017;40:1173-1180



## Økt risiko for hypoglykemi etter oppstart av direktevirkende antiviral behandling

Etter en gjennomgang av bivirkningsdata anbefaler europeiske legemiddelmyndigheter at diabetespasienter med kronisk hepatitt C følges tett etter oppstart av antiviral behandling for å redusere risikoen for hypoglykemi (7).

Pasienter med hepatitt C har økt risiko for diabetes type 2. Prevalensen av diabetes type 2 er 10 - 30% av disse pasientene (8).

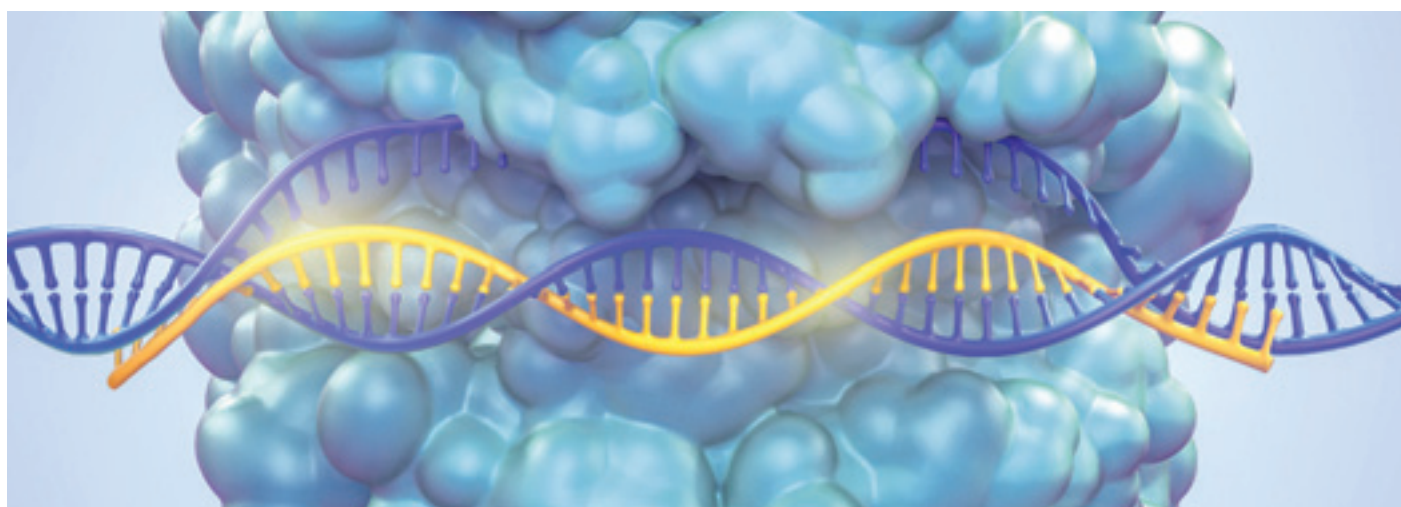
Pasienter med kronisk hepatitt C som starter med direktevirkende antiviral behandling oppnår bedre blodsukkerkontroll, redusert fastende blodsukker, lavere HbA1C og mindre behov for antidiabetika (9). De må derfor følges tett de første tre månedene etter oppstart av behandling for eventuell justering av diabetesbehandlingen.

### Nye forsiktighetsregler

Det er viktig at legen som er ansvarlig for diabetesbehandlingen informeres ved oppstart av hepatitt C-behandling, slik at jevnlig blodsukkerkontroller kan gjennomføres.

Preparatomtale og pasientinformasjon til alle direktevirkende antivirale legemidler mot kronisk hepatitt C vil oppdateres med denne informasjonen.

## CRISPR mindre presist enn først antatt



Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB scanpix

*CRISPR-metoden og andre genredigeringsverktøy prøves ut ved mange sykdommer. En ny studie tyder på at metoden kan gi genmutasjoner langt fra redigeringsstedet.*

Det er knyttet store forventninger til genredigeringsmetoden CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats). CRISPR kan benyttes i alle typer celler, og er billigere og mer effektiv enn mange andre metoder. I kliniske studier brukes CRISPR-metoden til å modifisere kreftpasienters immunceller for lettere å kunne gjenkjenne og bekjempe kreftceller. Ved undersøkelser av hvor nøyaktig DNA redigeres, er det oftest rapportert om små avvik i umiddelbar nærhet til bruddsonen.

I en studie publisert i tidsskriftet *Nature Biotechnology* undersøkte man hva som skjer i genloci fjernere fra bruddsonen når man benytter CRISPR-metoden (1). Embryoniske stamceller fra hannmus med allelisk diversitet for *PIGA*-locus koblet til kjønnskromosomene fikk innført Cas9 (CRISPR associated

protein 9) og gRNA (guide-RNA) spesifikt for eksoner eller introner i *PIGA*-genet. *PIGA*-negative enkeltceller ble selektert, og en DNA-region med opptil 16 kilobaser ble hentet ut med nukleinsyreamplifisering før den ble sekvensert. Det ble påvist kompliserte, genomiske rearrangeringer med delesjoner langt fra bruddsonen, ofte i kombinasjon med insersjoner. Forsøkene ble gjentatt med embryonale stamceller med et locus der begge allelene var tilgjengelige og i en human, differensiert cellelinje. I alle forsøkene fant man store delesjoner av genetisk materiale og rearrangering av DNA etter bruk av CRISPR-metoden. Forfatterne konkluderer med at de genetiske endringene ikke er begrenset til redigeringsstedet. De ser for seg at når man redigerer celler i klinisk kontekst, kan det oppstå situasjoner der man introduserer mange mulig patogene mutasjoner som samlet kan føre til kreft.

– Denne studien er en av flere som avdekker utfordringer knyttet til nye genredigeringsverktøy, sier Arne Klungland, som er forskningsleder ved Avdeling for mikrobiologi ved Oslo universitetssykehus.

– CRISPR er en svært effektiv metode for

å korrigere et gen, men den vil også kunne endre genomsekvensen et annet sted, sier Klungland. Han understreker likevel at metoden fortsatt er ny, og at det stadig gjøres fremskritt for å bedre presisjonen. Blant annet ved at enzymet som lager brudd i DNA-tråden, Cas9, er forbedret slik at det kan lage enkelttråddbrudd i stedet for dobbeltråddbrudd. Det vil stimulere andre og mer presise reparasjonsmekanismer, som igjen fører til færre uønskede feil (2).

– CRISPR-metoden er allerede tatt i bruk i somatisk genterapi, og den har et stort potensial for en rekke applikasjoner innenfor genterapi, bl.a. ved Huntingtons sykdom, sier Klungland.

RUTH HALSNE TIDSSKRIFTET

### LITTERATUR

- 1 Kosicki M, Tomberg K, Bradley A. Repair of double-strand breaks induced by CRISPR-Cas9 leads to large deletions and complex rearrangements. *Nat Biotechnol* 2018; 36: 765–71.
- 2 Gao Y, Wu H, Wang Y et al. Single Cas9 nickase induced generation of NRAMP1 knockin cattle with reduced off-target effects. *Genome Biol* 2017; 18: 13.

## Anti-IL-23-antistoffer mot prostatakrefte?

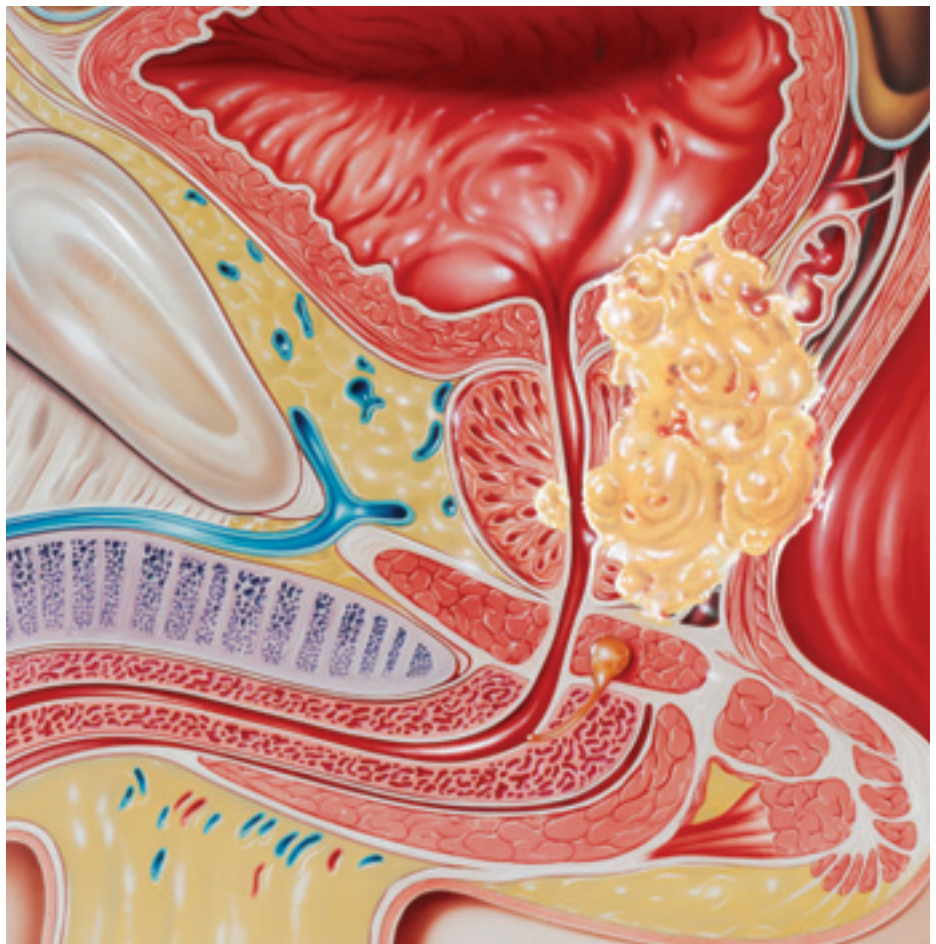
*Interleukin (IL)-23 fra benmargsderiverte celler som infiltrerer kreftsvulsten, stimulerer vekst av kreftceller. Dette kan bli et angrepspunkt for immunterapi mot kastreringsresistent prostatakrefte.*

Prostatakrefte behandles ofte med kjemisk kastrering. Men nesten alltid er vekststansen midlertidig, og kreften blir før eller senere kastreringsresistent. Benmargsderiverte suppressorceller finnes i mange krefttyper og stimulerer kreftvekst. Man har lenge trodd at kastreringsresistens opptrer autonomt i prostatakrefte, men en ny studie tyder på at de benmargsderiverte suppressorcellene kan spille en rolle (1).

I en in vitro-modell med museceller fikk slike suppressorceller prostatakrefteceller til å fortsette å vokse, selv uten tilsetning av androgener. Lignende funn ble gjort med menneskeceller. Farmakologisk reduksjon av antallet suppressorceller i musekreften utsatte utvikling av kastreringsresistens. I et klinisk materiale var det flere suppressorceller i kastrasjonsresistente svulster enn i kontrollsvulstene, og de produserte interleukin-23.

I musemodellen ble den intracellulære signalveien i kreftcellene påvist - fra det proinflammatoriske cytokinet IL-23 til syntese av økt antall androgenreseptorer og økt aktivering av gener som normalt stimuleres fra androgenreseptoren. Forsøk med genetisk inaktivering av genene for IL-23 i benmargsceller og IL-23-reseptor i kreftceller bekreftet disse funnene. Kanskje er tiden inne til å forsøke antistoffer som blokkerer IL-23 mot kastrasjonsresistent prostatakrefte?

- Disse resultatene er svært spennende, sier Johanna Olweus, som er professor ved Universitetet i Oslo og leder Seksjon for kreftimmunologi ved Institutt for kreftforskning ved Radiumhospitalet. - Forskerne har identifisert en viktig mekanisme for utvik-



Prostatakrefte. Fremstilling av en forstørret prostatakjertel som har invadert blæreveggen (over) og rektalveggen (til høyre). Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / NTB scanpix

ling av kastrasjonsresistent prostatakrefte. Ettersom antistoffer mot IL-23-p19-subenheten ser ut til å tolereres godt i kliniske studier, blant annet ved psoriasis, ligger forholdene godt til rette for utprøving ved kastrasjonsresistent prostatakrefte, mener hun.

- Kombinasjonen med en androgenreseptorinhibitor kan potensielt være lovende for en gruppe pasienter som man i dag ikke har mye å tilby. Dette vil i så fall bli nok et eksempel på at immunterapi med antistoffer

kan gi synergi i kombinasjon med standard kreftbehandling, mener Olweus.

HAAKON B. BENESTAD  
UNIVERSITETET I OSLO

### LITTERATUR

- 1 Calcinotto A, Spataro C, Zagato E et al. IL-23 secreted by myeloid cells drives castration-resistant prostate cancer. *Nature* 2018; 559: 363-9.



Her kan fastleger og pasienter søke seg frem til riktig spesialist.



Eksempel på en full oppføring på Legespesialister.no

Bli med og styrk praktiserende spesialister som yrkesgruppe. Har du fulle lister eller jobber privat kun på deltid og ikke ønsker å bli mer synlig, vil vi gjerne at du registrerer deg med en basisprofil for å bidra til å skape et komplett register.



# Er du praktiserende spesialist?

*Tidsskriftet* har i samarbeid med *Praktiserende spesialisters landsforening* utviklet tjenesten [Legespesialister.no](http://Legespesialister.no)

---

Med denne tjenesten ønsker vi å:

- Lage et fullstendig register over alle hel- og deltidspaktiserende spesialister i Norge
  - Gjøre det enklere for fastleger å henvise til den rette spesialisten
  - Gi pasienter muligheten til å oppsøke den spesialisten de ønsker
- 

For mer info og registrering se [www.legespesialister.no](http://www.legespesialister.no)



**Legespesialister.no**

TIDSSKRIFT FOR DEN NORSKE LEGEFORENING

**PÅL GUNNES**

pgunnes@online.no  
Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus  
Arendal

**JACOB THALAMUS**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sykehuset Telemark  
Skien

**DANIELA MELICHOVA**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling,  
Sørlandet sykehus  
Arendal

**SLOBODAN CALIC**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus  
Arendal

**OLE JOHAN JAKOBSEN**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus  
Arendal

**TOMAS LARSEN**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus  
Arendal

**JARLE JORTVEIT**

Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus  
Arendal

# Takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal 2010–16

**BAKGRUNN**

Takotsubosyndrom er en akutt hjertesykdom med symptomer som ved akutt hjerteinfarkt, men med åpne koronararterier og regionale funksjonsforstyrrelser i venstre ventrikkel. Vi har undersøkt forekomst av og forløp ved tilstanden hos pasienter i Agder og Telemark.

**MATERIALE OG METODE**

Alle pasienter innlagt i Sørlandet sykehus Arendal fra 1. mars 2010 til 31. januar 2016 med diagnosen takotsubosyndrom ble inkludert og fulgt til 15. september 2016.

**RESULTATER**

Totalt ble det inkludert 91 episoder med takotsubosyndrom fordelt på 90 pasienter, hvorav 93 % var kvinner og 88 % var over 60 år. Forekomsten var 3,3 per 100 000

innbyggere per år i perioden og det var 19,9 % årlig økning. Takotsubosyndrom forelå ved 2,3 % av alle undersøkelser med koronar angiografi ved indikasjon akutt hjerteinfarkt. Behandlingstrengende komplikasjoner oppsto ved 39 % av innleggelsene. 7 % av pasientene døde i løpet av oppfølgingstiden (median 985 dager), og 3 % fikk residiv.

**FORTOLKNING**

Takotsubosyndrom er en viktig differensialdiagnose ved mistanke om akutt hjerteinfarkt, spesielt hos eldre kvinner, og det er registrert økende forekomst. Mange pasienter har behandlingstrengende komplikasjoner i akutfasen. Ventrikkelfunksjonen blir normal i løpet av seks måneder, men residiv kan forekomme.

**HOVEDBUDSKAP**

Forekomsten av takotsubosyndrom i Agder og Telemark i 2010–16 var 3,3 per 100 000 innbygger per år

I perioden 2010–15 steg forekomsten med 19,9 % hvert år

93 % av pasientene med takotsubosyndrom var kvinner

Behandlingstrengende komplikasjoner forekom ved 39 % av innleggelsene

Takotsubosyndrom er en akutt hjertesykdom med symptomer, forandringer ved elektrokardiografi (EKG), stigning i infarktmarkører og dysfunksjon av venstre ventrikel som kan være forenlig med akutt hjerteinfarkt. Ved takotsubosyndrom viser imidlertid angiografi åpne koronararterier, og det er en spesifikk, regional dysfunksjon av venstre ventrikel med omfang som er langt større enn distribusjonsområdet for en enkel koronararterie (1). Det karakteristiske omrisset av venstre ventrikel i systole, med dilatasjon og akinesi av apex, ligner en krukke som japanske fiskere benytter ved fangst av blekksprut, takotsubo, men er også opphav til navnet «apical ballooning syndrome». Assosiasjon mellom takotsubosyndrom og akutt stress har ført til betegnelsene «stresskardiomyopati» og «broken heart syndrome». Takotsubosyndrom ble først rapportert i Japan i 1990 og er hyppigst hos postmenopausale kvinner (2, 3). Forekomsten har vært anslått til 1–2 % av alle pasienter med troponinpositivt akutt koronarsyndrom (3, 4). Årsak og patofysiologiske mekanismer er ikke fullt forstått.

I denne studien har vi undersøkt forekomst, risikofaktorer, klinisk presentasjon, komplikasjoner, residiv og overlevelse hos pasienter med diagnosen takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal i perioden 2010–16.

**Materiale og metode**

Sørlandet sykehus Arendal har regionsfunksjon for invasiv kardiologi for et definert geografisk område: Aust-Agder, Vest-Agder og Telemark, med til sammen ca. 470 000 inn-

byggere. Studien inkluderte alle pasienter innlagt i Sørlandet sykehus Arendal fra 1. mars 2010 til 31. januar 2016 som tilfredsstilte diagnosekriteriene for takotsubosyndrom i henhold til de modifiserte Mayo-kriteriene (1):

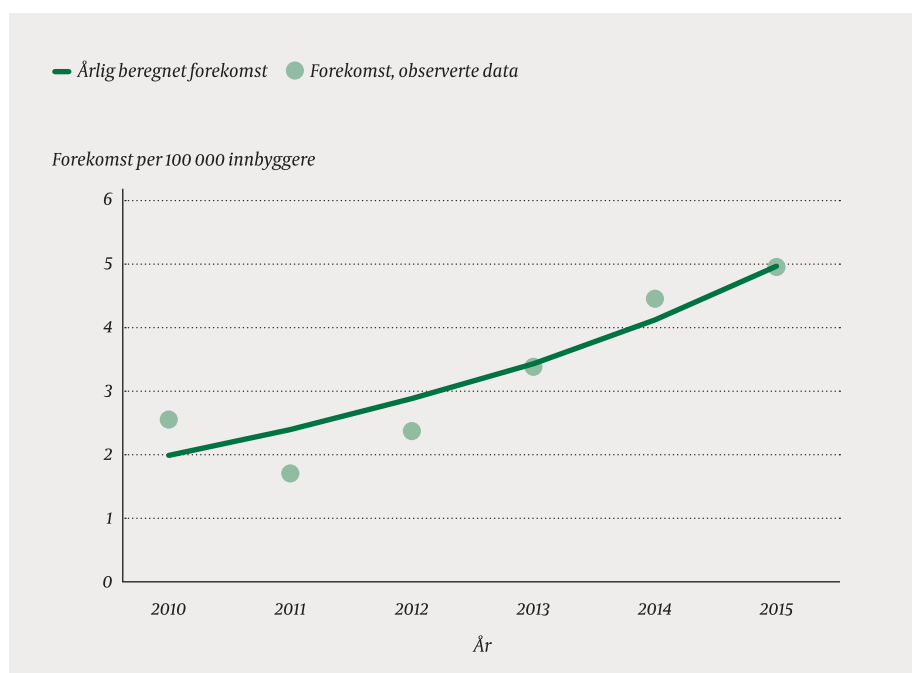
- regional akinesi eller dyskinesi i venstre ventrikel og kontraksjonsforstyrrelser som er mer omfattende enn distribusjonsområdet for en enkelt koronararterie
- fravær av obstruktiv koronarsykdom eller akutt plakkruptur
- EKG-forandringer (ST-elevasjon eller T-inversjon)
- fravær av myokarditt eller hypertrofisk kardiomyopati

Pasientene ble undersøkt pga. mistanke om akutt infarkt med rutinemessig EKG og blodprøver, bl.a. troponin T og/eller troponin I. N-terminal pro B-type natriuretisk peptid (NT-ProBNP) ble ikke undersøkt rutinemessig, men ved mistanke om ventrikkelsvikt. Alle pasientene fikk utført koronar angiografi. Når angiografiske funn ikke bekreftet mistanken om akutt infarkt, ble det rutinemessig utført venstre ventrikelangiografi. Venstre ventrikkels ejsjonsfraksjon  $\geq 55\%$  er angitt som normal funksjon. Der den tekniske kvaliteten var

for dårlig til å beregne ejsjonsfraksjon, ofte pga. arytmi eller hypotensjon, ble pasientene inkludert når supplerende ekkokardiografisk undersøkelse viste et typisk kontraksjonsmønster forenlig med takotsubosyndrom. Ny episode med typiske symptomer og funn hos pasienter med tidligere normale koronararterier ble registrert som residiv av takotsubosyndrom uten ny angiografisk undersøkelse.

Alle pasientene med takotsubosyndrom ble fortløpende inkludert i et lokalt elektronisk register som også omfattet psykiske eller somatiske faktorer som mulig utløsende årsak og som ble innhentet i samtale med pasient og/eller pårørende og supplert med journalopplysninger. Etter utskrivning ble informasjon om senere innleggelse og polikliniske kontroller innhentet ved systematisk journalgjennomgang inntil 15. september 2016. Antall koronare angiografier pga. mistanke om akutt infarkt i Arendal ble rapportert til Norsk register for invasiv kardiologi (NORIC), men tallene er bare tilgjengelige for 2014 og 2015.

Kategoriske variabler er presentert med absolutte tall og andel (%). Kontinuerlige variabler er presentert som gjennomsnitt med standardavvik eller median med variasjonsbredde. Endringer i forekomst over tid



**Figur 1** Forekomst av takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal 2010–15. For årlig beregnet forekomst er prosentvis endring 19,9 (95 % KI; 5,5–36,3),  $p < 0,001$ . For 2010 er hele året estimert, men bare 10 måneder er med i registreringen.



**Tabell 1** Kliniske karakteristika og medikamenter ved første innleggelse hos 90 pasienter med takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal 2010–16.

Karakteristika og medikamentbruk	Angivelse
Kvinne	93 %
Gjennomsnittsalder (± SD)	71,5 (± 10) år
Hypertensjon	42 %
Cerebrovaskulær sykdom	8 %
Perifer vaskulær sykdom	6 %
Atrieflimmer	8 %
Tidligere hjerteinfarkt	4 %
Diabetes	8 %
Tidligere røyker	32 %
Dagligrøyker	10 %
Kronisk obstruktiv lungesykdom	20 %
Malign sykdom	19 %
Psykiatrisk sykdom	4 %
Tidligere takotsubosyndrom	3 %
ACE-hemmere eller AII-reseptorhemmere	19 %
Betablokker	16 %

er analysert i en loglineær modell ved hjelp av Joinpoint Regression Program (versjon 4.6; SEER software, National Cancer Institute, USA) og er presentert som beregnet årlig prosentvis endring med 95 % konfidensintervall (KI). Øvrige data ble analysert i statistikkprogrammet STATA (versjon 15; StataCorp LP, College Station, TX, USA). P-verdi < 0,05 ble vurdert som statistisk signifikant.

Studien ble forelagt regional etisk komité og vurdert som et kvalitetssikringsprosjekt uten krav om godkjenning. Datainnsamling og håndtering av persondata er godkjent av personvernombudet for forskning/Norsk senter for forskningsdata.

## Resultater

Ved Sørlandet sykehus Arendal registrerte vi i studieperioden 91 episoder av takotsubosyndrom hos 90 pasienter. Beregnet forekomst var 3,3 per 100 000 innbygger per år i hele perioden, men med gjennomsnittlig 19,9 % (95 %

KI; 5,5–36,3,  $p < 0,001$ ) årlig økning (figur 1). Takotsubosyndrom var endelig diagnose hos 2,3 % av alle pasientene som fikk utført koronar angiografi med indikasjon akutt hjerteinfarkt i 2014–15.

Kliniske karakteristika og medikamenter ved innleggelse er presentert i tabell 1. De fleste pasientene var kvinner (93 %). Gjennomsnittlig alder for kvinner var 71,7 (± 10,1) år og for menn 69,1 (± 7,3) år. Ved 24 % av innleggelserne var pasienten over 80 år, 34 % var 70–79 år, 30 % var 60–69 år, 10 % var 50–59 år og 2 % var under 50 år.

Ved 33 (36 %) innleggelser forelå en somatisk faktor som kunne ha utløst tilstanden: operasjon eller traume ved 13 (14 %) og forverring av kronisk sykdom ved 20 (22 %). Ikke-somatisk mulig utløsende årsak forelå ved 36 (40 %) innleggelser: emosjonelt belastende opplevelse ved 29 (32 %) og kjent depresjon eller angst ved 7 (8 %) innleggelser. Ved 22 (24 %) innleggelser var det ikke mulig å identifisere utløsende faktor. Symptomer, funn, komplikasjoner og behandling ved innleggelse for takotsubosyndrom er presentert i tabell 2.

Ekkokardiografi før angiografi forelå ved 60 (66 %) innleggelser. Regional dyskinesi ble påvist ved 59 (65 %) og mistanke om takotsubosyndrom ble angitt ved 10 (11 %) innleggelser. Det var forhøyet troponin (troponin T eller troponin I) ved alle innleggelser. Troponin T ble målt ved 81 % av innleggelserne, og gjennomsnittsverdien var 645,2 (± 965,4) ng/l (referansegrense < 15 ng/l). NT-Pro-BNP ble målt ved 56 % av takotsubosyndromepisodene, og alle verdiene var over normalområdet (median 582 (interkvartilbredde 266–1 072) pmol/l (referansegrensen er alders- og kjønns spesifikk, maksimalt < 85 pmol/l).

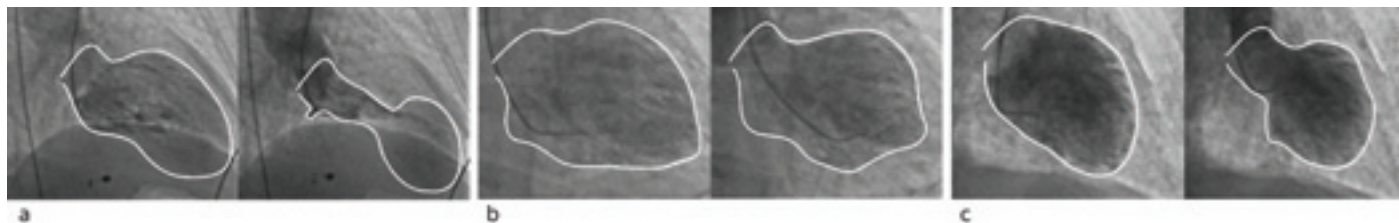
Gjennomsnittlig angiografisk ejeksjonsfraksjon ved 86 undersøkelser var 44 % (± 11 %). Redusert ejeksjonsfraksjon ble påvist ved 71 (82,6 %) undersøkelser. Ejeksjonsfraksjonen var < 40 % ved 29 (33,7 %) undersøkelser og < 30 % ved 10 (11,6 %). Ved 63 (69,2 %) av de 91 innleggelserne for takotsubosyndrom hadde kontraksjonsforstyrrelsen apikal form (figur 2a) og ved 28 (30,8 %) midtventrikulær form (figur 2b). Kombinert apikal og midtventrikulær form forelå ved 15 (16,5 %) innleggelser (figur 2c).

90 av 91 sykehusopphold for takotsubosyndrom endte i at pasienten ble skrevet ut i live. Etter 88 (98 %) utskrivninger ble det foretatt kontroll ved kardiologisk eller indremedisinsk poliklinikk i løpet av seks måneder. Ekkokardiografisk kontrollundersøkelse ble

**Tabell 2** Symptomer, funn, komplikasjoner og behandling ved 91 innleggelser med takotsubosyndrom ved Sørlandet sykehus Arendal 2010–16. Alle tall er oppgitt i prosent.

Variabler	
<b>Symptomer</b>	
Brystsmerter	88
Dyspné	52
Synkope	2
<b>Funn</b>	
EKG	
ST-elevasjon	53
ST-depresjon eller T-inversjon	26
Atrieflimmer	6
Supraventrikulær takykardi	2
Ventrikkeltakykardi	1
Koronar angiografi	
Ingen stenoser eller plakkraktur	97
Kronisk perifer kransåresykdom	3
<b>Komplikasjoner</b>	
Behandlingstrengende hjertesvikt	39
Lungeødem eller kardiogent sjokk	11
Trombe i venstre ventrikkel	2
Død i løpet av sykehusoppholdet	1
<b>Behandling</b>	
Medikamentell behandling	
ACE-hemmer eller AII-hemmer	83
Betablokker	81
Inotrope sympatomimetika	6
Levosimendan	2
Ikke-medikamentell behandling	
Ikke-invasiv ventilasjonsstøtte	13
Respirator	1
Aortaballongpumpe	1
Elektrokonvertering av ventrikkelflimmer	1

utført etter 82 (93,2 %) utskrivninger og alle viste normalisering av venstre ventrikkels systoliske funksjon. Hos seks (7 %) ble det bare utført klinisk kontroll, og alle hadde klinisk bedring eller allmenntilstand som før hendelsen.



**Figur 2** a) Takotsubosyndrom med apikal form. Omriss av venstre ventrikel i endediastole og endesystole. b) Takotsubosyndrom med midtventrikulær form. Omriss av venstre ventrikel i endediastole og endesystole. c) Takotsubosyndrom med kombinert apikal og midtventrikulær form. Omriss av venstre ventrikel i endediastole og endesystole.

En pasient døde under sykehusoppholdet og fem etter utskrivning (median oppfølgingstid 985 dager (variasjonsbredde 232–2368)). Dødsårsakene etter utskrivning var hjer-testans, hjerneslag og malign sykdom. Residiv av takotsubosyndrom ble påvist hos tre pasienter.

## Diskusjon

Takotsubosyndrom ble beskrevet i Japan i 1990 (2), i Europa i 1997 og i USA i 1998 (3, 5). Det er få internasjonale og ingen norske studier rundt forekomsten i befolkningen. I perioden 2010–16 fant vi en gjennomsnittlig forekomst på 3,3 per 100 000 innbyggere per år. Til sammenligning er forekomsten av hjerteinfarkt i Norge omtrent 260 per 100 000 innbyggere per år (6). Alternativt kan forekomst beregnes som antall pasienter med takotsubosyndrom i forhold til alle som blir undersøkt med koronar angiografi pga. mistanke om akutt hjerteinfarkt. Vi fant 2,3 % for årene 2014–15, noe som samsvarer med andres funn på 1,7–2,2 % (7, 8, 9). Antall pasienter med takotsubosyndrom økte med 19,9 % hvert år i vårt materiale. Flere har rapportert om en økning av antall pasienter med takotsubosyndrom, blant annet en tredobling over seks år i USA (7, 10). Årsaken til økningen kan være bedre kjennskap til sykdommen, at flere akuttpasienter undersøkes med koronar angiografi samt endret alders- og kjønnsfordeling i pasientgruppen.

Takotsubosyndrom er en differensialdiagnose ved akutt hjerteinfarkt. Diagnosen kan bare stilles ved koronar angiografi tidlig i sykdomsforløpet. Tall fra Norsk hjerteinfarktregister har vist at over en tredel av infarktpasientene i 2013 ikke ble undersøkt med koronar angiografi (6). Eldre kvinner og pasienter med alvorlige ikke-kardiale sykdommer er underrepresentert blant henviste til

koronar angiografi (11). Det kan derfor foreligge en under- og feildiagnostikk av pasienter med takotsubosyndrom.

Pasientene var overveiende kvinner over 60 år, og bare 2 % var under 50 år. Dette er i overensstemmelse med funn i registerstudier (3, 7). I en svensk studie fant man at pasienter med takotsubosyndrom ikke hadde økt forekomst av kardiovaskulære risikofaktorer, men høyere forekomst av kronisk obstruktiv lungesykdom (kols) (12). I vår studie var utløsende faktorer jevnt fordelt mellom somatiske og psykiske symptomer/lidelser, mens 24 % av pasientene ikke hadde noen påvisbar utløsende årsak. Dette samsvarer med andres funn (3).

Symptomene ved takotsubosyndrom og akutt hjerteinfarkt er ofte identiske. Sykdommene kan ikke skilles ved hjelp av EKG og troponinverdier. Alle våre pasienter hadde forhøyet troponinverdi. Enkelte forfattere hevder at pasienter med takotsubosyndrom har mindre troponinrespons enn infarktpasienter, men en tidligere undersøkelse viste ingen forskjell (4). Transtorakal ekkokardiografi kan påvise unormale regionale kontraksjoner, men det er ofte vanskelig å fremstille den anatomiske apex, spesielt hos eldre og syke (1). Det foreligger ingen tilfredsstillende ikke-invasiv metode, og koronar angiografi med ventrikulografi forblir gullstandard i utredningen av takotsubosyndrom (3, 5). Bruk av ventrikulografi varierer fra sykehus til sykehus, spesielt ved akutt infarkt. Internasjonale konsensusdokumenter anbefaler direkte angiografi av venstre ventrikel når koronar angiografi ved akutt koronarsyndrom viser åpne arterier (3–5). Magnetisk resonanstomografi (MR) kan vise utbredelsen av myokardaffeksjonen ved takotsubosyndrom (5, 13). Vår erfaring er at myokardfunksjonen kan være i bedring eller normalisert allerede etter 1–2 døgn hos enkelte pasienter og at diagnostikk derfor bør utføres tidlig i sykdomsforløpet.

Ved 39 % av innleggelsene utviklet pasienten behandlingstrengende komplikasjoner under sykehusoppholdet og ved 11 % hadde pasienten alvorlig hjertesvikt. Dette samsvarer med funn i andre publikasjoner, der opptil 52 % fikk komplikasjoner (3, 4). Kardiogent sjokk og ventrikkelflimmer er vanligste dødsårsaker ved takotsubosyndrom (3, 4). Sykehusmortalitet er angitt å være 2–5 % (3, 7, 14, 16).

Etter påvist takotsubosyndrom døde seks (7 %) pasienter, og det var overvekt av ikke-kardial død. I et internasjonalt register var langtidsdødeligheten høyere: 5,6 % per år (5). En svensk undersøkelse viste at langtidsdødeligheten var høyere enn i befolkningen for øvrig og lik dødeligheten ved kjent koronar hjertesykdom (12).

De patofysiologiske mekanismene for myokarddysfunksjon ved takotsubosyndrom er ikke avklart. Høy sympatikustonus og endogene katekolaminer antas å være viktige faktorer, og intravenøse inotrope sympatomimetika kan utløse en lignende reaksjon (4, 5, 15). Sannsynligvis utløses fokal mikrovaskulær konstriksjon, som igjen kan føre til nedsatt kontraksjon i deler av myokard (5). Myokarddysfunksjonen har varierende lokalisasjon, også hos én og samme person med flere episoder (4, 7). I en registerstudie har man påvist en liten gruppe pasienter som fikk takotsubosyndrom etter en positiv emosjonell reaksjon og som hadde akinesi lokalisert overveiende midtventrikulært, såkalt «happy heart syndrome» (5). De hyppigste formene med utvidelse og akinesi lokalisert til apex eller midtre del av ventrikkelen, er ganske iøynefallende. Hos 1–2 % av pasientene er det også beskrevet to sjeldnere former med isolert akinesi i basale eller laterale deler av venstre ventrikel (3, 4). MR-undersøkelser har vist at takotsubosyndrom også kan omfatte høyre ventrikel (3, 5, 13).

Det er ingen kausal behandling og man har ingen randomiserte undersøkelser av medi-

kamenter ved takotsubosyndrom. Det anbefales forsiktighet med sympatomimetiske, inotrope midler. Levosimendan kan være et alternativ ved venstre ventrikel-svikt (3). ACE-hemmere eller AII-reseptorhemmere kan bedre prognosen (5). Betablokkere har ingen

dokumentert prognostisk eller forebyggende effekt ved takotsubosyndrom (3, 17).

Denne studien omfatter et relativt høyt antall pasienter med takotsubosyndrom fra et definert geografisk område med lang oppfølgingstid og komplett oppfølging. Studien

omfatter imidlertid kun pasienter ved ett sykehus, og subjektiv tolkning av diagnostiske kriterier kan ha hatt betydning for inklusjon i studien.

Mottatt 4.5.2018, første revisjon innsendt 30.9.2018, godkjent 2.1.2019.

#### PÅL GUNNES

er dr.med., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og pensjonert seksjonsoverlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### JACOB THALAMUS

spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og fagansvarlig overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### DANIELA MELICHOVA

er ph.d.-kandidat og konstituert overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### SLOBODAN CALIC

er spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### OLE JOHAN JAKOBSEN

er spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### TOMAS LARSEN

er spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### JARLE JORTVEIT

er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er seksjonsoverlege

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Pfizer, Bayer, Boehringer Ingelheim, Sanofi, Astra Zeneca, Novartis og Amgen.

#### LITTERATUR

- Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155: 408–17.
- Sato H, Taiteishi H, Uchida T et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. I: Kodama K, Haze K, Hon M, red. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagaku Hyouronsha, 1990: 56–64.
- Lyon AR, Bossone E, Schneider B et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 8–27.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373: 929–38.
- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria and pathophysiology. *Eur Heart J* 2018; 39: 2032–46.
- Jortveit J, Govatsmark RES, Digre TA et al. Hjersteinfarkt i Norge i 2013. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2014; 134: 1841–6.
- Deshmukh A, Kumar G, Pant S et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J* 2012; 164: 66–71.e1.
- Brinjikji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: a study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. *Am Heart J* 2012; 164: 215–21.
- Redfors B, Vedad R, Angerås O et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction – A report from the SWEDEHEART registry. *Int J Cardiol* 2015; 185: 282–9.
- Khera R, Light-McGroary K, Zahr F et al. Trends in hospitalization for takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J* 2016; 172: 53–63.
- Jortveit J, Govatsmark RES, Langørgen J et al. Kjønnforskjeller i utredning og behandling av hjersteinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2016; 136: 1215–22.
- Tornvall P, Collste O, Ehrenborg E et al. A case-control study of risk markers and mortality in Takotsubo stress cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 1931–6.
- Neil C, Nguyen TH, Kucia A et al. Slowly resolving global myocardial inflammation/oedema in Tako-Tsubo cardiomyopathy: evidence from T2-weighted cardiac MRI. *Heart* 2012; 98: 1278–84.
- Singh K, Carson K, Shah R et al. Meta-analysis of clinical correlates of acute mortality in takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2014; 113: 1420–8.
- Wright PT, Tranter MH, Morley-Smith AC et al. Pathophysiology of takotsubo syndrome: temporal phases of cardiovascular responses to extreme stress. *Circ J* 2014; 78: 1550–8.
- Isogai T, Yasunaga H, Matsui H et al. Out-of-hospital versus in-hospital Takotsubo cardiomyopathy: analysis of 3719 patients in the Diagnosis Procedure Combination database in Japan. *Int J Cardiol* 2014; 176: 413–7.
- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part II): Diagnostic workup, outcome and management. *Eur Heart J* 2018; 39: 2047–62.

