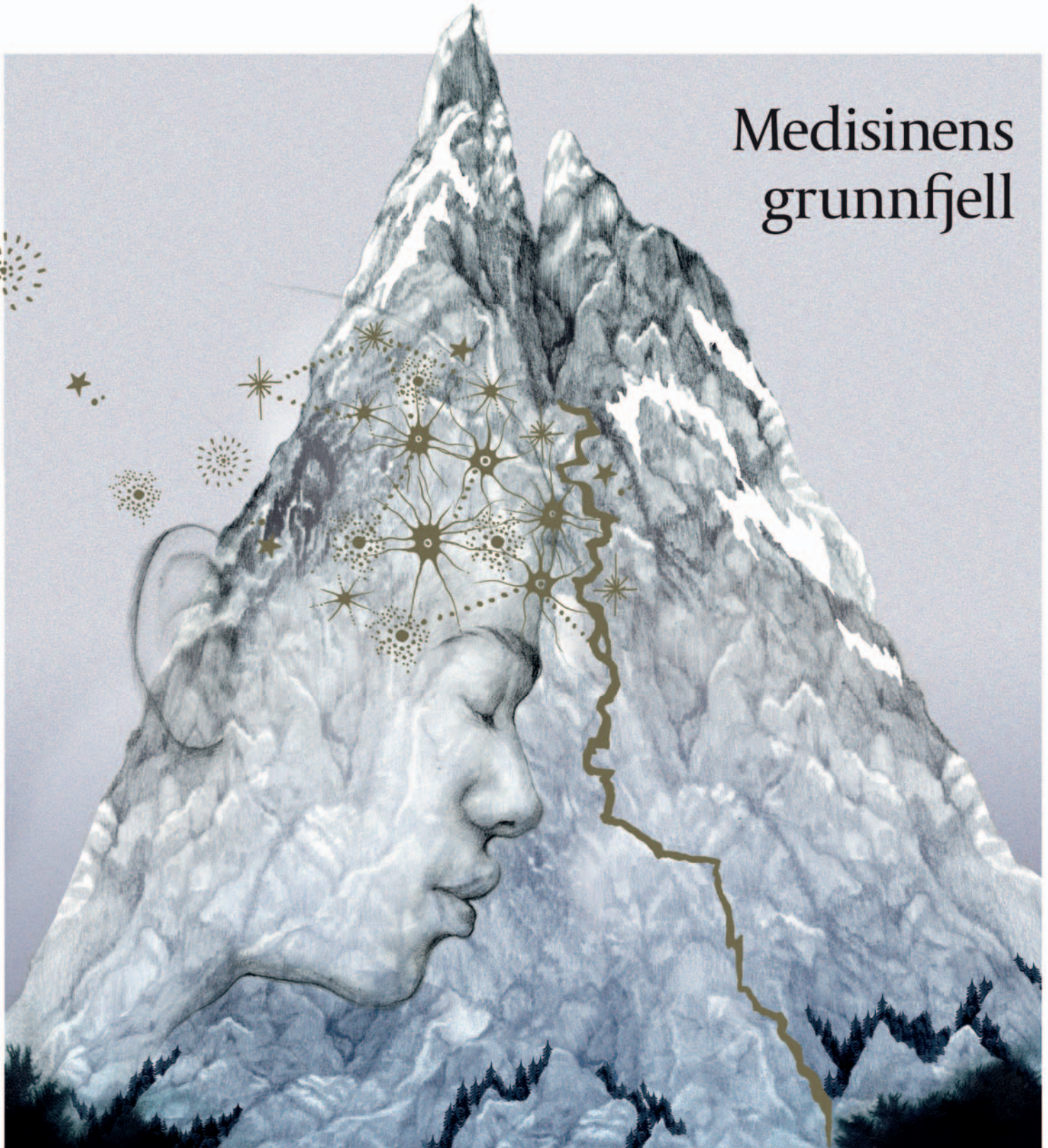




Tidsskriftet

DEN NORSKE LEGEFORENING

Medisinsens grunnfjell



Vi må kjenne vårt fags historie for å bli gode leger

Eilert Sundt - vår første epidemiolog - var ofte i strid med datidens leger

Mange legemidler i moderne anestesi har sitt opphav i planter

Håpet om julefred



ARE BREAN
SJEFREDAKTØR

Idet vi går inn i årets julehøytid, er antallet flyktninger i verden rekordhøyt. Blant de mange flyktningkriser peker situasjonen i Syria seg fortsatt ut. Det er nå registrert over 5,2 millioner syrere på flukt i nabolandene. 1,7 millioner av disse er barn, ifølge FNs høykommissær for flyktninger. Tyrkia er det landet som har tatt imot flest.

Men Tyrkia har også sine egne menneskerettighetsutfordringer. Legen Serdar Küni fra grensebyen Cizre ble i mai 2017 dømt til mer enn fire års fengsel, uten noen form for bevis, og deretter sluppet fri. Hans påståtte forbrytelse er at han skal ha gitt medisinsk hjelp til medlemmer av kurdiske styrker.

For om lag 2000 år siden levde og virket det en annen lokal lege i grenseområdet mellom Tyrkia og Syria. Han ble senere kjent som evangelisten Lukas og ga oss både juleevangeliet og fortellingen om den barmhjertige samaritan. Dagens syriske flyktninger kan trenge det håpet begge disse fortellingene inspirerer til. Og vi andre kan bli minnet om vår medmenneskelige plikt til å hjelpe.

LES I DETTE NUMMERET

Historien er medisinsens grunnfjell

Leger må kjenne sitt fags historie. Historisk kunnskap er nødvendig for å forstå forutsetningene for vår tids kliniske praksis og helse-tjenestens utforming.

Teologen Eilert Sundt var en foregangs-mann innen etnografi og sosiologi, men kan også betraktes som en pioner innen epi-demiologi og folkehelsearbeid. Han var ofte i konflikt med datidens leger. Historien om etableringen av Rikshospitalet i Oslo i 1826 er en historie om fattigdom og ubesluttsom-het. Pleierne var ufaglærte, men medisinske fremskritt tvang etter hvert frem en pro-fesjonalisering av pleierstaben.

SIDE 1913, 1918, 1929, 1933

Legeplanter og urin

Mange legemidler som benyttes i moderne anestesi har sitt opphav i planter brukt i folkemedisinen. Nye legemidler er ofte hentet direkte fra naturen, er derivater av naturlige stoffer eller er syntetisk fremstilt med naturlig forekommende molekyler som forbilder.

Opp gjennom historien har urinen vært oppfattet som både nyttig og unyttig og som ren og uren. Urin har i lange tider vært del av medisinsk diagnostikk og behandling, men har også hatt bruksområder utenfor medisinsk praksis. Urin har vært brukt til så mangt.

SIDE 1924, 1937

Ny flåttbåren infeksjon

En mann i 60-årene fra Sørlandet ble innlagt i sykehus pga. intermitterende feber og muskelsmerter. En grundig anamnese og målrettede laboratorieundersøkelser ga den endelige diagnosen. Flåttmikroben *Candidatus Neoehrlichia mikurensis* gir vanligvis ikke alvorlige symptomer hos immunfriske, men er funnet hos en relativt høy andel av norsk flått. Les og lær av historien om det første påviste tilfellet av human neoehrlichiose i Norge.

SIDE 1854, 1900

FORSIDE



Illustrasjon © Lina Ekstrand / Agent Molly

Hva står fast når alt er i bevegelse? I 2017 var det som om vi på nytt ble minnet om tidens uforutsigbarhet. Kan historien være den trygge havnen vi kan søke til når det stormer i verden? Tja. Om vi kan lære noe av historien, må det være at ting har vært annerledes – og at ting kan bli annerledes.

Fra redaktøren

1853 Legemets oppstandelse og det evige liv
Are Brean

Leder

1854 Nye patogener, nye utfordringer
Gunnar Hasle

DEBATT

Kommentarer

1858 Kunne det ha vært deg?
Jan Vaage

1859 «Falskt positive troponinverdier» finnes ikke
Dan Atar, Stefan Agewall
Tilsvaret: *Ellen Bøhmer*

1860 Open access – elefanten (eller isbjørnen) i rommet
Børre Fevang

Murphy's Law (med apostrof) eller skjebnens ironi (uten)?
Mark Berthold-Losleben
Tilsvaret: *Erlend Hem*

Debatt

1862 Infeksjoner i helsetjenesten – på tide å arbeide smart
Mette Walberg, Andreas Radtke

1866 Ny epilepsiklassifikasjon
Oliver Henning, Karl O. Nakken

1870 Svak kobling mellom kronisk utmattelsessyndrom og pyruvat dehydrogenasemangel
Yngve Thomas Blikrud

1874 Er pasientene tjent med Norsk pasientskadeerstatning?
Dag Bratlid

1876 Norsk pasientskadeerstatning er en god ordning
Rolf Gunnar Jørstad

Kronikk

1878 Hjerneslag etter seponering av nye antikoagulasjonsmidler før kirurgi
Marius Myrstad, Inger Vandvik, Erik Hauge Engebretsen, Arnljot Tveit

VITENSKAP

Fra andre tidsskrifter

- 1882 Gammelt blod er like godt som nytt
- 1883 Diabetesmedisin mot Parkinsons sykdom
Mindre omfattende kirurgi ved brystkreft like bra
- 1884 Uventet effekt av sepsisbehandling i afrikansk studie

Doktoravhandlinger

- 1886 Intensivbehandling av eldre
Øyet - et helsevindu

Originalartikkel

- 1888 Akuttmedisinsk turnusarbeid i Finnmark
Kaja Hansen Hunnålvatn, Daniela Ivan, Torben Wisborg

Klinisk oversikt

- 1894 Progredierende multifokal leukoencefalopati
Karl Bjørnar Alstadhaug, Kjell-Morten Myhr, Christine Hanssen Rinaldo

Noe å lære av

- 1900 En mann i 60-årene fra Sørlandet med intermitterende feber
Jaran Olsen Frivik, Sølvi Noraas, Anna Grankvist, Christine Wennerås, Hanne Quarsten

Medisin og tall

- 1904 Dikotomisering av målevariabler - hva er prisen?
Eva Skovlund

Takk

- 1906 Fagfellevurderere 2017

MAGASIN

Intervju

- 1908 Doktor dyregod
Martin Hotvedt

Essay

- 1913 Medisinsk historie som glede og fjell
Aina Schiøtz

Medisinsk historie

- 1918 Eilert Sundt - vår første epidemiolog
Magne Nylenna, Camilla Stoltenberg
- 1924 En botanisk anestesi
Henrik Andreas Torp, Ingebjørg Gustavsen, Luis Romundstad
- 1929 Militærhospitalet som ble rikshospital
Stein A. Evensen
- 1933 Pleien og pleierne i Rikshospitalets første 50 år
Stein A. Evensen
- 1937 Urin har vært brukt til så mangt
Sverre Myren-Svelstad, Jostein Halgunset

Global helse

- 1941 Nutrition - A global challenge for health
Katharina Klohe, Clarissa Prazeres da Costa, Nanna Lien, Gerd Holmboe-Ottesen, Michael Rychlik, Ingeborg Haavardsson, Gunhild Stordalen, Sudhvir Singh, Ingunn Engebretsen, Per Ole Iversen, Andrea Sylvia Winkler

Mitt fagfelt

- 1944 To små planeter

Legelivet

- 1946 Den tause psykologen
Alexander Wahl

Språkspalten

- 1947 Hva skal ambulansesarbeidere med høyskoleutdanning kalles på norsk?
Ole Kristian Våge
- 1949 Skamben bør kastes ut av ordbøkene
Erlend Hem, Per Brodal
- 1951 Atferdsstans
Oliver Henning, Karl O. Nakken

Tidligere i Tidsskriftet

1952 Selvmord i kunsten

Anmeldelser

1954 Bøker

Ph.d.-disputaser

1957 Avlagte doktoravhandlinger

Minneord

1958 Minneord

ANNONSER

1959 Legejobber

1968 Kurs og møter

1969 Spesialister

AKTUELT I FORENINGEN

Fra presidenten

1971 Nytt år – bedre sikkerhetsnett
Marit Hermansen

Aktuelt

1972 Trollegen

1974 Tilbyr kurs i drift av privat praksis

1975 Senker skuldrene i seiersrus

1976 SOP styrker rettighetene for de yngste medlemmene

1977 Vil sikre gode pasientforløp mellom lege og fysioterapeut
Vitenskap gir bedre helse

1978 Tapte søksmål om nøytrale snuspakker

Legemets oppstandelse og det evige liv

På den andre siden av døden venter en ny kropp eller et virtuelt selv, for den som tror – eller er villig til å betale.

Drømmen om evig liv – om å seire over døden ved å frigjøre jeget fra den besværlige kroppen – har fulgt menneskene til alle tider og er sentral i alle de store religionene. Men mens streben for et *lengst mulig* liv alltid har vært en del av legenes og medisins domene, har drømmen om det *evige liv* stort sett tilhørt religionen. Unntaket er i de mer fantasifulle ytterkantene av vitenskapen, i de senere år revitalisert som en del av den såkalte transhumanismens tankegods (1).

Og nå er vi i gang igjen: I november 2017 kom nyheten om at kirurgene Sergio Canavero og Ren Xiaoping har lyktes i å transplantere kroppen fra et lik over på et annet liks hode (2). Ifølge Canavero var operasjonen en suksess. Neste fase – den samme operasjonen utført på to hjernedøde mennesker – skal være nær forestående. Deretter skal skrittet tas fullt ut, og verdens første transplantasjon av et levende hode over på en ny kropp skal utføres i 2018, fortsatt ifølge Canavero (3).

En slik spektakulær operasjon har vært en hellig gral helt siden den franske nobelprisvinneren Alexis Carrel i 1908 transplanterte hodet fra én hund over på en annen (4). Hodet hadde en kort stund enkelte visuelle og kutane reflekser før dyret ble avlivet. I 1950- og 60-årene ble det utført lignende transplantasjoner på ulike dyrearter, der dyret hadde en levetid på noen timer til dager (4). Fart i forhåpningene ble det imidlertid ikke før utviklingen av immun-suppressiver gjorde omfattende allotransplantasjoner mulig, så som den første vellykkede fulle ansiktstransplantasjon i 2006 (4). Men derfra og til å hindre avstøtning ved full kroppstransplantasjon er fortsatt et langt og usikkert steg. Det største tekniske hinderet er likevel sammenkoblingen av nervevevet mellom donor og mottager. Nye kirurgiske teknikker og utviklingen av «fusogener», polymerer som fusjonerer cellemembraner, har gitt håp til mennesker med ryggmargsskade. Likevel, å sette sammen en avrevet medulla er ennå langt fra gjennomførbart hos ryggmargsskadede – for ikke å snakke om mellom to ulike individer, som ved en kroppstransplantasjon.

I tillegg til de teknisk uløste utfordringene ved kroppstransplantasjon er det en rekke medisinske, juridiske og etiske aspekter som er mildest talt problematiske. For å nevne noen: Troen på at et menneskes opplevelse av et «jeg» er en rent kognitiv prosess – altså noe som er avgrenset til hjernen alene – er i dag stort sett forlatt i nevrovitenskapen. Hjernen er ikke alene; gjennom hele individets ontogenese formes den av, og former, kroppen den tilhører. Sensorisk og motorisk informasjon fra kroppen er en nødvendig del av selvpplevelsen

(5). Milliarder av signaler mellom hjernen og en helt ny kropp vil kunne gi stor fare for sammenbrudd i selvpoplevelsen, med resulterende psykose og i verste fall død (6). Juridisk er dertil bare noe så grunnleggende som pasientsamtykke problematisk i en slik givendonor-situasjon. Etisk er det også tvilsomt om det lar seg forsvare å la en hel donorkropp tilfalle én pasient og ikke de mange andre organtrengende den ellers kunne ha hjulpet. Og hva med de to givernes personlige juridiske rettigheter – tilhører de hodet eller kroppen til «den nye» personen?

Lovnaden fra Sergio Canavero om en snarlig kroppstransplantasjon er altså forhåpentligvis overdreven. Men han og andre kroppstransplantasjonsoptimister er ikke de eneste med håp om at evig liv kan oppnås med medisinsk teknologi. Kryonikk – nedfrysing av hjernen eller hele kroppen etter døden – med håp om gjenoppliving i en fremtid der kroppen kan gis nytt liv eller hjernen gis ny kropp, øker i popularitet. Dette til tross for nærmest fullstendig fravær av vitenskapelige holdepunkter for fremtidig opptiningsuksess (7). Tvert imot: Ved nedfrysing bevares i heldigste fall anatomien – altså informasjonen om hjernens konnektivitet. Men det er minst like mye i hjernens funksjonalitet – de levende forskjellene i genregulering, kjemisk mikromiljø og lokal og regional dynamikk av signalsubstanser – at individets nevrobiologiske bumerke sitter. Mye på samme måte som en levende by ikke bare er dens veier og bygninger, men like mye den aktiviteten som foregår der. Har man kun informasjon om konnektiviteten, er man ikke i nærheten av å fange det tenkende, følende individ. Troen på at hjernen skal kunne våkne opp som seg «selv» etter nedfrysing, er altså i beste fall naiv, i likhet med troen på at informasjonen i den opptinte hjernen skal kunne lastes opp til fremtidige superdatamaskiner som skal gi selvet evig virtuelt liv (8). Like fullt tilbyr smarte forretningsfolk nedfrysing for rundt 100 000 amerikanske dollar per hjerne, godt hjulpet av «vitenskapelig» utseende nettsider og smart markedsføring overfor en voksende kundegruppe (9). Som så ofte ellers synes betalingsvilligheten å være direkte proporsjonal med naiviteten.

Kroppstransplantasjon, kryonikk og opplasting av det virtuelle selvet har det til felles at de lover oss noe mer på den andre siden av det vi frykter mest: den uavvendelige døden. Dette er tradisjonelt religionens domene. Det er gode vitenskapelige grunner til å fortsette å la det være slik. Det er det verdt å minne om når vi snart går inn i den kristne religions største høytid, med dens fortelling om den udødelige guddommen som fødtes som et dødelig menneske.



ARE BREAN

(f. 1965) er sjefredaktør i Tidsskriftet. Han er spesialist i nevrologi og ph.d.

Foto: Einar Nilsen

LITTERATUR

- 1 Humanity+. <http://humanityplus.org/> (4.12.2017).
- 2 Osborne H. Head Transplants: Sergio Canavero Is About to Perform the First Human Surgery—and There's Nothing to Stop Him. *Newsweek* 13.11.2017. <http://www.newsweek.com/head-transplant-surgeon-sergio-canavero-dangerous-maverick-medical-revolution-709332> (4.12.2017).
- 3 Johnsen P. Hodeløst fremskritt. *Morgenbladet* 24.11.2017.
- 4 Lamba N, Holsgrove D, Broekman ML. The history of head transplantation: a review. *Acta Neurochir (Wien)* 2016; 158: 2239–47.
- 5 Meteyard L, Cuadrado SR, Bahrami B et al. Coming of age: a review of embodiment and the neuroscience of semantics. *Cortex* 2012; 48: 788–804.
- 6 Čartolovni A, Spagnolo AG. Ethical considerations regarding head transplantation. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 103.
- 7 Hendricks M. The false science of cryonics. *MIT Technology Review* 15.9.2015. <https://www.technologyreview.com/s/541311/the-false-science-of-cryonics/> (4.12.2017).
- 8 Miller KD. Will you ever be able to upload your brain? *The New York Times* 10.10.2015. https://www.nytimes.com/2015/10/11/opinion/sunday/will-you-ever-be-able-to-upload-your-brain.html?_r=2 (4.12.2017).
- 9 Cryonics Institute. <http://www.cryonics.org/> (4.12.2017).

Nye patogener, nye utfordringer

Vi får flere flåttbårne sykdommer.

I artikkelen *En mann i 60-årene fra Sørlandet med intermitterende feber* omtales et alvorlig sykdomsbilde med et hittil upåaktet flåttbårent patogen, *Candidatus Neoehrlichia mikurensis* (1). Mikroben ble beskrevet i 2004 av Kawashara og medarbeidere (2), men det viste seg i ettertid at den er identisk med en *Ehrlichia*-lignende organisme påvist i norske flått av Jenkins og medarbeidere i 2001 (3). Dette er så vidt man vet det første påviste kliniske tilfellet med denne mikroben i Norge.

Zoonoser – sykdommer og infeksjoner som overføres naturlig mellom virveldyr og mennesker – er et problem i stadig utvikling. I perioden 1940–2004 ble det registrert 335 «emerging infectious disease events», det vil si infeksjoner som ikke tidligere er beskrevet hos mennesker. Om lag 60 % av de beskrevne sykdomstilfellene var zoonoser (4). Som drivkrefter i utviklingen av slike hendelser angis sosioøkonomiske, miljømessige og økologiske forhold (4). Mange av de nye zoonosene skyldtes aidsepidemien, da en rekke zoonotiske patogener som tidligere ikke hadde utgjort noen trussel for mennesker, plutselig ble patogener for hivsmittede med nedsatt immunforsvar. Muligens vil moderne immunsuppressiv behandling kunne føyes til listen over faktorer som kan forårsake nye zoonoser.

I en stadig mer globalisert verden kan smitteførende organismer lett spres over store avstander. Mennesker reiser mer enn før, en følge av økt levestandard og lavere flypriser. Billig transport gjør at matvarer i større grad enn tidligere fraktes over landegrensene. Patogener og sykdomsvektorer kan være med som blindpassasjerer i transportmidlene eller med lasten, for eksempel med levende planter.

Flått er effektive smittevektorer for et stort antall forskjellige

mikrober. Skogflåttencefalittvirus (tick-borne encephalitis-virus, TBEV) og *Borrelia burgdorferi sensu lato* er kjent for norske klinikere. *B. miyamotoi* er nær beslektet med borreliaarter som gir den farlige sykdommen tilbakefallsfeber, men den gir et mye mildere sykdomsbilde, med feber og sykdomsfølelse (5). Den tydeligvis allestedsnærværende *Anaplasma phagocytophilum* gir sjodogg hos sau (6) og kan gi en uspesifikk febril tilstand som ofte ikke diagnostiseres hos mennesker, men som kan gi et alvorlig forløp ved nedsatt immunforsvar (7). *Babesia divergens* er dødelig for storfe, men ufarlig for mennesker, unntatt for dem som har fjernet milten (8). *Francisella tularensis* kan overføres med flått (9) og gi en alvorlig infeksjon, selv hos immunfriske. *Bartonella henselae*, som gir katteklorfeber (cat scratch disease), er påvist i flått (10). *Rickettsia helvetica* hører til «spotted fever»-gruppen og er påvist i en rekke europeiske land. Den gir vanligvis en selvbegrensende sykdom, men alvorlige forløp, som perimyokarditt (11) og meningitt (12) er beskrevet. De potensielle flåttbårne patogenene kan fraktes med flått på trekkfugler over Skagerrak. For noen år siden påviste mine kolleger og jeg tre arter som var nye for Norge – en babesiaart, *B. venatorum* (13), en borreliaart, *B. turdi* (14) og en flåttart, *Dermacentor* sp., som er vert for *Babesia canis*, på nordgående trekkfugler (15).

Legene ved sykehuset i Arendal, som tenkte på å lete etter noe langt utenom det vanlige (1), fortjener applaus. Likeledes laboratoriet ved Sørlandet sykehus, som har etablert diagnostikk for disse sykdommene. Det er viktig at leger over hele landet er oppmerksomme på at de finnes og at diagnostikk er tilgjengelig.

GUNNAR HASLE

hasle@reiseklinikken.com

(f. 1954) er spesialist i infeksjonsmedisin, med diplom i tropemedisin og medisinsk entomologi, har en doktorgrad om flått på trekkfugler (i skjæringspunktet mellom medisin og zoologi) og eier og driver Reiseklinikken i Oslo.

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

LITTERATUR

- 1 Frivik F, Noraas S, Grankvist A et al. En mann i 60-årene fra Sørlandet med intermitterende feber. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 1900–2.
- 2 Kawahara M, Rikihisa Y, Isogai E et al. Ultrastructure and phylogenetic analysis of 'Candidatus Neoehrlichia mikurensis' in the family Anaplasmataceae, isolated from wild rats and found in Ixodes ovatus ticks. Int J Syst Evol Microbiol 2004; 54: 1837–43.
- 3 Jenkins A, Kristiansen BE, Allum AG et al. *Borrelia burgdorferi sensu lato* and *Ehrlichia* spp. in Ixodes ticks from southern Norway. J Clin Microbiol 2001; 39: 3666–71.
- 4 Jones KE, Patel NG, Levy MA et al. Global trends in emerging infectious diseases. Nature 2008; 451: 990–3.
- 5 Kjelland V, Rollum R, Korslund L et al. *Borrelia miyamotoi* is widespread in Ixodes ricinus ticks in southern Norway. Ticks Tick Borne Dis 2015; 6: 516–21.
- 6 Stuen S, Granquist EG, Silaghi C. *Anaplasma phagocytophilum*-a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. Front Cell Infect Microbiol 2013; 3: 31.
- 7 Bakken JS, Dumler JS. Clinical diagnosis and treatment of human granulocytotropic anaplasmosis. Ann N Y Acad Sci 2006; 1078: 236–47.
- 8 Gorenflot A, Moubri K, Precigout E et al. Human babesiosis. Ann Trop Med Parasitol 1998; 92: 489–501.
- 9 Brantsaeter AB, Hoel T, Kristianslund TI et al. Tularemi etter flåttbitt i Vestfold. Tidsskr Nor Laegeforen 1998; 118: 1191–3.
- 10 Sanogo YO, Zeaiter Z, Caruso G et al. *Bartonella henselae* in Ixodes ricinus ticks (Acari: Ixodida) removed from humans, Belluno province, Italy. Emerg Infect Dis 2003; 9: 329–32.
- 11 Nilsson K, Lindquist O, Pålsson C. Association of *Rickettsia helvetica* with chronic perimyocarditis in sudden cardiac death. Lancet 1999; 354: 1169–73.
- 12 Nilsson K, Elfving K, Pålsson C. *Rickettsia helvetica* in patient with meningitis, Sweden, 2006. Emerg Infect Dis 2010; 16: 490–2.
- 13 Hasle G, Leinaas HP, Røed KH et al. Transport of *Babesia venatorum*-infected Ixodes ricinus to Norway by northward migrating passerine birds. Acta Vet Scand 2011; 53: 41.
- 14 Hasle G, Bjune GA, Midthjell L et al. Transport of Ixodes ricinus infected with *Borrelia* species to Norway by northward-migrating passerine birds. Ticks Tick Borne Dis 2011; 2: 37–43.
- 15 Hasle G, Bjune G, Edvardsen E et al. Transport of ticks by migratory passerine birds to Norway. J Parasitol 2009; 95: 1342–51.

legejobber.no

Norges mest komplette stillingsportal for leger

UTVALGTE STILLINGER

AKERSHUS UNIVERSITETSSYKEHUS

Overlege/psykiater, psykiatri

Frist 17. des.