**JARLE JORTVEIT**

jarle.jortveit@sshf.no  
 Hjerteseksjonen  
 Medisinsk avdeling  
 Sørlandet sykehus  
 Arendal

**GUNNAR WIK**

Barne- og ungdomsklinikken  
 Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet  
 Barne- og ungdomsavdelingen  
 Sørlandet sykehus  
 Kristiansand

**JOSTEIN STRAND ØDEGAARD**

Universitetet i Oslo

**VASILIS SITRAS**

Fostermedisinsk avdeling  
 Kvinneklubben  
 Oslo universitetssykehus

**KARL VIKTOR PERMINOW**

Barne- og ungdomsklinikken  
 Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

**HENRIK HOLMSTRØM**

Barnekardiologisk avdeling  
 Barne- og ungdomsklinikken  
 Oslo universitetssykehus  
 Institutt for klinisk medisin  
 Universitetet i Oslo

# Diagnostikk av alvorlige medfødte hjertefeil i Norge 2016

**BAKGRUNN**

De fleste strukturelle medfødte hjertefeil kan identifiseres før fødsel ved ultralydundersøkelse i svangerskapet og ved rutineundersøkelser under barseloppholdet, men hos noen erkjennes ikke hjertefeilen før utskrivning. Deteksjonsraten ved de ulike metodene er i liten grad undersøkt tidligere. I denne studien har vi undersøkt tidspunkt og metode for diagnose av alvorlige medfødte hjertefeil.

**MATERIALE OG METODE**

Alle barn med alvorlige hjertefeil født i Norge i 2016 og registrert ved Oslo universitetssykehus ble inkludert i denne studien. I tillegg ble informasjon om nemnd-behandlede aborter hentet fra Abortregisteret.

**RESULTATER**

Totalt 105 av 181 (58 %) alvorlige hjertefeil ble oppdaget før fødsel. I alt 51 (28 %) svangerskap ble terminert. Blant de 73 levendefødte barna med ikke-prenatalt erkjent alvorlig hjertefeil ble 33 (45 %) oppdaget utenom rutinemessige undersøkelser og 9 (12 %) etter utskrivning fra sykehuset. Koarktasjon av aorta var vanligste diagnose ved sent oppdaget hjertefeil.

**FORTOLKNING**

Denne første nasjonale studien av diagnostikk av alvorlige medfødte hjertefeil i Norge viser at de fleste alvorlige medfødte hjertefeil oppdages før utskrivning fra barseloppholdet, men nesten halvparten diagnostiseres utenom rutineundersøkelser, og hos noen barn erkjennes ikke diagnosen før etter utskrivning. Resultatene indikerer også et behov for nye studier og et kvalitetsregister over medfødte hjertefeil for ytterligere å bedre diagnostikk og tidlig behandling.

## HOVEDBUDSKAP

Deteksjonsraten for alvorlige medfødte hjertefeil ved undersøkelse før fødsel var 58 % i Norge i 2016

45 % av alle barn med en alvorlig medfødt hjertefeil diagnostisert etter fødsel ble oppdaget utenom etablerte rutineundersøkelser

12 % av barna med en alvorlig medfødt hjertefeil som ikke var erkjent før fødsel, ble utskrevet fra sykehus etter barselopphold uten riktig diagnose

**M**edfødte hjertefeil er definert som medfødte strukturelle forandringer i hjertet og/eller de store intratorakale karene med funksjonell eller potensielt funksjonell betydning (1). Hjertefeil er den vanligste medfødte misdannelsen og affiserer omtrent 1 av 100 levendefødte barn (2). De fleste medfødte hjertefeil har mindre klinisk betydning, men omtrent ¼ er alvorlige feil som krever tidlig identifisering og behandling (2, 3). Til tross for store fremskritt i diagnostikk og behandling, utgjør fremdeles medfødte hjertefeil en viktig årsak til sykdom og død i barnealder (3, 4).

Mange alvorlige medfødte hjertefeil kan oppdages før fødsel ved rutinemessig ultralydundersøkelse i svangerskapet (5). Ved norske sentre har prenatal deteksjonsrate for medfødte hjertefeil i tidligere rapporter variert fra 25 % til 70 % (5–7). Etter fødsel utføres klinisk undersøkelse av alle nyfødte barn for å avdekke blant annet medfødte hjertefeil. Likevel fant Meberg og medarbeidere at ca. 25 % av hjertefeilene hos barn i Vestfold 1982–96 ble oppdaget etter utskrivning fra sykehus (8). Tilsvarende funn er rapportert fra flere land (9, 10). Noen av disse barna har alvorlige hjertefeil og dør før de rekker frem til behandling (11). De siste tiårene har det vært en betydelig utvikling i den prenatale diagnostikken, og i 2013 ble også måling av oksygenmetningen innført i Norge som rutinemessig undersøkelse for å avdekke hjertefeil hos alle nyfødte barn før hjemreise etter barseloppholdet. Pulsoksymetri har bedre prediktiv verdi for påvisning av hjertefeil enn klinisk undersøkelse alene og er rapportert å redusere antall oversette tilfeller med ca. 10 % (12, 13). For enkelte

alvorlige hjertefeil slik som f.eks. koarktasjon av aorta har imidlertid pulsoksymetri lav sensitivitet (14). Alvorlige hjertefeil blir derfor fortsatt oversett, og screening av alle nyfødte med ekkokardiografi er foreslått (15).

Hensikten med denne studien var å undersøke diagnostidspunkt og diagnosemetode ved alvorlige medfødte hjertefeil i Norge i 2016.

## Materiale og metode

Opplysninger om nemndbehandlede aborter på grunn av hjertefeil i Norge i 2016 ble hentet fra Abortregisterets statistikkbank (16). Data vedrørende levendefødte barn med alvorlige medfødte hjertefeil i 2016 ble hentet fra Oslo universitetssykehus' register over medfødte hjertefeil. For å få med sent oppdagede hjertefeil ble datauttrekket utført 31.12.2017. Oslo universitetssykehus har landsfunksjon for behandling av barn med alvorlige medfødte hjertefeil, og alle pasienter behandlet ved Barnekardiologisk avdeling føres i registeret. I tillegg til registeropplysningene ble supplerende informasjon innhentet ved gjennomgang av medisinske journaler.

Alle medfødte hjertefeil ble klassifisert i henhold til International Paediatric and Congenital Cardiac Code (17). Vi delte videre alle medfødte hjertefeil i alvorlige og ikke-alvorlige hjertefeil (3). Følgende medfødte hjertefeil ble klassifisert som alvorlige: Atrioventrikulær septumdefekt, truncus arteriosus, totalt anomalt innmunnende lungeveener, Fallots tetrade, pulmonal atresi, hypoplastisk

venstre hjerte-syndrom, kongenitt korrigeret transposisjon av de store arterier, transposisjon av de store arteriene, dobbelt utløpende høyre ventrikel, koarktasjon av aorta, andre isolerte klaffefeil og andre alvorlige hjertefeil. Ikke-alvorlige medfødte hjertefeil ble ikke inkludert. Alvorlige tilleggsdiagnoser med stor betydning for barnets helse og/eller utvikling, som andre medfødte misdannelser og syndromer, ble også registrert. Alle journaler ble gjennomgått av to erfarne barnekardiologer, og tvilstilfeller ble klassifisert etter konsensus i forfattergruppen.

Kontinuerlige variabler er presentert som median (interkvartilbredde) og kategoriske variabler med antall og andel i prosent.

Studien er vurdert som et kvalitetssikringsprosjekt uten krav om godkjenning fra regional etisk komité. Datainnsamling og håndtering av persondata er godkjent av personvernombudet for forskning ved Oslo universitetssykehus.

## Resultater

I perioden 1.1.2016–31.12.2016 ble det registrert 59 852 levendefødte barn, 404 dødfødte og 272 nemndbehandlede aborter i Norge (16). Ved de nemndbehandlede abortene var det registrert hjertefeil i 51 tilfeller. I samme periode ble det registrert 130 barn med en alvorlig medfødt hjertefeil i Oslo universitetssykehus' register over medfødte hjertefeil. Forekomsten av alvorlige medfødte hjertefeil i Norge i 2016 var følgelig 299 per 100 000 graviditeter og 217 per 100 000 levendefødte barn.

**Tabell 1** Fordeling av diagnoser for alvorlige medfødte hjertefeil og samtidig forekomst av andre alvorlige tilleggsdiagnoser (f.eks. medfødte misdannelser og syndromer) i Norge i 2016. Antall (n).

Diagnose	Antall barn	Andre alvorlige tilleggsdiagnoser
Koarktasjon av aorta	26	2
Andre alvorlige hjertefeil	26	7
Atrioventrikulær septumdefekt	21	15
Transposisjon av de store arteriene	14	0
Andre isolerte klaffefeil	13	6
Fallots tetrade	12	3
Dobbelt utløpende høyre ventrikel	7	3
Pulmonal atresi	6	3
Hypoplastisk venstre hjerte-syndrom	5	0
Totalt	130	39

**Tabell 2** Tidspunkt for diagnose hos levendefødte barn med alvorlige medfødte hjertefeil i Norge i 2016. Antall (n).

Diagnose	Antall barn	Prenatal diagnose	Før utskrivning fra sykehus	Etter utskrivning fra sykehus	Ukjent diagnose-tidspunkt
Koarktasjon av aorta	26	5	14	7	0
Andre alvorlige hjertefeil	26	11	12	2	1
Atrioventrikulær septumdefekt	21	10	10	0	1
Transposisjon av de store arteriene	14	7	7	0	0
Andre isolerte klaffefeil	13	2	11	0	0
Fallots tetrade	12	8	4	0	0
Dobbelt utløpende høyre ventrikkel	7	3	3	0	1
Pulmonalatriesi	6	4	2	0	0
Hypoplastisk venstre hjerte-syndrom	5	4	1	0	0
Totalt	130	54	64	9	3

I tillegg til de 51 abortene av barn med hjertefeil ble diagnosen medfødt hjertefeil stilt hos 54 av 130 levendefødte barn før fødsel. Estimert total prenatal deteksjonsrate var følgende 58 %.

Fordelingen av de ulike alvorlige medfødte hjertefeilene hos levendefødte barn er vist i tabell 1. Andre medfødte misdannelser og syndromer forekom hyppig (39 av 130 (30 %) barn), men i varierende grad ved ulike hjertefeil.

Diagnosetidspunkt ved de ulike hjertefeilene hos de levendefødte barna er presentert i tabell 2. Hos 73 av 130 (56 %) barn ble diagnosen stilt etter fødsel, og blant disse ble diagnosen stilt etter utskrivning fra sykehus hos ni (12 %) barn. Årsakene til at hjertefeilen ble oppdaget etter fødsel er presentert i figur 1. Hos 35 av de 73 (48 %) barna ble hjertefeilen oppdaget ved rutineundersøkelser. Av disse ble 16 (46 %) barn identifisert ved legeundersøkelse før utskrivning fra barselavdeling. Vanligste kliniske funn som indikerte hjertefeil ved denne legeundersøkelsen var bilyd (15 av 16 (94 %) barn) ved auskultasjon over hjertet. Hos 11 av 35 barn hvor hjertefeilen ble oppdaget ved rutineundersøkelse etter fødsel, skjedde dette som følge av pulsoksymetriundersøkelse. Færre enn fem barn født i 2016 fikk hjertefeildiagnose i forbindelse med oppfølging på helsestasjonen. Hovedårsaken hos alle som ble henvist derfra, var bilyd over hjertet.

Median tid til diagnose for alvorlig medfødt hjertefeil etter fødsel var 2 (1–6) dager. Median tid til diagnose hos de ni barna hvor diagnosen først ble erkjent etter utskrivning fra sykehus var 114 dager (18–318 dager). Koarkta-

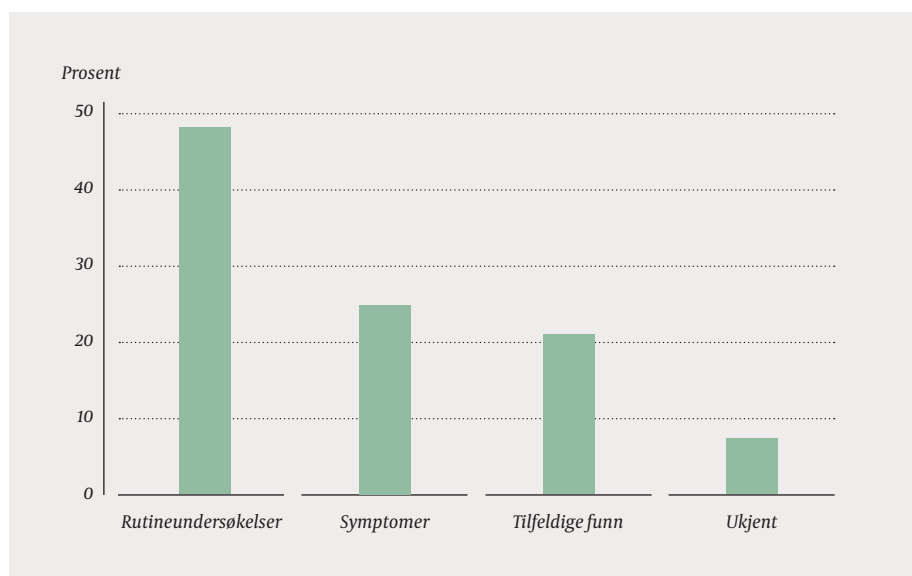
sjon av aorta var vanligst ved sen diagnose (7 av 9 (78 %) barn). Hos fire av syv barn med sent oppdaget koarktasjon ble hjertefeilen oppdaget etter auskultasjon av bilyd over hjertet, mens tilstanden debuterte med symptomer hos de øvrige.

## Diskusjon

Denne studien av påvisning av alvorlige medfødte hjertefeil i Norge i 2016 viste at 58 % av hjertefeilene ble oppdaget før fødsel. Hos 48 %

av barna med postnatal diagnose ble hjertefeilen oppdaget på grunn av rutineundersøkelser. Hos 12 % av de levendefødte barna uten kjent hjertefeil ble tilstanden oppdaget først etter utskrivning fra sykehuset. Koarktasjon av aorta var vanligste diagnose ved sent oppdaget hjertefeil.

Rutinemessig ultralydundersøkelse i svangerskapet identifiserer mange fostre med hjertefeil. Dette gjør at fødselen av barn med alvorlige hjertefeil kan skje ved et senter med barnekardiologisk og barnehjertekirurgisk kompetanse, men har også ført til termine-

**Figur 1** Årsaker til identifisering av alvorlig medfødt hjertefeil etter fødsel i Norge i 2016.

ring av flere svangerskap der hjertefeil er påvist (3). Nye internasjonale retningslinjer for ultralydundersøkelsen i 2013 inkluderte flere bildeprosjeksjoner som standard (18). Dette har blant annet i en amerikansk studie vist å øke deteksjonsraten fra 44 % til 69 % (19). Denne nasjonale studien bekrefter at den prenatal deteksjonsraten er sammenlignbar med tidligere funn fra regionale norske sentre og blant annet fra Danmark (5, 6, 20), men studien er for liten til å kunne undersøke effekten av nye retningslinjer.

Siden alvorlige hjertefeil ikke alltid lar seg diagnostisere prenatalt, vil fortsatt noen barn fødes med alvorlige hjertefeil. For disse er rask diagnostikk og korrekt behandling avgjørende for utfallet. Mange av hjertefeilene som ble oppdaget etter fødsel, ble identifisert ved legeundersøkelse før utskrivning fra barseloppholdet. Dette bekrefter betydningen av rutinemessig barnelegeundersøkelse av alle nyfødte og er også et argument mot tidlig utskrivning fra barselavdelinger. Vi vil også påpeke viktigheten av rask avklaring med ekkokardiografi dersom den kliniske undersøkelsen gir mistanke om hjertefeil.

Bilyd ved auskultasjon over hjertet var det vanligste kliniske funnet som indikerte hjertefeil. Det er imidlertid viktig å være klar over at bilyd ofte er til stede også hos barn uten hjertefeil, og at omtrent halvparten av alle barn med hjertefeil ikke har bilyd (21).

Screening med pulsoksymetri er en enkel og billig undersøkelse som ble innført i Norge i 2013 (22). Flere studier har vist at dette er et kostnadseffektivt tiltak (23). I denne studien ble 15 % av hjertefeilene med postnatal diagnose identifisert som følge av pulsoksymetri. Noen av hjertefeilene som ble oppdaget ved pulsoksymetri, ville sannsynligvis også ha blitt oppdaget ved rutinemessig legeundersøkelse. Vi vet derfor ikke eksakt i hvilken grad

metoden har redusert antall barn med ikke-erkjente diagnoser.

Pulsoksymetri har lav sensitivitet for vens-tresidige obstruksjoner og spesielt ved koarktasjon av aorta, der oksygenmetningen vanligvis er normal eller nær normal (14). Koarktasjon var i denne studien den vanligste ikke-erkjente hjertefeilen ved utskrivning fra barseloppholdet. Hos barn med en trang koarktasjon er systemisk sirkulasjon avhengig av en persisterende ductus arteriosus, og symptomer vil først komme når ductus lukkes. Dette skjer vanligvis i løpet av de første levedøgnene, men kan også inntreffe etter flere uker. Ved en kritisk stenose kan dette være en livstruende tilstand med rask utvikling av alvorlig metabolsk acidose, kardiogent sjokk og hjertestans. Umiddelbar diagnose og behandling for å opprettholde blodstrøm gjennom ductus arteriosus er livreddende. Tilsvarende symptomutvikling kan skje ved andre ductusavhengige hjertefeil som blant annet kritisk aortastenose, hypoplastisk venstre hjerte-syndrom, transposisjon av de store arterier og trikuspidal- eller pulmonalatri.

I enkelte studier er rutinemessig ekkokardiografisk undersøkelse av alle nyfødte vist å redusere antallet ikke-erkjente alvorlige hjertefeil, men undersøkelsen er svært kompetanse- og ressurskrevende og har omtrent 5 % falskt positive funn (24, 25). Norsk tradisjon forbeholder ekkokardiografisk undersøkelse til barn med prenatal diagnose, funn ved rutineundersøkelser eller ved klinisk mistanke om hjertefeil. Vi har ikke undersøkt nytteverdien av ekkokardiografi i denne studien.

Vår studie omfatter en landsomfattende kohort av barn med alvorlige medfødte hjertefeil og inkluderer både nemndbehandlede aborter og levendefødte barn, men studien har også flere svakheter. Studien inkluderte

kun pasienter født i 2016, og antall individer var relativt lavt. Ikke-alvorlige hjertefeil, som sannsynligvis i større grad oppdages senere i livet, ble ikke inkludert. Vi har ikke hatt mulighet til å kvalitetssikre antall nemndbehandlede aborter av barn med hjertefeil. Vi har heller ikke opplysninger om type hjertefeil og eventuell komorbiditet i denne gruppen. Norge har dessverre ikke et nasjonalt register over pasienter med medfødte hjertefeil. Selv om Oslo universitetssykehus har landsfunksjon for behandling av alvorlige medfødte hjertefeil hos barn og unge, kan noen pasienter ha vært utredet og behandlet ved lokalsykehus uten at Oslo universitetssykehus har vært involvert. Disse vil følgelig ikke være inkludert i denne studien.

Oppsummert viser denne studien at de fleste barn med alvorlige medfødte hjertefeil oppdages ved ultralydundersøkelse i svangerskapet eller ved rutineundersøkelser før utskrivning fra barseloppholdet. Blant barn som fikk påvist alvorlig hjertefeil etter fødselen, ble likevel nesten halvparten oppdaget utenom rutinemessige undersøkelser, på grunn av symptomer eller som tilfeldige funn. Hos noen barn, særlig ved koarktasjon av aorta, erkjennes imidlertid ikke diagnosen før etter utskrivning fra sykehus etter barseloppholdet. Vi vil understreke viktigheten av umiddelbar sykehusinnleggelse og rask vurdering av barnekardiolog av små barn med mistanke om alvorlig hjertefeil. Denne studien viser også at det er behov for løpende kvalitetssikring av metodene for å oppdage hjertefeil. Å etablere et nasjonalt kvalitetsregister over medfødte hjertefeil vil være et viktig verktøy i det arbeidet.

Mottatt 4.8.2018, første revisjon innsendt 11.10.2018, godkjent 20.11.2018.

#### JARLE JORTVEIT

er ph.d., spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og seksjonsoverlege/forsker.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### GUNNAR WIK

er spesialist i barnesykdommer, overlege (Sørlandet sykehus) og ph.d.-kandidat (Oslo universitetssykehus).  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### JUSTEIN STRAND ØDEGAARD

er medisinstudent.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### VASILIS SITRAS

er ph.d., spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer og overlege.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### KARL VIKTOR PERMINOW

er spesialist i barnesykdommer, overlege og ansvarlig for prenatal diagnostikk ved Barnekardiologisk avdeling.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### HENRIK HOLMSTRØM

er dr.med., spesialist i barnesykdommer, overlege og professor.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## LITTERATUR

- 1 Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation* 1971; 43: 323–32.
- 2 Leirgul E, Fomina T, Brodwall K et al. Birth prevalence of congenital heart defects in Norway 1994-2009—a nationwide study. *Am Heart J* 2014; 168: 956–64.
- 3 Jortveit J, Øyen N, Leirgul E et al. Trends in mortality of congenital heart defects. *Congenit Heart Dis* 2016; 11: 160–8.
- 4 Erikssen G, Liestøl K, Seem E et al. Achievements in congenital heart defect surgery: a prospective, 40-year study of 7038 patients. *Circulation* 2015; 131: 337–46, discussion 346.
- 5 Tegnander E, Williams W, Johansen OJ et al. Prenatal detection of heart defects in a non-selected population of 30,149 fetuses—detection rates and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 252–65.
- 6 Eggebø TM, Heien C, Berget M et al. Routine use of color Doppler in fetal heart scanning in a low-risk population. *ISRN Obstet Gynecol* 2012; 2012: 496935.
- 7 Acharya G, Sitras V, Maltau JM et al. Major congenital heart disease in Northern Norway: shortcomings of pre- and postnatal diagnosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 1124–9.
- 8 Meberg A, Otterstad JE, Frøland G et al. Early clinical screening of neonates for congenital heart defects: the cases we miss. *Cardiol Young* 1999; 9: 169–74.
- 9 Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93: F33–5.
- 10 Peterson C, Ailes E, Riehle-Colarusso T et al. Late detection of critical congenital heart disease among US infants: estimation of the potential impact of proposed universal screening using pulse oximetry. *JAMA Pediatr* 2014; 168: 361–70.
- 11 Abu-Harb M, Hey E, Wren C. Death in infancy from unrecognized congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1994; 71: 3–7.
- 12 de-Wahl Granelli A, Wennergren M, Sandberg K et al. Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39,821 newborns. *BMJ* 2009; 338: a3037.
- 13 Meberg A, Andreassen A, Brunvand L et al. Pulse oximetry screening as a complementary strategy to detect critical congenital heart defects. *Acta Paediatr* 2009; 98: 682–6.
- 14 Valmari P. Should pulse oximetry be used to screen for congenital heart disease? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: F219–24.
- 15 Postmyr KJ, Tegnander E, Meberg A. Kritiske hjerte- feil hos nyfødte overses. *Tidsskr Nor Legeforen* 2014; 134: 194–6.
- 16 Medisinsk fødselsregister og Abortregisteret – statistikkbanker. M1: Medfødte misdannelser.
- 17 International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. International Paediatric and Congenital Cardiac Code.
- 18 Carvalho JS, Allan LD, Chaoui R et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41: 348–59.
- 19 Hill GD, Block JR, Tanem JB et al. Disparities in the prenatal detection of critical congenital heart disease. *Prenat Diagn* 2015; 35: 859–63.
- 20 Lytzen R, Vejlstrop N, Bjerre J et al. Live-born major congenital heart disease in Denmark: incidence, detection rate, and termination of pregnancy rate from 1996 to 2013. *JAMA Cardiol* 2018; 3: 829–37.
- 21 Ainsworth S, Wyllie JP, Wren C. Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80: F43–5.
- 22 Nytt liv og trygg barseltid for familien. Nasjonal faglig retningslinje for barselomsorgen. IS-2057. Oslo: Helsedirektoratet, 2014.
- 23 Peterson C, Grosse SD, Oster ME et al. Cost-effectiveness of routine screening for critical congenital heart disease in US newborns. *Pediatrics* 2013; 132: e595–603.
- 24 Sands A, Craig B, Mulholland C et al. Echocardiographic screening for congenital heart disease: a randomized study. *J Perinat Med* 2002; 30: 307–12.
- 25 Knowles R, Griebisch I, Dezateux C et al. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2005; 9: 1–152, iii–iv.



**JARLE JORTVEIT**

jarle.jortveit@sshf.no  
Hjerteseksjonen  
Medisinsk avdeling  
Sørlandet sykehus, Arendal

**LEIF ESKEDAL**

Sørlandet sykehus, Kristiansand

**JAKOB KLCOVANSKY**

Barne- og ungdomsklinikken  
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

**GAUTE DØHLEN**

Barne- og ungdomsklinikken  
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

**HENRIK HOLMSTRØM**

Barne- og ungdomsklinikken  
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

# Forekomst av infeksjøs endokarditt hos barn

## BAKGRUNN

Endokarditt er en alvorlig infeksjon i hjertets indre hinner og klaffer. Medfødte hjertefeil, som affiserer cirka 1% av alle barn, er den viktigste risikofaktoren hos barn i dag. I denne studien har vi undersøkt forekomsten av endokarditt hos barn i Norge og kartlagt andelen pasienter med endokarditt som også hadde hjertefeil.

## MATERIALE OG METODE

Alle barn født i Norge i perioden 1998–2015 med diagnosekoder for endokarditt i Norsk pasientregister i perioden 2011–15 ble inkludert i studien.

## RESULTATER

Totalt 30 barn under 18 år var registrert med diagnosekode for endokarditt i Norge i 2011–15. Beregnet forekomst av endokarditt var 0,5 per 100 000 barn per år. Totalt 20 av 30 (67%) av barna med endokarditt hadde også en medfødt hjertefeil.

## FORTOLKNING

Forekomsten av endokarditt hos barn i Norge var lav. De fleste pasientene med endokarditt hadde også medfødt hjertefeil. Endokarditt bør derfor vurderes hos barn med hjertefeil og tegn til infeksjon.

## HOVEDBUDSKAP

Samlet forekomst av endokarditt hos barn (0–17 år) i Norge i perioden 2011–15 var 0,5 per 100 000 barn

67% av alle barn med endokarditt hadde en medfødt hjertefeil

Infeksiøs endokarditt er en bakterie- eller soppinfeksjon som affiserer hjertets indre hinne (endokard) og hjerteklaffene (1). Medfødte hjertefeil affiserer omtrent 1% av levdefødte barn og er i dag den viktigste risikofaktoren for endokarditt hos barn (2, 3). Forekomsten av endokarditt hos pasienter med hjertefeil har tidligere vært estimert til 15–140 ganger høyere enn hos befolkningen generelt (4), men det foreligger få populasjonsbaserte studier. Endokarditt er en sjelden, men alvorlig sykdom hos barn. Vi har nylig publisert nasjonale data som viste at 3 av 36 (8%) barn med medfødt hjertefeil og endokarditt døde i perioden 1994–2016 (5).

Basert på data fra Norsk pasientregister ønsket vi å undersøke forekomsten av endokarditt hos barn i Norge i perioden 2011–15 og kartlegge hvor stor andel av barna med endokarditt som hadde en medfødt hjertefeil.

## Materiale og metode

Alle barn født fra og med 1998 til og med 2015 med diagnosekoder for endokarditt i tilknytning til alle sykehusinnleggelses fra og med 2011 til og med 2015 registrert i Norsk pasientregister ble inkludert i denne studien. For å identifisere pasienter med endokarditt ble ICD-10-diagnosekodene I33, I38 og I39 benyttet (6). Informasjon om fødselsår og kjønn samt årstall for innleggelse og diagnosekoder for medfødte hjertefeil (Q20–Q26) ved samtlige sykehusopphold i perioden var tilgjengelig fra Norsk pasientregister. Befolkningsgrunnlaget i Norge for aldersgruppen 0–17 år i perioden ble hentet fra Statistisk sentralbyrås statistikkbank (7), og antall barn med hjertefeil født i samme periode ble estimert basert på vår tidligere studie av barn med medfødt hjertefeil (5).

Kontinuerlige variabler presenteres som median (interkvartilbredde) og kategoriske variabler med antall og andel i prosent. Forskjeller mellom grupper er analysert med kji-kvadrattest. Endring i forekomst over tid er analysert i en log-lineær modell ved hjelp av

Joinpoint Regression Program versjon 4.6 (SEER software, National Cancer Institute, USA) og presenteres som årlig endring i andel i prosent med 95 % konfidensintervall (KI). Øvrige data er analysert i statistikkprogrammet STATA versjon 15 (StataCorp LLC, College Station, TX, USA). En p-verdi mindre enn 0,05 ble vurdert som statistisk signifikant.

Studien er godkjent av Regional komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk sør-øst (2016/899).

## Resultater

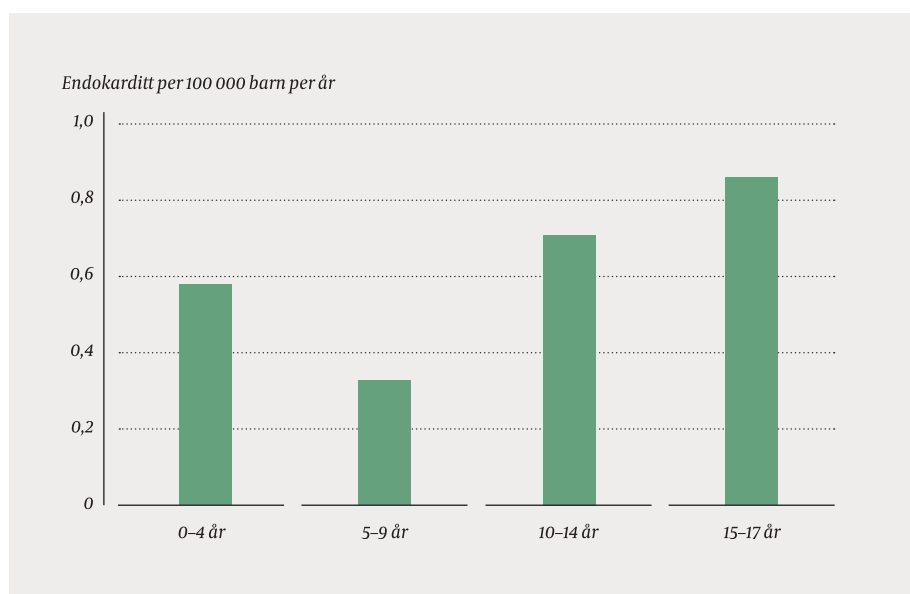
I perioden 2011–15 levde gjennomsnittlig 1 121 252 barn i aldersgruppen 0–17 år i Norge. Blant disse ble diagnosekoder for endokarditt registrert i forbindelse med sykehusopphold hos 30 unike pasienter. Antall pasienter med endokarditt varierte fra 0 til 9 per år, men vi fant ingen statistisk signifikant endring over tid (årlig endring =  $-1,1\%$  (KI  $-31,9$  til  $43,4$ ),  $p = 0,9$ ). Samlet forekomst av endokarditt er estimert til 0,5 per 100 000 barn (0–17 år) per år i perioden. Forekomsten av endokarditt i ulike aldersgrupper er fremstilt i figur 1. Median alder ved endokarditt var 10,5 år (interkvartilbredde 4–13). Det var flere gutter ( $n = 21$ ) enn jenter ( $n = 9$ ) med endokarditt i perioden ( $p = 0,04$ ).

Totalt 20 (67%) av pasientene med endokarditt hadde også diagnose for medfødt hjertefeil. Basert på vår tidligere studie (5) estimerte vi antall barn med medfødt hjertefeil i samme

**Tabell 1** Ulike typer medfødte hjertefeil hos pasienter (0–17 år) med endokarditt i perioden 2011–15.

Type hjertefeil	Antall pasienter
Alvorlige medfødte hjertefeil	14
Fallots tettrade	4
Transposisjon av de store arterier	3
Aortastenose	3
Pulmonal atresi/stenose	2
Mitralstenose	1
Koarktasjon av aorta	1
Ikke-alvorlige medfødte hjertefeil	
Ventrikkelseptumdefekt	3
Atrioseptumdefekt	1
Mindre klaffefeil	1
Persisterende ductus arteriosus	1

periode til 13 100. Dette gir en forekomst av endokarditt på henholdsvis 0,18 og 30,5 per 100 000 barn uten og med hjertefeil per år. Forekomsten av endokarditt hos barn med hjertefeil var altså nesten 170 ganger høyere enn hos barn uten hjertefeil. Av pasientene med hjertefeil hadde 14 en alvorlig hjertefeil. De ulike diagnosene for medfødt hjertefeil er vist i tabell 1.



**Figur 1** Forekomsten av endokarditt i ulike aldersgrupper i perioden 2011–15.

## Diskusjon

I denne studien, som inkluderte alle barn i Norge født i perioden 1998–2015, var total forekomst av endokarditt i årene 2011–15 relativt lav, og de fleste barn med endokarditt hadde i tillegg en medfødt hjertefeil.

Det foreligger få studier av endokarditt hos barn. Estimert forekomst i denne studien samsvarer med funnene i en nylig publisert studie fra USA (8). Både i den amerikanske studien og i vår tidligere studie av endokarditt hos barn med medfødt hjertefeil i Norge i 1994–2016 var forekomsten stabil over tid (5).

Medfødte hjertefeil er også tidligere vist å representere en viktig risikofaktor for endokarditt, spesielt alvorlige hjertefeil som ofte består av flere feil i hjertet og som ofte krever omfattende hjertekirurgi inkludert bruk av

kunstig materiale (4, 5, 9, 10). Vi har tidligere vist at omtrent tre fjerdedeler av endokarditt-tilfellene hos barn med medfødt hjertefeil oppstod innen et år etter en hjerteoperasjon eller kateterbehandling i hjertet (5).

Symptomer, funn og forløp ved endokarditt kan variere. Diagnosen krever en kombinasjon av sykehistorie, funn ved klinisk undersøkelse, blodkultur og ekkokardiografi (1). I vår tidligere studie var feber vanligste symptom. De fleste hadde positiv blodkultur og mange hadde synlige vegetasjoner ved ekkokardiografi (5).

Endokarditt er en alvorlig tilstand forbundet med alvorlige komplikasjoner og høy dødelighet også hos barn (5). Komplikasjonsraten er høyere hos pasienter med hjertefeil enn hos pasienter uten slike feil (5, 9).

Denne studien representerer en komplett

populasjon av barn, men den har også flere svakheter. Vi har kun hatt tilgang til aidentifiserte og begrensede data fra Norsk pasientregister for en kort tidsperiode. Vi har ikke hatt mulighet til å kontrollere eller supplere opplysninger fra pasientjournaler, og forekomsten av endokarditt er derfor sannsynligvis overestimert. Vi har heller ikke hatt eksakte tall for antall barn med medfødt hjertefeil i perioden.

Oppsummert viser denne studien lav forekomst av endokarditt hos barn. De fleste pasientene med endokarditt hadde en medfødt hjertefeil. Etter vår oppfatning er det likevel viktig å vurdere endokarditt som mulig diagnose ved uklare symptomer, spesielt hos barn med alvorlige medfødte hjertefeil.

Mottatt 13.5.2018, første revisjon innsendt 4.8.2018, godkjent 10.10.2018.

### JARLE JORTVEIT

jarle.jortveit@sshf.no  
er ph.d., spesialist i indremedisin og hjertesykdommer og seksjonsoverlege.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### LEIF ESKEDAL

er ph.d. og spesialist i barnesykdommer.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### JAKOB KLCOVANSKY

er spesialist i barnesykdommer.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### GAUTE DØHLEN

er ph.d., spesialist i barnesykdommer, overlege og leder for Barnekardiologisk avdeling på Rikshospitalet.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### HENRIK HOLMSTRØM

er dr.med., spesialist i barnesykdommer og overlege. Han er professor II ved Institutt for klinisk medisin ved Universitetet i Oslo.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## LITTERATUR

- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36: 3075–128.
- Olsen M, Christensen TD, Pedersen L et al. Late mortality among Danish patients with congenital heart defect. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1322–6.
- Leirgul E, Fomina T, Brodwall K et al. Birth prevalence of congenital heart defects in Norway 1994–2009—a nationwide study. *Am Heart J* 2014; 168: 956–64.
- Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation* 2013; 128: 1412–9.
- Jortveit J, Klčovansky J, Eskedal L et al. Endocarditis in children and adolescents with congenital heart defects: a Norwegian nationwide register-based cohort study. *Arch Dis Child* 2018; 103: 670–4.
- International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision: I33.
- Alders- og kjønnsfordeling i kommuner, fylker og hele landets befolkning. Statistisk sentralbyrå.
- Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S et al. Trends in infective endocarditis in California and New York State, 1998–2013. *JAMA* 2017; 317: 1652–60.
- Day MD, Gauvreau K, Shulman S et al. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation* 2009; 119: 865–70.
- Niwa K, Nakazawa M, Tateno S et al. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart* 2005; 91: 795–800.

**SIGRUN HENJUM**

Fakultet for helsevitenskap  
OsloMet – storbyuniversitetet

**MARIANNE HOPE ABEL**

Tine  
OsloMet – storbyuniversitetet  
Folkehelseinstituttet

**HELLE MARGRETE MELTZER**

Område smittevern, miljø og helse  
Folkehelseinstituttet

**LISBETH DAHL**

Havforskningsinstituttet  
Bergen

**JAN ALEXANDER**

Folkehelseinstituttet

**LIV ELIN TORHEIM**

Fakultet for helsevitenskap  
OsloMet – storbyuniversitetet

**ANNE LISE BRANTSÆTER**

*annelise.brantsaeter@fhi.no*  
Folkehelseinstituttet

# Er inntaket av jod i befolkningen tilstrekkelig?

**BAKGRUNN**

Nasjonalt råd for ernæring konkluderte i 2016 med at utilstrekkelig jodinntak er utbredt i deler av den norske befolkningen og at effektive tiltak burde iverksettes umiddelbart. Formålet med denne litteraturgjennomgangen er å oppsummere artikler publisert etter januar 2016 som beskriver jodinntaket i Norge.

**KUNNSKAPSGRUNNLAG**

Litteratursøk ble gjort i PubMed og Embase. Totalt 13 artikler der man rapporterte inntak av jod fra kosten eller jodkonsentrasjon i urin, ble inkludert.

**RESULTATER**

De nye studiene bekrefter at utilstrekkelig jodinntak er utbredt blant kvinner i fertil alder, gravide, ammende, spedbarn som fullammes, eldre, veganere og innvandrere. Det er få jodkilder i kosten, og personer som utelater eller har lavt inntak av melk og mager fisk er spesielt utsatt.

**FORTOLKNING**

Utilstrekkelig jodinntak er spesielt bekymringsfullt hos kvinner i fertil alder. Helsepersonell bør kjenne til dette og eventuelt anbefale jodrike matvarer eller jodtilskudd til disse og andre utsatte grupper.