HARALDSPASS DIAKONALE SYKEHUS

Overlege, plastikkirurgi

Frist 17. des.

OSLO KOMMUNE BYDEL STOVNER

Ledig fastlegehjemmel ved
Vestli Legesenter

Frist 2. jan.

SYKEHUSET INNLANDET

Overlege, fødselshjelp og
kvinnesykdommer

Frist 31. des.

LEVANGER KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Frist 18. des.

SYKEHUSET TELEMAR

Overlege/spesialist, psykiatri

Frist 31. des.

HELSE NORD-TRØNDELAG

Overlege, anesthesiologi

Frist 17. des.

ST. OLAVS HOSPITAL

Lege i spesialisering, onkologi

Frist 27. des.

VESTRE VIKEN

Overlege, psykiatri

Frist 28. des.

RANA KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Frist 3. jan.

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

▼ Kyprolis «Amgen»

Antineoplastisk middel.

ATC-nr.: L01XX45

C PULVER TIL INFUSJONSVESE, oppløsning 10 mg, 30 mg og 60 mg: Hvert hetteglass inneh.: Karfilzombid 10 mg, resp. 30 mg og 60 mg, betadexsulfobutylfenaterium, vannfri sitronsyre, natriumhydroksid (til pH-justering). Etter rekonstitusjon: 1 ml oppløsning inneholder 2 mg karfilzombid.

Indikasjoner: I kombinasjon med enten lenalidomid og deksametason eller deksametason alene til behandling av myelomatose hos voksne som har mottatt minst én tidligere behandling.

Dosering: Behandlingen bør overvåkes av lege med erfaring med kjemoterapeutika. **Voksne:** Dosen beregnes ved bruk av pasientens kroppsoverflate (BSA) ved baseline. Pasienter med BSA >2,2 m² bør få en dose som er basert på en BSA på 2,2 m². Det behøver ikke å foretas dosejusteringer for vektendringer ≤20%. Karfilzombid i kombinasjon med lenalidomid og deksametason: Gis som en 10 minutters i.v. infusjon på 2 påfølgende dager, hver uke i 3 uker (dag 1, 2, 8, 9, 15 og 16), etterfulgt av en 12 dagers hvileperiode (dag 17-28), se doseringsplan for karfilzombid i kombinasjon med deksametason og lenalidomid. Hver 28 dagers periode regnes som 1 behandlingssyklus. Karfilzombid administreres med en startdose på 20 mg/m² (maks. dose 44 mg) i syklus 1 på dag 1 og 2. Dersom dosen tolereres, økes den på dag 8 i syklus 1 til 27 mg/m² (maks. dose 60 mg). Fra syklus 13 skal karfilzombidosen på dag 8 og 9 utelates. Behandlingen kan fortsette til sykdomsprogresjon eller til uakseptabel toksisitet oppstår. Behandling med karfilzombid kombinert med lenalidomid og deksametason i >18 syklus skal være basert på en individuell vurdering av nytte-/risikoforhold, ettersom tolerabilitets- og toksisitetsdata er begrenset for karfilzombid utover 18 syklus. I kombinasjon med karfilzombid gis lenalidomid 25 mg peroralt på dag 1-21 og deksametason 40 mg peroralt eller i.v. på dag 1, 8, 15 og 21/28 dagers sykylene. En egnet dose-reduksjon for startdosen av lenalidomid bør vurderes iht. anbefalingene i preparatomalen for lenalidomid, f.eks. hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon ved baseline. Deksametason skal gis 30 minutter-4 timer før karfilzombid. **Anbefalt doseringsplan for karfilzombid i kombinasjon med deksametason og lenalidomid:**

Syklus 1:	Uke 1	Uke 2	Uke 3	Uke 4
Karfilzombid	Dag 1 og 2: 20 (mg/m ²)	Dag 8 og 9: 27 (mg/m ²)	Dag 15 og 16: 27 (mg/m ²)	-
Deksametason	Dag 1: 40 mg	Dag 8: 40 mg	Dag 15: 40 mg	Dag 22: 40 mg
Lenalidomid	25 mg daglig	25 mg daglig	25 mg daglig	-
Syklus 2-12:	Uke 1	Uke 2	Uke 3	Uke 4
Karfilzombid	Dag 1 og 2: 27 (mg/m ²)	Dag 8 og 9: 27 (mg/m ²)	Dag 15 og 16: 27 (mg/m ²)	-
Deksametason	Dag 1: 40 mg	Dag 8: 40 mg	Dag 15: 40 mg	Dag 22: 40 mg
Lenalidomid	25 mg daglig	25 mg daglig	25 mg daglig	-
Syklus 13 og videre:	Uke 1	Uke 2	Uke 3	Uke 4
Karfilzombid	Dag 1 og 2: 27 (mg/m ²)	-	Dag 15 og 16: 27 (mg/m ²)	-
Deksametason	Dag 1: 40 mg	Dag 8: 40 mg	Dag 15: 40 mg	Dag 22: 40 mg
Lenalidomid	25 mg daglig	25 mg daglig	25 mg daglig	-

Infusjonstid er 10 minutter og skal være den samme gjennom hele regimet. Karfilzombid i kombinasjon med deksametason: Gis som en 30 minutters i.v. infusjon på 2 påfølgende dager, hver uke i 3 uker (dag 1, 2, 8, 9, 15 og 16), etterfulgt av en 12 dagers hvileperiode (dag 17 til 28), se doseringsplan for karfilzombid i kombinasjon med deksametason alene. Hver 28 dagers periode betraktes som 1 behandlingssyklus. Karfilzombid administreres med en startdose på 20 mg/m² (maks. dose 44 mg) i syklus 1 på dag 1 og 2. Dersom dosen tolereres, økes den på dag 8 i syklus 1 til 27 mg/m² (maks. dose 60 mg). Behandlingen kan fortsette til sykdomsprogresjon eller til uakseptabel toksisitet oppstår. Når karfilzombid kombineres med deksametason alene, administreres deksametason som 20 mg peroralt eller i.v. på dag 1, 2, 8, 9, 15, 16, 22 og 23/28 dagers sykylene. Deksametason skal gis 30 minutter-4 timer før karfilzombid. **Anbefalt doseringsplan for karfilzombid i kombinasjon med deksametason alene:**

Syklus 1:	Uke 1	Uke 2	Uke 3	Uke 4
Karfilzombid	Dag 1 og 2: 20 (mg/m ²)	Dag 8 og 9: 56 (mg/m ²)	Dag 15 og 16: 56 (mg/m ²)	-
Deksametason	Dag 1 og 2: 20 mg	Dag 8 og 9: 20 mg	Dag 15 og 16: 20 mg	Dag 22 og 23: 20 mg
Syklus 2 og videre:	Uke 1	Uke 2	Uke 3	Uke 4
Karfilzombid	Dag 1 og 2: 56 (mg/m ²)	Dag 8 og 9: 56 (mg/m ²)	Dag 15 og 16: 56 (mg/m ²)	-
Deksametason	Dag 1 og 2: 20 mg	Dag 8 og 9: 20 mg	Dag 15 og 16: 20 mg	Dag 22 og 23: 20 mg

Infusjonstid er 30 minutter og skal være den samme gjennom hele regimet.

Legemidler som inntas samtidig: Antiviral profylakse skal vurderes for å redusere risikoen for reaktivering av herpes zoster. Tromboseprofylakse er anbefalt og bør baseres på en vurdering av pasientens underliggende risikoer og kliniske status. **Overvåking av hydrering, væske og elektrolytter:** Tilstrekkelig hydrering er nødvendig for administrering i syklus 1, særlig ved høy risiko for tumorlysesyndrom eller renal toksisitet. Alle pasienter må overvåkes for symptomer på volumoverlast, og væskekravene skal tilpasses behovene hos den enkelte pasient. Det totale væskevolumet kan justeres som klinisk indisert hos pasienter med hjertesvikt ved baseline, eller hos de som har risiko for hjertesvikt. Anbefalt hydrering omfatter både perorale væsker (30 ml/kg/dag i 48 timer for dag 1 i syklus 1) og i.v. væsker (250-500 ml av egnet i.v. væske før hver dose i syklus 1). Gi ytterligere 250-500 ml i.v. væske ved behov etter administrering av karfilzombid i syklus 1. Peroral og/eller i.v. hydrering bør videreføres etter behov i påfølgende sykler. Kaliumnivåene i serum bør overvåkes månedlig eller oftere under behandling med karfilzombid, som klinisk indisert, og vil avhenge av hvilke kaliumnivåer som ble målt før behandlingsstart, hvilken samtidig behandling som benyttes (f.eks. legemidler som er kjent for å øke risikoen for hypokalemi) og tilhørende komorbiditet. **Anbefalte doseendringer:** Dosen bør endres basert på toksisitet av karfilzombid. Anbefalte tiltak og doseendringer presenteres i tabellen (se også Tabell for reduksjon av karfilzombidose og Forsiktighetsregler):

Toksisitet	Anbefalt handling
Hematologisk toksisitet	
Absolutt antall nøytrofile <0,5 × 10 ⁹ /liter	Stopp dosering. Dersom gjenopprettet til ≥0,5 × 10 ⁹ /liter, fortsett på samme doserivå. Ved påfølgende fall til <0,5 × 10 ⁹ /liter, følg samme anbefalinger som ovenfor og vurder å redusere dosen med 1 doserivå ved ny oppstart av karfilzombid ¹
Febril nøytropeni. Absolutt antall nøytrofile <0,5 × 10 ⁹ /liter og oral temperatur >38,5°C eller to påfølgende målinger på >38°C i 2 timer	Stopp dosering. Dersom absolutt antall nøytrofile synker til baselineneverdi og feberen opphører, gjenoppta på samme doserivå
Antall blodplater <10 × 10 ⁹ /liter eller påvist blødning med trombocytopeni	Stopp dosering. Dersom gjenopprettet til ≥10 × 10 ⁹ /liter, og/eller blødning er kontrollert, fortsett på samme doserivå. Ved påfølgende fall til <10 × 10 ⁹ /liter, følg samme anbefalinger som ovenfor og vurder å redusere dosen med 1 doserivå ved ny oppstart av karfilzombid ¹
Ikke-hematologisk toksisitet (renal)	
Serumkreatinin ≥2 × baselinene, eller Cr _{CL} <15 ml/minutt (eller Cr _{CL} faller til ≤50% av baselinene) eller behov for dialyse	Stopp dosering og fortsett overvåking av nyrefunksjonen (serumkreatinin eller Cr _{CL}). Karfilzombid bør gjenopptas når nyrefunksjonen igjen ligger innenfor 25% av baselinene; vurder å redusere dosen med 1 doserivå ¹ . For dialysepasienter som mottar karfilzombid skal dosen administreres etter dialysebehandling.
Annen ikke-hematologisk toksisitet	
Alle andre ikke-hematologiske toksisiteter av grad 3 eller 4	Seponer inntil opphørt eller returnert til baselinene. Vurder å redusere doseringen med 1 doserivå ved oppstart av neste planlagte behandling ¹

Se neste tabell for reduksjon av doserivå. Tabell for reduksjon av karfilzombidose (infusjonstid forblir uendret):

Regime:	Karfilzombidose	1. karfilzombid-dosereduksjon	2. karfilzombid-dosereduksjon	3. karfilzombid-dosereduksjon
Karfilzombid, lenalidomid og deksametason	27 mg/m ²	20 mg/m ²	15 mg/m ² ¹	-
Karfilzombid og deksametason	56 mg/m ²	45 mg/m ²	36 mg/m ²	27 mg/m ² ¹

¹Dersom symptomene ikke bedres, avbryt behandling med karfilzombid.

Spesielle pasientgrupper: **Nedsatt leverfunksjon:** Leverenzymmer og bilirubin skal måles ved behandlingsoppstart og overvåkes månedlig, uavhengig av verdiene ved baseline. Relevant dosejustering basert på toksisitet skal foretas, se tabellen ovenfor. Spesiell forsiktighet skal utvises ved moderat og alvorlig nedsatt leverfunksjon. **Nedsatt nyrefunksjon:** Startdosen av lenalidomid bør vurderes ved nedsatt nyrefunksjon, iht. lenalidomids preparatomale. Ingen justering av startdosen for karfilzombid er anbefalt. Legemidlet skal gis etter ev. dialysebehandling. Nyrefunksjonen skal vurderes ved behandlingsoppstart og kontrolleres minst månedlig eller i samsvar med aksepterte retningslinjer for klinisk praksis, særlig ved lavere Cr_{CL} ved baseline. Relevant dosejustering basert på toksisitet skal foretas. **Barn og ungdom:** Ingen tilgjengelige data. **Eldre:** Visse bivirkninger (inkl. hjertesvikt) forekommer hyppigere hos eldre >75 år. **Tilberedning/håndtering:** Se pakningsvedlegget for bruksanvisning. Les hele tilberedningsanvisningen for rekonstitusjon. Skal ikke blandes med, eller administreres som infusjon sammen med, andre legemidler. **Administrering:** Til i.v. bruk. Dosen 20/27 mg/m² gis som en 10 minutters infusjon. Dosen 20/56 mg/m² gis som en 30 minutters infusjon. Må ikke administreres som en bolus. Den i.v. administreringsløsningen skal gjennomskylls med vanlig natriumkloridoppløsning eller 5% glukoseoppløsning umiddelbart før og etter administrering.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdsstoffene. Amning. Les preparatomalene for samtidig administrerte legemidler med tanke på ytterligere kontraindikasjoner.

Forsiktighetsregler: Preparatomalene for lenalidomid og deksametason må leses før behandlingsoppstart. **Hjertesykdommer:** Hjertesvikt (f.eks. kongestiv hjertesvikt, pulmonal ødem, redusert ekkjønnsjonaksjon), myokardiskemi og -infarkt har forekommet. Dødsfall pga. hjertestans og dødelig utfall av hjertesvikt og hjerteinfarkt er rapportert. Alle pasienter skal overvåkes for volumoverlast. Seponer karfilzombid ved hjertehendelse grad 3 eller 4 inntil bedring, og vurder gjeninnsettning basert på nytte-/risikoanalyse. **Eldre:** Risiko for hjertesvikt er forhøyet hos eldre (≥75 år). **Elektrokardiografiske endringer:** Effekt på QT-intervall kan ikke utelukkes. Tilfeller av forlenget QT-intervall er rapportert. **Pulmonal toksisitet:** Akutt lungesykdom, akutt respirasjonssvikt og akutt diffus infiltrerende lungelidelse (noen med dødelig utfall), har forekommet. Evaluer og seponer karfilzombid inntil helsen har opphørt, og vurder gjeninnsettning basert på nytte-/risikoanalyse. **Pulmonal hypertensjon:** Pulmonal hypertensjon (inkl. med dødelig utfall) er rapportert. Evaluer på egnet måte. Stans karfilzombidbehandling ved pulmonal hypertensjon inntil den har opphørt eller returnert til baselinene, og vurder gjeninnsettning basert på nytte-/risikoanalyse. **Dyspné:** Evaluer dyspnéen for å utelukke kardiopulmonale tilstander, hjertesvikt og pulmonale syndromer. Stans karfilzombidbehandling ved dyspné grad 3 og 4 inntil den har opphørt eller returnert til baselinene, og vurder gjeninnsettning basert på nytte-/risikoanalyse. **Hypertensjon:** Hypertensjon, inkl. hypertensiv krise og «hypertensive emergency», noen med dødelig utfall, er observert. Alle pasienter skal rutinemessig evalueres for hypertensjon. Dersom hypertensjonen ikke kan kontrolleres, skal karfilzombidosen reduseres. Ved hypertensiv krise, stans karfilzombidbehandling inntil den har opphørt eller returnert til baselinene, og vurder gjeninnsettning basert på nytte-/risikoanalyse. **Akutt nyresvikt:** Akutt nyresvikt er rapportert. Rapportert hyppigere hos pasienter med avansert residerende og refraktær myelomatose som mottok karfilzombid som monoterapi. Nyrefunksjonen skal kontrolleres minst månedlig. Reduser eller stans eventuelt karfilzombidbehandling. **Tumorlysesyndrom (TLS):** Tilfeller av TLS, inkl. med dødelig utfall, er rapportert. Påse at pasienten er godt hydrert før administrering i syklus 1 og i påfølgende sykler. Legemidler som reduserer urinsyre nivået bør vurderes ved høy risiko for TLS. Det skal under behandlingen overvåkes for evidens for TLS, inkl. regelmessig måling av elektrolytter i serum, og raske tiltak iverksettes. Seponer karfilzombid til TLS er opphørt. **Infusjonsreaksjoner:** Infusjonsreaksjoner, inkl. livstruende, er rapportert. Reaksjonene kan oppstå umiddelbart eller opptil 24 timer etter administrering. Deksametason skal administreres for karfilzombid. **Blødning og trombocytopeni:** Blødningsstilfeller (f.eks. gastrointestinal, pulmonal og intrakraniell blødning), inkl. fatale, er rapportert, ofte forbundet med trombocytopeni. Karfilzombid forårsaker trombocytopeni med blodplatenridd sett på dag 8 og 15 i hver 28 dagers sykklus, med returnering til blodplattetal ved baseline ved starten av neste sykklus. Blodplattetal skal måles hyppig under behandling. Reduser eller stans eventuelt dosen. **Venøtrombose:** Tilfeller av venøse tromboemboliske hendelser, inkl. dyp venøstrombose og pulmonal embolisme med dødelig utfall, er rapportert. Pasienter med kjente risikofaktorer for tromboembolisme (inkl. tidligere trombose) skal overvåkes nøye. Det bør iverksettes tiltak for å minimere alle risikofaktorer som kan endres (f.eks. røyking, hypertensjon og hyperlipidemi). Det bør utvises forsiktighet ved samtidig bruk av andre legemidler som kan øke trombose risikoen (f.eks. erytropeptiske legemidler eller hormonsubstitusjonsbehandling). Pasientene skal få beskjed om å kontakte lege dersom de utvikler symptomer som kortpustethet, brystsmerte, hemoptyse, hevelse eller smerter i armer eller ben. Tromboseprofylakse bør vurderes ut fra en individuell nytte-/risikovurdering. **Levertoksitet:** Leversvikt, inkl. dødelige tilfeller, er rapportert. Reduser eller stans eventuelt karfilzombidbehandling. Leverenzymmer og bilirubin skal overvåkes ved behandlingsoppstart og månedlig under behandlingen, uavhengig av baselineneverdi. **Trombotisk mikroangiopati:** Tilfeller av trombotisk mikroangiopati, inkl. trombotisk trombocytopenisk purpura og hemolytisk uremisk syndrom (TTP/HUS), noen med dødelig utfall, er rapportert. Overvåk for tegn og symptomer på TTP/HUS. Dersom diagnosen mistenkes, seponer karfilzombid og evaluer pasienten med tanke på mulig TTP/HUS. Dersom diagnosen utelukkes, kan karfilzombid gjeninsettes. Sikkerheten ved å gjenoppta karfilzombidbehandling ved tidligere TTP/HUS er ukjent. **Posterior reversibelt encefalopatisyndrom (PRES):** Seponer karfilzombid ved mistanke om PRES. Slike hendelser ved å gjenoppta karfilzombidbehandling ved tidligere PRES er ukjent. **Natriuminnhold:** Inneholder 0,3 mmol (7 mg) natrium pr. ml rekonstituert oppløsning. Dette bør tas i betraktning hos pasienter på saltfattig diett.

Interaksjoner: For utfyllende informasjon fra Legemiddelverket om relevante interaksjoner, se L01X X45.

Karfilzombid metaboliseres hovedsakelig via peptidase- og oksydohydrolase-aktivitet. Forsiktighet utvises når karfilzombid kombineres med perorale prevensjonsmidler. Det skal vernetsettes effektive tiltak for å unngå graviditet, og en alternativ effektiv prevensjonsmetode skal brukes dersom pasienten bruker perorale prevensjonsmidler, da karfilzombid kan redusere effekten av disse. Det skal utvises forsiktighet når karfilzombid kombineres med P-gg-substrater.

Graviditet, amning og fertilitet: Kinnelige pasienter i fertil alder (og/eller deres partnere) må bruke effektiv prevensjon under og i 1 måned etter behandling. Ettersom lenalidomid kan benyttes i kombinasjon med karfilzombid, må man være særlig oppmerksom på kravene til graviditetstest og prevensjon. Effektiviteten til perorale prevensjonsmidler kan være redusert under behandling med karfilzombid. Kvinner skal unngå bruk av hormonelle prevensjonsmidler som er forbundet med risiko for trombose. Mannlige pasienter må bruke effektiv prevensjon under og i 3 måneder etter behandling dersom partneren deres er gravid eller i fertil alder og ikke bruker effektiv prevensjon. **Graviditet:** Studier på dyr har vist reproduksjonstoksitet. Kan forårsake human fetal skade. Bør ikke brukes under graviditet med mindre potensiell fordel oppveier potensiell risiko for fosteret. Ved bruk under graviditet, eller dersom pasienten blir gravid mens hun tar legemidlet, skal pasienten gjenbesøkt med tanke på den potensielle faren for fosteret. Lenalidomid er strukturelt beslektet med talidomid. Talidomid forårsaker alvorlige livstruende fødselsdefekter. Se preparatomalen for lenalidomid. **Amning:** Overgang i morsmelk er ukjent. Risiko for barn som ammes kan ikke utelukkes. Amning er kontraindisert under og i minst 2 dager etter karfilzombidbehandling. **Fertilitet:** Ingen data.

Bivirkninger: **Svært vanlige (≥1/10):** Blod/lyme: Anemi, htypopeni, nøytropeni, trombocytopeni. Gastrointestinale: Diaré, forstoppelse, kvalme, magesmerter, oppkast. Hjerne/kar: Hypertensjon. Infeksjoner: Luftveisinfeksjon, nasofaryngitt, pneumoni. Luftveier: Dyspné, hoste. Muskel-skjelettsystemet: Artralgi, muskelspasmer, ryggsmerte, smerter i ekstremitetene. Neurologiske: Hodepine, perifer neuropati, svimmelhet. Nyrer/urinveier: Forhøyet kreatininivå i blodet. Psykiske: Søvnløshet. Stoffskifte/ ernæring: Hyperglykemi, hypokalemi, vitaminmangel, økt fettinnhold. Øvrige: Asteni, fatigue, infusjonsreaksjon, perifer ødem, pyreksi. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Blod/lyme: Febril nøytropeni, leukopeni. Gastrointestinale: Dyspepsi, tanpinne. Hjerne/kar: Atriefibrering, dyp venøstrombose, hjertesvikt, hypotensjon, palpitasjoner, rødming, takykardi, hode. Hryt: Erytem, hyperhidrose, pruritus, utslett. Infeksjoner: Bronkitt, influensa, rhinitt, sepsis, urveisinfeksjon, virusinfeksjon. Lever/galle: Forhøyet ALAT, forhøyet ASAT, forhøyet γ-GT, hyperbilirubinemi. Luftveier: Dystoni, epistakse, hvesende pust, orofaryngeal smerte, pulmonal embolisme, pulmonal hypertensjon, pulmonal ødem. Muskel-skjelettsystemet: Muskel- og skjelettsmerter, muskel- og skjelettsmerter i brystet, muskelsvakhet, myalgi, skjelettsmerter. Neurologiske: Hypoestesi, parestesi, Nyrer/urinveier: Akutt nyresvikt, nedsatt nyrefunksjon, nyresvikt, redusert nyrekreatininclearance. Psykiske: Angst. Stoffskifte/ernæring: Dehydrering, hyperkalemi, hypokalemi, hyperurikemi, hypofosfatemi, hypofosfatemi, hypokalsemi, hypomagnesiemi, hyponatremi. Undersøkelser: Forhøyet c-reaktivt protein, forhøyet nivå av urinsyre i blodet. Øye: Grå stær, tåkesyn. Øvrige: Blysterner, frysjetokter, reaksjoner på infusjonsstedet, smerter. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Blod/lyme: HUS. Gastrointestinale: Gastrointestinal blødning, gastrointestinal perforasjon. Hjerne/kar: Blødning, hjerteinfarkt, hjertestans, hypertensiv krise, myokardiskemi, perikardieffusjon, perikarditt, redusert ekkjønnsjonaksjon. Immunsystemet: Overfølsomhet mot legemidler. Infeksjoner: Lunginfeksjon. Lever/galle: Kolestase, leversvikt. Luftveier: Akutt pustestans, ARDS, interstitiell lungesykdom, pneumonitt, pulmonal blødning. Neurologiske: Cerebrovaskulær hendelse, intrakraniell blødning, Stoffskifte/ernæring: Tumorlysesyndrom. Øvrige: Multiorganvikt. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Blod/lyme: Trombotisk mikroangiopati, TTP. Hjerne/kar: Akutt hypertensiv krise. Neurologiske: PRES.

Overdosering/Forgiftning: Ullstrekkelig informasjon. **Symptomer:** Akutt inntrreden av frysninger, hypotensjon, nedsatt nyrefunksjon, trombocytopeni og lymfopeni er rapportert etter en dose på 200 mg. **Behandling:** Pasienten bør overvåkes, særlig med tanke på bivirkninger.

Egenskaper: **Virkningsmekanisme:** Epoksyketonproteasomhemmer. Bindes selektivt og irreversibelt til N-terminale treoninholdige aktive seter hos 20S-proteasomet, den proteolytiske kjernen i 26S-proteasomet. Viser liten/ingen aktivitet mot andre proteaseklasser. **Absorpsjon:** C_{max} og AUC etter en 2-10 minutters i.v. infusjon av 27 mg/m² var hhv. 4232 ng/ml og 379 ng/ml × time. En 30 minutters infusjon ga tilsv. t_{1/2} og AUC, men 2-3 × lavere C_{max} sammenlignet med det som ble observert med en 2-10 minutters infusjon av samme dose. Etter en 30 minutters infusjon av dosen 56 mg/m², var AUC (948 ng/ml × time) omtrent 2,5 ganger større enn det som ble observert ved 27 mg/m², og C_{max} (2079 ng/ml) var lavere sammenlignet med 27 mg/m² i løpet av en 2-10 minutters infusjon. **Fordeling:** Vd_{ss} ca. 28 liter. **Halveringstid:** ≤1 time på dag 1 av syklus 1. Systemisk clearance 151-263 liter/time. **Metabolisme:** Forventes metaboliseres og elimineres som immunoglobulin.