**HOVEDBUDSKAP**

Ny forskning bekrefter at jodinntaket er utilstrekkelig blant unge kvinner, gravide, ammende, spedbarn som fullammes og de som får i seg lite melk og lite mager fisk

Utilstrekkelig jodinntak er spesielt bekymringsfullt hos kvinner i fertil alder, fordi jod er essensielt i fosterutviklingen

Tidligere var alvorlig jodmangel utbredt både hos husdyr og mennesker i Norge, spesielt i innlandet hvor struma ble påvist hos opptil 80 % av alle skolebarn (1). Rapporten fra Nasjonalt råd for ernæring i 2016 indikerte at jodmangel igjen kan være utbredt, og presiserte behovet for mer kunnskap om jodstatus i befolkningen (2). Jod er nødvendig for danning av thyreoideahormonene T<sub>4</sub> (tyroksin) og T<sub>3</sub> (trijodotyronin). Disse hormonene er sentrale i reguleringen av metabolsk aktivitet i alle kroppens celler og er essensielle for nervesystemets utvikling i fosterlivet. Mens alvorlig jodmangel er betydelig redusert globalt de siste tiårene, er mild til moderat jodmangel fortsatt utbredt, også i høyinntektsland (3, 4). Konsekvensene av jodmangel varierer med graden av mangel og når i livsløpet den inntreffer. Både lavt og høyt inntak er assosiert med økt risiko for thyreoideaforstyrrelser (5). De første månedene av fosterlivet er en spesielt sårbar fase. Jodmangel hos mor kan ha konsekvenser som livslang nedsett nevrokognitiv funksjon hos barnet (6, 7). Det er godt dokumentert at alvorlig jodmangel hos gravide gir varige skader på barns utvikling. Konsekvensene av mildere former for mangel er imidlertid mer usikre. Her er kunnskapsgrunnlaget hovedsakelig basert på observasjonsstudier og intervensjonsstudier med jodtilskudd til gravide (3, 8).

Norsk drikkevann, jordsmonn og landbruksprodukter inneholder lite jod, og bare sjømat har et naturlige høyt jodinnhold. Fra 1950-årene ble kraftfôr til kyr beriket med jod av hensyn til dyrenes helse. Fordi jod overføres til melken og melk hadde en viktig plass i kostholdet, ble jodmangel raskt utryddet (9, 10). Melk og melkeprodukter er fortsatt den viktigste jodkilden i kostholdet vårt (11, 12). Mager saltvannsfisk er også en viktig kilde. Inntaket av disse matvarene er imidlertid syn-

kende, spesielt blant unge kvinner (12). Det er stor variasjon i jodinnholdet i ulike typer fisk. I tabell 1 presenteres en enkel oversikt basert på oppdaterte data fra Matvaretabellen som viser jodinnholdet i én porsjon av ulike norske matvarer (13).

Verdens helseorganisasjon (WHO) anbefaler at befolkningen sikres adekvat jodinntak gjennom beriking av salt og at jodstatus overvåkes jevnlig (14). Norge følger foreløpig ikke disse anbefalingene. Frivillig tilsetning av 5 µg jod/g husholdningssalt ble riktignok innført i 1938, men denne mengden er for lav til å ha noen betydning (9) og er vesentlig lavere enn WHO's anbefalte berikingsnivå på minimum 15 µg jod/g salt (14).

Den norske anbefalingen for inntak av jod bygger på de nordiske næringsstoffanbefalingene fra 2014 (15). For barn og ikke-gravide voksne sammenfaller de nordiske anbefalingene med WHO sine, men WHO anbefaler høyere doser for gravide og ammende (tabell 2). De har også etablert epidemiologiske kriterier for tilstrekkelig jodinntak basert på medianverdier av jod i urin (16). For representative utvalg i den generelle befolkningen (voksne og barn over seks år) anses jodinntaket som tilstrekkelig når disse verdiene er 100 µg/l eller høyere, mens for gravide anses 150 µg/l eller høyere som tilstrekkelig (tabell 2).

Hensikten med denne oversiktsartikkelen er å oppsummere artikler publisert etter 2016

som beskriver jodinntaket i ulike befolkningsgrupper i Norge.

**Kunnskapsgrunnlag**

Vi søkte i PubMed og Embase med søkeordene «jod» og «Norge» i følgende kombinasjon: (iodine AND Norway). Søket ble avsluttet 31.7.2018 og ble avgrenset til fulltekstartikler (ikke konferansebidrag) publisert etter 1.1.2016. Det ga 45 treff. Artikkelenes relevans ble først vurdert på bakgrunn av tittel og sammendrag. Fire av forfatterne gjennomførte litteratursøket, utvelgelsen av artikler og gjennomgang av artiklene i fulltekst. 16 artikler ble identifisert som potensielt relevante og ble lest i fulltekst. Kun artikler der man rapporterte inntak av jod fra kosten eller jodkonsentrasjon i urin (u-jod), ble inkludert – til sammen 12 artikler. Vi inkluderte i tillegg en relevant artikkel fra eget litteraturarkiv som ikke kom opp i søket (17). De 13 artiklene omfatter barn, ungdom, voksne, eldre, gravide, ammende, norsksomalier, vegetarianere og veganere (12, 17–28).

**Jodinntak og -status**

Resultatene viser at jodinntaket er mangelfullt i store befolkningsgrupper (tabell 3). Medianverdi av u-jod indikerte mild til mode-

**Tabell 1** Oversikt over jodinnhold i én porsjon av ulike matvarer.

Matvare	En vanlig porsjonsstørrelse	Jodinnhold, µg per porsjon (12, 13)	Prosent av anbefalt inntak for voksne <sup>1</sup>
Torskfilet, bakt i ovn	200 g	550	367
Panert sei, stekt	200 g	540	360
Panert torsk, stekt	200 g	390	260
Fiskekaker/karbonader	150 g	60	40
Brunost	Til én brødslike, 16 g	32	21
Melk	Ett glass, 2 dl	30	20
Makrell, stekt	150 g	30	20
Yoghurt	Ett beger, 125 g	20	13
Egg, kokt	Ett egg, 56 g	19	13
Laks (oppdrett), bakt i ovn	150 g	10	7
Makrellfilet i tomat	Til én brødslike, 40 g	6	4
Salt, med jod	1 g	5	3

<sup>1</sup> Anbefalt inntak for voksne og barn fra ti år er 150 µg/dag (15)

**Tabell 2** Oversikt over anbefalinger for daglig jodinntak i nordiske retningslinjer og fra Verdens helseorganisasjon (WHO) og nivå av jod i urin som angir tilstrekkelig jodinntak i befolkningsgrupper.

Befolkningsgruppe	Anbefalt inntak, WHO (16), µg/dag	WHOs anbefaling for median konsentrasjon av jod i urin ved tilstrekkelig inntak (16), µg/l	WHOs anbefaling for median konsentrasjon av jod i urin ved tilstrekkelig inntak (16), µg/l
Barn			
12–23 måneder	70	70	≥ 100–199
2–5 år	90	90	≥ 100–199
6–9 år	120	120	≥ 100–199
Barn fra 10 år og ungdom	150	150	≥ 100–199
Voksne	150	150	≥ 100–199
Gravide	175	250	≥ 150–299 <sup>1</sup>
Ammende	200	250	–

<sup>1</sup> Fordi WHO anbefaler et høyere inntak for gravide enn de nordiske retningslinjene, vil det anbefalte nordiske inntaket på 175 µg/dag tilsi at en median konsentrasjon av jod i urin ≥ 105 µg/l (-100 µg/l) reflekterer tilstrekkelig inntak (2)

rat jodmangel (20–99 µg/l) for fullammede barn av mødre som utelot melk fra kosten (17), kvinner i fertil alder (18–20), ammende (22, 25), eldre (20), norsksomalier (26) og vegetarianere, spesielt veganere (18, 20). Medianverdi av u-jod indikerte også mild til moderat jodmangel (50–149 µg/l) for gravide (20–24). Selv om jod aktivt utskilles i morsmelk, var jodkonsentrasjonen i morsmelk så lav at fullammede barn sto i fare for å ikke få dekket sitt jodbehov (25). Gravide kvinner utgjør den største gruppen i denne oversikten og omfatter mer enn 5 000 individer rekruttert i ulike deler av landet (20–24). I alle studiene blant gravide avdekket både beregnet jodinntak fra kosten og målingene av jod i urin at jodinntaket var utilstrekkelig. Derimot var jodinntaket tilstrekkelig blant spedbarn og småbarn som enten fikk jodberiket morsmelkerstatning eller kumelk (17, 20, 27), og blant ungdom, voksne menn og de vegetarianerne som inkluderte melk i kosten (12, 20, 28).

Jodinntaket beregnet fra kostregistrering i den nasjonale kostholdsundersøkelsen viste at menn hadde betydelig høyere jodinntak enn kvinner, og at unge kvinner hadde det laveste jodinntaket (12). Deltagere med rapportert inntak av jodholdige kosttilskudd hadde gjennomgående høyere jodkonsentrasjon i urin og/eller morsmelk, men medianverdi av u-jod viste at også i denne gruppen var det mange med for lavt totalt jodinntak (18, 20, 21, 23–25). Et unntak var enkeltdelta-gere som rapporterte bruk av tarettilskudd (20). Disse hadde jodkonsentrasjon > 300 µg/l, som gjenspeiler høyere jodinntak enn det som anses å være trygt (16, 29).

## Diskusjon

Denne litteraturgjennomgangen viser at store grupper i befolkningen har utilstrekkelig jodinntak. I dag er det kun Norge og noen få andre land i verden som bare har melk og fisk som gode jodkilder i kostholdet. Studiene som inngår i denne oversikten, viser at disse kildene ikke lenger sikrer et tilstrekkelig jodinntak i hele befolkningen.

Utilstrekkelig jodinntak er spesielt alvorlig hos kvinner i fertil alder og gravide på grunn av thyroideahormonenes avgjørende betydning for hjernens utvikling i fosterlivet (6). I observasjonstudier er det rapportert at mild og moderat jodmangel i svangerskapet er assosiert med dårligere leseferdigheter og lavere intelligens hos barna ved 5–8 års alder (30, 31). Resultater fra Den norske mor og barn-undersøkelsen (MoBa) viste at lavt jodinntak i svangerskapet var assosiert med forsinket språkutvikling og redusert finmotorikk ved tre års alder, økte atferdsproblemer ved tre og åtte år og dårligere skoleferdigheter ved åtte år (23, 32, 33). Disse observasjonsstudiene indikerer uønskede effekter av mild til moderat jodmangel, men det er foreløpig gjort få studier og man kan ikke utelukke at resultatene skyldes andre systematiske forskjeller mellom gruppene enn inntaket av jod.

Intervensjonsstudier med jodtilskudd til gravide har ikke vist at tilskudd beskytter barna mot negative effekter, trolig fordi det er for sent å starte med tilskudd når svangerskapet er konstatert (3, 34). Det er derfor ekstra viktig å sikre optimalt jodinntak hos kvinner før de blir gravide. På samme måte

som folattilskudd bør bruk av jodholdig kosttilskudd starte i god tid før et eventuelt svangerskap. I april 2018 publiserte forskere fra EU-prosjektet EUthyroid et felles opprop (The Krakow Declaration on Iodine) der de blant annet ber helsemyndighetene iverksette tiltak for å sikre tilstrekkelig jodinntak i befolkningen. Dette er viktig, fordi opptil halvparten av alle nyfødte i Europa står i fare for å ikke nå sitt fulle kognitive potensial på grunn av jodmangel hos mødrene (35).

Norske helsemyndigheter har nylig iverksatt tiltak for å øke jodinntaket. Rådet om daglig inntak av melk og melkeprodukter er konkretisert til å omfatte tre porsjoner, hvorav minst to porsjoner melk eller yoghurt (36). Videre anbefales jodtilskudd på 100 µg/dag til kvinner i fertil alder som har et lavere daglig inntak enn 3–5 dl melk/yoghurt (avhengig av fiskeinntak), og jodtilskudd på 150 µg/dag til gravide og ammende som har lavere daglig inntak enn 6–8 dl melk/yoghurt (37). Det betyr i praksis at jodholdig kosttilskudd vil være nødvendig for mange. Det pågår også en nytte-risiko-vurdering av økt tilsetning av jod til salt og til vegetabiliske alternativer til kumelk, og eventuell bruk av jodisert salt i brødvarer (38).

Den beste metoden for å vurdere om enkeltindivider får i seg nok jod, er å spørre om inntak av melk, sjømat og bruk av jodholdig tilskudd. På grunn av stor dag til dag-variasjon i inntak av væske og jodholdige matvarer har måling av u-jod hos enkeltpersoner liten diagnostisk verdi, unntatt ved mistanke om overdosering grunnet behandling med jodholdige medikamenter (39).

**Tabell 3** Artikler publisert i perioden 1.1. 2016–31.7.2018 som beskriver jodinntak i ulike befolkningsgrupper i Norge, presentert etter tidspunkt for datainnsamling (nyeste først). Resultatene i siste kolonne er median (25- og 75-prosentil), og inntak er beregnet fra kost dersom ikke annet er angitt. Median jod i urin mellom 50–99 µg/l tilsvare mild jodmangel og mellom 20–49 µg/l tilsvare moderat jodmangel hos barn over seks år og ikke-gravide voksne. Median jod i urin mellom 50–149 µg/l tilsvare mild til moderat jodmangel hos gravide (16).

Forfatter (referanse)	Studiedesign/ år for datainnsamling	Deltagere	Konsentrasjon av jod i urin (µg/l) og/eller beregnet inntak (µg/dag)
Henjum (18)	Tverrsnittsstudie, 2017–18	403 kvinner (19–29 år) i Oslo og i Bergen	Spoturin Alle: 75 (42, 130) Ikke-vegetarianere (n = 367): 80 (45, 130) Vegetarianere (n = 36): 38 (27, 55) Beregnet inntak (inkl. tilskudd), alle, siste måned: 100 (69, 135)
Henjum (21)	Tverrsnittsstudie, 2016	804 gravide i Oslo-området (gjennomsnittsalder 31 år). 728 donerte spoturinprøve	Spoturin: 92 (59, 140) Beregnet inntak (inkl. tilskudd): siste døgn: 148 (86, 251) siste måned: 149 (109, 268)
Henjum (25)	Tverrsnittsstudie, 2016	175 ammende kvinner (gjennomsnittsalder 32 år) rekruttert via helsestasjoner i Oslo-området	Morsmelk: 68 (45, 98) Spoturin: 64 (39, 95) Beregnet inntak (inkl. tilskudd): siste døgn: 135 (94, 211) siste måned: 134 (95, 222)
Madar (26)	Tverrsnittsstudie, 2015–16	169 norsksomaliere (menn og kvinner 20–73 år) i Oslo-området med gjennomsnittlig 13 års botid i Norge	Spoturin: 63 (38, 100) Inntak estimert fra døgnurin: 124 (89, 172)
Nerhus (27)	Intervensjonsstudie/kostforsøk, 2015	220 barn (gjennomsnittsalder 5 år) fra 13 barnehager i Bergen	Spoturin før intervensjon (spredningsmål ikke angitt): 132
Handeland (28)	Intervensjonsstudie/kostforsøk, 2015	478 ungdommer (14–15 år) ved 8 ungdomsskoler i Bergen	Spoturin før intervensjon (gjennomsnitt ± standardavvik): 123 ± 64
Thomassen (17)	Tverrsnittsstudie, 2014–15	51 barn < 2 år med kumelkallergi, Oslo universitetssykehus. Mødrene til de ammede barna levde på melkefri diett	Spoturin (spredningsmål ikke angitt): Fullammede (n = 12): 86 Delvis ammede (n = 17): 172 Ikke-ammede (n = 22): 175
Brantsæter (20)	Tverrsnittsstudie, 2014–15	Barn (3–9 år), ungdom (10–17 år), voksne (18–64 år), eldre (65+ år), gravide, vegetarianere og veganere i Oslo-området	Spoturin: Barn (n = 47): 148 (122, 189) Ungdom (n = 46): 109 (86, 143) Voksne (n = 71): 96 (67, 133) hvorav kvinner i fertil alder (n=52): 71 (43, 110) Eldre (n = 23): 62 (48, 109) Gravide (n = 45): 84 (54, 119) Vegetarianere (n = 25): 105 (44, 132) Veganere (n = 19): 46 (29, 66)
Dahl (24)	Kohortstudie, 2011–12	954 gravide i studien Liten i Norge (LiN)	Spoturin (spredningsmål ikke angitt): 85 Tilskudd < 5 ganger/uke (n = 804): 75 (44, 120) Tilskudd ≥ 5 ganger/uke (n = 144): 120 (72, 208)
Carlsen (12)	Tverrsnittsstudie 2x24t/kostintervju, 2010–11	1 787 voksne (18–70 år); 37 % av et landsrepresentativt invitert utvalg (Norkost 3)	Beregnet inntak (spredningsmål ikke angitt): Kvinner (18–70 år): 130 Menn (18–70 år): 176 Unge kvinner (18–29 år): 110
Berg (22)	Kohortstudie, 2007–09	197 gravide i den nordnorske studien Miljø i svangerskapet og i ammeperioden (MISA)	Spoturin (median (2,5-, 97,5-prosentil)): 2. trimester: 75 (12, 316) 3 dager postpartum: 32 (4, 127) 6 uker postpartum: 47 (7, 179)
Abel (23)	Kohortstudie, Den norske mor og barnundersøkelsen, 2002–08	77 164 gravide. Jodkonsentrasjon i spoturin målt hos 2 938	Spoturin: Ikke tatt tilskudd (n = 1 950): 61 (32, 104) Tatt tilskudd (n = 988): 86 (43, 140) Beregnet jodinntak (eksl. tilskudd): 121 (89, 162)
Molin (19)	Intervensjonsstudie/kostforsøk, 2006	38 (28 kvinner) friske, ikke-gravide studenter ved OsloMet (20–40 år)	Spoturin før intervensjon: 90 (70, 128)

### Styrker og svakheter

Artiklene som inngår i denne oppsummeringen omfatter flere aldersgrupper og befolkningsutvalg, men kun den nasjonale kostholdsundersøkelsen (12) er basert på et landsrepresentativt utvalg. Unge kvinner i fertil alder, gravide og voksne representerer relativt store utvalg, mens gruppene av vegetarianere, eldre og spedbarn er små. Jod i urin reflekterer inntaket siste 24–48 timer, og medianverdien gir et godt uttrykk for jodinntaket på gruppenivå. På individnivå kan beregnet inn-

tak av jod fra kosten gi et bedre bilde på langtidsinntaket. Det forutsetter gode data for jodinnholdet i matvarene. Selvrappert kosthold er imidlertid også forbundet med usikkerhet og feilkilder.

### Konklusjon

Nye studier bekrefter at jodinntaket i Norge er utilstrekkelig, særlig blant unge kvinner, gravide og ammende. Inntil myndighetene

eventuelt sikrer økt jodberiking av salt, bør utsatte grupper gis råd om kosthold og eventuelt tilskudd. Det er avgjørende at leger og annet helsepersonell er oppmerksomme på risikogruppene for lavt jodinntak og anbefaler jodtilskudd til personer som inntar lite melk og fisk. Jodtilskudd må ikke forveksles med høydoserte jodtabletter til beredskap ved atomuhell (radioaktivt nedfall).

Mottatt 10.4.2018, første revisjon innsendt 20.8.2018, godkjent 7.11.2018.

#### SIGRUN HENJUM

er ph.d., klinisk ernæringsfysiolog og førsteamanuensis. Hun er medlem i Vitenskapskomiteen for mat og miljø og er faglig leder for utarbeiding av nytte- og risikovurdering av tilsetning av jod til bordsalt, i brødvarer og i vegetabiliske alternativer til kumelk.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### MARIANNE HOPE ABEL

er klinisk ernæringsfysiolog og ph.d.-student, med et prosjekt om jodstatus hos gravide og barns nevrokognitive utvikling, og hun var medforfatter på jodrapporten fra Nasjonalt råd for ernæring.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Ph.d.-prosjektet er finansiert av Forskningsrådet og Tine.

#### HELLE MARGRETE MELTZER

er ernæringsfysiolog, dr.philos. og forskningssjef. Hun er medlem av Nasjonalt råd for ernæring og ledet arbeidet med jodrapporten fra Nasjonalt råd for ernæring.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### LISBETH DAHL

er ernæringsfysiolog, ph.d. og seniorforsker. Hun er den norske kontaktpersonen i Iodine Global Network (IGN), er medlem i Vitenskapskomiteen for mat og miljø og har vært med i EFSAs Scientific Committee, EFSAs Panel on Contaminants in the Food Chain og Joint FAO/WHO expert Committee on Food Additives (JECFA).  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### JAN ALEXANDER

er dr.med., spesialist i arbeidsmedisin, professor og tidligere fagdirektør. Han er leder av Vitenskapskomiteen for mat og miljø og har vært med i EFSAs Scientific Committee, EFSAs Panel on Contaminants in the Food Chain og Joint FAO/WHO expert Committee on Food Additives (JECFA).  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### LIV ELIN TORHEIM

er ernæringsfysiolog, dr. philos. og professor. Hun er leder for Nasjonalt Råd for ernæring i Helse- og omsorgsdepartementet og var medforfatter på jodrapporten fra Nasjonalt råd for ernæring.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### ANNE LISE BRANTSÆTER

er ph.d., klinisk ernæringsfysiolog og seniorforsker. Hun er medlem i Vitenskapskomiteen for mat og miljø og i arbeidsgruppen for nytte- og risikovurdering av tilsetning av jod til bordsalt, i brødvarer og i vegetabiliske alternativer til kumelk, og var medforfatter på jodrapporten fra Nasjonalt råd for ernæring.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

### LITTERATUR

- Devold O, Batt F, Closs K et al. En strumaundersøkelse fra Modum. Norsk Magazin for Lægeviten-skap 1937; 7: 900–37.
- Meltzer HM, Torheim LE, Brantsæter AL et al. Risiko for jodmangel i Norge – Identifisering av et akutt behov for tiltak. IS-0591. Nasjonalt Råd for Ernæring, 2016.
- Velasco I, Bath SC, Rayman MP. Iodine as essential nutrient during the first 1000 days of life. Nutrients 2018; 10: E290.
- Lazarus JH. Iodine status in Europe in 2014. Eur Thyroid J 2014; 3: 3–6.
- Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L et al. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010; 24: 13–27.
- Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes Endocrinol 2015; 3: 286–95.
- Redman K, Ruffman T, Fitzgerald P et al. Iodine deficiency and the brain: Effects and mechanisms. Crit Rev Food Sci Nutr 2016; 56: 2695–713.
- Pearce EN, Lazarus JH, Moreno-Reyes R et al. Consequences of iodine deficiency and excess in pregnant women: an overview of current knowns and unknowns. Am J Clin Nutr 2016; 104 (suppl 3): 918S–23S.
- Frey H, Rosenlund B, Tryk K et al. Urinary excretion of iodine in Norway. I: Delange F, red. Iodine deficiency in Europe. New York, NY: Plenum Press, 1993: 297–300.
- Frey H, Tangen T, Løvik J et al. Endemisk struma eksisterer ikke lenger på Modum. Tidsskr Nor Lægeforen 1981; 101: 1184–6.
- Dahl L, Meltzer HM. The iodine content of foods and diets: Norwegian perspectives. I: Preedy VR, Burrow GN, Watson RR, red. Comprehensive Handbook of Iodine. London: Academic Press, 2009: 345–52.
- Carlsen MH, Andersen LF, Dahl L et al. New iodine food composition database and updated calculations of iodine intake among Norwegians. Nutrients 2018; 10: 930.
- Matvaretabellen 2018. Mattilsynet.
- Guideline: Fortification of food-grade salt with iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Geneva: World Health Organisation, 2014.



- 15 Iodine. I: Nordic Nutrition Recommendations 2012, Integrating nutrition and physical activity. 5. utg. København: Nordic Council of Ministers, 2014: 583-90.
- 16 Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: A guide for programme managers. 3. utg. Geneve: World Health Organization, 2007.
- 17 Thomassen RA, Kvammen JA, Eskerud MB et al. Iodine status and growth in 0-2-year-old infants with cow's milk protein allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64: 806-11.
- 18 Henjum S, Brantsæter AL, Kurniasari A et al. Suboptimal iodine status and low iodine knowledge in young Norwegian women. *Nutrients* 2018; 10: 941.
- 19 Molin M, Ulven SM, Dahl L et al. Arsenic in seafood is associated with increased thyroid-stimulating hormone (TSH) in healthy volunteers - A randomized controlled trial. *J Trace Elem Med Biol* 2017; 44: 1-7.
- 20 Brantsæter AL, Knutsen HK, Johansen NC et al. Inadequate iodine intake in population groups defined by age, life stage and vegetarian dietary practice in a norwegian convenience sample. *Nutrients* 2018; 10: 230.
- 21 Henjum S, Aakre I, Lilleengen AM et al. Suboptimal iodine status among pregnant women in the Oslo Area, Norway. *Nutrients* 2018; 10: 280.
- 22 Berg V, Nøst TH, Skeie G et al. Thyroid homeostasis in mother-child pairs in relation to maternal iodine status: the MISA study. *Eur J Clin Nutr* 2017; 71: 1002-7.
- 23 Abel MH, Ystrom E, Caspersen IH et al. Maternal iodine intake and offspring attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a large prospective cohort study. *Nutrients* 2017; 9: 1239.
- 24 Dahl L, Wik Markhus M, Sanchez PVR et al. Iodine deficiency in a study population of Norwegian pregnant women - Results from the Little in Norway Study (LiN). *Nutrients* 2018; 10: 513.
- 25 Henjum S, Lilleengen AM, Aakre I et al. Suboptimal iodine concentration in breastmilk and inadequate iodine intake among lactating women in Norway. *Nutrients* 2017; 9: 643.
- 26 Madar AA, Meltzer HM, Heen E et al. Iodine status among Somali immigrants in Norway. *Nutrients* 2018; 10: 305.
- 27 Nerhus I, Odland M, Kjelleevold M et al. Iodine status in Norwegian preschool children and associations with dietary iodine sources: the FINS-KIDS study. *Eur J Nutr* 2018; 57.
- 28 Handeland K, Skotheim S, Baste V et al. The effects of fatty fish intake on adolescents' nutritional status and associations with attention performance: results from the FINS-TEENS randomized controlled trial. *Nutr J* 2018; 17: 30.
- 29 Summary of tolerable upper intake levels - version 3. European Food Safety Authority, 2017.
- 30 Bath SC, Steer CD, Golding J et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet* 2013; 382: 331-7.
- 31 Hynes KL, Otahal P, Hay I et al. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the gestational iodine cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 1954-62.
- 32 Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM et al. Suboptimal maternal iodine intake is associated with impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *J Nutr* 2017; 147: 1314-24.
- 33 Abel MH, Brandlistuen RE, Caspersen IH et al. Language delay and poorer school performance in children of mothers with inadequate iodine intake in pregnancy: results from follow-up at 8 years in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Eur J Nutr* 2018; 57.
- 34 Harding KB, Peña-Rosas JP, Webster AC et al. Iodine supplementation for women during the pre-conception, pregnancy and postpartum period. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 3: CD011761.
- 35 The Krakow Declaration on Iodine. Krakow: The EUthyroid Consortium, 2018.
- 36 Kostråd om melk og meieriprodukter. Helsedirektoratet.
- 37 Jod og folat ved graviditetsstart. Helsedirektoratet.
- 38 Jodberikning - tilsetning av jod til salt. Vitenskapskomiteen for mat og miljø.
- 39 Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H et al. Estimation of iodine intake from various urinary iodine measurements in population studies. *Thyroid* 2009; 19: 1281-6.

HJALMAR SCHIØTZ

s-schi@online.no

Gynekologisk avdeling

Kirurgisk klinikk

Sykehuset i Vestfold, Tønsberg

# Periurethral injeksjonsbehandling hos kvinner med stressinkontinens

*Ved operativ behandling av stressinkontinens hos kvinner er periurethral injeksjon et alternativ til dagens hovedmetode, som er en slynge av polypropylen som legges tensjonsfritt under midturethra. Injeksjonsbehandling er en enkel og skånsom metode som gir signifikant bedring i lekkasjegrad og livskvalitet, men resultatene er ikke på høyde med polypropylenslynge. Injeksjonsbehandling kan være aktuelt når hovedmetoden ikke er egnet eller ønsket.*

**S**tressinkontinens er en utbredt lidelse blant kvinner, og i Norge opereres hvert år mer enn 2 000 kvinner for dette (1). Fra 1960-årene var retropubisk kolposuspensjon gullstandarden for operativ behandling av stressinkontinens hos kvinner,

men de siste 20 årene har tensjonsfri vaginaltape (TVT) overtatt som hovedmetode og er nå gullstandard. Mer enn 95 % av inkontinensinngrep i Norge skjer for tiden med tensjonsfri vaginaltape (1). Ved dette inngrepet legges et bånd av polypropylen som en slynge uten tensjon under midturethra. Dette er en trygg operasjon med gode resultater (2, 3). Det finnes mange varianter av tensjonsfri tape. Resultatene med de forskjellige slyngene som er i bruk i dag, er forholdsvis like (2, 3), og i denne kliniske oversikten brukes for enkelhets skyld betegnelsen tensjonsfri vaginaltape for alle.

Iblant er det imidlertid behov for andre metoder. Periurethral injeksjon av et romoppfyllende middel har vært i bruk i over hundre år, og en rekke varianter har vært lansert (tabell 1). I Norge brukes for tiden kun polyakrylamid-hydrogel, som tilbys ved i alt åtte norske gynekologiske avdelinger.

Hensikten med denne artikkelen er å gi en oversikt over polyakrylamid-hydrogel. Artikkelen bygger på forfatterens egen kliniske erfaring og et søk i Embase og MEDLINE frem til februar 2018 med et skjønnsmessig utvalg av litteratur.

## Polyakrylamid-hydrogel

Polyakrylamid-hydrogel (Bulkamid) har vært i medisinsk bruk i over 30 år som romoppfyllende stoff i kosmetisk kirurgi samt i øyekirurgi (5, 6). Stoffet ble godkjent til medisinsk bruk i Europa i 2001. Første studie med bruk av polyakrylamid-hydrogel som periurethral injeksjon mot urininkontinens hos kvinner ble startet i 2001 og publisert i 2006 (7).

Hydrogelen består av 2,5 % polyakrylamid og 97,5 % vann og fremstår som en hydrofil, vannklar gelé. Et lite volum (0,5–2 ml) injiseres under slimhinnen i urethraveggen gjennom et spesielt urethroskop. Dette kan gjøres i lokalanestesi, vanligvis dagkirurgisk. Etter injeksjon sees det lite vevsreaksjon. Implantatet integreres i vevet ved at det dannes et tynt nettverk av bindevev i implantatet, men ingen tykk bindevevskapsel. Stoffets hydrofile karakter tillater utveksling av vann fra omgivelsene og holder det mykt, og volumet holder seg uforandret (6). Bindevevet forankrer implantatet slik at det ikke migrerer (6). Implantatet synes å være trygt på både kort og lang sikt (5, 8).

**Tabell 1** Historisk oversikt over periurethrale injeksjonsteknikker.

Først publisert	Stoff (handelsnavn)
1904	Parafin <sup>1</sup>
1938	Natriummorruat (≈ tran) <sup>1</sup>
1973	Polytetrafluoretylen (Polytef, Teflon) <sup>2</sup>
1989	Kollagen (Contigen) <sup>2</sup>
1989	Autologt fett <sup>3</sup>
1992	Silikon (Macroplastique) <sup>4</sup>
1999	Dekstranomer/hyaluronsyre (Zuidex) <sup>2</sup>
1999	Karbonkuler (Durasphere) <sup>4</sup>
2001	Kalsiumhydroksylapatitt (Coaptite) <sup>4</sup>
2003	Etylvinylalkohol (Tegress, Uryx) <sup>2</sup>
2006	Polyakrylamid-hydrogel (Bulkamid)
2013	Polydimetylsiloksan (Urolastic) <sup>4</sup>
I fremtiden	Myoblaster, fibroblaster eller stamcellederiverte celler?

<sup>1</sup> Kun historisk interesse

<sup>2</sup> Trukket tilbake fra markedet

<sup>3</sup> Dårlige langtidsresultater og kan gi fettemboli (4)

<sup>4</sup> Ikke markedsført i Norge

## Effekt av periurethral injeksjonsbehandling

Det er tre hypoteser om hvordan urethras kontinensmekanisme bedres med periurethral injeksjon: (a) trangere urethra som tetter bedre («bedre pakning»), (b) bedret trykkoverføring, og (c) bedret muskelkontraktilitet fordi muskelcellene i urethra settes på strekk (9). Trolig er alle elementene relevante.

## Indikasjoner for injeksjonsbehandling

Per i dag har ikke periurethral injeksjon helt funnet sin plass i behandlingsstigen, men 2017-rapporten fra International Consultation on Incontinence (2) angir følgende indikasjoner: pasienter med stressinkontinens som ikke er egnet for tensjonsfri vaginaltape, pasienter som ønsker et mindre invasivt inngrep, og pasienter som tidligere har gjennomgått inkontinensoperasjon. Dette er etter min erfaring slik stoffet brukes i Norge. Periurethral injeksjonsbehandling kan erfaringsmessig være godt egnet ved lettere grader av lekkasje, hos kvinner med lavt lukketrykk i urethra (inkompetent urethra) og hos kvinner med lav urinflow og/eller ikke-optimal

blæretømming. Injeksjonsbehandling er vist å gi gode resultater også hos eldre kvinner (10) og hos kvinner som har gjennomgått strålebehandling (2).

## Resultater ved bruk av polyakrylamid-hydrogel

Den siste Cochrane-rapporten om periurethral injeksjon fra 2017 (11) konkluderer med at det ikke er noen sikker forskjell i effekt mellom de forskjellige injeksjonsmetodene som ble vurdert, og at injeksjonsbehandling har bedre resultater enn konservativ behandling, men dårligere resultater enn kolposuspensjon. Polyakrylamid-hydrogel er ikke inkludert i denne rapporten, men trolig er dette stoffet minst like effektivt som andre midler til periurethral injeksjon, og sannsynligvis tryggere (12, 13). I en amerikansk studie fra 2014 som sammenlignet polyakrylamid-hydrogel med kollageninjeksjon hos 345 kvinner, ble metodene funnet likeverdige (12), og det samme viste en fersk oversiktsartikkel som sammenlignet polyakrylamid-hydrogel (Bulkamid) med polydimetylsiloksan (Macroplastique) (13). Så lenge resultatene for polyakrylamid-hydrogel er omtrent på linje med andre injeksjonsteknikker, må en anta at heller ikke dette stoffet er på høyde med tensjonsfri vaginaltape eller kol-

posuspensjon. Det må samtidig poengteres at injeksjonsbehandling oftest benyttes som en reservemetode når en ikke vil bruke tensjonsfri vaginaltape, og resultater fra studier med polyakrylamid-hydrogel er derfor ikke direkte sammenlignbare med andre metoder pga. ulike pasientutvalg. Det er så langt kun publisert to studier som sammenligner injeksjonsbehandling direkte med andre operasjonsmetoder (14, 15). Det er ikke publisert noen studier som sammenligner polyakrylamid-hydrogel med tensjonsfri vaginaltape eller kolposuspensjon.

Det er likevel generelt akseptert at injeksjonsbehandling er en mer skånsom metode med lavere risiko for komplikasjoner enn tensjonsfri vaginaltape (8, 11, 14). I motsetning til tensjonsfri vaginaltape, gir injeksjonsbehandling bl.a. ikke nevneverdig obstruksjon, slik at det er mindre risiko for postoperative blæretømmingsproblemer (11). Prosedyren er kortere og enklere, og rekonvalesensen er kort. I praksis er sykmelding i mer enn én til to dager sjelden nødvendig.

Alle publiserte studier om injeksjon med polyakrylamid har funnet statistisk signifikant bedring i lekkasjegrاد og/eller livskvalitet; 45–86 % av pasientene angis som «respondere» (definert som kontinente eller med mer enn 50 % bedring, alternativt «fornøyde») og 24–43 % ble helt kontinente med oppfølging på opptil tre år (8, 13, 16).

Kun én studie med mer enn tre års oppfølging er så langt publisert (17). Denne hadde åtte års oppfølging og viste at 25 % av pasientene da var kontinente, mens ytterligere 17 % hadde bedret tilstand. QoL-skår (Quality of Life) på King's Health Questionnaire hadde falt fra 11 til 2 (dvs. bedret livskvalitet), og 38 % var i mellomtiden blitt reoperert med enten ny injeksjon eller tensjonsfri vaginaltape. Vaginal ultralydundersøkelse viste at injeksjonskvadlene var til stede hos alle (17).

Alle operasjoner for stressinkontinens hos kvinner i Norge skal rapporteres til Norsk kvinnelig inkontinensregister, som er et nasjonalt register med rapporteringsplikt (1). For årene 2014–2016 ble det rapportert totalt 6 570 tensjonsfri vaginaltape-inngrep og 217 injeksjoner med polyakrylamid-hydrogel til registeret (S. Kulseng-Hanssen, personlig meddelelse).

En amerikansk økonomistudie konkluderer med at polyakrylamid-hydrogel er billigere enn tensjonsfri vaginaltape i et ettårsperspektiv (18), og Cochrane-rapporten fra 2017 konkluderer med at injeksjonsbehandling med inntil to injeksjoner er billigere enn tensjonsfri vaginaltape (11).

## Komplikasjoner og ulemper ved bruk av polyakrylamid-hydrogel

Det er en tydelig læringskurve ved periurethral injeksjonsbehandling. Prosedyren krever et visst håndlag, og leger med mange inngrep har de beste resultatene (19). Inngrepet bør derfor holdes på få hender innen hver avdeling som tilbyr denne behandlingen. Det er dårligere resultater ved høyere enn ved lavere grader av inkontinens (19). Videre er det i en del tilfeller behov for gjentatt injeksjon, enten pga. for dårlig primær effekt eller fordi effekten har avtatt. Gjentatt injeksjon er rapportert hos 12–77 % av pasientene, i gjennomsnitt 24 % (8). I litteraturen angis det lav infeksjonsrisiko i implantatet (6), men stoffet er et godt vekstmedium for bakterier, og en infeksjon kan være vanskelig å behandle (6, 20). Antibiotikaprofylakse i forbindelse med inngrepet bør derfor anbefales, også fordi injeksjonsbehandling i seg selv har 5–10 % risiko for postoperativ urinveisinfeksjon (7, 13, 21, 22).

Enhvert kirurgisk inngrep mot stressinkontinens kan føre til komplikasjoner som urinretensjon, smerte, blødning, kirurgisk infeksjon og urinveisinfeksjon. De novo-urgency-inkontinens kan også oppstå. Det er lavere risiko for alle disse komplikasjonene med injeksjon av polyakrylamid-hydrogel enn med tensjonsfri vaginaltape (8, 11) og de fleste andre injeksjonsmidlene (21).

Bruk av nett av kunststoff (polypropylen) i vaginalkirurgi for genital descens har i en periode vært populært, men bruken har blitt kritisert pga. signifikant risiko for komplikasjoner. Helsemyndighetene i Canada, EU, Skottland og USA har derfor advart mot slik bruk. Tensjonsfri vaginaltape med bånd av polypropylen mot stressinkontinens er imidlertid dokumentert å være trygt (22–24), og det er ikke advart mot å bruke denne metoden. Imidlertid har skepsis mot bruk av kunststoffnett i descenskirurgi smittet over på bruk av tensjonsfri vaginaltape mot inkontinens. Av den grunn kan det tenkes at det vil bli økende etterspørsel etter andre

metoder, som for eksempel periurethral injeksjon.