Oppbevaring og holdbarhet: Oppbevares i kjøleskap (2-8°C) og i originalpakningen for å beskytte mot lys. Skal ikke fryses. **Rekonstituert oppløsning:** Kjemisk og fysisk bruksstabilitet av rekonstituerte oppløsninger i hetteglass, sprayte eller intravenøse bær i 24 timer ved 2-8°C eller i 4 timer ved 25°C. Tiden fra rekonstitusjon til administrering skal ikke overstige 24 timer. Oppløsningen bør brukes umiddelbart. Dersom infusjonsoppløsningen ikke brukes umiddelbart, er oppbevaringstid og -forhold brukernes ansvar, og bør ikke overstige 24 timer ved 2-8°C.

Lenkene går til godkjente preparatomalere (SPC) på Legemiddelverkets nettside. Legemidler sentralt godkjent i EU/EØS lenkes til preparatomalere på nettsiden til The European Medicines Agency (EMA). For sentralt godkjente legemidler ligger alle styrke- og legemiddelformer etter hverandre i samme dokument.

Pakninger og priser: 10 mg (hettegl.) kr 2505,30, 30 mg (hettegl.) kr 7429,80, 60 mg (hettegl.) kr 14816,40.

Sist endret: 04.01.2017

Basert på SPC godkjent av SLV: 12.12.2016



Ved tilbakefall av myelomatose, velg

EFFEKTIV^{1*}

behandling med Kyprolis

NYHET!

Beslutningsforum har godkjent at karfilzomib (Kyprolis®) i kombinasjon med deksametason kan innføres til behandling av myelomatose (benmargskreft), etter førstelinjebehandling.²

Dosering Kd-regime: Startdose på 20 mg/m² (maksimumsdose 44 mg) i syklus 1 på dag 1 og 2. Dersom dosen tolereres, økes den på dag 8 i syklus 1 til 56 mg/m² (maksimumsdose 123 mg). Behandling kan fortsette inntil sykdomsprogresjon eller til det oppstår uakseptabel toksisitet.³

Kyprolis i kombinasjon med enten lenalidomid og deksametason (KRd), eller deksametason alene (Kd) er indisert til behandling av myelomatose hos voksne pasienter som har mottatt minst én tidligere behandling.³

De mest alvorlige bivirkningene som kan oppstå under behandling med Kyprolis omfatter: hjertetoksisitet, pulmonal toksisitet, pulmonal hypertensjon, dyspné, hypertensjon inkludert hypertensiv krise, akutt nyresvikt, tumorlyse-syndrom, infusjonsreaksjoner, trombocytopeni, levertoksisitet, PRES og TTP/HUS.³

Referanser: 1. Dimopoulos MA, Moreau P, Palumbo A, et al. Carfilzomib and dexamethasone versus bortezomib and dexamethasone for patients with relapsed or refractory multiple myeloma (ENDEAVOR): a randomised, phase 3, open-label, multicentre study. *Lancet Oncol* 2016;17:27–38. 2. www.nyemetoder.no (21.08.2017). 3. Kyprolis SPC sist oppdatert desember 2016.

*ENDEAVOR-studien viste signifikant forbedring i median progresjonsfri overlevelse (PFS) med Kd-kombinasjonen; 18,4 mnd PFS vs 9,4 mnd PFS med Vd ($p=0,0001$, HR=0,53 (95 % CI: 0,44-0,65)).

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. Dette gjøres via meldeskjema som finnes på nettsiden til Statens Legemiddelverk: www.legemiddelverket.no/meldeskjema.

AMGEN[®]

Amgen, Munkedamsveien 45F, Postboks 1532 Vika, 0117 Oslo, Tlf: 23 30 80 00

Kyprolis[®]
(karfilzomib)

Kunne det ha vært deg?

I Tidsskriftet skriver medisinsk redaktør Liv-Ellen Vangsnes under overskriften «Det kunne ha vært meg» (1). Lederartikkelen reflekterer over skjebnen til en kvinnelig dansk lege som i slutten av august ble dømt i Østre Landsret for overtredelse av autorisationslovens § 75 ved «å ha gjort seg skyldig i grovere eller gjentatt forsømmelse eller skjødesløshet i utøvelsen av sin virksomhet». Det hun ble dømt for var blant annet å ha unnlatt å sikre at hennes muntlige forordning om å måle blodsukker ble gjennomført. Hun hadde heller ikke journalført at blodsukkeret skulle måles. Legen ble først frifunnet av byretten, men dommen ble anket av statsadvokaten etter anbefaling fra Styrelsen for pasientsikkerhet. Saken som har pågått over flere år har vært en tragedie for legen og har opprørt leger i Danmark. Hvilke konsekvenser ville en tilsvarende lovforklning ha for norske legers arbeidsvilkår?

Kunne dette ha skjedd en lege i Norge? Jeg har i snart 14 år ledet Fylkesmannens sosial- og helseavdeling i Sør-Trøndelag. Vi fører blant annet tilsyn med helsepersonell og helsevirksomheter i fylket på oppdrag fra Statens helsetilsyn og behandler et stort antall tilsynssaker etter hendelser i helsevesenet. Målet for tilsyn fra Fylkesmannen og Statens helsetilsyn er å bidra til god kvalitet og rettsikkerhet i tjenestene. Hovedhensikten er ikke å finne syndebugter, men å unngå at uheldige hendelser gjentas.

Det er forskjeller i organiseringen av helsebasert tilsyn i Norge og Danmark. Hos oss vil de aller fleste sakene få sin første vurdering hos Fylkesmannen. Saker hvor

Fylkesmannen mener at helsepersonell har gjort alvorlige brudd på helsepersonelloven oversendes til Statens helsetilsyn for vurdering av administrativ reaksjon (for eksempel advarsel eller tap av autorisasjon). I et lite antall saker hvor helsepersonell forsettlig eller grovt uaktsomt har brutt loven, kan Statens helsetilsyn begjære påtale og saken komme opp for retten. I Danmark behandles saker mot virksomheter av Styrelsen for Patientsikkerhet og saker mot helsepersonell avgjøres av Sundhedsvæsenets Disciplinærnevner. Den som anmoder om behandling av en sak, velger hvor en ønsker at saken skal behandles. Sundhedsvæsenets Disciplinærnevner konkluderer med ingen kritikk, kritikk, kritikk med inskærpelse eller anmodning om tiltalerejsning. I nemnden sitter en dommer som formann, to faglige medlemmer og to legmannsmedlemmer. Saker hvor det er spørsmål om tap av autorisasjon avgjøres av domstolen.

«Sannsynligheten for at en feil begått av helsepersonell skal havne i retten er forsvinnende liten»

I 2016 behandlet fylkesmennene over 2 500 tilsynssaker mot virksomheter og helsepersonell (2). 410 av disse ble oversendt til Statens helsetilsyn for vurdering av administrativ reaksjon. Jeg har ikke tall på i hvor mange saker Statens helsetilsyn har begjært påtale på grunn av brudd på helselovgivningen, men Molven & Svenningsen gjorde en oppsummering for årene 2002–2008 (3). Av totalt 7 700 saker hvor det var spørsmål om hvorvidt leger og/eller virksomheter hadde gitt uforsvarlig helsehjelp, begjærte Statens helsetilsyn påtale 19 ganger for å ha handlet grovt uforsvarlig. Ni mot leger og ti mot virksomheter. Hvorvidt dette er et rimelig antall skal jeg ikke uttale meg om, men sannsynligheten for at en feil begått av

helsepersonell skal havne i retten er forsvinnende liten.

De fleste tilsynssakene blir avgjort hos Fylkesmannen. I tillegg til de sakene som ble oversendt til Statens helsetilsyn i 2016, påpekte Fylkesmannen et eller flere lovbrudd i 991 saker. Når det gjelder fordeling mellom virksomhet og helsepersonell har jeg ikke nasjonale tall. Hos Fylkesmannen i Sør-Trøndelag hadde vi dobbelt så mange vurderinger mot virksomheter som mot enkeltleger. Et lite antall gjaldt annet helsepersonell.

Fylkesmannen vil alltid vurdere det enkelte helsepersonells handlinger i forhold til den situasjonen en befant seg i. Helsepersonellovens § 16 er viktig i så henseende: «Virksomhet som yter helse- og omsorgstjenester, skal organiseres slik at helsepersonellet blir i stand til å overholde sine lovpålagte plikter». I saker hvor helsepersonellet har utført oppgavene sine som del av en virksomhet, vil Fylkesmannen vurdere om kravet i § 16 er oppfylt. Har virksomheten nødvendig internkontroll for å forebygge uønskede hendelser?

Jeg kjenner den aktuelle saken fra Danmark kun fra avisoppslag og artikkelen i Tidsskriftet og skal dermed være forsiktig med å si hvordan saken ville blitt håndtert i Norge. Hendelsen ville antakelig kvalifisere til varsel til Statens helsetilsyn etter spesialisthelsetjenestelovens § 3-3a og deretter startet som en tilsynssak hos Fylkesmannen. Det er svært usannsynlig at saken ville havnet i retten. Informasjonen fra de aktuelle kildene taler for at norske tilsynsmyndigheter ville hatt et sterkere fokus på system-siden av saken og det er ikke usannsynlig at Fylkesmannen ville ha konkludert uten å sende saken videre. Jeg har derfor liten tro på at «det kunne ha vært deg».

JAN VAAGE

fmstjva@fylkesmannen.no

har vært fylkeslege i Sør-Trøndelag siden 2004.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Vangsnes LE. Det kunne ha vært meg. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 1573.
- 2 Statens helsetilsyn. Tilsynsmeldingen 2016. www.helsetilsynet.no/tilsynsmelding (13.11.2017).
- 3 Molven O, Svenningsen C. Påtalebegjæring ved brudd på kravet om forsvarlig helsehjelp. Tidsskr Nor Legeforen 2012; 132: 316–20.

«Falskt positive troponinverdier» finnes ikke

Ellen Bøhmer setter søkelys på hva hun kaller «falskt positive troponinverdier» (1). Men faktum er – og det krever fundamental nytenkning – at man med de nyeste høysensitive troponinanalysemetoder detekterer en viss mengde troponin hos stort sett alle, både syke og friske (!). Med andre ord bør man tolke de høysensitive troponinmålingene nærmest som kreatininverdier – alle har en målbar mengde i blodet. Bøhmer har rett i at både den diagnostiske og prognostiske verdi av troponin T og troponin I prinsipielt er ansett som likeverdige, men selvfølgelig helt avhengig av hvilken analysemetode man bruker. I Bøhmers eksempel har hun gjort en sammenlikning mellom høysensitiv troponin T-analysemetoden «Elecys» og troponin I-analysemetoden «ES Vitros», uten å ta hensyn til at sensitiviteten av sistnevnte er omtrent ti ganger lavere enn den første (2). Ikke engang produsenten kaller ESC Vitros for høysensitiv troponin, men pakker det pent inn som «increased sensitivity troponin» (3).

Vi i den internasjonale komiteen som har utgitt dokumentet «*Universal Definition of Myocardial Infarction*» (4), der fjerde oppdatering kommer i august 2018, vil understreke at «falskt positive troponinverdier» nærmest ikke eksisterer. De eksempler som forfatteren trekker frem, hvor det påvises dannelse av heterofile antistoffer, er uhyre sjeldne. Nettopp derfor er det svært viktig at klinikere ser det store bildet hos en pasient,

«Troponinforhøyelser kan være uttrykk for annet enn koronarsykdom»

der troponinforhøyelser kan være uttrykk for annet enn koronarsykdom. Det er akkurat det Vidar Søyseth er inne på når han peker på kols som en mulig årsak til troponinforhøyelse (5). Uansett: Pasienter med høyere troponinverdier, uavhengig om de har koronare stenoser eller ikke, har dårligere prognose med tanke på mortalitet enn pasienter med lavere verdier. I vår egen studie hos > 14 000 stabile atrieflimmerpasienter var troponin T målbar hos >98 % av pasientene og var prognostisk relevant for å predikere senere hjerneslag (6).

DAN ATAR

dan.atar@medisin.uio.no
er spesialist i kardiologi. Han er overlege ved hjertemedisinsk avdeling B, forskningssjef for Medisinsk klinikk, Oslo universitetssykehus, og professor i kardiologi ved Universitetet i Oslo.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

STEFAN AGEWALL

er spesialist i kardiologi. Han er overlege ved hjertemedisinsk avdeling B, Medisinsk klinikk, Oslo universitetssykehus, og professor i kardiologi ved Universitetet i Oslo.
Ingen oppgitte interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Bøhmer E. Falskt forhøyet troponinverdi. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 14–5.

- 2 Loh TP, Lim XC, Kieu K et al. Recovery of spiked troponin I in four routine assays. *Biochem Med (Zagreb)* 2016; 26: 233–9.
- 3 Johnson & Johnson. Ortho-clinical diagnostics introduces improved sensitivity troponin I assay to help diagnose heart attack, heart damage. <http://www.investor.jnj.com/releasedetail.cfm?releaseid=267247> (6.11.2017).
- 4 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33: 2551–67.
- 5 Søyseth V. Var kols forklaringen? *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137: 1394–5.
- 6 Hijazi Z, Siegbahn A, Andersson U et al. Comparison of cardiac troponins I and T measured with high-sensitivity methods for evaluation of prognosis in atrial fibrillation: an ARISTOTLE substudy. *Clin Chem* 2015; 61: 368–78.

E. BØHMER SVARER

Jeg takker for respons på kasuistikken «Falskt positive troponinverdier». Intensjonen var å illustrere at ulike analysemetoder for troponin kan gi helt ulike kliniske konklusjoner. Det var muligens avsporende for debatten at pasienten som ble omtalt hadde lett KOLS.

Høsten 2014 oppdaget vi flere pasienter som hadde forhøyede troponinverdier uten at det passet med det kliniske bildet. Det fikk oss til å lure på om høysignifikant troponin T hadde tendens til å gi falskt positiv test, men fant ingen informasjon om dette. Et av våre nabosykehus bruker troponin I (ES Vitros) i sin rutinediagnostikk av hjerteinfarkt, og vi valgte å kontrollere prøver til enkelte pasienter der. Med troponin T-verdier mellom 20 og 280 ng/l, fant vi troponin I <12 ng/l (ES Vitros med oppgitt referanseområde 0–34 ng/l) i samme prøve hos disse pasientene.

Hvis Dan Atar & Stefan Agewall mener at forskjellen i analyseresultat kan forklares av ulik sensitivitet ved metodene som ble brukt, så er det oppløklende, men bekymringsfullt. Slik jeg har forstått det, så er hensikten med dokumentene «*Universal Definition of Myocardial Infarction*», å oppnå en enhetlig definisjon av hjerteinfarkt både

i forskning og i klinisk arbeid. Mange infarktidiagnoser stilles på bakgrunn av stigning og fall i troponiner, der maksimalverdiene for troponin T ofte er lavere enn de verdier vi fant hos våre pasienter. Det kan ikke bli særlig enhetlig hvis vi bruker test-systemer med så ulik sensitivitet.

ELLEN BØHMER

ebhmer@gmail.com

er seksjonsoverlege ved sykehuset Innlandet, Lillehammer.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Open access – elefanten (eller isbjørnen) i rommet

Redaktør Are Brean peker fortjenestefullt på røverkonferanser som en trussel mot tillit og kvalitet i medisinsk vitenskap, og henviser videre til røvertidsskrifter der en mot en pen sum kan få publisert artikler som ikke holder vitenskapelig mål (1). Redaktøren virker imidlertid å vegre seg mot å navngi elefanten – eller isbjørnen – i rommet, nemlig introduksjonen av «open access» som i praksis innebærer at forfatterne av en vitenskapelig artikkel selv betaler for å få den publisert. Open access-bevegelsen har med selvbestaltet moralsk autoritet hoppet bukk over de forskningsetiske problemstillingene dette reiser. Konsekvensene er imidlertid åpenbare: mengden artikler kommer til å øke, kvaliteten vil synke, fagfellesystemet settes under et enormt press – og forlagene tjener akkurat like mye penger som før.

BØRRE FEVANG

borre.fevang@rr-research.no

er overlege ved Seksjon for klinisk immunologi og infeksjonsmedisin, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Brean A. Dr. Dreiers metode. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 1663.

Murphy's Law (med apostrof) eller skjebnens ironi (uten)?

Takk for en interessant artikkel (1). Erlend Hem skriver i artikkelen «Adam-Stokes' syndrom», med referanse til syndromet oppkalt etter R. Adams og W. Stokes.

Da heter det sannsynligvis enten Adams'-Stokes' syndrom eller Adams-Stokes' syndrom. Eller kanskje bare Adams-Stokes syndrom? Selv om regelen at genitiv lages med apostrof, dersom ordet allerede ender på -s, er lik på engelsk og på norsk, så skriver man på engelsk, så vidt jeg vet, Adams-Stokes syndrome (eller Cheyne-Stokes respiration) helt uten apostrof. Et alternativ for å unngå en apostrof kunne være å skrive Adams-Stokes-Morgagnis syndrom, men da vet man på slutten virkelig ikke lenger, hvem som ble født med en -s og hvem som fikk bare en sånn genitiv ending. Og egentlig er rekkefølgen uansett omvendt og det blir da ikke mer oversiktlig. Hvor lander vi da, på Morgagni-Adams-Stokes syndrom, Morgagni-Adams-Stokes' syndrom eller Morgagnis-Adams'-Stokes' syndrom?

MARK BERTHOLD-LOSLEBEN

mark.berthold@losleben.eu

er lege.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Hem E. Donders eller Donders' metode? Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137: 1723.

E. HEM SVARER

Mark Berthold-Losleben har rett. Det står feil i min artikkel. Syndromet har sitt navn etter de irske legene Robert Adams (1791–1875) og William Stokes (1804–78), og riktig skrivemåte blir derfor Adams-Stokes' syndrom.

Det finnes mange eksempler på denne typen sykdomsnavn i medisinen. De kalles for eponymer, og det er mye trøbbel med dem. Én ting er at man ikke kan vite hva som skjuler seg bak navnene. Mange ønsker derfor å erstatte dem med mer beskrivende termer som gir bedre forståelse av hva det dreier seg om (1). Det er også tilfelle med Adams-Stokes' syndrom, som sjelden blir brukt av kardiologer og andre leger som driver med synkopeutredning. De bruker heller mer spesifikke patofysiologiske beskrivelser av kardiovaskulær synkope (2). Et annet problem er at det ofte er lange diskusjoner som hvem som fortjener å få sitt navn knyttet til en sykdom, et symptom, en struktur eller en operasjon. Det gjelder også Adams-Stokes' syndrom som bl.a. går under navn som Stokes-Adams' sykdom, Morgagnis sykdom, Morgagni-Adams-Stokes' sykdom og Spens' sykdom (3). Det blir fort rotete.

Mange eponymer lever fortsatt i beste velgående, og slik vil det nok forbli lenge ennå. Én fordel er det likevel. Det kan være ganske moro å gå på jakt etter opphavet.

ERLEND HEM

erlend.hem@medisin.uio.no

er språkspalteredaktør i Tidsskriftet.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Kåss E. (13.2.2009). Eponym. I: Store medisinske leksikon. <https://sml.sn.no/eponym> (20.11.2017).
- 2 Harbison J, Newton JL, Seifer C et al. Stokes Adams attacks and cardiovascular syncope. Lancet 2002; 359: 158–60.
- 3 Forbis P, Bartolucci SL. red. Stedman's medical eponyms. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 3-4.

Våre legemidler til behandling av relapserende former for multippel sklerose

**TYSABRI**[®]
(natalizumab)

**Zinbryta**[®]
(daklizumab)

**Tecfidera**[®]
(dimetylfumarat)

**plegridy**[®]
(peginterferon beta-1a)

AVONEX[®]
(interferon beta-1a)

fampyra[®] **10 mg**
depottablett
fampridin 

Infeksjoner i helsetjenesten – på tide å arbeide smart

Hva hjelper det å galoppere hvis det går i den gale retning? Praksisen med hyppig prevalensregistrering av helsetjenesteassosierte infeksjoner gir unyanserte data og er dårlig bruk av ressurser. Snarere bør vi måle mer pålitelige insidens-tall. Omorganisering av overvåking av elsetjenesteassosierte infeksjoner er påkrevd.

Folkhelseinstituttet har siden 1999 oppfordret norske sykehus til å gjennomføre regelmessige punktprevalensundersøkelser av helsetjenesteassosierte infeksjoner. Registreringen ble senere obligatorisk og hjemlet i forskrift (1). Med dagens system legger man opp til to pliktige og to frivillige undersøkelser per år. Vitsen med registrering av sykehusinfeksjoner er å kunne gi grunnlag for forbedringer, men resultatene av disse undersøkelsene egner seg dårlig til dette. Vi tviler derfor på nytten av dem.

«Alternativet til prevalens-tallene er at infeksjonstypene følges hver for seg»

Uegnet indikator

Siden resultatene av punktprevalensundersøkelse ikke gjenspeiler byrden av helsetjenesteassosierte infeksjoner, mener vi at målet på 4,7 %, gitt av Helse- og omsorgsdepartementet, er unyttig som kvalitetsindikator. Denne saken er diskutert i Tidsskriftet tidligere (2–4), men den gang diskuterte man bare én infeksjonstype, nemlig postoperativ sårinfeksjon. Vi ønsker å reise debatten på nytt, siden den omfatter alle typer helsetjenesteassosierte infeksjoner.

Med års mellomrom har nasjonale og overnasjonale organer tatt initiativ til punktprevalensundersøkelser av helsetjenesteassosierte infeksjoner, for eksempel National Nosocomial Infection Surveillance

System i regi av Centers for Disease Control and Prevention i USA i 1975 (5) og European Centre for Disease Prevention and Control i 2011–12 (6) og tilsvarende i 2016–17. Trolig er norsk praksis med fire årlige punktprevalensundersøkelser enestående i verden.

Resultatene av punktprevalensundersøkelser er grove mål fordi de omfatter mer enn én infeksjonstype (urinveisinfeksjon, tre alvorlighetsgrader av postoperativ sårinfeksjon, sepsis og nedre luftveisinfeksjon), og fordi de inneholder mye statistisk støy. Evnen til å fange opp trender må anses som lav (7), og en unøyaktig indikator gir ikke ledere nødvendig styringsstøtte. Man har tidligere hevdet at norske prevalensregistreringer fører til økt oppmerksomhet rundt helsetjenesteervervede infeksjoner (7). Men oppmerksomhet er ikke nok: For å kunne styre trenger ledere resultater for infeksjonstypene enkeltvis, altså insidenstall.

Prevalensresultater – ikke grunnlag for tiltak

På helsenorge.no kan man finne prevalens-tallene, og man ser at postoperativ sårinfeksjon er den vanligste typen (8). Dette kan være uttrykk for en metodologisk svakhet idet undersøkelsene overestimerer langvarige infeksjoner som dype postoperative sårinfeksjoner. Urinveisinfeksjoner og nedre luftveisinfeksjoner følger hakk i hæl, mens sepsis er den minst hyppige infeksjonen. Man har også påpekt at dagens registreringer underestimerer den virkelige byrden av helsetjenesteassosierte infeksjoner ved at det benyttes smale kasusdefinisjoner. Dessuten utelates en rekke infeksjonstyper (9), for eksempel diaré assosiert med *Clostridium difficile*.

Det eksisterer ikke noe system for å kvalitetssikre at registreringen foregår likt i landet. Lave prevalenstall kan oppnås ved systematisk forbedringsarbeid innen smittevern, men sannelig også med gjennomføring av dårlige registreringer som ikke avdekker alle infeksjoner. Liggetid påvirker også tallene, slik at sykehus med korte liggetider får kunstig høye prevalenstall fordi man oppnår en konsentrasjon av de sykeste pasientpopulasjonene.

Korrekt punktprevalensregistrering er ressurskrevende. Vår mangeårige erfaring med disse registreringene tilsier at både Vestre Viken og St. Olavs hospital årlig bruker ca. et årsverk hver på arbeidet.

Solid grunnlag for forbedringer

Alternativet til prevalenstallene er at infeksjonstypene følges hver for seg, dvs. gjennom enkle og kontinuerlige insidensregistreringer. Resultater fra insidensregistreringer er statistisk solide selv på et lavt nivå i organisasjonen. Insidensresultater er til mye større nytte for ledere på ulike nivåer enn tilsvarende fra punktprevalensregistreringer.

«Frigjorte ressurser bør benyttes til insidensregistreringer som gir ledere styringsstøtte og klinikere brukbare data»

Rikelig med kriterier

Nødvendige kriterier for insidensregistrering av alle de nosokomiale infeksjonstypene er lett tilgjengelige. Både Centers for Disease Control and Prevention og European Centre for Disease Prevention and Control (10, 11) har utviklet og finjustert maler over lang tid – malene formelig venter på å bli brukt.

Insidensregistrering av helsetjenesteassosierte infeksjoner benyttes eksempelvis i New York i USA. Der har man siden 2007 krevd løpende insidensregistrering, på alle 178 sykehus, av et helt batteri av infeksjonstyper som postoperativ sårinfeksjon (kun alvorlige infeksjoner), kateterassosiert urinveisinfeksjon, sepsis ved bruk av sentralvenøst kateter og infeksjoner på grunn av *Clostridium difficile*. Flere av sykehusene mangler spesialdesignet elektronisk verktøy, og arbeidet krever derfor manuelle rutiner (personlig erfaring fra Mt. Sinai Roosevelt hospital). På tross av dette viser rapporten fra 2014 at arbeidet lot seg gjennomføre med én hygienesykepleier per 239 somatiske pasientseng (12).

Forutsetningen for alt slikt arbeid er selvfølgelig nøye planlegning og godt samarbeid mellom ledere og smittevernpersonell, IT-personell og klinisk ansatte.

Når det gjelder for eksempel sepsis ved bruk av sentralvenøst kateter og kateterassosiert urinveisinfeksjon, er arbeidet i New York organisert slik at ansatte i kliniske stillinger registrerer kateterbruk, mens smittevernpersonell leter opp infek-

sjonstilfellene som man etterpå kvalitets-sikrer i fellesskap. Risikofaktorer inngår ikke i noen av registreringene i New York.

I Vestre Viken har vi tilsvarende erfaring: Insidensregistrering er mulig med minimum av ressurser for begge disse infeksjonstypene (13). Som forventet fant vi at slike resultater var meget populære og nyttige for både ledere og klinikere i Vestre Viken.

Hva venter vi på?

Vi oppfordrer myndighetene til å redusere frekvensen av punktprevalensregistreringer til et minimum, for eksempel til hvert femte år i samarbeid med European Center for Disease Prevention and Control. Frigjorte ressurser bør benyttes til insidensregistreringer som gir ledere styringsstøtte og klinisk brukbare data. Ledelsen ved det enkelte sykehus kan i samråd med smittevernperso-

nell beslutte hvilke infeksjonstyper som bør overvåkes. For å prioritere mellom infeksjonstyper kan man gjerne benytte resultater av punktprevalensregistreringene.

Først når smittevernsressurser benyttes på denne måten, vil ledere få nødvendig støtte til tiltak mot den enkelte infeksjonstype som effektivt bedrer pasientsikkerheten.