## Fremtidig utvikling

Det utvikles stadig nye midler til periurethral injeksjon, og bedre midler enn polyakrylamid-hydrogel kan bli markedsført. Videre forskes det på diverse stamceller og muskceller til periurethral injeksjonsbehandling, og det er mulig at dette kan bli en behandlingsform i fremtiden, men per i dag er det langt frem til slik behandling (8).

Mottatt 23.2.2018, første revisjon innsendt 10.7.2018, godkjent 10.10.2018.

### HJALMAR SCHIØTZ

er tidligere seksjonsoverlege i urogynekologi, nå pensjonist. Han har doktorgrad i postoperative vannlatingsproblemer etter gynekologiske operasjoner.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## LITTERATUR

- Norsk kvinnelig inkontinensregister.
- Rovner E, Athanasiou S, Choo MS et al. Surgery for urinary incontinence in women. I: Abrams P, Cardozo L, Wagg A et al, red. Incontinence, 6<sup>th</sup> Edition. Tokyo: 6<sup>th</sup> International Consultation on Incontinence, 2016: 1792–804.
- Ford AA, Rogerson L, Cody JD et al. Mid-urethral sling operations for stress urinary incontinence in women. (Review). Cochrane Database Syst Rev 2017; 7: CD006375.
- Meschia M, Pifarotti P, Gattei U et al. Injection therapy for the treatment of stress urinary incontinence in women. Gynecol Obstet Invest 2002; 54: 67–72.
- Christensen L, Breiting V, Vuust J et al. Adverse reactions following injection with a permanent filler polyacrylamide hydrogel (Aquamid): causes and treatment. Eur J Plast Surg 2006; 28: 464–71.
- Christensen LH, Nielsen JB, Mouritsen L et al. Tissue integration of polyacrylamide hydrogel: an experimental study of periurethral, perivesical, and mammary gland tissue in the pig. Dermatol Surg 2008; 34 (suppl 1): S68–77, discussion S77.
- Lose G, Mouritsen L, Nielsen JB. A new bulking agent (polyacrylamide hydrogel) for treating stress urinary incontinence in women. BJU Int 2006; 98: 100–4.
- Kasi AD, Pergialiotis V, Perrea DN et al. Polyacrylamide hydrogel (Bulkamid®) for stress urinary incontinence in women: a systematic review of the literature. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2016; 27: 367–75.
- Klarskov N, Lose G. Urethral injection therapy: what is the mechanism of action? Neurourol Urodyn 2008; 27: 789–92.
- Vecchioli-Scaldazza CV, Smaali C, Morosetti C et al. Polyacrylamide hydrogel (bulkamid®) in female patients of 80 or more years with urinary incontinence. Int Braz J Urol 2014; 40: 37–43.
- Kirchin V, Page T, Keegan PE et al. Urethral injection therapy for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev 2017; 7: CD003881.
- Sokol ER, Karram MM, Dmochowski R. Efficacy and safety of polyacrylamide hydrogel for the treatment of female stress incontinence: a randomized, prospective, multicenter North American study. J Urol 2014; 192: 843–9.
- Siddiqui ZA, Abboudi H, Crawford R et al. Intra-urethral bulking agents for the management of female stress urinary incontinence: a systematic review. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2017; 28: 1275–84.
- Corcos J, Collet JP, Shapiro S et al. Multicenter randomized clinical trial comparing surgery and collagen injections for treatment of female stress urinary incontinence. Urology 2005; 65: 898–904.
- Maher CF, O'Reilly BA, Dwyer PL et al. Pubovaginal sling versus transurethral Macroplastique for stress urinary incontinence and intrinsic sphincter deficiency: a prospective randomised controlled trial. BJOG 2005; 112: 797–801.
- Mohr S, Marthaler C, Imboden S et al. Bulkamid (PAHG) in mixed urinary incontinence: What is the outcome? Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2017; 28: 1657–61.
- Mouritsen L, Lose G, Møller-Bek K. Long-term follow-up after urethral injection with polyacrylamide hydrogel for female stress incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 2014; 93: 209–12.
- Kunkle CM, Hallock JL, Hu X et al. Cost utility analysis of urethral bulking agents versus midurethral sling in stress urinary incontinence. Female Pelvic Med Reconstr Surg 2015; 21: 154–9.
- Hansen MF, Lose G, Kesmodel US et al. A national population-based cohort study of urethral injection therapy for female stress and mixed urinary incontinence: the Danish Urogynaecological Database, 2007–2011. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2017; 28: 1309–17.
- Nygart JF, Nygart VA, Borggren M et al. Effect of prophylactic antibiotics on polyacrylamide gel safety in facial augmentation. J Drugs Dermatol 2014; 13: 571–3.
- de Vries AM, Wadhwa H, Huang J et al. Complications of urethral bulking agents for stress urinary incontinence: an extensive review including case reports. Female Pelvic Med Reconstr Surg 2018; 24: 392–8.
- Leone Roberti Maggiore U, Finazzi Agrò E, Soligo M et al. Long-term outcomes of TOT and TVT procedures for the treatment of female stress urinary incontinence: a systematic review and meta-analysis. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2017; 28: 1119–30.
- Epstein M, Emri I, Hartemann P et al. Opinion on The safety of surgical meshes used in urogynecological surgery. Luxembourg: European Commission Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks, 2015.
- Bach F, Toozs-Hobson P. What can we learn from large data sets? An analysis of 19,000 retropubic tapes. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2017; 28: 629–36.

**BENEDIKTE THERESE SMENES**

btsmenes@gmail.com  
 Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk  
 Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet  
 Klinikk for hjertemedisin  
 St. Olavs hospital

**HANS MARTIN FLADE**

Klinikk for anestesi og intensivmedisin  
 St. Olavs hospital

**STEVEN KUDRA**

Avdeling for anestesiolegi og intensivmedisin  
 Kirurgisk klinikk  
 Sykehuset Namsos

**MATTHIAS HEIGERT**

Klinikk for hjertemedisin  
 St. Olavs hospital

**ANDERS WINNERKVIST**

Klinikk for thoraxkirurgi  
 St. Olavs hospital

**BJØRNAR GRENNE**

Klinikk for hjertemedisin  
 St. Olavs hospital  
 Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk  
 Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

# En tungpustet mann i 50-årene med sirkulatorisk kollaps ved narkose

*Kritisk saturasjonsfall og sirkulatorisk kollaps i forbindelse med en elektiv ortopedisk operasjon igangsatte utredning av en mann i 50-årene uten tidligere kjent hjertesykdom. Det kom frem at han hadde hatt økende tungpustethet i mange år. Undersøkelsene avdekket etter hvert den felles bakenforliggende årsaken til saturasjonsfallet, kollapset under operasjonen og pasientens mangeårige tungpustethet.*

**E**n mann i 50-årene kom til sitt lokalsykehus for et elektivt dagkirurgisk artroskopisk skulderinngrep. Han hadde vært utsatt for en trafikkuulykke 20 år tidligere og var kolektomert for 15 år siden grunnet coloncancer. Under oppfølgingen var det ikke tegn til residiv. I egenmeldingen hadde han krysset «nei» for alle sykdommer, inkludert hjerte- og lungesykdom. Han brukte ingen medikamenter. Preoperativ oksygen-saturasjon var redusert (89 %), og røntgen thorax

viste basal venstresidig adheranse, forenlig med tidligere skade. Hjerterefreknens var 90 slag/minutt og blodtrykk 127/82 mm Hg. På operasjonsdagen vurderte anestesilege den operative risikoen som lav (ASA 2) og fant ikke grunn til videre utredning.

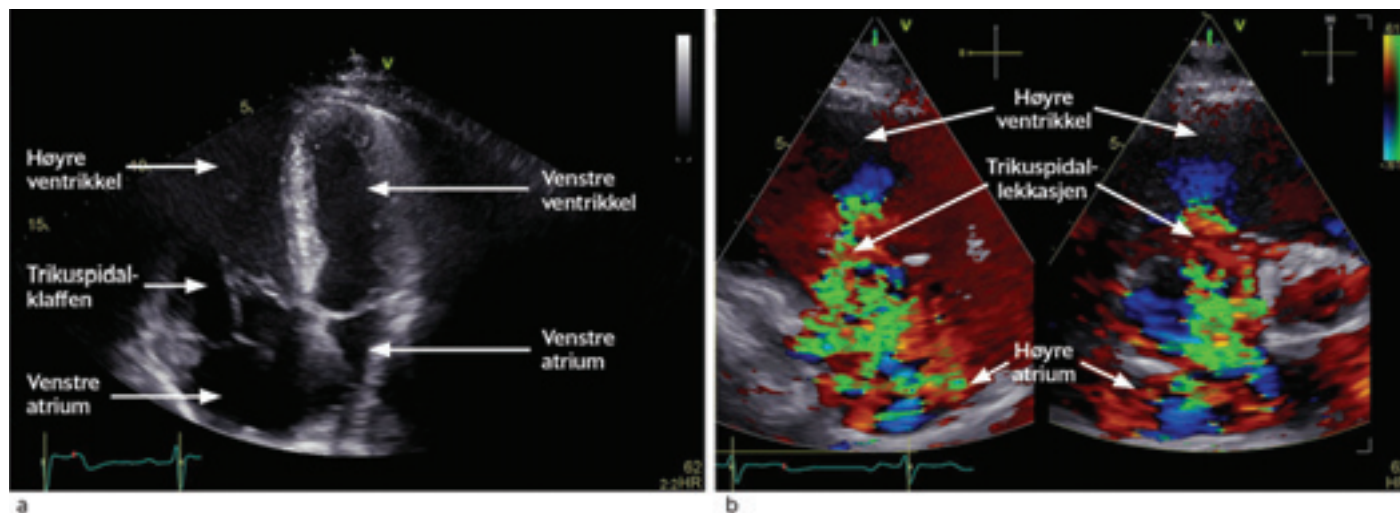
Preoperativ risikovurdering i forbindelse med ikke-kardial kirurgi skal identifisere pasienter med økt perioperativ morbiditet og mortalitet som krever mer avansert utredning og overvåking. Skåringssystemer, f.eks. ASA-klas-sifikasjon og Lees Revised Cardiac Risk Index, baseres på tidligere diagnostisert sykdom kombinert med type kirurgi (1). Ut fra dette ble pasienten vurdert til å ha lav risiko. Estimering av funksjonell kapasitet, f.eks. i form av metaboliske ekvivalenter (MET) var ikke eksplisitt vurdert.

Narkosen ble innledet med propofol og remifen-tanil samt relaxering med rokuronium. Etter intubasjon falt saturasjonen i løpet av 10 minutter til 50 %, og pasienten ble sirkulatorisk ustabil, med alvorlig blodtrykksfall og dårlig kapillærfyl-ning (> 6 sekunder, normalt < 2 sekunder). Nor-adrenalin bedret ikke pasientens sirkulasjon. Rekrutteringsmanøver og justeringer på respira-toren ga ingen bedring av oksygeneringen. Infu-

sjonen av anestesimidler ble stoppet, og muskel-relaksasjonen reversert (sugammadex) for å vekke pasienten. Pasienten ble ekstubert og over-ført til intensivavdelingen. Innen en halvtime hadde respirasjon og sirkulasjon stabilisert seg tilbake til det preoperative nivået.

Saturasjonsfall ved narkoseinnledning kan ha ulik etiologi. Feilplassert endotrakealtube må først utelukkes, og andre tekniske problemer som tubeknekk og for dyp plassering av tu-ben vurderes. Bronkospasme, aspirasjon og anafylaksi kan ha saturasjonsfall som en del av det kliniske bildet. Intrakardiale shunter og pulmonal hypertensjon er sjeldne tilstan-der som kan gi alvorlig saturasjonsfall ledsaget av sirkulatorisk påvirkning som følge av økt intratorakalt trykk ved overtrykksventile-ring (2). Disse pasientene vil vanligvis fanges opp preoperativt på grunn av symptomer fra grunnsykdommen og systematisk gjennom-gang av sykehistorie.

Hos vår pasient utelukket man raskt feil på tek-nisk apparatur og tubeplassering. Klinisk bilde med normale funn ved kapnometri og auskulta-sjon samt fravær av bronkospasme og utslett svekket mistanken om anafylaksi. Man mistenkte



**Figur 1** Ekkokardiografi. a) Apikalt 4-kammerbilde. Dilatert høyre hjertehalvdel og prolaps av trikuspidalsegl. b) Parasternal biplanprosjeksjon. Trikuspidalinsuffisiensen (blå/grønn/gul farge) fyller store deler av høyre atrium.

heller ikke aspirasjon. Pasienten ble henvist til kardiologisk tilsyn samme dag. Det ble beskrevet svake hjertetonar, uten bilyder. EKG viste inkomplett høyre grenblokk. Transtorakal ekkokardiografi viste velfungerende venstre hjertehalvdel (ejeksjonsfraksjon ca. 60 %), forstørret høyre ventrikkel uten tegn til pulmonal hypertensjon eller svikt, og en tidligere ikke-erkjent trikuspidalinsuffisiens.

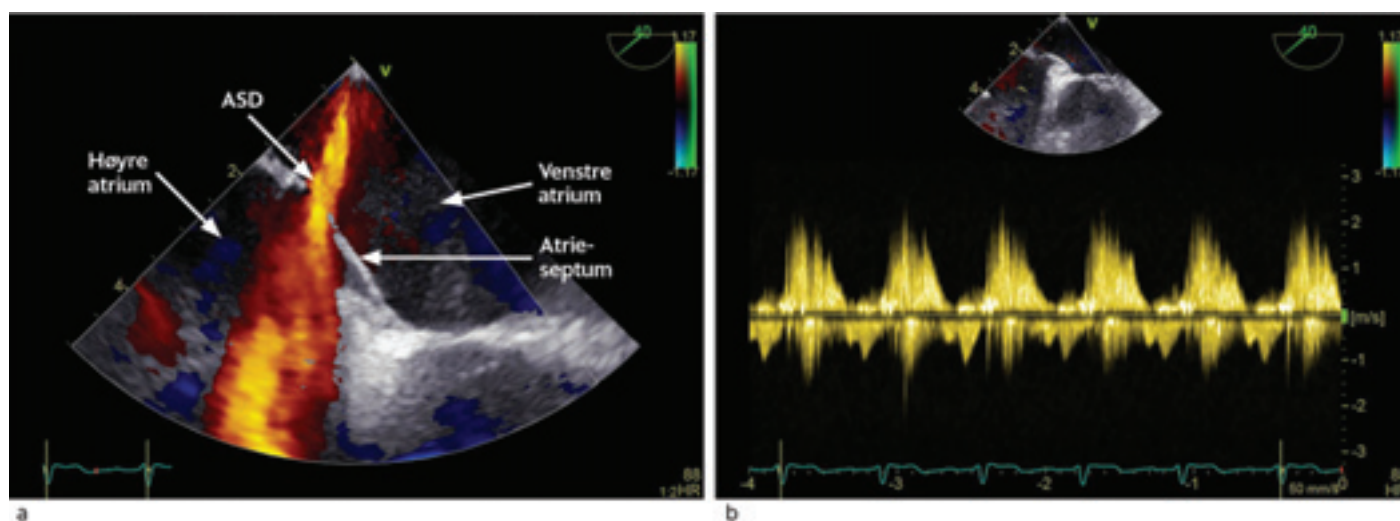
Utfyllende anamneseopptak avdekket at pasienten hadde hatt økende tungpustethet ved anstrengelse de siste årene. Man mistenkte at trikuspidalinsuffisiensen kunne være årsak både

til tungpustethet og kollaps ved narkoseinnledning. Han ble henvist til videre kardiologisk utredning ved universitetssykehuset.

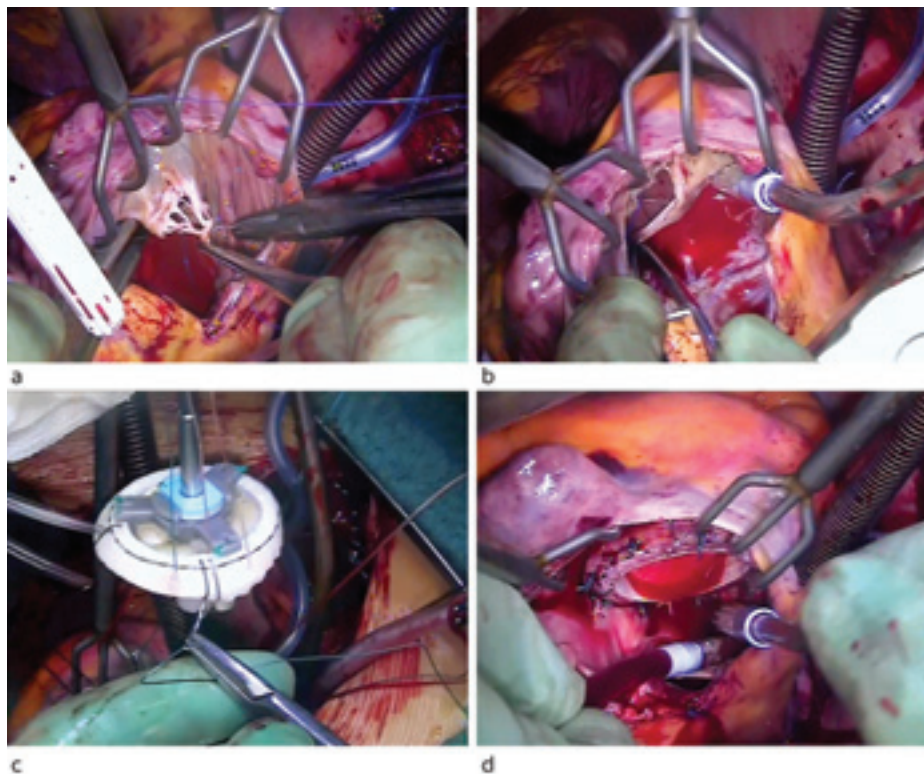
Trikuspidalklaften er hjertets største klaff, bestående av tre segl tilheftet en fibrøs annulus og chordae som forankrer seglene til to eller tre papillemuskler. Trikuspidalklaften er tilpasset lavt trykk og er vesentlig spinklere sammenlignet med mitralklaften. Lekkasje av moderat til alvorlig grad skyldes vanligvis pulmonal hypertensjon sekundært til venstresidig hjertesykdom eller sykdom i lunger

og lungekar (3). Primær trikuspidalinsuffisiens med skade av selve klaffeapparatet forekommer sjelden, og kan blant annet skyldes revmatisk klaffesykdom, trikuspidalendokarditt, medfødte hjertefeil og karsinoid sykdom (3). Ekkokardiografi er sentralt for vurdering av lekkasjegrade, hemodynamiske konsekvenser, bakenforliggende mekanismer og behandlingsmuligheter.

Pasienten kom til hjertemedisinsk utredning ved universitetssykehuset et par måneder senere. Transtorakal og transøsofageal ekkokardiografi



**Figur 2** a) Transøsofageal ekkokardiografi med fargedoppler viser trikuspidalinsuffisiensen som treffer rett på atrioseptumdefekten (ASD). Rød farge indikerer blodstrøm fra høyre til venstre atrium. b) Dopplerregistrering gjennom atrioseptumdefekten viser systolisk blodstrøm fra høyre til venstre og diastolisk blodstrøm fra venstre til høyre.



**Figur 3** a) Trikuspidalklaffens anteriore seil med fibrøs rest som ble forsøkt reimplantert. b) Posteriore seil med elongert chorda. c) Innsuturing av biologisk ventil. d) Biologisk ventil på plass.

bekreftet omfattende trikuspidalpatologi med chordarupturer og prolaps av anteriore segl (figur 1a). Trikuspidalannulus var dilatert, og det var manglende systolisk kontakt mellom klaffeseglene. Dette forårsaket en stor lekkasje (Figur 1b) med systolisk reversering av blodstrøm i leverveinene. Vena cava inferior var dilatert og hadde manglende respirasjonsvariasjon, forenlig med høyt høyresidig fylningstrykk. Høyre ventrikel var dilatert, med normal veggtykkelse og god langaksebevegelse. Høyre atrium var også dilatert. I tillegg hadde pasienten en forholdsvis stor medfødt atriaseptumdefekt i sekundumområdet av atriaseptum (figur 2a og b). Det var ikke ekkokardiografiske holdepunkter for pulmonal hypertensjon.

Atriaseptumdefekter er blant de vanligste medfødte hjertefeilene og forekommer hos ca. 0,5–2 per 1 000 fødte (4). Defektene deles i tre hovedgrupper: sekundumdefekter, primumdefekter og sinus venosus-defekter. Sekundumdefekter er vanligst og skyldes vedvarende fysiologisk atrieforbindelse fra fosterlivet. Konsekvensene av atriaseptumdefekt avhenger hovedsakelig av størrelsen på defekten. Større

defekter gir vanligvis symptomer i løpet av livet (4). Grunnet trykkforholdene i hjertet vil blodstrømmen hovedsakelig ha retning fra venstre til høyre atrium (venstre-høyre-shunt). Dette kan forårsake volumbelastning av høyre hjertehalvdel og økt blodstrøm i lungekretsløpet. Vedvarende volumoverbelastning og dilatasjon av høyre hjertehalvdel kan forårsake supraventrikulære arytmier. Høyresidig hjerterevikt og økt blodvolum i lungekretsløpet kan gi symptomer som fatigue, redusert funksjonskapasitet og hyppige pneumonier. I ytterste konsekvens kan det gi leverstuvning med leversvikt, ascites og perifere ødemer. Ekkokardiografi står sentralt i diagnostikken av atriaseptumdefekter. Tegn på signifikant venstre-høyre-shunt er blant annet dilatasjon av høyre atrium, diastolisk avflating eller paradoks bevegelse av ventrikkelseptum og dilatasjon av v. cava inferior (5).

Atriaseptumdefekter gir sjelden vesentlig redusert oksygensaturasjon. Betydningsfull høyre-venstre-shunt kan imidlertid forekomme ved f.eks. høyresidig hjerterevikt eller pulmonal hypertensjon (6). Små pasientmaterialer har også beskrevet at trikuspidalinsuffi-

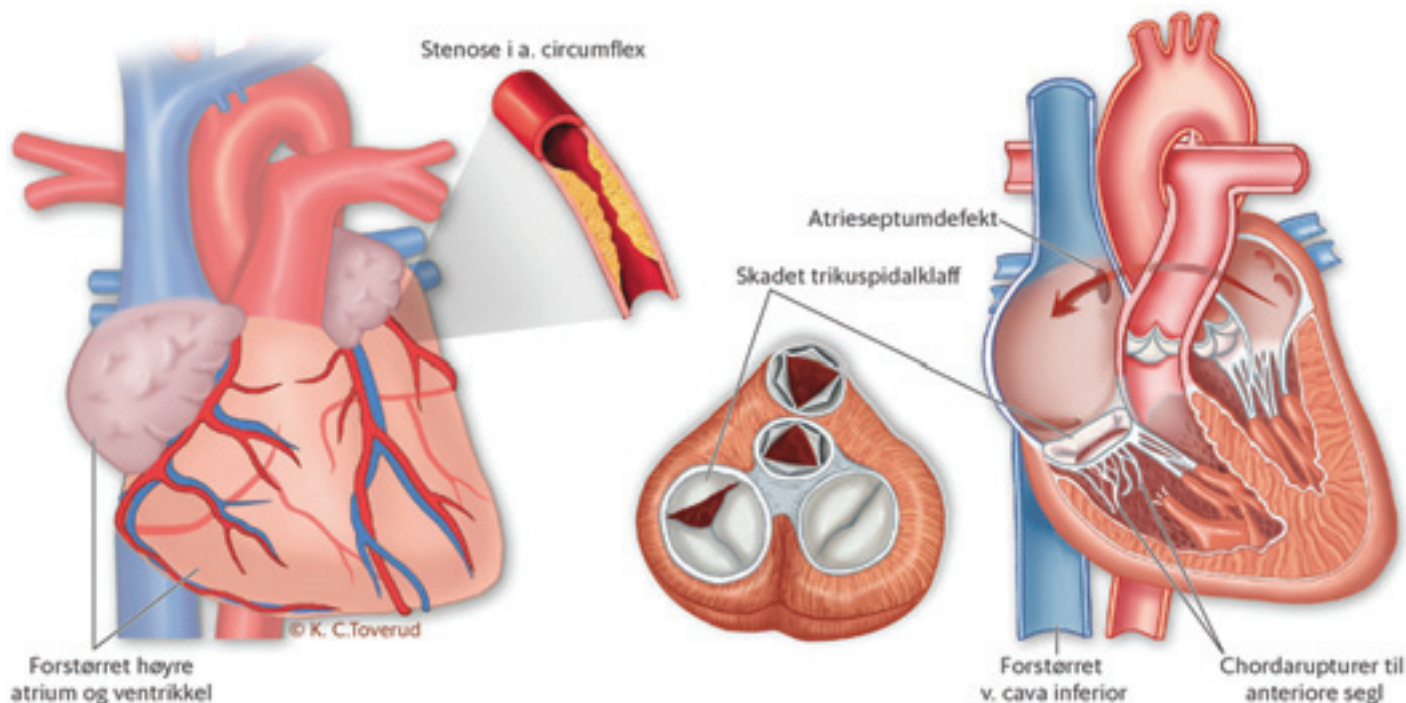
siens kan forårsake høyre-venstre-shunting selv om lekkasjen ikke er stor nok til å reversere trykkgradienten mellom høyre og venstre atrium (6). Dette kan forekomme dersom trikuspidalinsuffisiensens retning peker direkte inn mot atriaseptumdefekten.

I anamneseopptak på universitetssykehuset kom det frem at pasienten hadde vært aktiv syklist, men hadde måttet gi opp sykkelhobbyen etter trafikkulykken 20 år tidligere. Han var uføretrygget grunnet plager fra muskler og skjelett, men hadde også fått økende dyspné med betydelige begrensninger i dagliglivet. Han ble tungpustet av påkledning eller det å gå i trapper. Han hadde ikke brystmerter eller andre kardiale symptomer. Vi innhentet journaldokumentasjon fra trafikkulykken, som hadde vært en front mot front-kollisjon med store materielle skader og alvorlige personskader. Vår pasient hadde sittet inneklemt i bilen og ble innlagt på sykehus med dislosert femurfraktur, åpen høyresidig patellafraktur, venstresidige costafrakture og venstresidig lungekontusjon. Det er ikke beskrevet ultralydundersøkelser av hjertet fra dette oppholdet.

Den kardiologiske utredningen ved universitetssykehuset inkluderte koronar angiografi, som viste signifikant stenose på circumflexarterien. Høyresidig hjertekateterisering bekreftet generelt redusert oksygensaturasjon. Ved kateterføring via atriaseptumdefekten var det også tilgang til venstre atrium og lungeveener. Lungeveinene hadde normal oksygensaturasjon, men det var betydelig saturasjonsfall fra lungeveener til venstre atrium. Dette kan forklares med tilførsel av blod med lav oksygenering fra høyre til venstre atrium via en stor atriaseptumdefekt. Det var ikke pulmonal hypertensjon eller høy lungekarmotstand. Spirometri viste normale funn, med forsert vitalkapasitet (FVC) på 4,2 l og forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund (FEV<sub>1</sub>) på 77 %.

Verken ekkokardiografi eller høyresidig hjertekateterisering ga holdepunkter for pulmonal hypertensjon. Ut fra hjerte-MR og ekkokardiografi var det heller ikke grunnlag for å mistenke iskemi eller annen myokardaffeksjon av høyre ventrikel. Trikuspidallekkasjen ble derfor vurdert som primær klaffesykdom og ut fra typisk morfologisk utseende og tidsforløp sannsynligvis betinget av det tidligere thoraxtraumet. Pasienten ble akseptert for trikuspidal kirurgi, koronar bypass og atriaseptumdefektlukking.

Med bakgrunn i funnene og pasientens tidligere sirkulatoriske kollaps under narkoseinnledning var det viktig å ta høyde for økt perioperativ risiko ved den forestående hjerteoperasjonen. Før narkoseinnledning ble det lagt en innføringshylse



Figur 4 Fremstilling av pasientens ulike hjerte- og blodårefeil.

(introducer) i vena og arteria femoralis i lokal-anestesi og sedasjon med spontantpustende pasient for å kunne etablere sirkulasjonstøtte raskt dersom pasienten skulle kollabere. Sterilvask og dekking ble også utført med våken pasient. Anestesi ble innledet under pågående inotrop støtte (adrenalininfusjon), minst mulig kardiodepresjon av narkosemedisin (propofol og fentanyl) samt støttet respirasjon med gradvis etablering av overtrykksventilering (rocuronium). Da pasienten ikke hadde pulmonal hypertensjon eller økt pulmonal karmotstand, var en inodilator (milrinon) ikke indisert. Anestesiinnledningen forløp ukomplisert.

Operasjonen ble utført som en standard åpen hjerteoperasjon med median sternotomi og bruk av hjerte-lunge-maskin. Man anla først venebypass til circumflexarterien. Atrioseptumdefekten ble identifisert og lukket med direkte sutur. Inspeksjon av trikuspidalklaffen avdekket chordarupturer til anteriore seil, som var patologisk fortykket. Det ble gjort forsøk på klaffereparasjon, men dette ga ikke patent klaff. Det ble derfor innsatt en biologisk klaff i trikuspidalposisjon til godt ekkokardiografisk resultat (figur 3). Pasienten var sirkulatorisk og respiratorisk stabil og ble ekstubert ukomplisert seks timer etter kirurgislutt. Transtorakal ekkokardiografi to dager postoperativt viste god høyre

ventrikkelfunksjon, velfungerende trikuspidalventil og ingen holdepunkter for restlekkasje over atrioseptum. Venstre ventrikkelfunksjon var fortsatt normal, med ejeksjonsfraksjon 60 %.

Foruten en tidlig mediastinal blødning som krevde tapping, var det postoperative forløpet ukomplisert. Ved kontroll på lokalsykehuset seks måneder senere var pasienten uten kardiale plager, han hadde ingen tungpustethet ved daglige aktiviteter og kunne gå bratte fjelltruger uten nevneverdige symptomer.

## Diskusjon

Hjerteklaffskade etter stumpe thoraxtraumer forekommer sjelden, med trikuspidalklaffskade som vanligste komplikasjon etter slike traumer (6). Om lag 90 % av tilfellene med traumatisk trikuspidalinsuffisiens skyldes ikke-penetrerende traumer, ofte relatert til trafikkulykker (6). Hyppigst forekommer chordaruptur, etterfulgt av ruptur i anteriore seil og papillemuskel (6). Skadene antas å oppstå som følge av akutt trykkøkning i høyre ventrikkel mot lukket trikuspidalklaff som gir strekk på seilene og det subvalvulære appa-

ret (7). Klinisk forløp varierer, og gjennomsnittlig tid fra skade til diagnose er lang (6). Sakte symptomprogresjon og tilstedeværelse av andre akutte traumeskader kan forsinke diagnostikken (6). Retningslinjene for vurdering av pasienter med mistenkt stump kardiak skade er inkonsistente med tanke på hvem som bør undersøkes ekkokardiografisk. Ekkokardiografi anbefales til pasienter som er hemodynamisk ustabile eller har EKG-forandringer (8). European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) anbefaler videre ekkokardiografi til pasienter utsatt for mer enn milde thoraxtraumer (9).

Kirurgiske inngrep på trikuspidalklaffen utføres relativt sjelden i Norge, det er ca. 80 inngrep årlig (10). Indikasjon for isolert trikuspidalkirurgi er omdiskutert grunnet begrenset dokumentasjon. Kirurgi ved primær trikuspidalinsuffisiens bør imidlertid utføres tidlig nok til å forhindre irreversibel skade av høyre ventrikkel (11). Ved stor primær trikuspidalinsuffisiens anbefales kirurgi ikke bare ved symptomer, men også ved tegn til progressiv høyre ventrikkeldilatasjon (11). Klaffereparasjon foretrekkes fremfor implantasjon av ny klaff dersom mulig.

Vanligvis anbefales korreksjon av store atrioseptumdefekter med volumbelastning



av høyre hjertehalvdel (5). Som regel gjøres dette med perkutane «deviser» implantert via femoralvenene. Kirurgisk intervensjon med direkte suturering eller lappinnsetting anbefales dersom anatomen er ugunstig for perkutan lukking (5). Dessuten kan man være mer liberal med kirurgisk intervensjon mot atriaseptum i forbindelse med annen samtidig hjertekirurgi.

Isolert strukturell trikuspidalinsuffisiens uten pulmonal hypertensjon tolereres vanligvis ganske lenge, siden høyre ventrikkels evne til å kompensere for økende volumbelastning er stor. Ved store trikuspidalinsuffisienser kan imidlertid høyre ventrikkels slagvolum påvirkes negativt av redusert fyllingstrykk og/eller økende arterietrykk (11). Overtrykksventilering øker både arterietrykk og senker fyllingstrykket til høyre ventrikkel. I tillegg vil forhøyet pCO<sub>2</sub> og trolig også lav pO<sub>2</sub> øke lungekarmotstanden og dermed arterietrykket. Samtidig forekomst av atriaseptumdefekt vil under slike omstendigheter øke høyre-venst-

re-shunten betydelig og dermed lede inn i en ond sirkel med økt shuntfraksjon, desaturering, økt arterietrykk, redusert høyresidig slagvolum, ytterlige økt shuntfraksjon og sirkulatorisk kollaps (12). Vår pasient hadde stor trikuspidalinsuffisiens med volumbelastning av høyre hjertehalvdel og sannsynligvis økt trykk i atriet. I tillegg var lekkasjeretningen rettet direkte mot atriaseptumdefekten. Målet under narkoseinnledningen ved det hjertekirurgiske inngrepet var dermed å vedlikeholde inotropi, opprettholde fyllingstrykket samt å stabilisere arterietrykket ved å unngå økt pCO<sub>2</sub>, hypoksi eller store forskjeller i luftveistrykk. Man valgte også å være forberedt på å etablere sirkulasjonsstøtte i tilfelle pasienten skulle dekompensere.

## Konklusjon

Sykehistorien gjenspeiler hvordan et elektivt kirurgisk inngrep med antatt lav risiko var

nær et fatalt utfall, forårsaket av en underkjent 20 år gammel sannsynlig traumatisk trikuspidalskade i kombinasjon med atriaseptumdefekt. Volumbelastning på høyre hjertehalvdel tolereres lenge. Pasientens funksjonsdyspne hadde derfor kommet gradvis og han hadde tolerert tidligere narkoser. I ettertid var det åpenbart tidsmessig sammenfall mellom trafikkulykken og de første symptomene.

Forsinket diagnose av traumatisk trikuspidalinsuffisiens kan skyldes langsom progresjon av symptomer og fokusering på andre og mer fremtredende skader ved alvorlige ulykker. Terskelen for å utføre ekkokardiografi ved thoraxtraumer bør derfor være lav.

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Mottatt 1.2.2018, første revisjon innsendt 6.8.2018, godkjent 3.10.2018.*

### BENEDIKTE THERESE SMENES

er stipendiat og lege.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### HANS MARTIN FLADE

er spesialist i anestesologi og overlege.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### STEVEN KUDRA

er spesialist i anestesologi og overlege.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### MATTHIAS HEIGERT

er spesialist i hjertesykdommer og i indremedisin og er overlege.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### ANDERS WINNERKVIST

er spesialist i thoraxkirurgi og overlege.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

### BJØRNAR GRENNE

er spesialist i hjertesykdommer og i indremedisin, er overlege og forsker.

*Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

## LITTERATUR

- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2007; 116: 1971-96.
- Wilson IH. Hypoxia. *Updat Anaesth* 2009; 25: 25-5.
- Arsalan M, Walther T, Smith RL et al. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2017; 38: 634-8.
- Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet* 2014; 383: 1921-32.
- Warnes CA, Williams RG, Bashore TM et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: e143-263.
- Schuster I, Graf S, Klaar U et al. Heterogeneity of traumatic injury of the tricuspid valve: a report of four cases. *Wien Klin Wochenschr* 2008; 120: 499-503.
- Acar B, Suleymanoglu M, Burak C et al. Severe tricuspid regurgitation diagnosed 13 years after a car accident: a case report. *J Tehran Heart Cent* 2015; 10: 50-2.
- Clancy K, Velopoulos C, Bilaniuk JW et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73 (suppl 4): S301-6.
- Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14: 1-11.
- Norsk thoraxkirurgisk forening. Årsrapport 2015. Norsk hjertekirurgiregister.
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017; 38: 2739-91.
- Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 3. utg. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.

# Vil du publisere?

Kontakt oss, så hjelper vi deg med forslag om hvordan du går frem med akkurat dine data eller din idé.

Finn mer informasjon og forfatterveiledning på [tidsskriftet.no](http://tidsskriftet.no)

---

Dette hjelper vi deg også med → Utforming av tabeller og figurer  
→ Disposisjon og språk  
→ Engelsk oversettelse

Alle vitenskapelige artikler fagfelleverderes og blir indeksert i PubMed.

## JENS VIKSE

jensvikse@gmail.com  
Seksjon for klinisk immunologi  
Stavanger universitetssjukehus

## CHARLOTTE SÆLAND

Kardiologisk avdeling  
Stavanger universitetssjukehus

## CHRISTER OGNE

Kardiologisk avdeling  
Stavanger universitetssjukehus

## OLE JACOB GREVE

Avdeling for radiologi  
Stavanger universitetssjukehus

## SVEIN JOAR AUGLÆND JOHNSEN

Seksjon for klinisk immunologi  
Stavanger universitetssjukehus

# Aneurismer i koronararterier

*Koronararterieaneurismer kan oppstå som følge av blant annet aterosklerose og enkelte revmatiske sykdommer. Her presenteres en mann med høy kardiovaskulær risikoprofil, ST-elevasjonsinfarkt og funn av aneurismer i flere koronararterier.*

**E**n etnisk norsk mann i 60-årene med hypertensjon, dyslipidemi, betydelig røykeanamnese og tidligere iskemisk hjerneinfarkt gjennomgikk en prehospital hjertestans med ventrikkelflimmer som første registrerte hjerterytme. Han ble resuscitert og brakt til koronarangiografi. EKG etter resuscitering var forenlig med ST-elevasjonsinfarkt i nedre vegg. Ved undersøkelsen fant man trombotisk okklusjon i midtre avsnitt av høyre koronararterie samt spredte aterosklerotiske forandringer i både høyre og venstre koronararterie. I tillegg hadde pasienten flere aneurismer i alle tre koronararterier (figur 1).