Mottatt 29.10.2017, første revisjon innsendt 16.11.2017, godkjent 17.11.2017.

METTE WALBERG

mette.walberg@vestreviken.no

(f. 1958) er spesialist i medisinsk mikrobiologi. Hun er smitteverneverlege ved Smittevernnavdelingen, Vestre Viken.

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

ANDREAS RADTKE

(f. 1963) er spesialist i medisinsk mikrobiologi og i indremedisin. Han er smitteverneverlege ved Seksjon for smittevern, St. Olavs hospital og førsteamanuensis ved Fakultet for medisin og helsevitenskap ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.

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

LITTERATUR

- 1 Prevalensundersøkelser av helsetjenesteassosierte infeksjoner og antibiotikabruk i helseinstitusjoner. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2015.
- 2 Walberg M. Forbedring krever gode data. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131: 670-1.
- 3 Walberg M. Vi har gode nok data. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131: 1414.
- 4 Mikkelsen B. Forbedring krever gode data. Tidsskr Nor Legeforen 2011; 131: 1072.
- 5 Reported nosocomial infections, NNIS hospitals, 1975. Atlanta, GA: National Nosocomial Infections Study report 1977: 1-7.
- 6 Suetens C, Hopkins S, Kolman J et al. Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals 2011-2012. Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), 2013. <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/healthcare-associated-infections-antimicrobial-use-PPS.pdf> (17.11.2017).
- 7 Hajdu A, Eriksen HM, Sorknes NK et al. Evaluation of the national surveillance system for point-prevalence of healthcare-associated infections in hospitals and in long-term care facilities for elderly in Norway, 2002-2008. BMC Public Health 2011; 11: 923.
- 8 Prevalens av helsetjenesteassosierte infeksjoner i sykehus - våren 2015. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2015. <https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/moba/pdf/2015-prevalensrapport-for-sykehus-var-pdf.pdf> (17.11.2017).
- 9 Tammelin A, Qvarfordt I. Point-prevalence surveillance of healthcare-associated infections in Swedish hospitals, 2008-2014. Description of the method and reliability of results. J Hosp Infect 2015; 91: 220-4.
- 10 National Healthcare Safety Network (NHSN). Centers of Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for C. difficile, MRSA, and other drug-resistant infections. <https://www.cdc.gov/nhsn/acute-care-hospital/cdiff-mrsa/index.html> (17.11.2017).
- 11 European Center for Disease Prevention and Control (ECDC). Technical Document. European surveillance of *Clostridium difficile* infections. Surveillance protocol version 2.3. https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/European-surveillance-clostridium-difficile-v2point3-FINAL_PDF3.pdf (17.11.2017).
- 12 Hospital-acquired infections New York State 2014. Albany, NY: New York State Department of Health, 2015. https://www.health.ny.gov/statistics/facilities/hospital/hospital_acquired_infections/2014/docs/hospital_acquired_infection.pdf (17.11.2017).
- 13 Akimkin V, Shestopalov N, Shumilov V et al. Meeting abstracts from international conference on prevention & infection control (ICPIC 2017): Geneva, Switzerland. 20-23 June 2017. Antimicrob Resist Infect Control 2017; 6: 52.

Referanser:

1. Marso SP, McGuire DK, Zinman B, et al for the DEVOTE Study Group. Efficacy and Safety of Degludec versus Glargine in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine* 2017; doi:10.1056/NEJMoa1615692.
2. Tresiba® SPC, avsnitt 5.1 (sist oppdatert 12.10.2017)
3. Tresiba® SPC, avsnitt 4.2 (sist oppdatert 12.10.2017)
4. Tresiba® SPC, avsnitt 4.2, 4.4 og 4.8 (sist oppdatert 12.10.2017)

Tresiba «Novo Nordisk»

C Insulinanalog, langtidsvirkende.

ATC-nr.: A10A E06

T INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning i sylinderrampulle 100 enheter/ml: 1 ml inneholder: Insulin degludec (rDNA) 100 enheter (E) tilsv. 3,66 mg, glyserol, metakresol, fenol, sinkacetat, saltsyre, natriumhydroksid, vann til injeksjonsvæsker.

T INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning i ferdigfylt penn 100 enheter/ml og 200 enheter/ml: 1 ml inneholder: Insulin degludec (rDNA) 100 enheter (E), resp. 200 enheter (E) tilsv. 3,66 mg, resp. 7,32 mg, glyserol, metakresol, fenol, sinkacetat, saltsyre, natriumhydroksid, vann til injeksjonsvæsker.

Indikasjoner: Behandling av diabetes mellitus hos voksne, ungdom og barn fra 1 år.

Dosering: Administreres 1 gang daglig, når som helst i løpet av dagen, fortrinnsvis på samme tidspunkt hver dag. Fleksibilitet i valg av administreringstidspunkt tillates når det ikke er mulig å administrere ved samme tidspunkt hver dag, men klinisk erfaring med dette mangler hos barn og ungdom. Glemt dose anbefales tatt så snart den oppdages, og deretter gjenopptas vanlig doseregime med 1 daglig dose. Det skal alltid være minst 8 timer mellom injeksjonene. Doseres i overensstemmelse med pasientens individuelle behov. Optimalisering av glykemisk kontroll anbefales vha. dosejustering basert på fastende plasmaglukose. Dosejustering kan være nødvendig ved økt fysisk aktivitet, endret kosthold, eller annen samtidig sykdom. Ved overgang fra andre insulinpreparater anbefales streng blodglukosekontroll i overgangsperioden og de første påfølgende uker. Dose og tidspunkt for administrering av hurtigvirkende insulinpreparater, eller annen samtidig anti-diabetisk behandling, må ev. justeres. Insulin degludec 1 enhet (E) tilsv. humaninsulin 1 internasjonalt enhet (IE), insulin glargin (100 E/ml) 1 enhet (E) eller insulin detemir 1 enhet (E).

Diabetes mellitus type 1: Skal kombineres med hurtigvirkende insulin for å dekke insulinbehovet ved måltider. Tas 1 gang daglig sammen med måltidsinsulin, etterfølgende individuelle dosejusteringer er påkrevd. Overgang fra andre insulinpreparater: En dosereduksjon på 20% av den tidligere dosen med basalininsulin eller den tidligere basalkomponenten i et kontinuerlig s.c. insulininfusjonsregime bør vurderes, etterfulgt av individuell dosejustering basert på glykemisk respons.

Diabetes mellitus type 2: Kan administreres alene eller i enhver kombinasjon med orale anti-diabetika, GLP-1-reseptoragonister og bolusinsulin. Anbefalt daglig startdose er 10 enheter, etterfulgt av individuell dosejustering. Ved tillegg av insulin degludec til GLP-1-reseptoragonister er anbefalt startdose 10 enheter daglig etterfulgt av individuelle dosejusteringer. Ved tillegg av GLP-1-reseptoragonister til insulin degludec anbefales det å redusere dosen av insulin degludec med 20%, for å minimere risikoen for hypoglykemi. Dosen justeres deretter individuelt. Overgang fra andre insulinpreparater: For pasienter som behandles med basalininsulin 1 gang daglig, basalbolusbehandling, eller behandling med blandingsinsulin eller selvblandet insulin, kan overgangen fra basalininsulin til insulin degludec gjøres enhet for enhet basert på tidligere basalininsulindose, etterfulgt av individuelle dosejusteringer. En dosereduksjon på 20% av den tidligere dosen med basalininsulin bør vurderes ved overgang fra basalininsulin 2 ganger daglig og ved overgang fra insulin glargin (300 E/ml), etterfulgt av individuell dosejustering.

Spesielle pasientgrupper: **Nedsatt lever- eller nyrefunksjon:** Måling av glukose må intensiveres, og insulin dosen justeres individuelt. Barn og ungdom <18 år: Ingen klinisk erfaring med bruk av dette legemidlet til barn <1 år. Kan brukes av ungdom og barn fra 1 år. Ved endring av basalininsulin til Tresiba er det nødvendig å overveie individuell dosereduksjon av basal- og bolusinsulin for å minimere risikoen for hypoglykemi. Eldre ≥65 år: Måling av glukose må intensiveres, og insulin dosen justeres individuelt.

Tilberedning/Håndtering: Oppløsning som ikke fremstår som klar og fargeløs skal ikke brukes. Skal ikke etterfylles, deles med andre eller blandes med andre legemidler. Skal ikke tilsettes infusjonsvæsker. Det skal alltid settes på en ny nål før hver bruk. Nåler skal ikke brukes om igjen: Gjenbruk av nåler øker risikoen for tette nåler, noe som kan føre til under- eller overdosering. Pasienten skal kaste nålen etter hver injeksjon. **FlexTouch ferdigfylt penn:** Med ferdigfylt penn 100 enheter/ml kan det administreres en dose fra 1-80 enheter pr. injeksjon, i trinn på 1 enhet. Med ferdigfylt penn 200 enheter/ml kan det administreres en dose fra 2-160 enheter pr. injeksjon, i trinn på 2 enheter. Dosestøtteren viser antallet enheter uansett styrke, og det skal ikke foretas noen doseomregning ved overgang til ny styrke. For å unngå feildosering og potensiell overdosering skal det aldri brukes en sprøyte til å trekke legemidlet opp fra sylinderrampullen som er i den ferdigfylte pennen. FlexTouch brukes sammen med NovoFine nåler med lengde opptil 8 mm. Se pakningsvedlegg. **Penfill sylinderrampuller:** Brukes sammen med NovoFine nåler og insulininjeksjonssystemer fra Novo Nordisk. Se pakningsvedlegg.

Administrering: Kun til s.c. injeksjon i låret, overarmen eller abdominalveggen. Injeksjonsstedene skal alltid varieres innen samme område for å redusere risikoen for lipodystrofi. Skal ikke administreres i.v., da dette kan gi alvorlig hypoglykemi. Skal ikke administreres i.m., da dette kan endre absorpsjonen. Skal ikke brukes i insulininfusjonspumper.

Kontraindikasjoner: Overfølsomhet for innholdsstoffene.

Forsiktighetsregler: **Hypoglykemi:** Utelattelse av et måltid, ikke planlagt anstrengende fysisk aktivitet, eller for høy insulin dose i forhold til insulinbehovet kan føre til hypoglykemi. Hos barn (spesielt ved basal-bolusregimer) er det viktig å tilpasse insulin doser med matinntak og fysisk aktivitet for å minimere risikoen for hypoglykemi. Pasienter som oppnår betydelig forbedring av blodglukosekontrollen (f.eks. ved intensivert insulinbehandling), kan oppleve endring i vanlige varselsymptomer på hypoglykemi, og må informeres om dette. Vanlige varselsymptomer kan forsvinne hos pasienter som har hatt diabetes lenge. Annen samtidig sykdom, især infeksjoner og feber, øker vanligvis insulinbehovet. Samtidig sykdom i nyre, lever eller sykdom som påvirker binyre, hypofyse eller thyroidea, kan kreve doseendringer. Den forlengede effekten av insulin degludec kan forsinke restitusjon etter hypoglykemi. Hypoglykemi kan svekke konsentrasjons- og reaksjonsevnen, og ved bilkjøring bør pasienten rådes til å ta forholdsregler for å unngå dette. Det bør overveies om bilkjøring er tilrådelig for pasienter som har nedsatte eller manglende forvarslar på hypoglykemi eller som opplever hyppige hypoglykemianfall. **Hyperglykemi:** Administrering av hurtigvirkende insulin anbefales ved alvorlig hyperglykemi. Utlirekkelig dosering og/eller avbrytelse av behandlingen kan føre til hyperglykemi og potensielt til diabetisk ketoacidose. Annen samtidig sykdom, især infeksjoner, kan føre til hyperglykemi og økt insulinbehov. Ved diabetes mellitus type 1 fører ubehandlet hyperglykemi etter hvert til diabetisk ketoacidose, som er potensielt dødelig. Skifte til insulin av annen type, annet merke eller fra annen tilvirket, må skje under medisinsk kontroll og kan kreve doseendring. **Kombinasjon med pioglitazon:** Tilfeller av hjertesvikt er rapportert ved samtidig bruk av pioglitazon og insulin, spesielt ved risikofaktorer for å utvikle hjertesvikt. Dette må tas i betraktning hvis kombinasjonen vurderes, og pasienten skal observeres for tegn og symptomer på hjertesvikt, vektøkning og ødem. Pioglitazon skal seponeres ved forverring av kardiale symptomer. **Hvordan unngå feilmedisinering:** Insulinetiketten skal kontrolleres for hver injeksjon, for å unngå utilsikket forveksling mellom de to styrkene av ferdigfylt penn, samt forveksling med andre insulinpreparater. Antall valgte enheter på pennens doseteller skal kontrolleres visuelt, og det kreves derfor at pasienter som skal injisere selv kan lese av dosetelleren. Blinde/svaksynte skal alltid få hjelp/assistanse fra annen person med godt syn,

og som har fått opplæring i bruk av pennen. **Øyesykdom:** Intensivering av insulinbehandling med umiddelbar forbedret glykemisk kontroll kan være forbundet med forbigående forverring av diabetisk retinopati, mens langvarig forbedret glykemisk kontroll reduserer risikoen for progresjon av diabetisk retinopati. **Insulinantistoffer:** Administrering av insulin kan føre til dannelse av insulinantistoffer. I sjeldne tilfeller kan forekomsten av slike insulinantistoffer kreve justering av insulin dosen for å korrigere tendens til hyper- eller hypoglykemi.