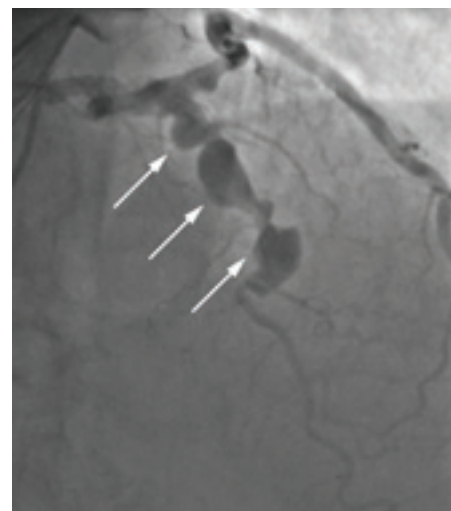
Pasientens trombotiske koronarokklusjon ble revaskularisert med perkutan koronar intervensjon, og det ble startet sekundærpro-

fylaktisk behandling for å redusere risikoen for fremtidige koronare hendelser. Som ledd i videre utredning ble det gjennomført CT aortografi med følgende funn: Ektasi av aorta ascendens, med største diameter 43 mm i nivå med truncus pulmonalis, et infrarenalt abdominalt aortaaneurisme med største diameter 32 mm, samt ektasi av arteria iliaca communis bilateralt (figur 2). CT-funnene ga ikke indikasjon for intervensjon, og det ble avtalt oppfølging ved kardiologisk og karkirurgisk avdeling for kontroll av henholdsvis koronarsykdom og aortaaneurismer.

## Diskusjon

Aneurismer er et resultat av svakhet i åreveggen med påfølgende dilatasjon (1). Observert forekomst av koronararterieaneurismer hos pasienter som gjennomgår koronarangiografi er 0,3–5,3 % (1, 2). Høyre koronararterie er oftest affisert (40 %), etterfulgt av venstre fremre nedadstigende arterie (32 %) (2). Aneurismer kan gi komplikasjoner i form av intraneurismal trombosedanning med eller uten distal embolisering, kompresjon av omkringliggende strukturer og i sjeldne tilfeller aneurismeruptur (2). Aneurismer i nær relasjon til koronare stenoser kan være en utfordring ved

perkutan koronar intervensjon, da de anatomiske forholdene kan vanskeliggjøre stentimplantasjon (2). Den vanligste årsaken til både koronar- og aortaaneurismer er aterosklerose, som er assosiert med om lag halvparten av koronararterieaneurismer hos voksne (1). Revmatiske og genetiske årsaker representerer mer sjeldne differensialdiagnoser (1).



**Figur 1** Koronarangiografi av venstre koronararterie. Det ses flere aneurismer i venstre fremre nedadstigende arterie (piler).



**Figur 2** Aorta med utposing infrarenalt med diameter 32 mm (rød pil) samt ekthasi av arteria iliaca communis bilateralt (blå pil).

En viktig årsak til ikke-aterosklerotiske koronararterieaneurismer er Kawasaki syndrom, en vaskulittsykdom som kjennetegnes

av feber, konjunktivitt, mukokutane lesjoner og cervikal lymfadenopati (3). Sykdommen rammer oftest barn under fem år, men kan også debutere i voksen alder (4). Om lag 25 % av ubehandlede pasienter utvikler koronare aneurismer (5), og i sjeldne tilfeller kan det også ses aneurismer i aorta og andre ikke-koronare arterier (6).

Systemiske vaskulittsykdommer som kan gi tilsvarende koronar- og aortaaffeksjon er kjempecellearteritt, Takayasu arteritt, ANCA-assosierte vaskulitter, polyarteritis nodosa og Behçets sykdom (1, 7). Andre revmatiske sykdommer som systemisk lupus erythematosus og revmatoid artritt kan også føre til koronare aneurismer (1, 7). Infeksiøse årsaker til mykotiske aneurismer inkluderer hiv, syfilis og borreliose (8). Ikke-inflammatoriske differensialdiagnoser er genetiske bindevevssykdommer som vaskulær Ehlers-Danlos' syndrom, Marfans syndrom og Loeys-Dietz' syndrom, samt fibromuskulær dysplasi og medfødte aneurismer (1, 7). Aneurismer kan også oppstå som komplikasjon etter perkutan koronar intervensjon (2).

Vår pasient hadde ingen symptomer eller funn som ga mistanke om Kawasaki syndrom. Det var ingen kliniske, biokjemiske eller immunserologiske holdepunkt for vaskulitt eller annen revmatisk sykdom, og det var ingen risikofaktorer eller ekstravaskulære manifestasjoner som skulle tilsi nevnte infeksiøse eller genetiske tilstander. Sekvele etter udiagnostisert Kawasaki syndrom i tidligere leveår kunne ikke utelukkes, men i lys av pasientens betydelige kardiovaskulære risiko-

profil ble aterosklerose vurdert som mest sannsynlige årsak.

American Heart Association har publisert retningslinjer for behandling av Kawasaki syndrom, inkludert ledsagende koronararterieaneurismer (5). Derimot finnes ingen etablerte retningslinjer for behandling av koronararterieaneurismer assosiert med aterosklerotisk koronarsykdom (2). Signifikant koronarsykdom behandles med sekundærprofylakse med eller uten revaskularisering (2). Som nevnt kan koronararterieaneurismer vanskelig gjøre stentimplantasjon, og pasienter med ST-elevasjonsinfarkt som får stentimplantasjon i en okkludert aneurismal koronararterie, har økt mortalitet og høyere forekomst av stenttrombose (2). Kirurgisk intervensjon er anbefalt ved aneurisme i venstre hovedstamme og hos pasienter med flere aneurismer over 20 mm i diameter (2). Andre behandlingstiltak inkluderer coilembolisering og trombektomi, men fremtidige studier kreves for å utforme retningslinjer for slik behandling (2). For tilfeldig påviste aneurismer hos pasienter med koeksisterende aterosklerose uten invasivt behandlingstrengende stenoser anbefales aggressiv antiaterosklerotisk behandling og kontroll av risikofaktorer (2). Indikasjonen for, og eventuell varigheten av, dobbel platehemming og/eller antikoagulasjon er omdiskutert (2).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen med bilder blir publisert.

Mottatt 13.4.2018, første revisjon innsendt 29.8.2018, godkjent 10.10.2018.

#### JENS VIKSE

er lege i spesialisering i revmatologi.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### CHARLOTTE SÆLAND

er lege i spesialisering i indremedisin og under grenspesialisering i hjertesykdommer.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### CHRISTER OGNE

er overlege og spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### OLE JACOB GREVE

er seksjonsoverlege og spesialist i radiologi og i nukleærmedisin.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

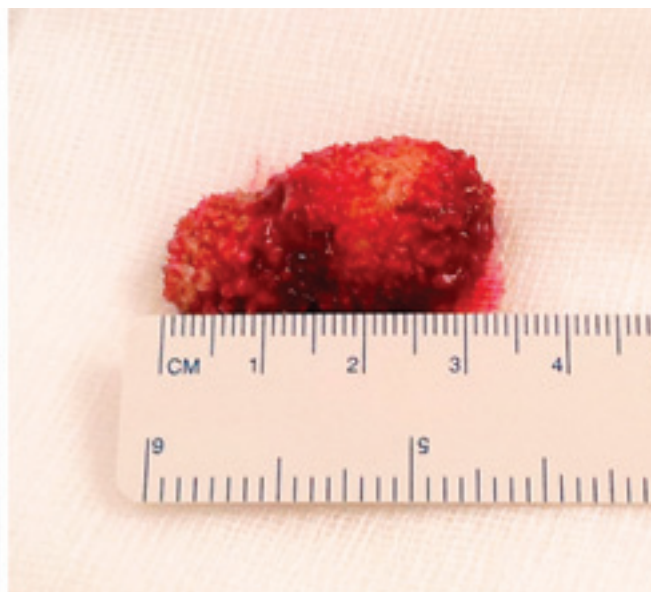
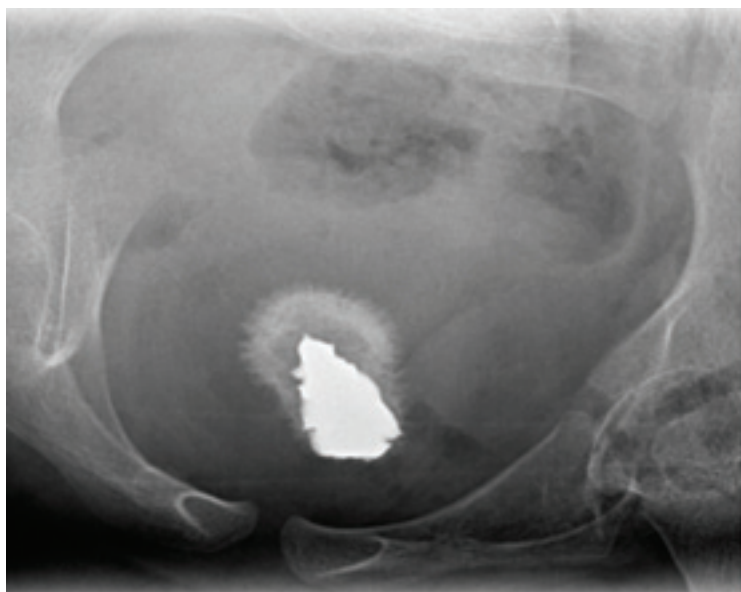
#### SVEIN JOAR AUGLÆND JOHNSEN

er ph.d., overlege, spesialist i indremedisin og er under spesialisering i revmatologi.  
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

#### LITTERATUR

- Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö et al. Coronary artery aneurysms: A review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Front Cardiovasc Med* 2017; 4: 24.
- Kawasa A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F et al. Management of coronary artery aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11: 1211–23.
- Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. *Lancet* 2004; 364: 533–44.
- Gomard-Menesson E, Landron C, Dauphin C et al. Kawasaki disease in adults: report of 10 cases. *Medicine (Baltimore)* 2010; 89: 149–58.
- McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135: e927–99.
- Hoshino S, Tsuda E, Yamada O. Characteristics and fate of systemic artery aneurysm after Kawasaki disease. *J Pediatr* 2015; 167: 108–12.e2.
- Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC et al. Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography. *Radiographics* 2009; 29: 1939–54.
- Jiang LC, Cao JY, Chen M. Coronary artery aneurysm combined with other multiple aneurysms at multiple locations: A case report and systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96: e9230.

# Et fremmedlegeme i urinblæren



Fremmedlegemer i urinblæren er oftest innført via urinrøret, via punksjon eller ved migrasjon fra naboorganer. Det er viktig å tenke på fremmedlegemer i urinblæren som en sjelden årsak til smerter og betennelse i blæreregionen (1, 2).

En gutt i barneskolealder fra et afrikansk land ble henvist til barnepoliklinikken kort tid etter ankomst til Norge. Det kom frem at han to år tidligere hadde blitt alvorlig skadet i en bombeeksplosjon i hjemlandet. Etter denne ulykken fikk han store smerter ved vannlating og når han hadde avføring. Han klarte ikke å ligge på ryggen og sov mest i sittende stilling. Ifølge far hadde gutten som flyktning i et afrikansk naboland fått påvist «steiner i blæra» ved en ultralydundersøkelse, men ikke fått noen behandling.

Ved undersøkelse var gutten i god allmentilstand. Bak på venstre lår var det et stjerneformet arr. Det var ingen arr over buken eller i perineum. Han anga smerter i liggende stilling, men var myk i buken. Ultralyd av blæren viste et fremmedlegeme i bunnen av blæren. Røntgenundersøkelse av bekkenet ga mistanke om et stort metallfragment i blæren (bildet til venstre).

Pasienten ble operert med cystotomi. Man fant et 3,5 × 2 cm stort gulfarget fremmedlegeme som viste seg å være en metallsplint dekket av korallformige stenmasser (bildet til høyre). Mest sannsynlig har splinten kommet som et prosjektil opp til blæren via innslagsåpningen bak på venstre lår (2).

Det postoperative forløpet var ukomplisert. Pasientens smerter ved vannlating avtok umiddelbart etter operasjonen, og han kunne igjen sove liggende.

*Pasientens foreldre har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Mottatt 13.4.2018, første revisjon innsendt 23.10.2018, godkjent 5.11.2018.*

## CLAUS KLINGENBERG

*claus.klingenberg@unn.no*  
Barne- og ungdomsklinikken, Universitetssykehuset Nord-Norge  
Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Tromsø – Norges arktiske universitet  
er dr.med., spesialist i barnesykdommer, seksjons-overlege og professor.  
*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

## THORSTEN KOEHLER

Radiologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge  
er spesialist i radiologi og overlege.  
*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

## JAN DUE

er pensjonert spesialist i generell kirurgi og urologi. Han var tidligere overlege ved Universitetssykehuset Nord-Norge og amanuensis ved Universitetet i Tromsø – Norges arktiske universitet.  
*Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.*

## LITTERATUR

- 1 Mannan A, Anwar S, Qayyum A et al. Foreign bodies in the urinary bladder and their management: a Pakistani experience. *Singapore Med J* 2011; 52: 24–8.
- 2 Kuy S, Somberg IB, Paul J et al. Undetected penetrating bladder injuries presenting as a spontaneously expelled bullet during voiding: a rare entity and review of the literature. *J Emerg Med* 2013; 45: e59–62.

# Statistisk styrke – før, men ikke etter!

*Enkelte tidsskrift og enkelte fagfeller etterlyser beregning av statistisk styrke med den observerte effektstørrelsen etter at en studie er gjennomført. Dette er fundamentalt feil.*

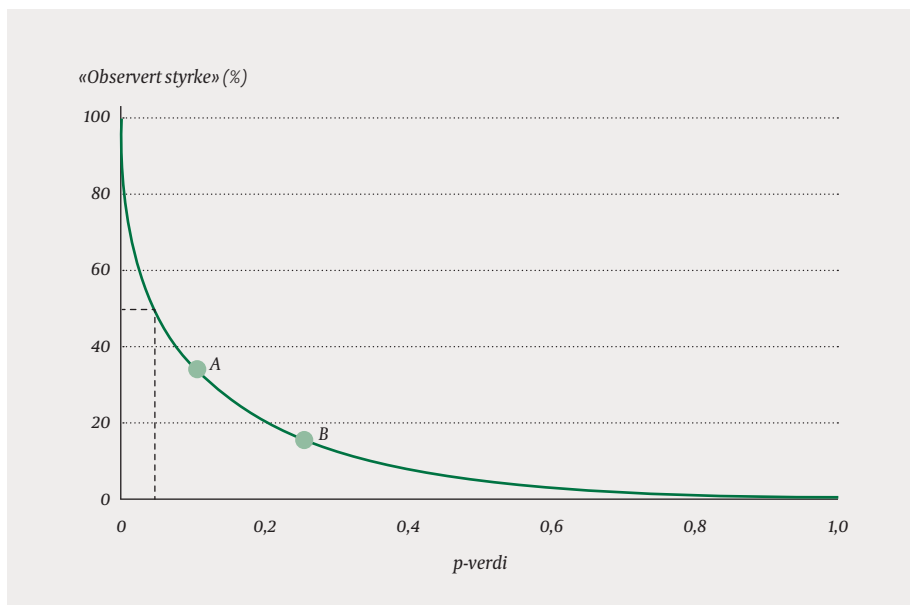
Statistisk styrke er sannsynligheten for å forkaste nullhypotesen i en fremtidig studie. Etter at studien er gjennomført, er denne sannsynligheten enten 100 % (hvis nullhypotesen ble forkastet) eller 0 % (hvis nullhypotesen ikke ble forkastet).

Før man setter i gang en studie, bør man som regel gjennomføre en styrkeberegning eller antallsberegning. Man anslår på forhånd hvor stor en effekt enten kan forventes å være, eller hvor stor den bør være for at den skal ha klinisk betydning. Så beregner man sannsynligheten for at resultatet av en studie med et gitt antall deltakere blir statistisk signifikant (1). Denne sannsynligheten kalles statistisk styrke. Alternativt beregner man det antallet deltakere som trengs for å oppnå en bestemt statistisk styrke, for eksempel 90 %, for denne effektstørrelsen. Beregningene gjøres for et gitt signifikansnivå, som oftest lik 0,05.

## «Observert styrke» og p-verdi

Etter at studien er gjennomført, rapporteres som regel et estimat og et 95 % konfidensintervall for effekten samt en p-verdi. Noen ganger opplever man imidlertid at et tidsskrift eller en fagfelle ber om en «observert styrke» i tillegg (2). Det vil si at man skal beregne statistisk styrke basert på den estimerte effekten som om det skulle dreie seg om en fremtidig studie, og rapportere dette som om det gir tilleggsinformasjon om den gjennomførte studien. Ikke bare er dette fundamentalt feil, det gir heller ingen tilleggsinformasjon til den rapporterte p-verdien: For enhver statistisk hypotesetest finnes det en entydig sammenheng mellom p-verdien og «observert styrke». For en ensidig test med normalfordelt utfallsvariabel og kjent varians er denne sammenhengen spesielt enkel (2). Dette er illustrert i figur 1. Der er «observert styrke» over 50 % hvis p-verdien er under 0,05, og under 50 % hvis p-verdien er større enn 0,05.

«Observert styrke» gir altså ingen tilleggsinformasjon utover p-verdien. Det kan der-



**Figur 1** «Observert styrke» for en ensidig test med normalfordelt utfallsvariabel og kjent varians ved signifikansnivå 0,05. Ved p-verdi 0,05 blir «observert styrke» 50 % (2). Studie A har høyere «observert styrke» enn studie B, men det betyr ikke at studie A gir sterkest evidens i favør av nullhypotesen. Tvert imot har A lavere p-verdi, altså sterkest evidens mot nullhypotesen.

imot være direkte misvisende, noe mange synes ikke å være klar over. La oss tenke oss to studier, A og B, der nullhypotesen ikke ble forkastet og p-verdien er henholdsvis 0,10 og 0,25 (figur 1). Studie A har høyest «observert styrke» av de to. Noen ville tolke dette slik at studie A gir sterkest evidens i favør av nullhypotesen, som ikke ble forkastet, men dette er en feilslutning. Studie A har lavest p-verdi av de to studiene og slik sett sterkest evidens mot nullhypotesen. Denne typen feilslutning kalles «the power approach paradox» (2).

## «Observert styrke» og konfidensintervall

Andre former for retrospektiv styrkeberegning har også vært foreslått, blant annet slik: «Anta at en studie ikke medførte at nullhypotesen ble forkastet. Med den observerte variabiliteten i studien, hvor stor måtte en hypotetisk effektstørrelse ha vært for å gi en bestemt statistisk styrke, for eksempel 90 %?» Dette er imidlertid også logisk feilaktig og kan føre til en annen versjon av «the power approach paradox», som nærmere beskrevet i (2). Et 95 % konfidensintervall, derimot, angir de verdiene av effektstørrelsen som er forenlige med observerte data.

## Rapportering av statistisk styrke

Man bør rapportere hvordan en eventuell styrke- eller antallsberegning ble gjort før en

studie ble iverksatt. Dette anbefales blant annet i CONSORT-retningslinjene (Consolidated Standards Of Reporting Trials) for randomiserte studier (3), og bidrar til å dokumentere at studien var godt planlagt. Etter at studien er gjennomført, vil konfidensintervall og p-verdi være egnede mål på usikkerhet. Beregning av «observert styrke» etter at studien er gjennomført, er både overflødig og misvisende.

## STIAN LYDERSEN

stian.lydersen@ntnu.no  
er dr.ing. og professor i medisinsk statistikk ved Regionalt kunnskapssenter for barn og unge – psykisk helse og barnevern (RKBU Midt-Norge) ved Institutt for psykisk helse, NTNU.  
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

## LITTERATUR

- 1 Pripp AH. Antalls- og styrkeberegninger i medisinske studier. Tidsskr Nor Legeforen 2017;137. doi: 10.4045/tidsskr.17.0414.
- 2 Hoening JM, Heisey DM. The abuse of power: The pervasive fallacy of power calculations for data analysis. Am Stat 2001; 55: 19–24.
- 3 The CONSORT 2010 Statement. 7a. Sample size.

# En kriger for fred

*En vever dame står på podiet i et auditorium på Ullevål sykehus. Hun viser bilder fra Jotunheimen, et nyfødt barnebarn – og et utradert Hiroshima.*

**K**ontraster er viktige for mønstergjenkjennelse, opplyser den pensjonerte professoren i nevroanatomi. Vi befinner oss på Kirsten Osens jubileumsseminar, arrangert av Norske leger mot atomvåpen. 90-åringen foran oss snakker med klar og tydelig stemme til en forsamling på rundt 100 fremmøtte.

– Min mann lærte meg at krig er en primitiv form for problemløsning, uverdig et hvert sivilisert samfunn, forteller hun til salen. Hun forteller om hvordan mannen hennes, som deltok som flyger i den annen verdenskrig, inspirerte henne til å gå på et informasjonsmøte om masseødeleggelsesvåpen på samfunnsmedisinsk institutt for snart 40 år siden. Og hvordan det rystet henne til engasjement. Hun forteller hvordan Norske leger mot atomvåpen (NLA) ble

etablert like etter og at kampen mot atomvåpen egentlig er blitt et eksistensielt valg for henne.

Norges første kvinnelige professor i medisin var med på stiftelsesmøtet av Norske leger mot atomvåpen, men er ikke kjent for å fremheve egen innsats.

– Selv er jeg ingen ledertype, men har bidratt som en slags «stay behinder» i foreningen, sier hun til mumling og spredte protester blant publikum.

Kolleger har informert om at Osen har nedlagt utallige timer for Norske leger mot atomvåpen, er stadig aktiv på styremøter og er stort sett altfor beskjeden på egne vegne. Det er ikke uten press at hun stiller til portrettintervju for Tidsskriftet heller, «men hvis det kan tjene organisasjonens sak mot atomvåpen» kan hun la seg overtale.

### Lett å lede

Fire uker senere sitter jeg i stuen hennes på Hovseter i Oslo. Leiligheten er nøktern, men på veggene henger det bilder av Johs Rian, en av etterkrigstidens mest kjente modernister. Leilighetsgården er også fra etterkrigsårene, oppført av flygere som kom hjem fra krigen. Osen forteller at da hun selv flyttet inn i 1955, hadde mannen Knut allerede bodd der i seks år. Igjen snakker hun om sin avdøde manns betydning for engasjementet mot atomvåpen.

– Jeg har vært heldig som har vært sammen med mennesker som har opplyst meg om hva dette handler om, sier hun og fortsetter:

– Jeg har evne til å bli engasjert. Det gjelder nok innenfor forskningen også. Jeg har utholdenhet og gir meg ikke før jeg er i mål. Derfor kan jeg ikke gi meg i kampen mot





**KIRSTEN OSEN**

Født 1928 i Alta, to sønner

Cand.med. Universitetet i Oslo 1954

Spesialist i patologi 1963

Doktorgrad ved Universitetet i Oslo 1970

Professor i morfologi, Universitetet i Tromsø 1971–76

Avdeling for patologi, Rikshospitalet 1977–78

Anatomisk Institutt, Universitetet i Oslo 1962–71 og 1978–93

Mer enn 50 års tilknytning til anatomien

Bred erfaring både fra studentundervisning og forskerveiledning

atomvåpen. Det er ikke mulig å gi seg på det, slår hun myndig fast. Hun blir ettertenksom et lite øyeblikk før hun legger til:

– Jeg tror nok at jeg egentlig er ganske lett å lede. Hva jeg gjør, er litt avhengig av den jeg kommer til å leve sammen med. Jeg kunne blitt hva som helst. Hvis jeg var blitt sammen med en konservativ politiker, kunne jeg kanskje blitt det også, ler hun.

Etter snart 40 års iherdig innsats for Norske leger mot atomvåpen og en enda lengre forskerkarriere i nevroanatomi, er det liten tvil om at Norges første kvinnelige professor i medisin har hatt en evne til å lede seg selv også.

**Ikke feminist**

Den pensjonerte professoren har funnet frem dokumenter og artikler fra et langt og aktivt liv. På bordet foran oss ligger det tidsskriftsartikler om hørselsbanen hos rotte, hippocampus hos mink, rapporter om atomvåpenforbud og avisartikler med argumentasjon mot masseødeleggelsesvåpen. Mellom alle papirene ligger det også et fotoalbum, og Osen åpner en side til sin egen historie. På et bilde sitter det et ungt par ved et kafébord og smiler. Osen blir litt fraværende i blikket.

– Knut tok meg med på en flytur til Roma høsten 1954. Nyttårsdagen 1955 giftet vi oss, forteller hun og legger til at han ville ha vært 103 år hvis han fremdeles hadde vært i live. Hun var turnuslege i Stokmarknes da det unge paret skulle gifte seg, men de ble

viet i Bodø kirke. Osen var betenkt over å la seg via av presten i Stokmarknes.

– Nei, han var så rar. Jeg hørte ham tale på et møte for sykepleiere der jeg også var til stede. Etter hans oppfatning var det synd at sykepleiere skulle ha lønn for jobben, for da falt kallstanken bort.

Osen rynker på nesen. Sterke holdninger legger hun ikke skjul på, men hun vil ikke kalle seg feminist.

– Jeg har aldri vært feminist. Kanskje fordi jeg under krigen bodde i Uvdal der det var kvinnene som rådet på alle gårdene. Kvinne-diskriminering var ikke noe tema. Der var det snarere tvert imot, sier Osen. Selv om hun mye av tiden var eneste kvinne blant vitenskapelig ansatte på Anatomisk institutt, følte hun seg aldri diskriminert.

– Jeg har alltid regnet med at det var mine faglige kvalifikasjoner det ble lagt vekt på, og ikke kjønn.

Til tross for det understreker hun at det å være i full jobb med to barn og ektemann ikke var helt vel ansett i 1950-årene.

– Da klassen fra gymnaset kom sammen på tiårsjubileum, ble jeg nærmest fordømt da jeg fortalte at jeg hadde full jobb. På den tiden kunne man ikke som kvinne ha barn og samtidig gå på jobb.

– Men vekket ikke det feministen i deg?

– Jeg var ikke opptatt av feminisme, sier Osen og forteller en historie der mange ville valgt ære foran ærlighet. For fem år siden kom det en mail til Kirsten Osen fra dekanen ved Det medisinske fakultet i Oslo. Spørsmålet var om et likestillingsstipend kunne bære hennes navn som den første norske kvinnelige professor i medisin. Osen syntes ikke hun fortjente den æren, og svarte med å foreslå en annen kvinnelig professor i medisin.

– Det jeg har gjort for likestilling er bare å følge i sporene som andre har tråkket opp og ta min rett uten å be om lov. For meg er det en selvfølge at det er faglige kvalifikasjoner og ikke kjønn som er avgjørende, selv om universitetet dessverre er et grelt eksempel på at det ikke alltid har vært tilfellet, medgir hun.

– Grunnen til at jeg fikk et professorat er veldig enkel. Da de i Tromsø hadde etablert et nytt universitet og annonserte fire ledige professorater i morfologi, var det bare fire medisiner og én kvinnelig biolog som søkte. Da hadde de jo ikke noe særlig valg. Alle medisinerne som søkte ble ansatt. Jeg var for øvrig kvalifisert. Jeg var jo spesialist i patologi med doktorgrad og åtte års undervisningserfaring, forteller Osen. Hun husker de fem årene ved det nyetablerte universitetet med stor glede. Men mannen jobbet

i Oslo og i lengden ble pendlertilværelsen uholdbar. Etter hvert flyttet de derfor tilbake til Oslo hvor hun jobbet på Anatomisk institutt frem til hun gikk av med pensjon i 1993.

**Arbeidsminne og stress**

Selv om hun ble pensjonist for 25 år siden, publiserer hun fremdeles vitenskapelige artikler. Hun klager over at arbeidsminnet ikke fungerer som før, og påpeker med nevrofaglig presisjon: «Det inhibitoriske systemet slår inn når jeg blir stressa». Det er ikke en dysfunksjon hun virker veldig påvirket av.

Den foreløpig siste artikkelen hun har medvirket til er under fagfelle vurdering i et større internasjonalt tidsskrift og handler om hørselssystemet. Den er en del av et internasjonalt arbeid med å fremstille et detaljert tredimensjonalt atlas av rottehjernen basert på MR-bilder.

– Mitt bidrag er å veilede i «delineeringen», eller inntegningen, av hørselsbanene, forklarer hun.

**«Jeg kan ikke gi meg i kampen mot atomvåpen. Det er ikke mulig å gi seg på det»**

Den første reléstasjonen for hørsel i hjernen, cochleariskjernene, har vært Osens primærfelt gjennom et langt forskerliv. Den tidligere underviseren holder frem en tredimensjonal rekonstruksjon av hørselsbanene fra rotteatlas, den første fulle rekonstruksjonen av hørselsbanene som noen gang er laget, mens hun peker og forteller:

– Der er cochlea og der går nerven inn til cochleariskjernene som var området jeg laget en doktorgrad på. Da jeg startet på Anatomisk institutt, ble det foreslått at jeg kunne se på projeksjonen fra cochleariskjerner og videre innover, men så fant jeg ut at det var umulig fordi man visste for lite om hvordan disse er oppbygd, forteller 90-åringen og fortsetter:

– Dermed ble det mitt hovedarbeid å definere cochleariskjernerens cytoarkitektur. Det merkelige er at min inndeling av celletypene i hovedsak har vist seg holdbar til tross for at funnene er basert på veldig enkle Nissl-snitt. Hemmeligheten er at jeg hadde ubegrenset med tid til rådighet. Etter at jeg hadde publisert mine funn, begynte nevrofysiologer å studere hørselsbanene med utgangspunkt i enkeltceller i cochleariskjernerne, hvilket viste seg å være en fruktbar vei å gå, forteller nevroanatomien engasjert.



### Kirsten Osens fanklubb

Blant dokumentene på bordet ligger også et eldre diplom: «Vi bekrefter herved at Fru Kirsten Osen er utnevnt til æresmedlem i Kirsten Osens fanklubb». Diplomet er dekorert med tegninger av brusceller, og i diktet som følger heter det: «Vi ble fanklubben til Osen / vi har funnet vårt idol / som der oppe under tavlen har vært mikrokursets sol».

– Det ble den gang kjørt tre parallelle mikrokurs, og studentene konkurrerte om å ha det beste, forteller Osen og understreker at hun likte å undervise.

– Kontakten med studentene var viktig for meg. Det har vært forslag i mediene nå om at undervisning bør telle med ved ansettelser, og ikke bare forskning og publikasjoner. Det er jeg helt enig i.

– Grunnen til at jeg hadde et godt forhold til studentene, tror jeg, var at jeg forsøkte å forklare ting på en enkel måte. Det kan være komplisert å forstå tredimensjonale strukturer. Mange lærere som selv har lett for det, kan kanskje overvurdere hva studentene får med seg. Selv har jeg hatt lærevansker og har derfor vært opptatt av å forklare ting på en enkel måte, forteller Osen.

### Lærevansker

Første del av barndommen var i Alta, og det var ikke gitt at fremtiden hennes

skulle komme til å bli medisinstudier i Oslo.

– Jeg lærte ikke å snakke før jeg var fire år og begynte å lese sent. Den første lærerinnen på barneskolen sa at jeg brukte lang tid, men når jeg først hadde lært noe, så satt det, forteller den pensjonerte forskeren. Publikasjonslisten hennes ligger på bordet foran oss. En imponerende liste for en som hadde lærevansker som barn.

– Det er ikke mer enn 60 publikasjoner, men jeg har brukt mye tid på hver av dem. Jeg er ikke en forsker som gjør de store kvantesprangene, men når jeg først begynner på en oppgave, så vil jeg gjøre den ordentlig. Da har jeg både utholdenhet og arbeidsiver, forteller hun.

Jeg har bedt henne tenke over om hun har noen faglige helter, noen som har inspirert henne.

– Innenfor nevroanatomi var det en stor spansk forsker som heter Ramon y Cajal. Han fikk Nobelprisen i 1911 og var et forbilde – ikke som menneske, men som forsker, understreker hun, og legger til at han ikke var snill mot kona og derfor ingen helt utover det rent nevrofaglige.

– Han skrev en veileder til sine unge medforskere der han påpekte at for å være en god forsker trenger du ikke å være noe geni, men du må være motivert, arbeide hardt og

være fokusert. Det tror jeg gjelder for meg. Jeg er den samme personen i Leger mot atomvåpen som jeg er på universitetet. Jeg sliter med hukommelsen, og jeg tror jeg har dysleksi. Jeg er ikke noe lys, men jeg er en arbeidsmaur, slår hun fast.

Norges første kvinnelige professor i medisin oppgir at hun på sine eldre dager er blitt mer opptatt av menneskers forhold til dyr og det faktum at vi deler denne planeten med dem.

– Dessverre bruker vi vår større intelligens og manuelle ferdigheter også til å lage våpen så vi kan drepe hverandre og våre medskapninger mer effektivt. Med atomvåpen er vi blitt i stand til å utslette livet og livsgrunnlaget på jorda, påpeker hun.

– Det som driver meg i kampen mot atomvåpen er vel at jeg har satt meg inn i og forstår litt av hva bruken av atomvåpen innebærer, slik også de overlevende fra Hiroshima og Nagasaki drives av en indre motivasjon til å gjøre alt de kan for at det aldri må skje igjen, avslutter Kirsten Osen.

CHARLOTTE LUNDE

charlottelunde@me.com

# En syk kilde

«A well» er ifølge ordboken både en bølge, en kilde, en brønn og en beholder i bunnen av et rom, en bygning, et skip. Ordet bør her forstås så vel konkret som symbolsk og metaforisk og assosieres med både medisinsk historie og vitenskapsteori som sosialpolitikk. Fra en dyp kilde kan det springe liv, vekst og helse – men også sykdom, nød og død.

**D**en amerikanske legen Nadine Burke Harris har skrevet en bok med tittelen *The Deepest Well* (1). Undertittelen *Healing the Long-Term Effects of Childhood Adversity* tyder på at forfatteren har valgt ordet i betydningen «kilde til sykdom og nød». Vond og vanskelig barndomserfaring er nettopp en kilde eller brønn som sykdom kan springe ut av, noe bred forskning har påvist.

I essayets ånd vil jeg nå ta leseren med på en reise. Den vil berøre steder som kan kalles faglige utsiktspunkter, steder som tillater oversikt eller innsikt i denne viten som er blitt skapt gjennom de siste tre årtier. Reisen gjengir i en viss forstand min egen faglige dannelsesreise i et voksende kunnskapsfelt som jeg selv også har bidratt til. Reisen kommer til å slutte i San Francisco, der Nadine Bruke Harris bor og arbeider. Men den begynner i London.

Navnet John Snow forbindes med en grunnleggende medisinskfaglig erkjennelse som varslet slutten av et teoretisk rammeverk, et paradigme, en faglig tro, et episteme. For mange leger vil det være kjent hva kollega Snow gjorde: Han skaffet empirisk belegg for at en brønn i London var en kilde til en fryktelig epidemi og massedød. I 1854 gjorde han noe så tilsynelatende vanvittig som å insistere på at en brønn, vannkilden til folk i en hel bydel, skulle stenges. Snow delte ikke majoritetens tro på at syk-

dom var luftbåren, men antok at utbruddet av kolera i en sentral del av London skyldtes forurensning av drikkevannet fra vannposten. Å få fjernet pumpens håndtak var det som skulle til for at epidemien stagnerte og dødstallene sank. Som kollegene Lister og Semmelweiss og andre etter dem hadde Snow gjort noe spesielt: Han gransket et folkehelseproblem gjennom en annen linse enn alle andre, utenfor samtidens autoritative og vedtatte forståelsesramme.

«Alle de alvorlige somatiske sykdommene i voksenbefolkningen sto i et dose-responsforhold til hvor mye skadelig belastning en person hadde opplevd tidlig i livet»

Å bruke en annen teori, andre briller enn de tradisjonelle som bekrefter det som tas for gitt, kalles i vitenskapen «å innta en kritisk posisjon». Dette er en helt vesentlig akademisk øvelse. Akademikere blir faktisk betalt for å være kritiske, for å parafasere sosialpsykolog Tor-Johan Ekeland. Denne øvelsen foranlediges gjerne av at man ikke får ting til å stemme, av klare logiske brister eller av åpenbare paradokser. I et erkjennelsesteoretisk perspektiv er slike paradokser

data som ber om en annen fortolkningsramme.

## Ukjente sammenhenger

Reisen går videre fra vår engelske kollega Snow til vår amerikanske kollega Vincent J. Felitti, indremedisiner og professor ved University of California San Diego. I midten av 1980-årene undret Felitti seg over et paradoks som handlet om at de mest suksessfulle deltagerne i et program for vektreduksjon ved hans avdeling for preventiv medisin ikke kom til den avtalte oppfølgingen. Undringen førte til det ikke helt akademiske spørsmålet «What the hell is going on here?» (Felitti, personlig meddelelse). Han tok en litt uvanlig beslutning om å invitere nettopp disse personene til en åpen samtale om deres grunner til å forlate et medisinsk hjelpetiltak som de selv opprinnelig hadde bedt om.

Det som ble omtalt i disse én-til-én-samtalene var forhistorien for vektøkningen. Jo flere historier Felitti fikk høre, desto tydeligere ble det for ham at disse personene hadde for mye å bære på, i biografisk forstand. Å ha lidd overlast i barndommen og under oppveksten fremsto som en klar fellesnevner og kilde. Felitti skjønnte at han måtte overprøve dette anekdotiske materialet empirisk. Sammen med kardiolog og epidemiolog Robert Anda igangsatte han i 1993 en studie om mulige sammenhenger mellom belastninger i barndom/oppvekst og sykdom i voksenlivet.

Resultatene ble publisert høsten 1998 (2). Som den første i verden viste studien at misbruk, mishandling, vanskjøtsel og en oppvekst i voldelige, kaotiske og dysfunksjonelle familier var assosiert med en høy sannsynlighet for de viktigste risikofaktorene for de hyppigste dødsårsakene blant voksne i dagens USA, i tillegg til problemer med mellommenneskelige relasjoner, arbeidslivet og rusmiddelbruk (2). Det helt nye ved funnene var at alle de alvorlige somatiske sykdommene i voksenbefolkningen sto i et dose-responsforhold til hvor mye skadelig



Illustrasjon: nuvolanevicata/iStock

belastning (adversity) en person hadde opplevd tidlig i livet. The Adverse Childhood Experience Study (ACE-Study) ble en ny linse mot tidligere uerkjente eller undervurderte sykdomskilder. Funnene tydet på en dyp brønn for uheld i befolkningen.

#### Fra at til hvordan

Mens man i San Diego skaffet empiri for at belastning i barndommen var assosiert med sykdom som voksen, arbeidet flere forskergrupper andre steder med *hvordan*. Hvordan skulle man forstå at et subjektivt mentalt fenomen, erfaring, kunne bli opphav til objektivt påvisbar somatisk sykdom? Spørsmålet ble som oftest formulert slik: «How does adversity get under the skin?» (3).

Derved er vi ved University of Ohio i Cincinnati, der endokrinologene Ronald Glaser og Janice Kiecolt-Glaser med sine kolleger omtrent på samme tid begynte å utforske virkningen av stress på immunsystemet. De påviste at ulike former for kortvarig belastning (eksamen) og langvarig belastning (pleie av nære pårørende med Alzheimers sykdom) reduserte den forventede immunresponsen – målbare mengder antistoffer –

på vanlige doser med kjente vaksiner hos friske, frivillige personer. Konklusjonen var at sterk belastning svekker den cellulære immuniteten mot infeksjoner (4, 5). Det genererte spørsmålet om også de hormonelle aspektene av immunsystemet ble affisert. Dette kunne påvises i en rekke studier som bekreftet at langvarig overbelastning var assosiert med inflammasjon (6).

I New York arbeidet en gruppe rundt neuroendokrinologen Bruce McEwen med å utvikle en modell som kunne favne den voksende empirien for sammenhengen mellom langvarig stress og forstyrrelser i sentralnervesystemet, hormonsystemet og immunsystemet. Høsten 1998, da Felitti og Anda publiserte funnene fra studien, skrev Bruce McEwen en banebrytende artikkel i *New England Journal of Medicine* (7). Der fremmet han modellen kalt «allostatic overload» som forklarte hvordan langvarig høy aktivitet i den såkalte stressaksen fra hypothalamus via hypofysen til binyrebarken forstyrrer reguleringen av alle viktige, livsbevarende funksjoner i kroppen (8). Det var det patofysiologiske utgangspunktet for å forstå fenomenet multimor-

biditet (9) og det var en inngang til å forstå den påviste skjevfordelingen av sykdom i enhver befolkning, de såkalte sosiale gradienter (the pathophysiology of social disadvantage) (10).

På den andre siden av det amerikanske kontinentet, i San Francisco, samarbeidet nobelprisvinner i cellebiologi Elizabeth Blackburn med psykologen Elissa Epel om å vise hvordan langvarig omsorg for kronisk syke barn påvirket de friske, unge mødrene ved å skade telomerene, tuppene på kromosomene. Cellealdringen akselerer, noe som representerer et sentralt angrep på mødrenes helse (11).

#### Et nytt kart blir til

Den hittil beskrevne reisen og dens ulike refleksjonssteder samstemmer med et kart av et variert terreng i betydning ulike fag og mange disipliner. Terrenget omfattet klassisk epidemiologi, kliniske fag som psykologi og nevrologi, basalfag som immunologi, endokrinologi, cellebiologi, genetikk – og etter hvert også epigenetikk – og nevro-radiologi, bevissthetsforskning og mye mer. Fagene leverte kunnskapsbiter til et stadig



Illustrasjon: nuvolanevicata/iStock

mer detaljert og skarpere bilde som avtegnet biografiens virkning på menneskekroppens biologi (12). Men bitene satte seg ikke sammen av seg selv, selv om de nevnte fagfeltene stadig fant mer sammen på grunn av en stigende innsikt i faggrensens historisk betingede vilkårlighet. Disse grensene begynte å krakelere, og gradvis vokste

erkjennelsen frem at psykiske og fysiske traumer kunne igangsette de samme kroppslige fenomenene: kronisk smerte, nedsatt immunologisk respons mot mikrober og avvikende celler, økt inflammasjonsaktivitet, forstyrrelse av glukose-, lipid- og mineralhusholdningen, forstyrrelser i ulike autonome prosesser med økt hvilepuls,

blodtrykk og muskelspenning, dårlig søvn og fordøyelse. Her avtegnet det seg en utfordring til biomedisinsens tradisjonelle forståelse av kausalitet (13).

Å samle slike kunnskapsbiter og se dem gradvis forme et radikalt nytt kart som faktisk samstemmer bedre med den kliniske virkeligheten i medisin-faget, særlig i allmennmedisinen, kan bli en lidenskap. Jeg vedkjenner meg denne. Jeg kjenner gleden og lettelsen når enda en piksel passer helt inn i en «hvit flekk» på kartet hvor all sannsynlighet tilsa at det måtte komme nye funn, før eller siden, som føyer seg inn i en forståelse av langvarig belastning som en sykdomskilde.

«Nettopp» er ordet som faller naturlig i et slikt øyeblikk. Et slikt «nettopp» ble fremkalt av gruppen rundt hjerneforsker Martin Teicher på Harvard University i Boston som la frem en oversikt over alle studier av sammenhengen mellom belastninger i barndommen og endringer i hjernens strukturer, funksjoner og nettverksarbeid (14). Samlet sett dokumenterer disse studiene hvordan vond og vanskelig erfaring blir bokstavelig innskrevet i kroppens fysiologi, godt i samsvar med når og hvordan belastningene hendte. Teichers gruppe mener funnene krever radikal refleksjon: Har psykiatrisk epidemiologi muligens tolket de påviste strukturelle og funksjonelle avvikene – *virkingen* av integritetskrenkelser – som om disse var *årsaken* til mentale lidelser?

Reisen til kunnskapsproduserende steder fører oss også innom New Zealand og forskerne bak The Dunedin Study, en prospektiv følgestudie av et representativt utvalg nyfødte fra 1972/73-kullet (15). Denne kohorten er blitt fulgt med undersøkelser i 3, 5, 7, 9, 11, 15, 18, 21, 26, 32 og 38 års alder, og fortsatt er 95 % i oppfølgingsgruppen etter 40 år. Forskerne definerte innledningsvis og ved treårsundersøkelsen begrepet «risikobarndom», kjennetegnet av lav sosioøkonomisk status i oppvekstfamilien, volds- og misbrukserfaring, lav IQ og dårlig selvkontroll. Funnene hos treåringene viste seg å forutsi med lav til moderat nøyaktighet hvem av disse barna som ville havne i ulike høyrisikogrupper som voksne. De fire kriteriene for risikobarndom forutsa til sammen svært godt hvem som ville være i en «multipel høykostnadsgruppe» som voksne. En firedel av kohorten sto for 66 % av kohortens totale velferdsutgifter som voksne. Denne firedelen røykte 54 % av kohortens sigaretter, sto for 40 % av overvekten, fylte 57 % av syke-

hussengene, brukte 78 % av alle reseptene og ble dømt for 81 % av alle lovbrudd. Nesten alle velferdspengene som gikk til hele kohorten, samlet seg hos 30 % av denne.

### Nadine Burke Harris

Med disse tallene som en del av samlingen ender reisefortellingen i San Francisco hos kollega Nadine Burke Harris som like lidenskapelig som jeg samler visse kunnskaps-piksler. Også hun tok utgangspunkt i klinisk erfaring, i hennes tilfelle fra møter med barn i en praksis i en deprivert bydel, Bayview Hunters Point. Hun var fortvilet over at terrenget, hennes faglige legehverdag, ikke stemte med kartet, det vil si lærebøkene hun hadde studert i mange år. Da hun ble kjent med publikasjonene til Felitti og medarbeidere (2), visste hun at hun hadde fått øye på en dyp kilde til menneskelig nød og sykdom. Med denne studien som utgangspunkt begynte hun å søke kunnskapen som fører fra å vite *at* til å skjønne *hvordan*. Fra dypere forståelse kan vi komme videre til riktigere behandling.

Nadine Burke Harris' egen fortelling om denne erkjennelsesveien begynner med

guten Diego som var liten for alderen, men ellers virket frisk, veltilpasset og livlig, og med Kayla som hadde astmaanfall som ikke lot seg medisinere (1). Harris begynte å lure da Diegos mor fortalte at han sluttet å vokse etter at han ble seksuelt misbrukt av en barnevakt. Og da Kaylas mor, på spørsmål om anfallene fulgte et mønster, svarte: «Well, her asthma does seem to get worse whenever her dad punches a hole in the wall. Do you think that could be related?», så hun en sammenheng.

Harris skriver sakprosa i en ledig og engasjerende stil om hvor forløsende det var for henne å finne et kart (teoretisk rammeverk) som passet til hennes terreng (klinisk praksis blant ressursfattige barnefamilier). Boken begynner med en fortelling om en 43 år gammel mann som uten en eneste kjent risikofaktor får et hjerneslag. Boken slutter med opplysningen om at denne mannen er forfatterens bror Evan som – slik hun selv og broren Louis, er vokst opp med en mor med diagnosen schizofreni. Louis ble diagnostisert med schizofreni da han var 17 år. Da han var 19 år, bare forsvant han en dag. Harris skriver om hvordan hennes egen



### AKTUELL BOK

Nadine Burke Harris. *The deepest well. Healing the long-term effects of childhood adversity.* Boston: Houghton Mifflin Harcourt, 2018.

biografi har påvirket hennes valg som voksen: «Louis is what brought me to Bayview Hunters Point.»

### ANNA LUISE KIRKGENGEN

anlui-k@online.no

er dr.med. og professor ved Allmenntilleggsmedisinsk Forskningsenhet, Institutt for samfunnsmedisin og sykepleie, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt forelesningshonorar fra universiteter og royalties fra Universitetsforlaget og Springer.

### LITTERATUR

- Harris NB. *The Deepest Well. Healing the Long-term Effects of Childhood Adversity.* Boston: Houghton Mifflin Harcourt, 2018.
- Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med* 1998; 14: 245–58.
- Hyman SE. How adversity gets under the skin. *Nat Neurosci* 2009; 12: 241–3.
- Webster Marketon JI, Glaser R. Stress hormones and immune function. *Cell Immunol* 2008; 252: 16–26.
- Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nat Rev Immunol* 2005; 5: 243–51.
- Kiecolt-Glaser JK, Gouin JP, Weng NP et al. Childhood adversity heightens the impact of later-life caregiving stress on telomere length and inflammation. *Psychosom Med* 2011; 73: 16–22.
- McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 1998; 338: 171–9.
- Wiley JF, Gruenewald TL, Karlamangla AS et al. Modeling multisystem physiological dysregulation. *Psychosom Med* 2016; 78: 290–301.
- Tomasdottir MO, Sigurdsson JA, Petursson H et al. Self-reported childhood difficulties, adult multimorbidity and allostatic load. A cross-sectional analysis of the Norwegian HUNT study. *PLoS One* 2015; 10: e0130591.
- McEwen BS, Getz L. Lifetime experiences, the brain and personalized medicine: an integrative perspective. *Metabolism* 2013; 62 (suppl 1): S20–6.
- Epel ES, Lin J, Wilhelm FH et al. Cell aging in relation to stress arousal and cardiovascular disease risk factors. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31: 277–87.
- Getz L, Kirkengen AL, Ulvestad E. Menneskets biologi – mettet med erfaring. *Tidsskr Nor Legeforen* 2011; 131: 683–7.
- Kirkengen AL. From wholes to fragments to wholes-what gets lost in translation? *J Eval Clin Pract* 2018; 24: 1145–9.
- Teicher MH, Samson JA, Anderson CM et al. The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nat Rev Neurosci* 2016; 17: 652–66.
- Caspi A, Houts RM, Belsky DW et al. Childhood forecasting of a small segment of the population with large economic burden. *Nat Hum Behav* 2016; 1: 005.

# Sykehuspraksis på fransk

*Franske medisinstudenter i sykehuspraksis blir tatt skikkelig i bruk og slipper å føle seg som håret i sykehus-hverdagens travle suppe. Skal vi ikke bare lære av dem?*

Da jeg møtte opp på nevrologisk avdeling på Hôpital Pellegrin i Bordeaux, forventet jeg å møte de samme utfordringene som i Norge. I tillegg til språkbarrieren og kulturforskjeller ville jeg nok være i veien, føle meg dum, forstå lite av det medisinske innholdet og kjede meg gjennom dager med lite utbytte. Jeg er overrasket over å kunne si: tvert imot! Jeg er ikke i veien, jeg er nyttig og jeg lærer det medisinske innholdet. Som fjerdeårs utvekslingsstudent i Bordeaux får jeg tillit, oppfølging og pasientansvar.

Fransk legeutdanning gir studenter i sykehuspraksis et pedagogisk tilbud som knapt eksisterer i Norge. Franske medisinstudenter hjelpes inn i faget ved å få oppgaver. Studentene er lærlinger her. De medvirker til sykehusdriften og starter utviklingen av identitet i legerollen tidlig.

I Norge er medisinstudenter egentlig overflødige på sine praksisplasser. De gjør ikke nytte for seg, og deres ikke-eksisterende rolle setter alle i en kinkig situasjon. Legene har sin travle hverdag; studentene er inkompetente og i veien. Er det rart en venninne av meg dro hjem etter morgenmøtet når legen hun hadde fått tildelt, forsvant inn på toalettet for å slippe å ha student? Alle er enige om at studentene er der for å lære, men *hvordan* er uklart. I Frankrike er derimot oppgavene definert. På vaktrommet til nevrologisk avdeling på Hôpital Pellegrin henger en plakat med følgende tekst:

«Mission des externes» – medisinstudentenes oppgaver
Hver pasient skal ha en studentkontakt.
Ta innkomst-EKG på alle pasientene (pluss fyll på elektroder hvis det er tomt).
Gjør komplett klinisk undersøkelse ved innkomst.
Se til pasientene hver dag OG oppdater journalen.
Sjekk pasientenes prøvesvar (blodprøve, spinalpunksjon, MR/CT) hver dag og skriv det inn i journalen.
Få tak i pasientenes dokumenter fra tidligere sykehusinnleggelses.
For MS-pasienter: Beregn EDSS-skår. For perifer nevropati: INCAT, MRC, ONLS.
Utfør CSCT-test ved kognitive problemer.
Lag reisegodtgjørelse, forbered utskrivelsesresepter, bestill nye blodprøver til neste innleggelse.
Angående spinalpunksjon og blodgass: Observér en-to ganger før dere prøver selv (alltid med en turnuslege til stede).
Trillevogn med utstyr til spinalpunksjon skal ryddes. Virologi og laktat sendes i pose nr. 5 (blå) med aluminium. Ring portøren og gi beskjed om utført spinalpunksjon.
Ikke glem å lade datamaskinene.
Og husk å ta med kake iblant <3

Å gjøre det som står på listen kan ikke velges bort dersom man skulle foretrekke lesesalen. Oppmøte er obligatorisk, og praksisen karaktersettes, med mulighet for stryk. Man har selv ansvar for å følge opp sine pasienter før man kan forlate avdelingen. Resepter kontrolleres og signeres, journalene godkjennes av legene, og pasientene får tilsyn på visitten. Å innvende at dette ikke er trygt nok, holder ikke. Men ordningen gjør det mulig for legene å overlate en god del rutinearbeid til studenter – som vokser på det. Vi blir kjent med våre pasienter og deres sykdom, vi jobber med turnuslegen og med overlegen på posten, og vi har det hyggelig med sykepleierne, som setter pris på det vi gjør.

## «Ordningen gjør det mulig for legene å overlate en god del rutinearbeid til studenter – som vokser på det»

Medisinstudenter i Frankrike har ikke bare konkrete oppgaver, trygg rolle og forutsigbar hverdag – de blir også vist faglig tillit. Funnene mine fra nevrologisk undersøkelse blir stående i journalen helt til en lege eventuelt finner motstridende funn. Skåren fra de kognitive testene jeg gjør, brukes i diagnostikk og behandling. Da vi begynte å ta innkomstjournaler på tredje året i Norge, fikk vi ikke den samme tilliten. På skjermen sto det «øvingsjournal student» på min tekst, ved siden av legens ordentlige innkomstjournal. Denne holdningen kan føre til redusert motivasjon og slurvete arbeid hos oss ferskinger. For hvorfor gjøre en ordentlig undersøkelse når det ikke teller uansett? Men det er nettopp tredjeårs studenter som kan forventes å være motiverte, omhyggelige og nøyaktige i sine kliniske undersøkelser. Det paradoksale med denne mangelen på tillit til medisinstudenter er at vi tre år senere skal være turnusleger i et akuttrom og ha *alt* ansvaret, med den største selvfølge. Men hvordan skal vi være trygge og kompetente turnusleger når vi aldri har fått øve på å ha ansvar, og ikke tidligere er blitt tatt alvorlig?

Det er ikke enkelt å få ekte pasientansvar for første gang. De siste to månedene har jeg vært stresset, flau og gjort feil – men uten negative konsekvenser. Jeg har også lyktes med min første spinalpunksjon, fått klapp på skulderen og fått kjenne på hvor gøy det er å lære i praksis og være en del av et klinisk team – helt på alvor. Medisinstudentrollen er innarbeidet i Frankrike, og legene ønsker å hjelpe fordi det var slik de selv lærte. Avdelingen blir en trygg sone. Jeg håper det er mulig å gi medisinstudentene i Norge en viktigere plass på avdelingene fremover. For vi kan gjøre så mye og jobbe så hardt hvis vi bare får konkrete oppgaver og blir vist tillit.



**VICTORIA SCHEI**

*victoria.schei.92@gmail.com*

er fjerdeårs medisinstudent ved Universitetet i Bergen, for tiden på utveksling i Frankrike, hvor hun også gikk på videregående skole.

Foto: Anja Berntsen Wærnes

# Sykefravær smitter

*Skifte av fastlege påvirker ikke bare pasientens sykefravær, men også sykefraværet til pasientens kolleger.*

Flere studier har vist at sykefraværet varierer med hvilken fastlege pasienten har (1). Det er kanskje ikke spesielt overraskende, men at fastlegens sykmeldingspraksis har betydning for sykefraværet til pasientens kolleger, kan synes merkelig. Dette har en ny norsk studie vist (2).

Gjennom analyse av sykefraværet til en gruppe pasienter før og etter salg av en fastlegepraksis, viser forskerne ikke bare at ny lege fører til endring i det totale omfanget av sykefraværet, men også at pasientens kolleger endrer sitt sykefravær.

22 632 pasienter og 409 fastleger inngikk i utvalget. Sykefraværet ble registrert over en periode på to år før og to år etter fastlegeskiftet. Pasientutvalget ble komplettert med 114 671 arbeidskolleger i samme virksomhet, aldersgruppe og type stilling. For å sikre at det var kolleger som faktisk hadde med hverandre å gjøre, ble store grupper (20 eller flere) ekskludert.

Fordelen med dette designet er at man får et tilnærmet tilfeldig utvalg pasienter som er gjenstand for samme eksogene endring, og at man kan sammenligne sykefraværet på tvers av diagnoser, alder, kjønn eller andre faktorer av betydning.

## «Fastlegens portvokterrolle får betydning utover det som gjelder egne pasienter»

Designet er også egnet til å studere den såkalte kollegaeffekten, en slags spillover-effekt. Dette er effekter som betegner situasjoner der hendelser som opptrer i én kontekst, får betydning for hva som skjer i en annen kontekst – tilsynelatende urelatert. Fastlegen har i hvert fall ikke til hensikt å påvirke sykefraværet til kollegene til pasienten, og slik kan vi si at endringer i kollegafravær er en spillover-effekt av fastlegers sykmeldingspraksis.

Når det gjaldt sykefraværet til pasientene, fant man at fraværet gikk litt opp ved skifte av fastlege. Nye fastleger hadde i gjennomsnitt en noe større tilbøyelighet til å sykmelde oftere og lenger enn deres forgjengere. Av skiftene innebar 42 % en reduksjon i sykefravær, mens 58 % innebar en økning.

Hva så med sykefraværet til pasientenes kolleger? Dataene viste en signifikant kollegaeffekt. I gjennomsnitt betød ett prosentpoengs økning i sykefraværet til en pasient 0,41 prosentpoengs økning i kollegaens sykefravær. Effekten var sterkest der kollegene var nære i alder.

Hvordan kan man forklare dette? Som økonomer flest ønsker artikkelforfatterne å forklare økningen i sykefraværet hos fastlegens



Illustrasjon: Gary Waters / NTB scanpix

egne pasienter som et resultat av en markedsituasjon: Fastlegene konkurrerer om pasientene og er dermed mer sjenerøse med sykmeldinger for å beholde dem. (I parentes bemerket er dette en forklaring som bygger på en forutsetning om at pasientene liker sykmeldingssjenerøse leger bedre enn andre, alt annet like.) Forfatterne anfører også at kjennskap til pasienten kan ha betydning; en ny lege mangler kunnskap om pasienten, og det kan dermed være vanskeligere å bedømme fraværsbehov.

Kollegaeffekten, derimot, kan ikke så lett forklares som et resultat av en markeds mekanisme. En nærliggende antakelse er at sykefravær smitter, altså at ditt sykefravær påvirker din kollegas sykefravær, på grunn av sosiale normer i arbeidsmiljøet.

Slik sett kan man si at fastlegens portvokterrolle får betydning utover det som gjelder egne pasienter – en multiplikatoreffekt – siden den enkelte leges sykmeldingspraksis kan bety økt eller redusert sykefravær blant arbeidstakere som ikke er på legens liste. Siden det legemeldte fraværet utgjør hovedtyngden av sykefraværet i de fleste land, kan dette ha potensielt stor økonomisk betydning. Selv om det ikke alltid er et mål å redusere sykefraværet, i noen tilfeller tvert imot, er multiplikatoreffekten viktig både av økonomiske og sosiale årsaker.

**BERIT BRINGEDAL**

*berit.bringedal@legeforeningen.no*  
LEFO – Legeforskningsinstituttet

## LITTERATUR

- 1 Markussen S, Røed K, Røgeberg O. The changing of the guards: can family doctors contain worker absenteeism? *J Health Econ* 2013; 32: 1230–9.
- 2 Godøy A, Dale-Olsen H. Spillovers from gatekeeping – Peer effects in absenteeism. *J Public Econ* 2018; 167: 190–204.





## Trenger du noen å snakke med?

Å være lege kan være vanskelig og arbeidet byr på spesielle påkjenninger. Legeforeningen har oppnevnt leger i alle fylker med funksjon som støttekolleger. Disse har erfaring med å gi råd og støtte ved problemstillinger som:

- Høyt arbeidspress/overbelastning
- Sykdom hos leger
- Utbrenthet
- Personlige kriser
- Misbruksproblemer
- Vanskelige arbeidsforhold
- Klagesaker mot leger
- Negativ medieomtale

Støttekollegene kan kontaktes av leger med slike problemer eller av personer som har omsorg for leger med problemer. Nærmere opplysninger om støttekollegene i ditt og andre fylker finner du på Legeforeningens nettsider.

Se [www.legeforeningen.no/kollegastotte](http://www.legeforeningen.no/kollegastotte)



**Kollegastøtte**  
DEN NORSKE LEGEFORENING

# Chemsex på norsk

*Bruk av narkotiske stoffer under sex innebærer enkelte helserisikoer. Som leger kan vi hjelpe folk til å beskytte seg. Hva vi kaller fenomenet – chemsex, kjemsex eller dopsex – har betydning for om vi når ut til gruppene vi ønsker å hjelpe.*

Bruk av rusmidler i forbindelse med sex er ikke noe nytt fenomen. I visse undergrunnsmiljøer, særlig i storbyer, har det vokst frem en praksis der bestemte rusmidler brukes under sex, gjerne gruppesex og gjerne over lengre tidsrom. Den første norske studien av denne praksisen ble nylig publisert i Tidsskriftet (1). Jeg har tidligere argumentert for at det er viktig for leger å vite om fenomenet fordi vi har kunnskap som kan hjelpe folk til å ta trygge(re) valg (2). Dersom vi møter personene på en åpen måte, kan vi spille en viktig rolle i skadereduserende arbeid.

Både i klinisk og forskningsmessig sammenheng har vi behov for en entydig term med en presis definisjon. På engelsk er termen *chemsex* etablert, og den blir i *Oxford Dictionary of English* definert som «sexual activity engaged in while under the influence of stimulant drugs such as methamphetamine or mephedrone, typically involving several participants» (3). Ifølge ordboka er ordet en sammensmelting av *chemical* og *sex*. *Chemsex* brukes allerede i norsk forskning (1) og av aktivister i Chemfriendly, en gruppe som jobber med skadereduserende tiltak (4), men i tråd med det svenske *kemsex* har jeg tidligere foreslått *kjemsex* som norsk term (2). I sammensetninger på svensk brukes *kem-* for *kjemisk* (5).

## Norsk avløserord

Jeg sendte en forespørsel til Språkrådet om forslag til et norsk avløserord. I svaret (personlig meddelelse) sto det følgende:

*Vi er glad for at du ønsker et godt norsk ord for «chemsex». Kandidaten «kjemsex» er uheldig fordi det inneholder «kjem-», en språklig kortform som er fremmed i norsk (i motsetning til i engelsk). Kortformen «chem» i engelsk blir gjerne oversatt med adjektivet «kjemisk» eller substantivet «kjemien» (chem lab > kjemilab). Når*



Illustrasjon: gala2205/iStock

*det er sagt, er «kjemisk sex» og «kjemisex» ikke særlig gode alternativer. Et alternativ kunne være kortformen «kjem-», som man finner i noen fremmedord i norsk, f.eks. «kjemoterapi». I så fall kan man se for seg «kjemosex» som en norskspråklig kandidat. Imidlertid er ikke ordet særlig tilgjengelig og selvforklarende. I artikkelen nevner du «stoffsex» og «dopsex», og de er mer forståelige, etter vårt syn, og de er heller ikke opptatt i en annen betydning. Legg imidlertid merke til at man bør skille mellom aktiviteten og substansen, også språklig. Aktiviteten kan hete «stoffsex» og «dopsex», mens substansen kan hete «sexdop» eller «sexstoff». Ordet «sexdop» er også i bruk i flere norske aviser når det er substansen man omtaler, ifølge medietjenesten Retriever. Det taler for termparet «dopsex» og «sexdop».*

Det er flere problemer med termene *dopsex* og *stoffsex* slik jeg ser det. Først og fremst er de for upresise: *Dop* og *stoff* betyr 'narkotisk stoff/middel' (6, 7) og omfatter langt flere substanser enn de som er assosiert med ovennevnte praksis, eksempelvis heroin og cannabis. *Dop* klinger dessuten noe odiøst. *Russex* er et annet alternativ, men *rus* er 'tilstand fremkalt av bruk av alkohol, narkotika eller annet rusmiddel' (8). Altså blir *russex* en enda videre term.

## En felles term

Andrés Lekanger, som er aktivist i Chemfriendly, har spurt hvorfor man ikke bare kan bruke termen *chemsex*, siden den er etablert i miljøet og blant helsepersonell som jobber med gruppen. Han frykter at det fort kan bli

slik at helsepersonell tar i bruk ett sett med termer for å beskrive praksisen, mens deltakerne i miljøene selv bruker et annet. Poenget hans er at dette kan skape distanse og misforståelser mellom helsepersonell og dem man ønsker å nå ut til (personlig meddelelse).

Spørsmålet er betimelig – og overførbart til andre områder av medisinen. Skadereduserende arbeid handler nettopp om å møte folk der de er. Da er distanserende språkbruk lite hensiktsmessig. At det nå foreligger en vurdering fra Språkrådet om at *kjemsex* ikke er en egnet term, taler for at vi bør bruke *chemsex* også på norsk. Termen er tilstrekkelig presis, tilpasset praksisens skiftende karakter, ikke-stigmatiserende og allerede i bruk i miljøene.

## KETIL SLAGSTAD

ketil.slagstad@tidsskriftet.no  
er lege og medisinsk redaktør i Tidsskriftet.

## LITTERATUR

- Haugstvedt Å, Amundsen E, Berg RC. Chemsex blant menn – en spørreundersøkelse. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0108.
- Slagstad K. Sex, dop og legers ansvar. Tidsskr Nor Legeforen 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0675.
- Stevenson A. red. Oxford Dictionary of English. 3. utg. Oxford: Oxford University Press, 2015.
- Vi skal tilby kjærlighet, kunnskap og brukerutstyr. Gaysir 21.6.2018.
- Kem-. I: Svenska Akademiens ordlista.
- Dop. I: Det norske akademis ordbok.
- Stoff. I: Det norske akademis ordbok.
- Rus. I: Det norske akademis ordbok.

# Leger trenger også hvile

Utover 1800-tallet kom arbeiderbevegelsen i Norge skikkelig i gang. Behovet for å begrense arbeidstid hadde gjort seg gjeldende allerede under den industrielle revolusjon i Storbritannia, der arbeiderne slet med svært dårlig velferd, lav moral og arbeidsdager som kunne vare 16 timer. I Tidsskriftet nr. 13/1908 tok en lege til orde for at også leger har behov for regulert arbeidstid. Under følger et utdrag (Tidsskr Nor Lægeforen 1908; 28: 561-3).

## Bør lægernes arbeidstid begrenses?

Av Th. Langaker, Kristiania.

Det har til alle tider været erkjent, at mennesket trenger et passende forhold mellom hvile og arbeide. Hviledag hver syvende dag er vistnok heller ikke indstiftet blot for kirkefolket; specielt anses et vist antal timers søvn hvert døgn for en nødvendighet. Gjøres der brudd paa denne naturlov, vil følgerne før eller senere melde sig. Eksempler herpaa ser lægerne ofte i sin praksis. Det er derfor besynderlig, at lægerne ikke tager hensyn til denne lov, naar det gjælder deres egen person. Thi mens de fleste samfundslag har havt sin arbeidstid regulert og den senere tid mere og mere arbeide for at faa den formindsket i overenstemmelse med naturens og livets retsmæssige krav, vedblir lægerne fremdeles at stille sin arbeidskraft til tjeneste 7 dage i uken og nætterne med.

## «Hvad har vi saa igjen for vort opofrende arbeide dag og nat? Derpaa kan alle de fattige lægeenker, som findes i vort land, vistnok gi svar»

(...) Har da samfundet ret til likeoverfor en mand, der passer sin gjerning hele dagen, at vække ham - nei alarmere kan man gjerne si - ham og hans husstand, midt i hans bedste søvn, og kommandere ham hurtigst mulig i klæderne og ut i vor tildels barske natur for at utføre et arbeide, der er baade anstrengende og ansvarsfuldt? Jeg bortser helt fra, at betalingen for nattepraksis ikke staar i rimelig forhold til det ydede arbeide; thi jeg mener, at ingen, der utfører dagarbeide, kan sælge sin nattero for nogen pris, langt mindre tvinges til at arbeide om natten.

Jeg spør: har vi ret til likeoverfor vor familie og vor egen helbred at føre en saadan

tilværelse: aldrig en eneste aften at kunne sidde tryk i sin stue efter endt dagverk og nyte hjemmets ro og hvile, aldrig en aften at kunne gaa til sengs med den trygge følelse at kunne hvile til morgenen? Jeg vet, der findes stillinger i andre livsforhold, hvor natarbeide og søndagsarbeide er paakrævet; men der ydes da vedkommende erstatning ved til gjengjæld at gi dagen til fri disposition.

(...) Hvad har vi saa igjen for vort opofrende arbeide dag og nat? Derpaa kan alle de fattige lægeenker, som findes i vort land, vistnok gi svar.

(...) Da der altid vil forekomme sygdomstilfælde om natten og helligdagene, maa publikum selvfølgelig gives adgang til at faa hurtig hjælp; men derfor er nattepraksis og søndagspraksis i sin almindelighet ikke nødvendig; thi kommunen bør oprette eller yde økonomisk støtte til oprettelse av et nødvendig antal stationer, hvorfra foreløpig hjælp kan erholdes om natten og helligdagene. Naar det er gjort, og publikum er blit bekjent med disse stationer, vil en forandring av gamle kontrakter mellom læger og de respektive institutioner og sykekasser neppe møte nogen vanskelighet, og nye kontrakter maa da kun gjælde hverdagspraksis og dagspraksis. En læges arbeid eer saa anstrengende og ansvarsfuldt, at han maa være i fuld vigør, om han skal kunne utføre godt arbeide, saa det er i publikums egen interesse, at den læge, der arbeider om dagen, skaanes om natten og omvendt. Husk, der kan være tilfælde, hvor en feildagnose eller et feilgrep av lægen kan være skjæbnesvangert for patienten. Vil en læge nu, naar han om aftenen eller natten føler sig træt og usikkert til at gaa ut i praksis, negte at etterkomme en saadan anmodning, kan han risikere at bli chikanert paa det skammeligste.

Skylden for de nuværende meningsløse arbeidsforhold blant os læger har vi nærmest os selv at takke for; thi jeg tviler ikke paa, at publikum vil vise sig forstaaende overfor en ordning som av mig antydnet, hvis vi forlanger den. Specielt tror jeg, at arbeiderne, og dermed sykekasserne, vil finde det

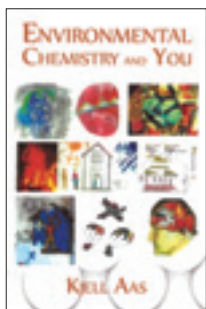
rimelig, om vi f. eks. oppstiller en 10-timers dag som norm. Selv har de jo 8-timers dagen paa sit program.

## «Skal vi kunne vedbli at fylde vor ansvarsfulde stilling i samfundet, maa vi ikke vike tilbake for ogsaa at deltage i den økonomiske og sociale kamp»

Denne reform er nu saa meget mere paakrævet - thi selv om vi ikke tror paa socialisternes seier i den nærmeste fremtid for sit program om sykepleiens fuldstændige overgang i beskatningen med ansættelse av kredslæger, der da formentlig dag og nat skulde vaage over sin kreds' sundhet og velvære, saa faar vi dog om ikke ret længe en sykeforsikring, der vil indbefatte omtrent halvdelen av det norske folk. Privatpraksisen vil avtage i forhold hertil, og de fleste læger vil i større og mindre grad bli avhengige av denne institution, der neppe vil byde sine læger synderlig bedre vilkaar end de nuværende sykekasser. Skal man da ingen godtgjørelse ha til kontorhold eller fri vikar i sommerferien, ei heller pension, da tror jeg, de norske lægers økonomiske og dermed sociale stilling er paa veien nedover mot et niveau, der vil være til like megen skade for samfundet som for lægerne.

Naar vi erindrer, hvordan vi som unge med begeistring valgte lægens kald, var det vel faa av os, som da anet, hvilke krav denne stilling medførte. Faa av os anet, at vi skulde bli nødt til at organisere os for i fællesskap at kjæmpe for vor økonomiske eksistens. Men vi lever i en tid, da de forskjellige samfundsklasser fører en skarp kamp for sine særinteresser. De, som ikke deltager i denne kamp, vil uten barmhjertighet bli trampet under føtter. Skal vi kunne vedbli at fylde vor ansvarsfulde stilling i samfundet, maa vi ikke vike tilbake for ogsaa at deltage i den økonomiske og sociale kamp.

## Underholdende om nesten alt



### ENVIRONMENTAL CHEMISTRY AND YOU

Kjell Aas  
487 s, tab, ill. London:  
Austin Macauley Publishers, 2018. Pris GBP 22  
ISBN 978-1-78693-681-3

Professor Kjell Aas døde i 2016, nesten 92 år gammel. Denne boken avslutter hans lange virke som folkeopplyser. Det er datteren Marianne Hanneborg Aas som har sørget for ferdigstillelse, og den består av 38 kapitler og 177 figurer. Kapitlene er korte, og figurene

bryter teksten på en naturlig måte. Språket er enkelt og teksten er muntlig og direkte henvendt til leseren. Noen av figurene gjentas flere steder i teksten, slik at viktige poenger repeteres.

Målgruppen er lesere uten medisinske forkunnskaper. Hovedbudskapet er at vi blir utsatt for utallige kjemiske forbindelser i løpet av livet, og at det er mye vi ikke vet om effekter og eventuelle skadevirkninger av dette. Boken er spekket med referanser og lenker. Derfor egner den seg best til å leses som e-bok, noe som var forfatterens intensjon. I e-bokversjonen er hans mange håndtegnede figurer lettere å forstå og tyde enn i papirversjonen.

Første del favner om «nesten alt»: Her finner vi emner som biokjemi, genetik, oksidative prosesser, frisk luft, støv, cellebiologi, ionekanaler, hormoner, graviditet, immunsystemet, enzymer, hjernen og nervesystemet, placebo og nocebo, følelser og spelende nevroner, psykosomatiske lidelser, mat, inneklima, intoleranse og allergi. Andre del er mer spesifikk og handler om

effektene av de utallige kjemikaliene mennesker blir påvirket av hver eneste dag. Forfatteren er spesielt opptatt av fosteret og av mennesker som er ekstra sensitive for disse påvirkningene. Mange av emnene er overfladisk beskrevet, men lenker og referanser gir lett tilgang til supplerende lesing.

Boken er ikke egnet som faglitteratur, men det var heller ikke forfatterens intensjon. Jeg synes den oppfyller formålet om å sette søkelyset på alt vi ikke vet om kjemikaliene vi blir utsatt for gjennom hele livet, og at føre var-prinsippet burde brukes i større grad enn det som skjer i dag. For meg var nok den største gleden det å oppleve Kjell Aas' unike formidlingsevne gjennom denne høyst originale boken.

### DAGFINN HAARR

Kommuneoverlege i Kristiansand og Birkenes

## Løst og fast om rettspsykiatri



### FORENSIC PSYCHIATRY AND PSYCHOLOGY IN EUROPE

Kris Goethals, red.  
A cross-border study guide.  
351 s, tab, ill. Cham: Springer, 2018. Pris EUR 110  
ISBN 978-3-319-74662-3

Det engelske uttrykket «forensic» rommer mer enn den norske bruken av begrepet rettspsykiatri. Ghent-gruppen, et europeisk nettverk for forensisk psykiatri, har gitt følgende definisjon: «Forensisk psykiatri er en spesialitet av medisin basert på kunnskap om relevante juridiske problemstillinger, straffesaker og sivile rettssystemer og forholdet mellom psykisk lidelse, antisosial

atferd og lovbrudd. Formålet er omsorg og behandling av mentalt forstyrrede lovovertredere og andre som krever lignende tjenester, inkludert risikovurdering og ledelse og forebygging av ytterligere kriminalitet.»

Med andre ord omfattes både sikkerhets-, fengsels- og rettspsykiatri. For enkelthets skyld kaller jeg det her for rettspsykiatri.

Forskjeller og likheter innenfor det rettspsykiatriske fagfeltet i Europa blir vist, slik at fagfolk gjennom å få et innblikk i ulikheter i andre lands lovgivning, utdanning og praksis lettere kan forstå hvordan dette fungerer i eget land.

I fem deler med 22 underkapitler presenteres ulike lovgivning, rettssystemer i Europa og tilsvarende forskjellige juridiske tilnærminger til utilregnelighet i ulike land, ulike rettspsykiatriske tjenestetilbud, organisering og finansiering av de rettspsykiatriske institusjonene og utdanningstilbud. Også ulike roller kan man som fagperson har innen rettspsykiatri (terapeut, utreder, testleder mm.) blir drøftet. Siste del er kalt «capita selecta», en tapasbolk som inneholder etiske aspekter, deinstitutionalisering osv.

Andre land har systemer og løsninger som

Norge kan lære av innenfor et så omdiskutert område som rettspsykiatri, men jeg har dessverre en del innvendinger mot boken. I stedet for å ha et europeisk perspektiv har den et *sentraleuropeisk* perspektiv. De fleste bidragsyterne kommer fra Belgia, England, Nederland, og Tyskland. Det er ingen bidragsytere fra f.eks. de nordiske landene, og det blir skjevt. Noen land får løftet frem sine utdanningsprogram, som Belgia, Nederland og Spania, men det virker tilfeldig hvilke land som beskrives. Dette er et gjennomgående trekk.

Boken er intellektuelt krevende og ofte tungt skrevet, selv om det er en del variasjon mellom forfatterne. Jeg anbefaler å bruke boken som et oppslagsverk fremfor å lese den fra perm til perm.

### PÅL GRØNDAHL

Psykologspesialist og ph.d., Kompetansesenter for sikkerhets-, fengsels og rettspsykiatri Oslo universitetssykehus

## UNIVERSITETET I OSLO

www.med.uio.no/disputaser/



## HARALD ARNE BERGAN

*Cardiac Effects of ECMO Cardiopulmonary Resuscitation and Beta1-Adrenergic Receptor Blockade During Hypothermia.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 3.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Hans Eiskjær, Aarhus Universitetshospital, Danmark, Eldar Søreide, Stavanger universitetssykehus, og Signe Søvik, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Jan Frederik Bugge, Per Steinar Halvorsen, Helge Skulstad og Erik Fosse.

## REGINE EVA ANNICA BARLINN

*Cytomegalovirus and parvovirus B19 infections in pregnant women in Norway; epidemiology, diagnosis and outcome.* Utgår fra Institutt for helse og samfunn. Disputas 5.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Tomas Bergström, Sahlgrenska Academy, Göteborg, Sverige, Guttorm Nils Haugen, Universitetet i Oslo, og Anne Margarita Dyrhol-Riise, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Per Magnus, Susanne G. Dudman og Halvor Rollag.

## MOHAMMED W.Y. ZIMMO

*Exploring caesarean section in Palestine.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 5.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Jos van Roosmalen, University of Leiden, Athena Institute VU University Amsterdam, Nederland, Nils-Halvdan Morken, Universitetet i Bergen, og Johanne Sundby, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Åse Vikanes, Marit Lieng og Erik Fosse.

## CHARLOTTE VON DER LIPPE

*Not just a carrier – A qualitative study of psychosocial aspects of women's experiences of living with an X-linked disorder.* Utgår fra Institutt for helse og samfunn. Disputas 7.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Febe Friberg, Göteborg universitet, Sverige, Catrine Bjorvatn, Universitetet i Bergen, og Jan Helge Solbakk, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Kari N. Solbrække, Jan C. Frich og Anna Harris.

## SIRI OPSAHL HETLEVIK

*Long-term outcome and clinical manifestations in juvenile-onset mixed connective tissue disease.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 7.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Ingrid Lundberg, Karolinska instituttet, Sverige, Ivan Foeldvari, Hamburger Zentrum für Kinder- und Jugendrheumatologie, Tyskland, og Espen Haavardsholm, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Vibe Lilleby, Berit Flatø og Øyvind Molberg.

## KALED MIKKI YOUSEF ZIMMO

*Episiotomy practice in Palestine. Rates, indications and impact of an educational program in six hospitals.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 10.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** James Dornan, Ulster University, Storbritannia, Astrid Rygh, Helse Stavanger, og Marie Ellström Engh, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Sahar Hassan, Katariina Laine og Erik Fosse.

## ØYVIND HAUGEN LIE

*Risk stratification and management of patients with right ventricular arrhythmias.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 11.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Cynthia James, John Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD, USA, Erik Øie, Diakonhjemmet Hospital, Oslo, og Kjetil Sunde, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Kristina H. Haugaa og Thor Edvardsen.

## KRISTIN MARIE KVAKKESTAD

*Survival after acute myocardial infarction, with emphasis on elderly, women and patients with out-of-hospital cardiac arrest. Results from the Oslo University Hospital Ullevål Myocardial Infarction Registry.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 11.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Eva Swahn, Department of Cardiology, and Department of Medical and Health Sciences, Linköping University, Sverige, Henrik Schirmer, Klinikk for indremedisin og laboratoriefag, Institutt for klinisk medisin, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, og Bjørn Bendz, Kardiologisk avdeling, Institutt for klinisk medisin, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Sigrun Halvorsen og Dan Atar.

## HADIL YOUSIF ALI

*Palestinian Perineum Study. Obstetric Anal Sphincter Injuries in Palestine: education and training in detection and prevention.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 11.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Helga Margrethe Elisabeth Gimbel, University of Southern Denmark, Danmark, Torbjørn Moe Eggebø, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, og Henrik Holmstrøm, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Katariina Laine, Khaled M.K. Ismail, Sahar Hassan og Erik Fosse.

## GINA CHARLOTTE HETLAND BRINKMANN

*Disease course, radiographic joint damage and the Treat to Target principle in patients with early arthritis.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 12.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Saedis Saevarsdottir, Karolinska Institutet, Sverige, Mari Hoff, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, og Frank Becker, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Elisabeth Lie, Maria Dahl Mjaavatten, Tore K. Kvien, Anne Julsrud Haugen og Lars Grøvlø.

## MARIUS LUND-IVERSEN

*Prognostic, diagnostic and predictive value of various proteins and mutations in lung carcinomas.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 13.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Lars Andreas Akslen, Universitetet i Bergen, Eric Santoni Rugiu, Rigshospitalet, København, Danmark, og Mona-Elisabeth Rootwelt-Revhem, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Odd Terje Brustugun, Åslaug Helland og Helge Scott.

## SISSEL HEGDAHL OVERSAND

*Short and long-term outcomes of the Manchester Procedure for Pelvic Organ Prolapse and the impact of major Levator Ani Muscle defects.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 14.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Tomi Mikkola, Helsinki University Hospital, Finland, Niels Klarskov, University of Copenhagen, Danmark, og Marie Ellström Engh, Universitetet i Oslo.

**Veiledere:** Rune Svenningsen og Anne Cathrine Staff.

## UNIVERSITETET I BERGEN

www.uib.no/info/dr\_grad/



## ANGELA AKOL

*Access to Child and Adolescent Mental Health Services in Uganda: Investigating the Role of Primary Health Care and Traditional Healers.* Utgår fra Institutt for global helse og samfunnsmedisin. Disputas 3.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Inge Petersen, University of KwaZulu-Natal, Sør-Afrika, Atle Fretheim, Universitetet i Oslo, og Inger Lise Teig, Universitetet i Bergen.

**Veiledere:** Ingunn Marie S. Engebretsen, Karen Marie Moland og Juliet N. Babirye.

## MARIA KAROLINA JONSSON

*Biomarkers in early rheumatoid arthritis. Disease activity measures, prediction of treatment response and progression of radiographic damage.* Utgår fra Klinisk institutt 2. Disputas 4.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Helena Forsblad d'Elia, Umeå Universitet, Sverige, Øyvind Molberg, Universitetet i Oslo, og Ingrid S. Haldorsen, Universitetet i Bergen.

**Veiledere:** Espen Andre Haavardsholm, Bjørg-Tilde Svanes Fevang og Siri Lillegraven.

## RANDI BRENDBEKKEN

*Multidisciplinary intervention versus brief intervention in specialist healthcare. Attempting to improve outcomes for patients on sick leave with musculoskeletal pain.* Utgår fra Klinisk institutt 1. Disputas 11.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Bård Natvig, Universitetet i Oslo, Gunn Hege Marchand, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, og Ole Bernt Fasmer, Universitetet i Bergen.

**Veiledere:** Tone Tangen, Anette Harris og Hege Randi Eriksen.

## UNIVERSITETET I TROMSØ

Norges arktiske universitet  
https://uit.no/tavla



## BRAGE HÅHEIM

*The hemodynamic aspects of pharmacological manipulation of cardiac contractility and vascular resistance in rewarming from hypothermia.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 7.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Giuseppe Faggian, University of Verona Medical School, Italia, Øyvind Sverre Svendsen, Haukeland universitetssykehus, og Kirsten Brun Kjelstrup, Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet.

**Veiledere:** Torkjell Tveita og Erik Sveberg Dietrichs.

## OXANA ALEXANDROVNA GAVRILYUK

*Systems Epidemiology Approach in Endometrial Cancer: The NOWAC Study.* Utgår fra Institutt for samfunnsmedisin. Disputas 13.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Geneviève Plu-Bureau, Medical Gynecology, Paris, Frankrike, Frank Skorpen, Institutt for klinisk og molekylær medisin, St. Olavs hospital, og Solrunn Hansen, Institutt for helse- og omsorgsfag, Det helsevitenskapelige fakultet, Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet.

**Veiledere:** Tore Eiliv Lund, Hege Marie Bøvelstad og Vanessa Dumeaux.

## UNIVERSITETET I STAVANGER

http://www.uis.no/forskning-og-ph-d-studier/ph-d-utdanning/disputaser/



## LUDVIG BALTESKARD RINDE

*Arterial cardiovascular diseases and risk of venous thromboembolism.* Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 12.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Henrik Toft Sørensen, Department of Clinical Epidemiology, Aarhus University Hospital, Danmark, Astrid van Hylckama Vlieg, Department of Clinical Epidemiology, Leiden University Medical Center, Nederland, og Ragnar Joakimsen, Institutt for klinisk medisin, Det helsevitenskapelige fakultet, Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet.

**Veiledere:** John-Bjarne Hansen og Sigrid Brækkan.

## SIGBJØRN OLAV ROGNE

*Cognitive function and mild cognitive impairment in a general population: roles of cardiovascular and genetic risk factors and magnetic resonance volumetry. The Tromsø Study.* Utgår fra Institutt for samfunnsmedisin. Disputas 14.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Geir Selbæk, Universitetet i Oslo, Ellen Elisabeth Brodin, Akershus universitetssykehus, og Rolf Jorde, Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet.

**Veiledere:** Henrik Schirmer og Elena Kamycheva.

## JØRGEN ERLAND LINDE

*Normal heart rate transition after birth and heart rate responses and newborn outcome after resuscitation.* Utgår fra Det helsevitenskapelige fakultet. Disputas 23.11.2018.

**Bedømmelseskommité:** Arjan B. te Pas, Leiden University Medical Center, Nederland, Anne Lee Solevåg, Lovisenberg Diakonale Høgskole, og Kristin Hjørthaug Urstad, Universitetet i Stavanger.

**Veiledere:** Hege Ersdal, Knut Øymar og Jeffrey M Perlman.

## NTNU

Det skapende universitet

http://www.ntnu.no/kalender#tag=disputaserdmf

## SUNIL XAVIER RAJ

*Computerized Decision Support Systems for Evaluation and Treatment of Pain and Other Symptoms in Cancer Patients.* Utgår fra Institutt for klinisk og molekylær medisin. Disputas 7.12.2018.

**Bedømmelseskommité:** Bridget Johnston, University of Glasgow, Storbritannia, Lars Ytrebø, Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet, og Torstein Hole, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, Ålesund.

**Veiledere:** Stein Kaasa, Pål Klepstad og Anne Kari Knudsen.

## THORALF CHRISTOFFERSEN



Thoralf Christoffersen døde 29.10.2018, 77 år gammel. Farmakologisk institutt, Det medisinske fakultet og Universitetet i Oslo har mistet en sentral medarbeider og faglig inspirator gjennom over 40 år.

Han ble født i Oslo 17.7.1941 og vokste opp i Sarpsborg. Som medisinstudent var han forskerrekutteringsstipendiat ved Institutt for medisinsk biokjemi, Universitetet i Oslo. Etter medisinsk embetseksamen i 1967 og turnustjeneste var han fra 1971 knyttet til Farmakologisk institutt, som forskningsstipendiat (NAVF) og universitetsstipendiat i årene 1971-74. Han disputerte for den medisinske doktorgrad i 1975 med avhandlingen

*Cyclic AMP Metabolism in Rat Liver During Normal and Neoplastic Development.* Etter vikariater i 1975-80 fikk han fast stilling som dosent fra 1981 og professor fra 1985, til han ble professor emeritus i 2011.

Thoralf Christoffersens faglige arbeid var preget av kvalitet, grundighet, tålmodighet, systematikk og profesjonalitet. Han var undervisningsleder i farmakologi i en lang periode, fagmiljøleder i årene 1993-2004, og koordinerte de obligatoriske prosjektoppgavene for medisinstudenter ved Det medisinske fakultet i mange år. Han fremhevet grunnleggende kunnskap som nødvendig for forståelsen og anvendelsen av legemidler. Derfor så han opprettelsen av Avdeling for farmakologi ved Oslo universitetssykehus som viktig.

Hans forskningsfelt - cellulær signaloverføring, regulering av cellevekst og kreftutvikling - var grunnleggende for moderne kreftbehandling. Han veiledet en rekke doktorgradsstipendiater og studenter. Han var dyktig til å formidle faget i undervisning, tallrike forskningsartikler og bokkapitler om legemidler. Han var en mangeårig og sentral bidragsyter til Norsk Legemiddelhandbok. Han tok initiativ til og ledet arbeidet med Cytostatikaboken, et standardverk for medikamentell kreftbehandling gitt ut i 8 utgaver.

Personlig var Thoralf både kunstner og humorist. Han laget pedagogiske illustrasjoner til sine presentasjoner og tegnet karikaturer av medarbeidere til stor glede ved sosiale samlinger. Han var glad i kunst, elsket musikk og spilte selv piano. Han var en svært klok og omsorgsfull mann som venner og kolleger alltid hadde glede og nytte av å konsultere.

Det gjorde sterkt inntrykk da han for mer enn ti år siden fortalte at han hadde alvorlig, uhelbredelig kreft. Med god behandling fortsatte han sin faglige aktivitet tross etter hvert store komplikasjoner. Han holdt god kontakt med kolleger i vanskelige sykdomsperioder med operative inngrep, og han var optimistisk like til det siste.

Thoralf Christoffersen har betydd mye for norsk farmakologi. Han har satt dype spor etter seg. Våre tanker går til nærmeste familie når vi nå i takknemlighet vil hedre ham og lyse fred over hans minne.

FINN OLAV LEVY, JAN-BJØRN OSNES,  
TOR SKOMEDAL, ÅSMUND REIKVAM,  
IVAR PRYDZ GLADHAUG, HEGE THORESEN,  
JØRG MØRLAND

## THORALF CHRISTOFFERSEN

Så er Thoralf død. Vi visste jo at det ville komme snart, men hadde håpet å få beholde ham litt til. For selv om han var bundet til sengen den siste tiden, var han fortsatt den samme gode og engasjerte pappa, bestefar, venn og kollega. Han døde 29. oktober, 77 år gammel.

Thoralf var ekte sarping. Han var flink på skolen, aktiv i det kristelige skolelaget og en lovende friidrettsutøver. Spesielt var han god på 200-meteren. Han studerte medisin ved Universitetet i Oslo og var en av de første som hoppet av studiet for å påbegynne en forskerkarriere. Han fullførte medisinstudiet og turnustjenesten, var i flere år lege ved helsetjenesten for studenter på Blindern

ved siden av forskningen og fulgte godt med i klinisk medisin.

Han ble professor i farmakologi ved Farmakologisk institutt ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, og vinklet forskningen sin mot kreft. Tidlig på 70-tallet viste han at endringer i cellulær signaltransduksjon kunne spille en sentral rolle i karsinogenese, og senere arbeidet han og forskningsgruppen med spørsmål rundt samspillet mellom ulike signalmekanismer som regulerer cellevekst. Forståelsen av disse mekanismene har dannet grunnlag for ny terapi. Thoralf var en genuin forsker, primært opptatt av å løse problemer og lite interessert i ytre heder og ære. Mange stipendiater har hatt glede av hans klokskap, klarsyn og gode formuleringsevne. Han hadde den ekte forskers kritiske distanse til sine egne resultater, og han var en god og avholdt foreleser.

Thoralf var en aktiv mann. Han hadde stor

glede av både bildende kunst og musikk. Hans engasjement for rettferdighet, solidaritet og medmenneskelighet førte ham til venstresiden i politikken, og han var med og stiftet SV-laget på Romsås i begynnelsen av 70-årene. Han var også aktiv i Norske leger mot atomvåpen. Senere flyttet han med sin kjære Bjørg til Rodeløkka og bodde resten av livet i et nydelig renovert gammelt hus i Fjellgata. Hans store sorg i livet var at Bjørg døde allerede i 2000.

Vitenskapsmannen Thoralf hadde en enkel kristentro uten dogmer og læresetninger. Den hjalp ham når det røynt på. Selv var han en trygg og sterk bastion for barn, barnebarn, venner og kolleger. Vi står sammen med familien i sorgen og savnet etter Thoralf.

FINN WISLØFF, OLAV DAJANI,  
TORMOD GUREN, SONJA OG OSCAR  
HEYERDAHL

## KARI NISSEN FUGLSETH



Vår kjære kullkamerat og gode venninne Kari Nissen Fuglseth døde 4. oktober etter noe tids sykdom. Hun ble 78 år gammel.

Kari vokste opp på Odnos og var knapt 13 år gammel da hun og tvillingsøster Lise reiste til Oslo for å gå på realskolen og deretter gymnasiet på Hegdehaugen skole. Hun begynte på medisinstudiet i Oslo i 1958 før

hun hadde fylt 18 år. Etter turnustjeneste på Lovisenberg sykehus og i Askim begynte hun i allmennpraksis, og hun arbeidet på samme legekontor i Lørenskog fra 1966 til 2007. Kari var glad i jobben sin og holdt seg godt oppdatert ved kurs og faglige møter. Takknemlige pasienter tok initiativ til at hun skulle få Kongens Fortjenstmedalje, siden hun hadde oppfylt allmennpraktikernes ideal om å være «kontinuerlig, omfattende, personlig og forpliktende».

Det var ikke bare pasientene som satte pris på Kari. Gjennom hele livet hadde hun en helt spesiell evne til å knytte varige vennskap. Kari hadde stor livsglede og godt humør. Hun var aktiv, engasjert, positiv, alltid lyttende og med stor omtanke for andre.

En øyesykdom gjorde pensjonisthverdagen vanskeligere for Kari. Men takket være hennes pågangsmot og samboer Pers

omsorg kunne hun fortsette å leve sitt aktive liv. Da Kari fikk en alvorlig kreftdiagnose, og Per døde noen uker senere, viste hun sin styrke. Hun tok styringen av det praktiske og fortsatte å møte oss med samme varme og oppmerksomhet som hun alltid hadde vist oss. Hennes mot i møte med sin egen alvorlige sykdom og død ble til stor trøst for oss.

Vår lille doktorklubb er blitt fattigere. Vi vil savne vår vakre, kloke, livsglade og omsorgsfulle venninne.

Våre tanker går nå til barna Pål og Katja og barnebarna Emil, Alexandra, Katinka og Oscar som har mistet en flott mor, farmor og mormor.

GYRID GYLSETH, RUTH LANGHOLM,  
KIRSTI LØKEN, INGER HELENE VANDVIK,  
KAREN HELENE ØRSTAVIK

## MAY BREDESEN NORNES

May er død. Det skjedde 24. juni 2018.

Hun var født 24. oktober 1939. Vi var 120 som begynte å studere medisin i Oslo i 1960, og fra første stund var May midtpunktet i det faglige så vel som på fest: vakker, intelligent, breddfull av sjarm og livslyst, original i tanker og språk, elegant den ene dagen, rufsete den annen. Moren sendte svære elgsteker fra Flisa, og May sørget for «røde viner og slemme plater» i sin eventyrlig innredete leilighet. Alle visste hvem May var, og alle elsket henne!

May valgte øyesykdommer som sin spe-

sialitet og kombinerte klinikk med forskning. Hun var i 18 år gift med Helge og bodde med ham på en fabelaktig eiendom på Malmøya. Ekteskapet ble oppløst, og May valgte bort det akademiske miljøet i Oslo til fordel for Finnskogen. Der hadde hun i en periode privat praksis som øyelege på Flisa.

May hadde mange interesser utenom medisin, hvorav reiser til eksotiske mål var én. På en slik reise til Marokko traff hun antropologen Trond som ble en nær familievenn, så vel for May som for mor Karen og samboer Johan. Da de etterhvert svært gamle Johan og Karen døde, følte May at intet lenger bandt henne til Flisa, og hun leide seg et hus på den lille øya Gjerdinga like utenfor Kolvereid, der Trond driver en villsaugård når han ikke arbeider ved Høyskolen i Oslo. Gjerdinga ble Mays tilholdssted de siste 15 år av hennes liv, i nær kontakt

med både dyrene og den ville naturen, når hun og Trond ikke foretok sine begivenhetsrike reiser. På Gjerdinga var May ei dame som ble satt stor pris på!

St. Hansaften skulle det være rekefest på stranda, men May følte seg ikke vel og takket nei. Raskt ble hun svært dårlig, ble fraktet i ambulansetil fastlandet og døde etter få timer på Nærøy sykestue. Hun ble begravet på Kolvereid.

Vi er mange som har savnet May lenge. Nå er punktum satt for et fargerikt og turbulent liv, med mye glede og mye savn. Trond og undertegnede hadde en minnestund for May på hennes fødselsdag. Ingen av oss – så mange som en gang sto May nær – vil noen sinne glemme henne.

FRØYDIS LANGMARK  
kullvenninne og nær venn



# Legejobber



Foto: Thinkstock

22

stillingsannonser i denne utgaven

Informasjon om priser og formater finner du på [legejobber.no](http://legejobber.no)

## Legejobber.no er Tidsskriftets stillingsportal for leger.

Som **JOBBSØKER** kan du på [Legejobber.no](http://Legejobber.no) enkelt søke etter ledige jobber etter spesialitet, geografisk område eller i fritekst.

Ønsker du å motta varsel om ledige stillinger innefor et bestemt område? På [Legejobber.no](http://Legejobber.no) kan du abonnere på ledige stillinger.

Som **ANNONSØR** kan du nå bestille annonsen døgnet rundt via [legejobber.no](http://legejobber.no). Du registrerer nettannonsen og papirannonsen samtidig.

## ALLMENNEMEDISIN



Oslo

**Digital helsetjeneste**

Helsetelefonen søker allmennleger og spesialister.  
Søknad sendes til [jev@helsetelefonen.no](mailto:jev@helsetelefonen.no) eller ring Dr.  
Jan Einar Vaage - 93005900.

**Søknadsfrist: 28.02.2019**

Marnardal kommune

**Ledig fastlegehjemmel**

Ved Marnardal legesenter er det fra 01.06.19 ledig fastlegehjemmel, med listetak på 950 pasienter.  
Se [legejobber.no](http://legejobber.no) eller [www.marnardal.kommune.no](http://www.marnardal.kommune.no)

**Søknadsfrist: 15.02.2019**

Vennesla legesenter

**Vennesla legesenter**

Ledig fra 01.07.19. Listestørrelse 975. Veldrevet stort legesenter med godt miljø. Infodoc. Se full tekst på [www.vennesla.kommune.no](http://www.vennesla.kommune.no) el. [legejobber.no](http://legejobber.no)

**Søknadsfrist: 06.02.2019**

Larvik kommune

**2 fastleger**

Sentrum legekantor er et 3-legekantor i Larvik, som p.t. har to ledige hjemler; en deleliste med ca 950 pasienter og en legehjemmel med ca 400 pasienter.

**Søknadsfrist: 10.02.2019**BERGEN  
KOMMUNE

*Bergen kommune søker motiverte medarbeidere som er kompetente, åpne, pålitelige og samfunnsengasjerte. Kvalitet i tjenestene skapes gjennom godt arbeidsmiljø og mangfold blant ansatte.*

**6 ledige legestillinger i Bergen kommune:**

- Nyopprettet fastlegehjemmel ved Laksevåg legesenter - Laksevåg bydel
- Ledig fastlegehjemmel ved Åsane legekantor - Åsane bydel
- Ledig fastlegehjemmel ved Sletten allmennpraksis - Årstad bydel
- Fastlegehjemmel ved Gullgruven legesenter - Åsane bydel
- Fastlegehjemmel ved Landås legesenter - Årstad bydel
- Fastlegehjemmel ved Fortunen legekantor - Bergenhus bydel

For fullstendig utlysning se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) eller [www.bergen.kommune.no/jobb](http://www.bergen.kommune.no/jobb)



## LILLEHAMMER KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel

#### -Lillehammer legesenter DA

Lillehammer legesenter er et velorganisert og veldrevet legesenter med erfarne kolleger og dyktige legesekretærer. Den enkelte lege driver privat som selvstendig enkeltmannsforetak med egen liste.

Listetak per i dag er på 1400 pasienter. Kommunale oppgaver med inntil 7,5 t pr uke kan bli pålagt hjemmelen. Variert og stabil pasientpopulasjon. Godt faglig miljø med mulighet for veiledning til spesialitet i allmenntmedisin og deltakelse i smågruppeaktivitet. Godt og stabilt arbeidsmiljø. Gode inntjeningsmuligheter og tak på liste kan økes hvis ønskelig.

Vi tilbyr et velutstyrt laboratorium med bl.a. spirometri, EKG, 24 t. BT-måling, System X journalsystem og er tilknyttet norsk helsenett.

Overdragelse innebærer kjøp av 20 % andel av Lillehammer legesenter DA. Hjemmelen er ledig fra 1.9.2019.

For utfyllende informasjon og elektronisk søknad, gå til [www.lillehammer.kommune.no](http://www.lillehammer.kommune.no) (ledige stillinger).

**Søknadsfrist:** 19.02.2019

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel - ved Sletten allmennpraksis

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel - ved Gullgruven legesenter

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Nyopprettet fastlegehjemmel - ved Laksevåg legesenter

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel - ved Landås legesenter

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel - ved Åsane legesenter

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no



## BERGEN KOMMUNE

### Ledig fastlegehjemmel - ved Fortunen legesenter

For fullstendig utlysning og søknadsfrist se [www.legejobber.no](http://www.legejobber.no) og <https://www.bergen.kommune.no/job>

Legejobber.no

## BARNE- OG UNGDOMSPSYKIATRI

Oslo kommune  
Bydel Gamle Oslo**Fastlegedelehjemmel 50/50  
til Grønland Basar legekantor**

Delehjemmel 50/50 i etablert fastlegepraksis med listelengde ca. 1980 ledig på Grønland i Bydel Gamle Oslo fra og med 01.08.2019.

Fullstendig utlysning, [www.ledigestillinger.oslo.kommune.no](http://www.ledigestillinger.oslo.kommune.no) ref.nr 4007523635

Kontaktperson:

Hjemmelsinnehaver Phoung Ngoc Nguyen tlf. 23 15 86 50  
Bydelsoverlege Irene Teslo tlf. 414 03 118

**Søknadsfrist: 21.02.2019**

Bydel Gamle Oslo  
Platous gate 16,  
0190 Oslo[www.oslo.kommune.no](http://www.oslo.kommune.no)**OVERLEGE**

- Barne- og ungdomspsykiatrisk avdeling - Bærum BUP

Ref.nr. 4009703734

Søknadsfrist: 17. februar 2019

100 % fast stilling.

Elektronisk søknadsskjema og fullstendig utlysningstekst finner du på våre nettsider [www.vestreviken.no](http://www.vestreviken.no)

frantz.no

**OVERLEGE**

- Barne- og ungdomspsykiatrisk avdeling - Drammen BUP

Ref.nr. 4009462673

Søknadsfrist: 1. februar 2019

2 x 100 % fast stilling.

Elektronisk søknadsskjema og fullstendig utlysningstekst finner du på våre nettsider [www.vestreviken.no](http://www.vestreviken.no)

frantz.no

Oslo kommune  
Bydel Gamle Oslo**Ny fastlegehjemmel til Ensjø  
(Ensjøbyen medisinske senter) i Oslo**

Ny fastlegehjemmel etablert før nyttår med pt. 15 personer på listen (listelengde 1200) i veletablert fastlegesenter i nybyggområdet på Ensjø, Bydel Gamle Oslo f.o.m. 01.04.2019.

Fullstendig utlysning, [www.ledigestillinger.oslo.kommune.no](http://www.ledigestillinger.oslo.kommune.no) ref.nr 4008947278

Kontaktpersoner:

Fastlege Shahid Javaid tlf. 480 50 297  
Bydelsoverlege Irene Teslo tlf. 414 03 118

**Søknadsfrist: 21.02.2019**

Bydel Gamle Oslo  
Platous gate 16,  
0190 Oslo[www.oslo.kommune.no](http://www.oslo.kommune.no)**Legejobber**

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

Norges mest komplette  
oversikt over ledige  
legejobber

## HJERTESYKDOMMER



Helse Vest RHF (regionalt helseforetak) har det overordna ansvaret for spesialisthelsetenesta i Rogaland, Hordaland og Sogn og Fjordane. Helse Vest RHF eig seks helseforetak; Helse Førde, Helse Bergen, Helse Fonna, Helse Stavanger og Sjukehusapoteka Vest og Helse Vest innkjøp HF, i tillegg til Helse Vest IKT AS. Helseforetaka har om lag 27 300 medarbeidarar, omfattar femti sjukehus og institusjonar, og yter helsetenester til 1,1 million innbyggjarar.

## 100 % avtaleheimel i hjertesjukdomar i Bergen Nord / Nordhordland

100 % avtaleheimel for godkjend spesialist i hjertesjukdomar er ledig omgåande. Praksisen må lokaliserast til Bergen Nord eller Nordhordland.

Sentrale moment i vurdering av søkjarane vil mellom anna vere:

- erfaring og praksis, medrekna erfaring som spesialist
- eigenskapar for heimelen
- innretning av praksis
- samarbeid med andre

Praksis skal drivast i samsvar med den til kvar tid gjeldane rammeavtale mellom Helse Vest og Den norske legeforening.

Avtalespesialisten skal bidra til å oppfylle "sørge for" -ansvaret til Helse Vest. Det inneber mellom anna at avtalspesialisten foretar undersøkingar, diagnostikk og behandling i medhald av regionale og nasjonale mål og prioriteringar og lovgiving, jf. punkt 4.1 i rammeavtalen.

Avtalespesialisten skal ha eit nært fagleg samarbeid med Helse Bergen HF om oppgåvefordeling og for å sikre gode pasientløp, og etter nærare avtale også ta imot pasientar som vert tilvist frå Helse Bergen HF. Dette vil verte regulert nærare i den individuelle driftsavtalen.

Plassering i driftstilskotsklasse vil bli gjenstand for drøftingar mellom Helse Vest og aktuell søkjar basert på utgifter til lokalar, utstyr og naudsynt hjelpepersonell.

Driftstilskotet utgjer eit årleg beløp p.t. mellom kr. 914 880 (klasse 1) til kr. 1 362 600 (klasse 3).

Andre vilkår, rammer og føringar knytt til drift av praksis vil også bli gjenstand for drøftingar mellom Helse Vest og aktuell søkjar – før det vert gitt tilbod om avtaleheimelen.

Spørsmål om heimelen kan rettast til Helse Vest ved Torleiv Bergland, tlf. 51 96 38 22.

Skriftleg søknad med relevante opplysningar, CV og sannkjende kopiar av attestar og godkjenningar skal sendast til Helse Vest RHF, Postboks 303 Forus, 4066 Stavanger.

**Søknadsfrist 19. februar**

## HUD- OG VENERISKE SYKDOMMER



## LIS DERMATOLOGI - id.nr: 12562 Ledig 100% fast stilling fra 1. mai 2019

Hudavdelingen er en poliklinikk og består av 20 ansatte, derav 6 leger (4 overleger og 2 LIS).

Stillingen krever selvstendighet, god samarbeidsevne, og det vil bli lagt vekt på personlig egnethet. Vi krever utpreget serviceinnstilling, positive holdninger og god evne til å skape et trivelig miljø. Vi legger stor vekt på fleksibilitet og å kunne arbeid i tverrfaglig team.

Nærmere opplysninger om stillingen fås av vår avdelingsoverlege dr.med. Holger Benthien, holger.benthien@hsr.as.

Sykehuset forutsetter at den som tilsettes behersker norsk eller nordisk språk, muntlig og skriftlig.

Les mer om oss på [www.hsr.as](http://www.hsr.as)

**Søknadsfrist: 10.02.2019**

## PSYKIATRI

**MODUMBAD**   
- en kilde til liv



## Overlege Psykiatrisk poliklinikk

Ved avdelingen er det ledig 100 % fast stilling for overlege.

**Tiltredelse:** 01.05.19

**Søknadsfrist:** 12.02.19

**Kontaktperson:**

Avdelingsleder Tina  
Gravdal, tlf. 32 74 98 70

Se fullstendig utlysningstekst og søk elektronisk på  
[www.modum-bad.no](http://www.modum-bad.no)

*Modum Bad er en diakonal, ideell stiftelse som skal fremme psykisk helse og livskvalitet, familierelasjoner og samliv ved behandling, forskning og forebygging.*

[www.modum-bad.no](http://www.modum-bad.no)

RUS OG AVHENGIGHETSMEDISIN

**MODUMBAD**   
- en kilde til liv



**Overlege/spesialist i psykiatri  
Avdeling for spiseforstyrrelser**

Ved avdelingen er det ledig 100 % fast stilling for overlege/spesialist i psykiatri. LIS med kort tid igjen til fullført spesialitet i psykiatri kan også være aktuell for stillingen.

**Tiltredelse:** 01.05.19 eller etter avtale.

**Kontaktperson:**  
Avd. leder Kristin Krantz Westrum eller nestleder Bjørnar Johannessen, tlf. 32 74 97 00

**Søknadsfrist:** 12.02.19

Søk elektronisk og finn fullstendig utlysningstekst på [www.modum-bad.no](http://www.modum-bad.no)

*Modum Bad er en diakonal, ideell stiftelse som skal fremme psykisk helse og livskvalitet, familierelasjoner og samliv ved behandling, forskning og forebygging.*

[www.modum-bad.no](http://www.modum-bad.no)

Blå Kors Haugaland A-senter er et behandlings- og utredningscenter for rusmiddel-, livsstil- og avhengighetsproblemer. Institusjonen arbeider på oppdrag fra Helse Vest HF og inngår som integrert del av spesialisthelsetjenesten. Blå Kors Haugaland A-senter eies av Blå Kors Norge. Vi er i stadig vekst og har de senere årene utviklet nye og spennende tilbud, både organisatorisk og faglig. Hjemmeside: [haugaland-asenter.no](http://haugaland-asenter.no)



Blå Kors Haugaland A-senter søker:

**KLINIKKSJEF**

**Psykologspesialist/spesialist i rus- og avhengighetsmedisin/psykiater**

Vi søker etter en person som gjennom sitt engasjement og gode lederegenskaper vil være med å videreutvikle tjenestene i en spennende framtid.

Klinikkssjef er organisert i direkte linje til direktør og har det overordnede faglige ansvaret for samtlige kliniske funksjonsområder.

For nærmere opplysninger kan du kontakte: Direktør Kari B. Gunnarshaug eller klinikkssjef Geir H. Iversen på tlf. 52 73 30 00.

**Søknadsfrist: 28.02.2019**

For mer informasjon se

[www.jobbdirekte.no/haugaland-asenter](http://www.jobbdirekte.no/haugaland-asenter)

Søknadersendt utenfor søknadsskjema, vil ikke bli vurdert.



VIKARIAT I PRIVAT PRAKSIS

**Ledig fastlegevikariat i Kirkenes**

I forbindelse med fødselspermisjon søkes det etter 100 % vikar så snart som mulig og med ca. 1, 5 års varighet. Dersom det er aktuelt er det mulig med noe senere oppstart.

Praksisen er en del av Kirkenes legesenter i Sør-Varanger kommune. Det er et veldrevet senter med 11 fastleger og to turnusleger. Listestørrelsen er 850 pasienter og det er gode inntjeningsmuligheter. Det er også en ca. 11-delt legevakt, med mulighet for mer dersom det er ønskelig.

Ønsker lege med ferdig turnustjeneste. Søknad med CV mottas per e-post, vennligst oppgi referanser. Dersom du har spørsmål kan du ta kontakt med hjemmelsinnehaver på telefon: 957 80 776 eller per e-post: [marianne\\_kvestad@hotmail.com](mailto:marianne_kvestad@hotmail.com)  
Kontakt: Fastlege Marianne Kvestad Øygard, Tlf: 957 80 776, [marianne\\_kvestad@hotmail.com](mailto:marianne_kvestad@hotmail.com)

**Legejobber**

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL



## Abonner på Tidsskriftets nyhetsbrev

---

### HOLD DEG OPPDATERT

Få ukentlige nyhetsbrev med det nyeste innholdet fra tidsskriftet.no direkte i din innboks.

Klikk deg inn på aktuelle saker og fordyp deg i det du synes er interessant

Få oversikt over de sist utlyste stillingene på [legejobber.no](http://legejobber.no)

## ANESTESIOLOGI/SMERTEBEHANDLING

**MAGNAT MEDISINSKE SENTER**  
Tverrfaglig avtalehjemlet smerteklinikk

www.magnatcenter.no - Adr. Drammensveien 130, inngang B8  
Tlf. 22 60 62 00 - E-post. medisinske@magnat.nhn.no

Ansvarlig spesialist Lars Rustad


**Smerteklinikken**

Dag A. Kaare. Spesialist i anesthesiologi.  
Dr.med. Morten Vinje. Spesialist i anesthesiologi.  
Kirkeveien 64 A, 0364 Oslo. Telefon 23 20 28 00. Telefaks 23 20 27 99.



**SMERTE-MEDISINSK INSTITUTT**  
Multidisiplinær avtalehjemlet smerteklinikk  
Anestesileger med kompetanseområde smertemedisin  
Dr.Med. Tore Hind Fagerlund  
Dr. Wenche Sabel  
Psykiater: Prof. Lars Tanum  
Psykolog: Dr.Psychol Gunnar Rosen  
Fysioterapeut: Sara Maria Allen  
Adr. Sørkedalsveien 10 D, 0369 Oslo  
Tlf. 23 33 42 50 – Mail adr. resepsjon@smi.nhn.no

## INDREMEDISIN

**Barstad, Johannes E./Barmed AS**



**A. Tidemandsgt. 20, 2000 Lillestrøm.** Arbeids-EKG/24-timers BT/  
spirometri/hjerterytmeregistrering mm. Generell indremedisin.  
Timebestilling/Kort ventetid/**Tlf. 63 81 21 74**/e-mail: [post@barmed.nhn.no](mailto:post@barmed.nhn.no)  
Tilknytning NHN. **Driftsavtale.**

## PSYKIATRI

**Senter for Psykofarmakologi**  
[www.psykofarmakologi.no](http://www.psykofarmakologi.no)

- PSYKOFARMAKOLOGISK POLIKLINIKK
- LEGEMIDDELANALYSER OG RUSMIDDELANALYSER
- FARMAKOGENETISKE ANALYSER

Postboks 23 Vinderen, 0319 Oslo • Telefon: 22 02 99 40  
Ansvarlig spesialist: Dag Kristen Solberg  
e-post: [psykofarmakologi@diakonsyk.no](mailto:psykofarmakologi@diakonsyk.no)

## FORSKJELLIGE SPESIALITETER



**RÅDGIVNING OG BEHANDLING AV RUSPROBLEMER**

Et problematisk forhold til alkohol og medikamenter blir kartlagt og utredet som helseproblem. Behandlingsstedet er en livssynsnøytral, ideell stiftelse og har avtale med Helse Sør-Øst. Pasientene betaler egenandel som i spesialisthelsetjenesten ved poliklinisk behandling, ingen betaling ved innleggelser. Klinikken holder til i Apalløkkveien 8, 0956 Oslo. Telefon: 22 90 26 60. Hjemmeside: [incognito.no](http://incognito.no)  
E-post: [kontakt@incognito.no](mailto:kontakt@incognito.no)

Vil du  
annonsere for din  
spesialisttjeneste?

---

Kontakt oss på [annonser@tidsskriftet.no](mailto:annonser@tidsskriftet.no),  
så hjelper vi til med utforming.







## Historisk om prioritering i kommunene



MARIT HERMANSEN  
PRESIDENT

For første gang får vi en egen utredning om prioriteringer i primærhelsetjenesten. Nå forventer vi åpne og gode diskusjoner om prioriteringer i den kommunale helse- og omsorgstjenesten – og verktøy som hjelper oss i den kliniske hverdagen.

I desember fikk vi den første prioriteringsutredningen for primærhelsetjenesten og den offentlige tannhelsetjenesten med treffende tittel «Det viktigste først». Norge har en lang og god tradisjon med faglig arbeid og politisk debatt om prioritering, men dette er første gang vi får en egen utredning om prioriteringer i primærhelsetjenesten. Det er derfor med stor spenning, men også ydmykhet, vi skal lese utredningen til utvalget som Aud Blankholm har ledet på stødig vis.

Dette arbeidet har vært etterlengtet. Det tok over 30 år før vi fikk en slik utredning. Det er det mange grunner til. Legeforeningen mener – som utvalget – at prioriteringer i kommunene er annerledes enn i sykehusene. Utvalget innleder med å peke på hva disse forskjellene går ut på. For det første har kommunene ansvar for mer enn helse. Mens spesialisthelsetjenesten bare skal prioritere innenfor helsetjenesten, må kommuneledelsen både prioritere innenfor helsesektoren og mellom sektorene. Den andre forskjellen er de komplekse problemstillingene. Spesialisthelsetjenesten forholder seg oftest til et begrenset sett med diagnoser og problemer i et kort forløp. Kommunen må derimot regelmessig forholde seg til sammensatte problemer som følger pasienten gjennom hele livet. Oftere enn en diagnostisering og behandling, er det snakk om å mestre livet med den sykdommen man har. Livene leves i kommunene. Den tredje forskjellen er at det ofte er lite dokumentasjon og forskning på tiltak som igangsettes i kommunene. Disse store forskjellene gjør det ekstra utfordrende

å ta gode prioriteringsbeslutninger i den kommunale helse- og omsorgstjenesten.

Til tross for forskjellene, er det likevel bra at utvalget har kommet fram til at prioritering i hele helsetjenesten bør baseres på de samme kriteriene; nytte-, ressurs- og alvorlighetskriteriet. For Legeforeningen er det viktig at helsetjenesten ses under ett. Da må vi ha felles prinsipper for prioriteringer i sykehus og kommuner. Utvalgets anbefalinger ivaretar dette. Samtidig har det gjort en viktig justering. Kriteriene suppleres slik at de også fanger opp fysisk, psykisk og sosial mestring. Dette henger godt sammen med beskrivelsen av kommunehelsetjenestens egenart. Men det er også til ettertanke for prioriteringer som foregår i spesialisthelsetjenesten. Mestringskriteriet bør kunne gjelde for hele helsetjenesten.

Det store spørsmålet er likevel dette: Hvordan skal disse prinsippene bli gode hjelpemidler i det arbeidet som skjer hver dag i kommunene? Vi har erfaringer fra prioriteringsarbeidet i spesialisthelsetjenesten. Stortingsmeldingene resulterte i prioriteringsveiledere som har hatt direkte og konkret betydning for pasientene. Disse veilederne ble utarbeidet med aktiv deltakelse fra fagmiljøet. Skal prioriteringskriteriene bli anvendelige i den kliniske hverdagen, må det gjøres et arbeid i kommunene med fagmiljøene i front.

Kommunepolitikerne står jevnlig i krevende budsjettdebatter og vanskelige prioriteringer. Leger tar mange prioriteringsbeslutninger hver dag. Utredningen sendes på høring i løpet av våren. Gjennom denne forventer vi at vi nå får åpne og gode diskusjoner om prioriteringer i den kommunale helse- og omsorgstjenesten – og verktøy som hjelper oss i den kliniske hverdagen.

Primærhelseteam bidrar til at utvalgte pasientgrupper får bedre oppfølging enn før. Det er tilbakemeldingen fra fastlegekontorene etter ni måneder med pilotprosjekt.

# Trenger en stabil fastlegeordning for å drive primærhelseteam

Våren 2018 startet et pilotprosjekt med primærhelseteam (PHT) ved 13 norske legekontorer. Målet er å teste om team bestående av fastleger, sykepleiere og helsesekretærer kan tilby et bedre helsetilbud for pasientgrupper som tidligere ikke har fått god nok oppfølging. Det testes også ut to finansieringsmodeller for fastlegedrift. Piloten varer ut mars 2021.

Prosjektet har pågått siden 1. april 2018, og i november inviterte Legeforeningen representanter fra legekantorene til et møte for å høre deres erfaringer.

– Det er viktig for oss å ha god kontakt med fastlegene som deltar i piloten for å lære mer om hvordan vi skal gi disse pasientene et bedre helsetilbud. Vi håper at primærhelseteam kan være svaret på det, sier president i Legeforeningen Marit Hermansen.

## 13 ulike piloter

De foreløpige tilbakemeldingene viser at fastlegekontorene har valgt å løse prosjektet på svært ulike måter. Felles for legekantorene er imidlertid at de brenner for å utvikle gode legetjenester, og å kunne tilby frem-

tidens beste primærhelsetilbud til sine pasienter.

Å endre rutiner og samarbeidsmåter krever god ledelse og stor innsats fra alle involverte. Det er ressurskrevende å følge opp og legge til rette for endringene som skal på plass. Legekantorene opplever derfor at det er underkommunisert at primærhelseteam også er et ledelsesprosjekt. PHT gir ikke nødvendigvis fastlegene lavere arbeidsmengde, men legene ser at de kan gi enkelte pasientgrupper bedre oppfølging enn før. Legekantorene har også erfart at sykepleierne gir fastlegene god hjelp med oppfølging og avklaringer rundt pasientene.

## Krever tid og ressurser

De første månedene av prosjektet har vist at det trengs et godt fundament i form av en stabil fastlegeordning for at det skal være kapasitet til å drive innovasjon og nyorganisering. Legekantorene understreker at primærhelseteam derfor ikke er løsningen på fastlegekrisen. Pilotprosjektet innebærer i seg selv hardt arbeid og tilrettelegging for å få finansiering og nye samarbeidsrutiner til å fungere godt. Å få ned antall pasienter

på hver liste, og skape trygge rammer, vil uansett være nødvendig for å sikre befolkningen tilgang på fastlege også i fremtiden.

Legeforeningen skal opprette en referansegruppe hvor legene kan møtes og utveksle erfaringer, slik at de i fellesskap kan komme med velbegrunnede anbefalinger når piloten avsluttes.

Vi har spurt tre av legene som deltar i prosjektet om deres foreløpige erfaringer; hvorfor de ønsket å være med på prosjektet med primærhelseteam og hvilke erfaringer de har gjort seg så langt.

– Flere av oss erfarte store utfordringer i virket som fastlege, forteller Tommy Andreassen ved Brumunddal legesenter.

– Det var blant annet en opplevelse av mange krevende momenter i drift av legepraksisen. Vi hadde en sterk motivasjon for finne muligheter til å endre vår hverdag og å skape et bedre kontor for leger, ansatte, pasienter og samarbeidsaktører, sier han.

Andreassen forteller at de allerede hadde gjort flere grep og eksperimenter før de ble med i prosjektet. – Vi testet blant annet en ny organiseringsmodell i ett år, med en administrasjonssekretær som ekstra mer-



Marius Tyssvang, Brynklinikken. Foto: Privat



Ragnhild Bye Stavang, Sørlandsparken legesenter.  
Foto: Privat



Tommy Andreassen, Brumunddal legesenter. Foto: Privat

kantil støtte, samt en sykepleier i egendefinert rolle som klinisk støtte. Piloten med PHT ble en naturlig fortsettelse i å utvikle denne organiseringen, sier han.

– Så langt har vi erfart at primærhelseteam kan gi et bedre og bredere tilbud hos oss som fastlegekontor, og at de nye rollene og oppgavefordelingen kan være en god støtte i utredning og oppfølging av pasientgruppene, sier Andreassen.

– Det skaper en begeistring på vårt kontor og er en ekstra drive for å utvikle oss fremover. PHT kan gi bedre kvalitetskontroll og trygghet omkring enkeltgrupper av pasienter. Det krever en betydelig arbeidsinnsats å etablere, komme i gang og rigge for de som skal lede primærhelseteam. Men organisering av fastlegekontoret som primærhelseteam har hos oss klart å avlaste den enkelte fastlege, og pasientene våre er storfornøyde, sier han.

Marius Tyssvang ved Brynklinikken forteller at de ønsket et bredere miljø på arbeidsplassen.

– Tidligere har vi jobbet på sykehus med tverrfaglige team og har sett nytten av å jobbe på tvers av faggrupper. Vi mente det

var spennende og viktig å teste en ny finansieringsmodell for fastlegetjenesten, og hadde et ønske om å jobbe mer helhetlig og ikke lenger være så avhengige av antall konsultasjoner og takster.

– Vi har faste morgenmøter der vi drøfter plan for dagen. I tillegg har vi satt av en halv dag per uke til kvalitetsarbeid med sykepleier. Det tar tid for sykepleier å bygge opp fulle dager med pasienter, så vi ser en gradvis økning der sykepleier følger opp pasientene. Det kan gjelde kols, diabetes, hypertensjon og lett psykiatri. Fast tid til samhandling oppleves lite belastende i den daglige driften. Mitt inntrykk er at leger og sykepleier trives godt med samarbeid. Jeg opplever at hverdagen som fastlege gir mer rom for kvalitetsarbeid og faglig utvikling. Dessverre er ikke dette en løsning på fastlegekrisen nasjonalt, men en måte å jobbe på som for oss tilfører mer kvalitet og arbeidsglede. Pasientene som får oppfølging hos sykepleier er også fornøyde.

Ragnhild Bye Stavang ved Sørlandsparken legesenter forteller at legesenteret tror at nye organisasjonsmåter og målrettet ledelse kan bidra til økt kapasitet til pasientbehandling.

– Vi tror organiseringen kan avlaste fastlegen og hindre frafall av kolleger, og vi tror også at det bevarer muligheten til selvstendig å kunne definere hvordan vi vil praktisere god medisin og pasientomsorg uten økt kommunal eller statlig styring, sier hun.

– I forkant av prosjektet gjorde leder et grundig forarbeid med utarbeiding av verktøy til identifisering av pasienter og forløpspakker, forteller Stavang. – Det har medført at ordningen har gitt avlastning og økt kapasitet for legene. Vi opplever forbedret samhandling med andre instanser i helse-tjenesten, og vi gir bedre oppfølging til de pasientene som er svake etterspørere. Pasientene er mer fornøyde og vi har økt trivsel i staben. Vi har også færre akutte innleggelser, gjeninnleggelser og legevakt-kontakter. PHT-pasientene utgjør kun fem prosent av senterets pasienter, men prosjektet oppleves å gi ringvirkninger til hele pasientpopulasjonen.

#### INGVILD BJØRGO BERG

ingvild.bjorgo.berg@legeforeningen.no  
Samfunnspolitisk avdeling

# Ny IA-avtale for de neste fire årene

Ordningen med utvidet egenmelding er videreført i avtalen. Partene understreker betydningen av at denne tas i bruk for å unngå unødvendig belastning av helsevesenet.

Tirsdag 18. desember signerte regjeringen og partene i arbeidslivet en ny IA-avtale (inkluderende arbeidsliv-avtale) for de neste fire årene. Den nye IA-avtalen retter seg mot hele arbeidslivet og har to innsatsområder: Forebyggende arbeidsmiljøarbeid og innsats mot lange sykefravær.

Legeforeningen er glad for utfallet av IA-forhandlingene, der regjeringen blant annet forplikter seg til å bevare sykelønnsordningen de neste fire årene. Dette understreker også Kari Sollien, leder i hovedorganisasjonen Akademikerne.

– For oss har det stått helt sentralt å sikre dagens sykelønnsordning, og det har vi fått til. Trygghet og økonomisk sikkerhet dersom man blir syk er viktig for alle, og særlig for dem med dårlig økonomi fra før, sier Sollien.

## Egenmelding belaster helsevesenet mindre

Målet med IA-samarbeidet er et mer inkluderende arbeidsliv, i et samarbeid mellom myndigheter, arbeidstaker- og arbeidsgiverorganisasjoner. Hovedmålet med dagens avtale er å redusere sykefraværet, hindre frafall, sørge for at flere med redusert funksjonsevne er i arbeid og sørge for at seniorer står lenger i jobb.

Ansatte på arbeidsplasser som har hatt IA-avtale frem til i dag, har årlig kunnet bruke egenmelding når de er syke opptil 24 kalenderdager. Partene oppfordrer hele arbeidslivet til å ta i bruk ordningen med utvidet egenmelding, og foreslår i tillegg at denne muligheten for fleksibilitet kommer tydeligere frem i folketryktdloven. Det åpner for en tettere dialog mellom ansatt og leder under sykdom, og belaster helsevesenet i mindre grad.

## Fastlegene viktig

Fastlegenes viktige rolle i sykmeldingsarbeidet blir trukket frem som et av flere tiltak for å nå målene i avtalen.

– Ett av tiltakene er å la Senter for kvalitet i legekontor (SKIL) utvikle og teste et nytt kurs for fastlegene. Kurset vil ta utgangspunkt i eksisterende veiledningsmateriell



ENIGHET: Leder i Akademikerne Kari Sollien (t.v.) sammen med arbeids- og sosialminister Anniken Hauglie etter signering av IA-avtalen. Foto: Akademikerne

og legens egen sykmeldingspraksis. Dette vil kunne bidra med en enda mer treffsikker sykmeldingspraksis, sier Sollien.

**«For oss har det stått helt sentralt å sikre dagens sykelønnsordning, og det har vi fått til. Trygghet og økonomisk sikkerhet dersom man blir syk er viktig for alle»**

**KARI SOLLIE, LEDER AKADEMIKERNE**

## Forebygging på arbeidsplassene

Også forebyggende arbeid blir lagt vekt på i den nye avtalen.

– Avtalen flytter innsatsen fra reparasjon til forebygging. Ledelse, trivsel, faglig utvikling, arbeidspress og omstillinger har stor betydning for om folk blir sykmeldte eller forsvinner ut av arbeidslivet. Akademikerne har lenge jobbet for bedre forebygging på arbeidsplassene, og jeg vil si at avtalen er et gjennombrudd for denne tankegangen, sier Sollien.

Avtalen sikrer at 70 millioner kroner settes av årlig for å gi ledere og tillitsvalgte mer kunnskap og bedre verktøy for å lykkes med forebygging på akkurat deres arbeidsplass.

– Jeg er fornøyd med at avtalen fastslår at godt samarbeid om forebygging også vil gjøre det enklere for dem som står utenfor arbeidslivet å komme inn. Et raust og vel-fungerende arbeidsmiljø gjør at det vil være lettere for denne gruppen å tilpasse seg, sier Sollien.

## Bransje- og sektorsatsing

Satsingen på NAVs arbeidslivsentre videreføres, og sammen med Arbeidslivstilsynet vil de være sentrale i den nye satsingen.

Partene er enige om å rette innsatsen mot noen bransjer spesielt, som har særlig potensiale til å redusere sykefravær og frafall, og som kan være utsatt for omstilling. Til dette bevilges det 80 millioner kroner til skreddersydde tiltak. Innen første kvartal 2019 skal partene avklare hvilke bransjer og sektorer som skal ha egne satsinger.

## VILDE BAUGSTØ

vilde.baugsto@legeforeningen.no  
Samfunnspolitisk avdeling

## – Norge er mulighetenes land

– Å mestre språket og forstå kulturen er nøkkelen til integrering. Da ligger mulighetene åpne for deg, sier Rajinder Midha. Han snakker av egen erfaring.

Etter å ha reist fra hjembyen New Dehli i India, landet han på norsk jord 9. juni 1974. Med seg i bagasjen hadde han en bachelor i kjemi og biologi fra Universitetet i New Dehli og en drøm om å studere medisin i Norge.

### En lukket dør i hjemlandet

Midhas ønske var egentlig å studere medisin i India, men slik ble ikke. Han søkte flere ganger uten å komme gjennom nåløyet. Den gangen var det nødvendig å ha både referansebrev og de rette kontaktene for å komme inn på medisinstudiet. Han hadde ingen av delene.

Han hadde derimot en bror som hadde bodd i Norge siden 1967. Midha kontaktet broren for å høre hvilke muligheter det var for å få jobb i Norge og eventuelt komme inn på medisinstudiet her. Broren kjente en overlege på Klinisk Kjemisk avdeling på Rikshospitalet og la inn et godt ord for Rajinder.

### Fantastiske rollemodeller

Så skjedde alt veldig raskt. Midha landet på Fornebu en lørdag formiddag med ansettelsesbrevet i lommen. Allerede mandag morgen begynte han i et vikariat som fysiokjemiker på Rikshospitalet. Arbeids- og oppholdstillatelsen var på plass før avreise fra India.

På Rikshospitalet jobbet han under overlege Christian Sommerfelt. Han rådet Midha til å bli på avdelingen for å lære språket, før han søkte seg inn på medisinstudiet.

– Jeg ble på Rikshospitalet i 2,5 år til jeg i mai 1976 fikk fast stilling på sentrallaboratoriet på Aker sykehus. Her traff jeg også min kone som var sykepleierstudent, forteller Midha.

Han ble på Aker i drøye fire år til han høsten 1980 kom inn på medisinstudiet i Oslo.

Under studietiden ble sønnene Einar og Håkon født. Midha var opptatt av at de skulle ha norske navn.

– Min kone er Oslo-jente og har alltid vært en stor støtte og motivator i tillegg til min bror og hans familie som alltid har stilt opp for meg. Det har også vært en styrke å ha mine svigerforeldre i nærheten siden jeg har hatt mine egne foreldre så langt unna, sier han.



TAKKNEMLIG: – Jeg er takknemlig for alle de mulighetene som er gitt meg i Norge, sier trygderettsdommer Rajinder Midha. Foto: Privat

Midha beskriver medisinstudiet som seks tøffe, men lærerike og fine år.

– Det var en flott studiegjeng som støttet og hjalp hverandre. Vi har fortsatt kontakt og i 2016 feiret vi trettiårsjubileum.

### Allsidig yrkeskarriere

Rajinder Midha berømmer de mange gode mentorer og rollemodeller han har møtt i løpet av sin yrkeskarriere i Norge.

– De har motivert meg og gitt meg råd underveis som har ført meg dit jeg er i dag, sier han ydmykt.

Han spesialiserte seg tidlig i medisinsk biokjemi og nukleærmedisin og har hatt stillinger innen disse fagene på sykehusene i Bærum, Drammen, Radiumhospitalet, Ullevål og på Ahus.

Da barna var små ønsket han seg en jobb uten vakter. Hans interesse for helse, miljø og sikkerhet førte ham over til arbeidsmedisinen. Han mangler litt på fullført spesialitet i arbeidsmedisin, men har jobbet som mangeårig bedriftslege i Siemens, som bedriftsoverlege i Politiet og som spesiallege i Arbeidstilsynet.

For å beholde pasientkontakten har han siden 1988 også hatt 20 prosent fastlegestilling og jobbet en dag i uken i allmennpraksis i Oslo.

– Jeg har aldri følt meg diskriminert på arbeidstedet eller i forbindelse med jobbsøknader, og jeg er utrolig takknemlig for de mulighetene jeg har fått i Norge og som jeg aldri ville fått i India, sier han.

Midha har fått høre at han er overintegrert, men er ikke selv enig i det. Han understreker at han fra første stund i Norge har vært bevisst på å lære seg språket og har gått inn for å forstå den norske kulturen.

### Grip mulighetene!

Da han fylte 60 år ville han igjen prøve seg på noe nytt. Hans brede fagbakgrunn innen forskjellige grener i norsk medisin førte ham i 2013 til jobben som trygderettsdommer. Trygderetten er en spesialdomstol hvis oppgave er å vurdere den juridiske, medisinske og attføringsmessige side av trygdesaker knyttet til Folketrygdloven. Midha er medisinskkyndig rettsmedlem med tittel trygderettsdommer på lik linje og med samme stemmerett som en juridisk dommer.

– Da jeg, som kommer fra en liten bydel i New Dehli, ble utnevnt til embetsmann av Kongen i Statsråd, rant tårene. Det var stort. Jeg følte at jeg hadde fått igjen for alt arbeidet og strevet jeg har hatt. Jeg har fått oppfylt alle mine drømmer og mål, sier han rørt.

– Til generasjonen etter meg, mine barn, og til leger i spesialisering vil jeg si; stå på, så blir du belønnet. Det kan ta tid, men er man ærlig og målbevisst så oppnår man det man ønsker.

LISBET T. KONGSVIK

lisbet.kongsvik@legeforeningen.no  
Samfunnspolitisk avdeling

# Langvarige smerter er et utbredt helseproblem

Norge ligger på topp i Europa blant pasienter med langvarige smerter. Norsk forening for smertemedisin ønsker derfor økt kunnskap og kompetanse på området smertemedisin innen helsetjenesten.

Målet er å heve kompetansen på smertebehandling

– Å gi leger bedre kunnskap om behandling av akutte og langvarige smerter, er målet for Norsk forening for smertemedisin (NFSM). Skal dette nås, må det iverksettes flere tiltak for å øke kompetansen blant leger. Temaet må blant annet sterkere inn i medisintidningen, sier foreningens leder, psykiater og professor i allmennmedisin Egil Fors.

Smertebehandling er et tverrfaglig område og det er økt interesse for problemstillingene. NFSM samarbeider blant annet godt med Norsk smerteforening (NOSF) som er en tverrfaglig organisasjon for personer som er opptatt av smertelindring og med Norsk smertenettverk, som er sammensatt av representanter for smertesentrene ved universitetssykehusene.

Norsk forening for smertemedisin ble stiftet i januar 2008. Foreningen har nå ca. 100 medlemmer som kommer fra 16 ulike spesialiteter, blant annet anesthesiologi, allmennmedisin, gynekologi og ulike kirurgiske spesialiteter. Det var en milepæl da Landsstyremøtet i 2016 vedtok å opprette kompetanseområdet smertemedisin.

## Påvirke myndighetene

Det er også av stor betydning at vi kan påvirke helsemyndighetene og helseinstitusjoner til å prioritere smertebehandling og smerteforskning, sier Fors. Han legger til: Norge ligger på toppen internasjonalt når det gjelder pasienter med langvarig smerte, men vi har allikevel ikke noen gode forklaringer på hvorfor det er slik (1).

– Men det vi vet, er at det er en stor gruppe pasienter som har behov for bedre smertebehandling. Å gi pasientene denne behandlingen, krever ressurser. Vi ønsker å peke på hvor myndighetene kan sette inn disse, sier han.

## Kompetanseområde smertemedisin

Fagområdet langvarige smerter eller smertemedisin, angår de aller fleste medisinske spesialiteter og bygger på kunnskap fra



ENGASJERT: Gynekolog Unni Kirste og psykiater Egil Fors brenner for bedre kunnskap om smertelindring blant leger og helsepersonell. Foto: Ellen J. Andersen

mange områder. Utdanningen er derfor lagt opp til en felles grunnleggende kjerne av kunnskap og med stor valgfrihet med hensyn til spesialkompetanse og ulike måter å tilegne seg praktisk erfaring. Det legges stor vekt på både på tverrmedisinsk og tverrfaglig tilnærming.

– Selv kjenner jeg godt til allmennmedisin, og det er gledelig å se hvilken interesse mange allmennleger har for å vite mer om god smertelindring, sier han og legger til at Norsk forening for allmennmedisin nylig har etablert Faggruppe smertemedisin.

Fors forteller at foreningen i samarbeid med universiteter, høyskoler og Legeforeningen, avholder kurs og seminarer for kompetanseområdet smertemedisin for å kvalifisere til godkjenning.

– Fra foreningens side håper vi så mange leger som mulig, vil gjennomføre slike kurs, sier han.

## Tverrmedisinsk og tverrfaglig tilnærming

– Selv om de fleste smertepasientene er i primærhelsetjenesten, er det behov for mer kunnskap også i spesialisthelsetjenesten, påpeker Fors (2, 3).

Han viser til at de har for dårlig kontakt med spesialisthelsetjenesten når det gjelder å følge opp smertetilstander etter operasjo-

ner. Når pasienten kommer hjem, er vedkommende fastlegens ansvar.

– Etter min mening må vi skreddersy behandlingen til disse pasientene. Derfor er samhandling og tverrfaglige team viktige for å gi smertepasienter den beste behandling, sier han.

For å få flere til å øke kompetansen, mener foreningen at det må innføres en takst som legen kan benytte når vedkommende har gjennomført kompetanseområdet smertemedisin, samt at flere smertekurs gir meritterende kurspoeng.

– Dette bør være tiltak som kan gi resultater, sier Fors.

ELLEN JUUL ANDERSEN

ellen.juul.andersen@legeforeningen.no  
Samfunnspolitisk avdeling

## LITTERATUR

- 1 Breivik H, Collett B, Ventafridda V et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10: 287–333.
- 2 Smith BH, Fors EA, Korwisi B et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Applicability in primary care. *Pain* 2019; 160: 83–7.
- 3 Landmark T, Romundstad P, Dale O et al. Estimating the prevalence of chronic pain: Validation of recall against longitudinal reporting (the HUNT pain study). *Pain* 2012; 153: 1368–73.

# Styrker satsingen på medlemsfordelene

11 foreninger i Akademikerne har etablert Akademikerne Pluss, og satser med dette enda tyngre på bankavtaler, forsikringstilbud og andre medlemsfordeler.

I november 2018 ble Akademikeravtalen med Danske Bank fornyet for tre år, mens videreføringen av forsikringsavtalen med Storebrand ble avtalt i juni samme år. Nyopprettede Akademikerne Pluss AS skal forhandle og følge opp medlemsfordelene.

– Lanseringen av Akademikerne Pluss betyr en økt satsing på medlemsfordeler, forteller administrerende direktør Einar Espolin Johnson.

Akademikerne Pluss AS eies av 11 av foreningene i Akademikerne. Selskapet som ble etablert 27. juni 2018, har som formål å forhandle om og følge opp fordelsavtaler på vegne av foreningene og medlemmene. Gjennom å etablere Akademikerne Pluss, satser Akademikerne med dette enda tyngre på bankavtaler, forsikringstilbud og andre medlemsfordeler.

## Sterkere sammen

– Vi er fornøyde med å ha inngått nye avtaler med Danske Bank og Storebrand, sier Espolin Johnson og legger til: Det betyr forutsigbarhet og de aller beste betingelsene for akademikerfellesskapet. Avtalene har stor betydning for våre medlemmer, sier han.

– Nå er vi i en posisjon der vi kan forhandle frem enda bedre avtaler. Dette har betyd-



Administrerende direktør i Akademikerne Pluss Einar Espolin Johnson. Foto: Lise B. Johannessen

ning for rekruttering av medlemmer, og til samlet sett å gjøre Akademikerne enda sterkere, sier han.

Akademikerne Pluss har som formål å forhandle fram og følge opp medlemsfordeler. Selskapet har mandat til å forhandle avtaler på vegne av over 180 000 medlemmer.

– Den store oppslutningen om foreningenes bank- og forsikringsavtaler gjør oppfølgingen av disse avtalene viktige, sier Espolin Johnson.

Les mer på [www.akademikernepluss.no](http://www.akademikernepluss.no)

## LISE B. JOHANNESSEN

[lise.berit.johannessen@legeforeningen.no](mailto:lise.berit.johannessen@legeforeningen.no)  
Samfunnspolitisk avdeling



**DEN NORSKE  
LEGEFORENING**

## SENTRALSTYRET 2017–2019

President Marit Hermansen  
Visepresident Christer Mjåset  
Ole Johan Bakke  
Anja Fog Heen  
Jon Helle  
Anne-Karin Rime  
Kirsten Rokstad  
Eivind Valestrand  
Tom Ole Øren

## SEKRETARIATSLEDELSEN

Generalsekretær Geir Riise  
Samfunnspolitisk avdeling,  
avdelingsdirektør Jorunn Fryjordet  
Jus og arbeidsliv, avdelingsdirektør  
Lars Duvaland  
Medisinsk fagavdeling, avdelings-  
direktør Bjarne Riis Strøm  
Økonomi- og administrasjons-  
avdelingen, avdelingsdirektør  
Erling Bakken

## POSTADRESSE

Den norske legeforening,  
Postboks 1152 Sentrum,  
0107 Oslo

## BESØKSADRESSE

Legenes hus, Akersgt. 2,  
inngang fra Christiania torv, Oslo

Telefon: 23 10 90 00

Faks: 23 10 90 10

Oversikt over sentralstyrets

epostadresser, se

[legeforeningen.no/sentralstyret](http://legeforeningen.no/sentralstyret)

Ansattes epostadresser finnes på  
[legeforeningen.no/kontakt](http://legeforeningen.no/kontakt)

## Mange gode medlemsfordeler

Medlemskap i Legeforeningen gir både faglige og økonomiske fordeler

På [Legeforeningen.no/medlemsfordeler](http://Legeforeningen.no/medlemsfordeler) finner du en oversikt over en rekke fordeler og tilbud du kan benytte deg av som medlem av Legeforeningen.

Trenger du juridisk bistand har du tilgang til kostnadsfri rådgivning og bistand, enten du er næringsdrivende eller ansatt. Dette gjelder alt fra enkle råd over telefon til bistand i rettslige prosesser. Legeforeningens jurister og advokater har spisskompetanse i juridiske spørsmål som gjelder legers yrkesutøvelse.

Ønsker du hjelp til Skattemeldingen, tilbud på bank og forsikring, eller rabatter på bil, reise og/eller hotell finner du utfyllende informasjon om dette på nettsidene.



# Faglige medarbeidere

Tidsskriftets faglige medarbeidere representerer ulike medisinske spesialiteter og fagområder. De benyttes ved behov for medisinske råd, kommentarer og vurderinger, blant annet ved fagfellevurdering av vitenskapelige manuskripter. Mer informasjon om deres bakgrunn finnes på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

Alfsen, Cecilie  
 Andreassen, Ole A.  
 Aurlien, Dag  
 Austad, Joar  
 Bachmann, Ingeborg Margrethe  
 Backe, Bjørn  
 Bakken, Inger Johanne  
 Bartnes, Kristian  
 Berentsen, Sigbjørn A.  
 Berg, Tore Julsrud  
 Bergan, Stein  
 Berild, Dag  
 Berntsen, Gro Karine Rosvold  
 Birkeland, Kåre Inge  
 Bjørner, Trine  
 Bramness, Jørgen Gustav  
 Brantsæter, Arne Broch  
 Bratlid, Dag  
 Brattebø, Guttorm  
 Braut, Geir Sverre  
 Bretthauer, Michael  
 Brodal, Per Alf  
 Brustugun, Odd Terje  
 Braarud, Anne-Cathrine  
 Böhmer, Ellen  
 Chaudhry, Farrukh Abbas  
 Christiansen, Rolf Espen Falk  
 Claudi, Tor  
 Dale, Ola  
 Dietrichs, Espen  
 Døllner, Henrik  
 Ebbing, Cathrine  
 Ellingsen, Christian Lycke  
 Engebretsen, Lars  
 Engelsen, Bernt  
 Eri, Lars-Magne  
 Eskild, Anne  
 Flottorp, Signe Agnes  
 Flægstad, Trond  
 Fredheim, Olav Magnus  
 Fretheim, Atle

Frich, Jan  
 Fønnebø, Magne Vinjar  
 Førde, Reidun  
 Gilbert, Mads  
 Gilhus, Nils Erik  
 Givold, Sven Erik  
 Gradmann, Christoph  
 Grimsrud, Tom Kristian  
 Grydland, Thomas B.  
 Gulbrandsen, Pål  
 Gulseth, Hanne Løvdal  
 Hagve, Tor-Arne  
 Hannestad, Yngvild Skåtun  
 Hanoa, Rolf  
 Hansen, John-Bjarne  
 Hartmann, Anders  
 Hasle, Gunnar  
 Haug, Jon Birger  
 Haugaa, Kristina H.  
 Haugen, Trine B.  
 Heier, Hans Erik  
 Helland, Åslaug  
 Hilt, Bjørn  
 Hjartåker, Anette  
 Hjelmesæth, Jøran Sture  
 Hofmann, Bjørn  
 Hokland, Bjørn M.  
 Holme, Øyvind  
 Holmøy, Trygve  
 Houge, Gunnar  
 Hunskaar, Steinar  
 Husebekk, Anne  
 Høy, Sigurd  
 Høymork, Siv Cathrine  
 Haarr, Dagfinn  
 Haave, Per  
 Haaverstad, Rune  
 Ihle-Hansen, Hege  
 Iversen, Ole-Erik  
 Jacobsen, Geir Wenberg  
 Jakobsen, Jarl Åsbjørn

Jenum, Anne Karen  
 Johansen, Rune  
 Johansen, Truls E. Bjerklund  
 Juel, Niels Gunnar  
 Jørgensen, Anders Palmstrøm  
 Kerty, Emilia  
 Kirkengen, Anna Luise  
 Kiserud, Torvid Waldemar  
 Kran, Anne-Marte Bakken  
 Kristiansen, Ivar Sønbo  
 Krohg-Sørensen, Kirsten  
 Krohn, Jørgen Gitlesen  
 Kurz, Kathinka Dæhli  
 Kvestad, Ellen  
 Kørner, Hartwig  
 Lang, Astri M.  
 Larsen, Alf Inge  
 Larsen, Øivind  
 Lassen, Kristoffer  
 Lie, Anne Kveim  
 Lillebø, Kristine  
 Lærum, Ole Didrik  
 Løberg, Magnus  
 Madsen, Steinar  
 Mahesparan, Rupavathana  
 Meisingset, Tore Wergeland  
 Meland, Eivind  
 Midelfart, Anna  
 Mørch, Kristine  
 Nakstad, Per Hjalmar  
 Nakken, Karl Otto  
 Nessa, John N.  
 Nestaas, Eirik  
 Nielsen, Rune  
 Nilsen, Kristian Bernhard  
 Nordbø, Svein Arne  
 Nordrehaug, Jan Erik  
 Nylenna, Magne  
 Olsen, Anne Olaug  
 Os, Ingrid  
 Paulssen, Eyvind J.  
 Paus, Benedicte  
 Pihlstrøm, Lasse  
 Prescott, Trine  
 Pukstad, Brita Solveig  
 Randsborg, Per-Henrik  
 Raknes, Guttorm  
 Ranhoff, Anette Hylan  
 Reed, Wenche

Reiso, Harald  
 Retterstøl, Kjetil  
 Risnes, Kari Ravndal  
 Risøe, Cecilie  
 Rogde, Sidsel  
 Rogne, Tormod  
 Rosvold, Elin Olaug  
 Ræder, Johan C.  
 Rørtveit, Guri  
 Salvesen, Kjell Åsmund  
 Salvesen, Rolf  
 Samersaw-Lund, Miriam May Brit  
 Sandberg, Mårten  
 Schiøtz, Aina  
 Simonsen, Gunnar Skov  
 Skjeldestad, Finn E.  
 Slørdal, Lars Johan  
 Solberg, Steinar K.  
 Sorteberg, Angelica  
 Spigset, Olav  
 Staff, Annetine  
 Steinsvåg, Sverre K.  
 Stray-Pedersen, Asbjørg  
 Sundsfjord, Arnfinn S.  
 Søreide, Kjetil  
 Tanbo, Tom G.  
 Thommessen, Bente  
 Tjønnfjord, Geir E.  
 Tysnes, Ole-Bjørn  
 Uhlig, Tillmann Albrecht  
 Ulvestad, Elling  
 Valeur, Jørgen  
 Vetrhus, Morten  
 Wallenius, Marianne  
 Wergeland, Ebba  
 Westin, Andreas Austgulen  
 Wiseth, Rune  
 Wold, Cecilie Bendiksen  
 Wyller, Torgeir Bruun  
 Zahl, Per-Henrik  
 Zeiner, Pål  
 Øiesvold, Terje  
 Øksengård, Anne Rita  
 Ørstavik, Kristin  
 Øymar, Knut  
 Aasen, Tor  
 Aasland, Olaf  
 Aasly, Jan  
 Aavitsland, Preben



# Tidsskriftet

DEN NORSKE LEGEFORENING

## TIDSSKRIFTETS FORMÅL

Legeforeningen utgir Tidsskrift for Den norske legeforening som medlemsblad og medisinskvitenskapelig tidsskrift. Tidsskriftet skal:

- › være et organ for medisinsk utdanning som stimulerer til faglig vedlikehold og fornyelse for legen som allmenn kliniker
- › stimulere til medisinsk forskning og fagutvikling
- › bidra til holdningsdanning hos legene
- › videreutvikle etiske og kulturelle idealer i den medisinske tradisjon
- › fremme den helsepolitiske debatt

## © Tidsskrift for Den norske legeforening

Gjengivelse av artikler, tabeller og illustrasjoner er kun tillatt med skriftlig tillatelse fra forfatterne og redaksjonen og med Tidsskrift for Den norske legeforening som kildeangivelse. Det gjelder både for trykt og elektronisk gjengivelse.

## REDAKSJONEN

**Sjefredaktør** Are Brean

**Assisterende sjefredaktør** Ragnhild Ørstavik

**Redaksjonssjef** Merete Kile Holtermann

**Digitalsjef** Einar Ryvarden

**Markedssjef** Ellen Bye Knutsen

**Vitenskapelig redaktør** Siri Lunde Strømme

**Medisinske redaktører**

Lars Frich, Petter Gjersvik, Inge Rasmus Groote, Jon Magnus Haga, Erlend Hem, Mette Kalager, Tor Rosness, Martine Rostadmo, Øyvind Stople Sivertsen, Ketil Slagstad, Kari Tveito, Liv-Ellen Vangsnes, Elena V. Aandstad

**Produksjonssjef** Berit Seljebotn

**Visuelt ansvarlig** Lotte Grønneberg

**Grafisk designer** Hilde Lorentzen

**Journalister**

Lisa Dahlbak Jacobsen, Irene Thoresen Rønold

**Manusredaktører**

Marit Fjellhaug Been, Stig Rognes

**Tekniske redaktører** Julie Didriksen,

Gunn Marit Seberg, Paulina Slusarczyk

**Redaksjonskonsulenter**

Anne-Britt Dahl, Jorunn B. Kvarme

**Markedskoordinatorer**

Njål H. Anderssen, Tina Bjørnstad

**Faste medarbeidere**

Haakon B. Benestad, Kristoffer Brodwall, Kathrine Frey Frøslie, Ruth Halsne, Martin Hotvedt, Rita Gamlem Kristiansen, Charlotte Lunde, Stian Lydersen, Petter Morten Pettersen, Are Hugo Pripp, Kaveh Rashidi, Jannike Reymert, Jo Røislien, Rune Skogheim, Eva Skovlund, Christina Svanstrøm, Elisabeth Swensen, Magne Thoresen, Kari Toverud, Marit Tveito

**Setterredaktører**

Michael Bretthauer, Jan Frich, Pål Gulbrandsen, Magne Nylenna, Guri Rørtveit, Kristin Viste

**Redaksjonskomité**

Erik Magnus Berntsen, Mette Brekke (leder), Cathrine Ebbing, Kashif Faiz, Anne Høye, Ane Brandtzæg Næss, Torben Wisborg

## KONTAKT

**Legenes Hus**

Akersgata 2  
Postboks 1152 Sentrum  
0107 Oslo

Sentraltbord: 23 10 90 00  
www.tidsskriftet.no

redaksjonen@tidsskriftet.no  
annonser@tidsskriftet.no  
oversettelse@tidsskriftet.no

**Utgifter**

Den norske legeforening  
Generalsekretær Geir Riise

**Opplag** 32 650

**Antall utgivelser** 18 numre per år  
ISSN 0029-2001

**Grafisk produksjon** 07 Media

## I NESTE NUMMER

*Forskerlinjestudenter*

*Insentiver for deltagelse i studier*

*Arbeidsrelatert håndeksem*

*Renal fibromuskulær dysplasi*

*Behandling av rusmiddellidelser*

*Tvangsbehandling av somatisk sykdom*



### REDAKTØRANSVAR

Tidsskriftet redigeres etter redaktørplakaten, og alt som publiseres representerer forfatterens synspunkter. Disse samsvarer ikke nødvendigvis med redaksjonens eller Den norske legeforenings offisielle synspunkter med mindre dette kommer særskilt til uttrykk.



Tidsskriftet er medlem av Committee on Publication Ethics (COPE) – www.publication-ethics.org. Vi følger retningslinjene derfra og fra Vancouver-gruppen (International Committee of Medical Journal Editors) – www.icmje.org. Tidsskriftet er medlem av Den Norske Fagpresses Forening (www.fagpressen.no) og Tidsskriftforeningen (www.tidsskriftforeningen.no).