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

Betablokkere kan maskere symptomer på hypoglykemi. Oktretoid/lanreotid kan enten redusere eller øke insulinbehovet. Alkohol kan forsterke eller redusere insulinets hypoglykemiske effekt. Følgende kan redusere insulinbehovet: Orale anti-diabetika, GLP-1-reseptoragonister, MAO-hemmere, betablokkere, ACE-hemmere, salysylater, anabole steroider og sulfonamider. Følgende kan øke insulinbehovet: Orale antikonsepsjonsmidler, tiazider, glukokortikoider, thyroideahormoner, sympatomimetika, veksthormon og danazol.

Graviditet, amming og fertilitet: **Graviditet:** Ingen klinisk erfaring med bruk hos gravide. Dyrestudier har ikke vist forskjell mellom insulin degludec og humant insulin når det gjelder embryotoksitet og teratogenitet. Intensivert blodglukosekontroll og overvåkning anbefales generelt hos gravide med diabetes, og ved planlagt graviditet. Insulinbehovet minker vanligvis i 1. trimester og stiger deretter i 2. og 3. trimester. Etter fødselen går insulinbehovet vanligvis raskt tilbake til samme nivå som før graviditeten. **Amming:** Ingen klinisk erfaring. Hos rotter ble insulin degludec utskilt i melk; konsentrasjonen i melk var lavere enn i plasma. Ukjent om insulin degludec skilles ut i morsmelk hos mennesker. Det forventes ingen metabolsk effekt på nyfødte/spedbarn som ammes. **Fertilitet:** Reproduksjonsstudier på dyr har ikke indikert negativ effekt på fertilitet.

Bivirkninger: Svært vanlige (≥1/10): Stoffskifte/ernæring: Hypoglykemi¹. Vanlige (≥1/100 til <1/100): Øvrige: Reaksjoner på injeksjonsstedet². Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100): Hud: Lipodystrofi³. Øvrige: Perifer ødem. Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000): Immunsytemet: Overfølsomhet⁴, urticaria.

Spesielle pasientgrupper: Ingen indikasjon på forskjeller mht. frekvens, type og alvorlighetsgrad av bivirkninger observert hos eldre, barn og ungdom (>1 år til <18 år) og hos pasienter med nedsatt nyre- eller leverfunksjon i forhold til den generelle populasjonen.

¹ Alvorlig hypoglykemi kan føre til bevisstløshet og/eller krampeanfallet, og kan gi forbigående eller permanent hjerneskade eller t.o.m. dødsfall.

² Inkludert hematom, smerte, blødning, erytem, knuter, hevelse, misfarging, kløe, varmfølelse samt klump på injeksjonsstedet. Vanligvis milde og forbigående, forsvinner normalt ved fortsatt behandling.

³ Inkludert lipohypertrofi, lipofatrofi. Kontinuerlig variasjon av injeksjonsstedet innenfor det bestemte injeksjonsområdet kan bidra til å redusere risikoen.

⁴ Manifestert ved hevelse i tunge og lepper, diaré, kvalme, tretthet, kløe.

Overdosering/Forgiftning: Hypoglykemi kan utvikles i sekvensielle faser. **Symptomer:** Varierer fra matthet, sult, svette og kramper til bevisstløshet (insulinsjokk). **Behandling:** Ved mild hypoglykemi gis glukose eller sukkerholdige produkter oralt. Det anbefales derfor at pasienten alltid har med seg glukoseholdige produkter. Ved alvorlig hypoglykemi, der pasienten er bevisstløs, injiseres glukose i.v. eller glukagon (0,5-1 mg) i.m. eller s.c. Glukose skal gis i.v. hvis pasienten ikke reagerer på glukagon innen 10-15 minutter. Når pasienten igjen er ved bevissthet, anbefales perorale karbohydrater for å forhindre tilbakefall. Se Giftinformasjonsanbefalinger for insulin og analoger A10A på www.felleskatalogen.no. **Egenskaper:** **Klassifisering:** Langtidsvirkende insulinanalog, fremstilt ved rekombinant DNA-teknologi. **Virkningsmekanisme:** Bindes spesifikt til humaninsulinreseptoren og gir samme farmakologiske effekt som humant insulin. Blodglukosenedsettende effekt skyldes at opptak av glukose lettes ved at insulinet bindes til reseptorer i muskel- og fettceller, samtidig som utskillelse av glukose fra lever hemmes. **Absorpsjon:** Etter s.c. injeksjon dannes oppløselige og stabile multiheksamerer som danner et insulindepot i det subkutane vevet. Insulin degludec monomerer spaltes gradvis av fra multiheksamerene og fører til en sakte og kontinuerlig tilførsel av insulin degludec inn i sirkulasjonen. I løpet av en 24-timers periode med behandling 1 gang daglig, er glukosenedsettende effekt jevnt fordelt gjennom første og andre 12-timers periode. Virkningstiden er >42 timer innenfor terapeutisk doseområde. Steady state-konsentrasjon i serum nås etter 2-3 dager ved daglig ad-ministrering. Doseproportjonalitet ved total eksponering er observert etter s.c. administrering innenfor terapeutisk doseområde. Kravene til bioekivalens er oppfylt for styrkene 100 enheter/ml og 200 enheter/ml. Sammenligning med komparator (se SPC for mer informasjon): Ved diabetes mellitus type 1 er det ved steady state vist 4 x lavere dag til dag variasjon i glukosenedsettende effekt, og betydelig antall færre alvorlige hypoglykemiske episoder. Ved diabetes mellitus type 1 og 2 er det vist betydelig antall færre nattlige hypoglykemiske episoder. Reduksjon i hypoglykemi oppnås ved lavere gjennomsnittlig fastende plasmaglukosenivå og likt HbA1C-resultat. Proteinbinding: >99%. **Halveringstid:** Ca. 25 timer, uavhengig av dose. **Metabolisme:** Metaboliseres på lignende måte som humant insulin. Alle metabolitter som dannes er inaktive. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares ved 2-8°C (i kjøleskap). Holdes borte fra kjøleelementet. Skal ikke fryses. Beskyttes mot lys. Frosset insulin skal ikke brukes. **Etter anbrudd eller medbrakt som reserve:** FlexTouch (ferdigfylt penn): Oppbevares ved høyst 30°C eller ved 2-8°C (i kjøleskap) i maks. 8 uker. La pennenheten sitte på for å beskytte mot lys. Penfill (sylinderramp.): Legemidlet skal ikke oppbevares i kjøleskap. Oppbevares <30°C i maks. 8 uker beskyttet mot lys.

Pakninger og priser: **Injeksjonsvæske, oppløsning i sylinderrampulle: 100 enheter/ml:** 5 x 3 ml (Penfill sylinderramp.) kr 747,20. **Injeksjonsvæske, oppløsning i ferdigfylt penn: 100 enheter/ml:** 5 x 3 ml (FlexTouch ferdigfylt penn) kr 747,20. **200 enheter/ml:** 3 x 3 ml (FlexTouch ferdigfylt penn) kr 888,10.

A10A E06_1 Insulin degludec

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 1 diabetes mellitus.

Refusjonskode:

ICPC	Vilkår nr	ICD	Vilkår nr
T89	Diabetes type 1	E10	Diabetes mellitus type 1

Vilkår: (180) Refusjon ytes kun til pasienter som ikke oppnår behandlingsmålene til tross for optimal behandling med middels langtidsvirkende NPH-insulin på grunn av: - hyppige eller alvorlige nattlige følger som skyldes insulinbruket - store blodsukkersvingninger som ikke gjør det mulig å oppnå akseptabel blodsukkerkontroll

(181)Behandling skal kun startes av spesialist i indremedisin, barnesykdokter eller ved sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet

Sist endret: 10.11.2017 **Basert på SPC godkjent av SLV:** 12.10.2017 **Pris per november 2017**



changing diabetes®

Novo Nordisk Scandinavia AS
Nydalsveien 28
0484 Oslo
www.novonordisk.no
E-post: Kundeservice-norge@novonordisk.com

TRESIBA®
insulin degludec

Tresiba® (insulin degludec) ved type 2-diabetes:

En kardiovaskulær sikkerhetsstudie:
**Bekreftet kardiovaskulær sikkerhet* og viste
40% lavere forekomst av alvorlige hypoglykemier**
sammenlignet med Lantus® (insulin glargin 100 E/ml)^{1,2}**

*HR 0,91 [95 % KI 0,78; 1,06] $p < 0,001$ for non-inferiority **HR 0,60 [95% KI 0,48; 0,76] $p < 0,001$ for superiority

Tresiba® gir en flat og stabil glukosenedsettende effekt^{1,2}



● Kan gi opptil 80 enheter per injeksjon (1-80)³

● Kan gi opptil 160 enheter per injeksjon (2-160)³

DEVOTE^{1,2}

Randomisert, dobbeltblindet kardiovaskulær sikkerhetsstudie. 7637 pasienter med type 2-diabetes og høy kardiovaskulær risiko ble studert i median 2 år.

Primært endepunkt^{1,2}

Kardiovaskulær død, ikke-fatal hjerteinfarkt, ikke-fatal hjerneslag. (for non-inferiority). Kardiovaskulær sikkerhet av Tresiba® ved sammenligning med insulin glargin ble bekreftet (HR 0,91 95% KI 0,78; 1,06, $p < 0,001$ for non-inferiority).

Sekundært endepunkt^{1,2}

Tresiba® var overlegen sammenlignet med Lantus® (insulin glargin 100 E/ml) med hensyn til en lavere frekvens av alvorlige hypoglykemiske hendelser og lavere andel personer som opplevde alvorlig hypoglykemi. Adjudikerte alvorlige hypoglykemier (HR 0,60 95% KI 0,48; 0,76, $p < 0,001$ for superiority), eventrate (Tresiba® vs Lantus®): 3,70 pr 100 pasientår vs 6,25 pr 100 pasientår.

Indikasjon

Behandling av diabetes mellitus hos voksne, ungdom og barn fra 1 år.

Refusjonsberettiget bruk

Behandling av type 1 diabetes mellitus.

Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr
T89	Diabetes type 1	180, 181
ICD		Vilkår nr
E10	Diabetes mellitus type 1	180, 181

Vilkår:

180	Refusjon ytes kun til pasienter som ikke oppnår behandlingsmålene til tross for optimal behandling med middels langtidsvirkende NPH-insulin på grunn av: - hyppige eller alvorlige nattlige følger som skyldes insulinbruken - store blodsukkersvingninger som ikke gjør det mulig å oppnå akseptabel blodsukkerkontroll
181	Behandling skal kun startes av spesialist i indremedisin, barnesykdømmer eller ved sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet

Utvalgt sikkerhetsinformasjon⁴

Kun til s.c. injeksjon i lår, overarm eller abdominalvegg. Injeksjonsstedene skal alltid varieres innen samme område for å redusere risikoen for lipodystrofi. I de tilfeller der det ikke er mulig å administrere ved samme tidspunkt hver dag tillater Tresiba® fleksibilitet i valg av tidspunkt for administrering av insulinet. Glemte dose anbefales tatt så snart det oppdages, og deretter gjenopptas vanlig doseregime med 1 daglig dose. Det skal alltid være minst 8 timer mellom injeksjonene. Det er ingen klinisk erfaring med fleksibilitet i doseringstidspunkt hos barn og ungdom. Ved overgang fra andre insulinpreparater anbefales streng blodglukosekontroll i overgangsperioden og de første påfølgende uker. Dose og tidspunkt for administrering av hurtigvirkende insulinpreparater må ev. justeres. Hypoglykemi kan forekomme dersom insulin dosen er for høy i forhold til insulinbehovet. Reaksjoner på injeksjonsstedet kan forekomme, disse er kardiovaskulær milde og forbigående, og forsvinner normalt ved fortsatt behandling. En egen kardiovaskulær sikkerhetsstudie er gjennomført for insulin degludec (Tresiba®)^{1,2}. Det er viktig at alle bivirkninger og uønskede medisinske hendelser som oppstår under behandling rapporteres til Statens Legemiddelverk eller Novo Nordisk.

Tresiba® i ferdigfylt penn finnes i to styrker

Ved forskrivning skal legen forsikre seg om at korrekt styrke er angitt på resepten. Pasienten skal ha opplæring i riktig bruk av Tresiba® ferdigfylt penn. Se felleskatalogen.no for ytterligere informasjonsmaterieell.

Les fullstendig preparatomtale før forskrivning av Tresiba®.

Ny epilepsiklassifisering

I en ny klassifisering av epilepsiene kategoriseres typene etter etiologi i seks undergrupper. Korrekt klassifisering er avgjørende for rett valg av behandling. For å få et mest mulig helhetlig bilde av pasienten bør også komorbiditet kartlegges.

I 1989 ble det enighet om en epilepsiklassifisering (1). Siden den gang har vi fått atskillig ny kunnskap innen nevrovitenskap generelt og epilepsifeltet spesielt. Det har derfor vært bred enighet i fagfeltet om at det var på høy tid å lage en ny klassifisering som reflekterer dagens kunnskapsnivå.

International League Against Epilepsy (ILAE) nedsatte derfor i 2013 en ekspertkomité som utarbeidet et forslag til ny epilepsiklassifisering. Forslaget skapte en omfattende og til dels opphetet debatt i fagmiljøet. Den endelige klassifiseringen ble publisert våren 2017 (2).

Korrekt epilepsiklassifisering er en forutsetning for riktig terapivalg. Den nye klassifiseringen skal ikke bare være et viktig redskap innen diagnostikk og behandling, den skal også brukes innen forskning og i all faglig kommunikasjon.

Tre nivåer

Klassifiseringen har tre nivåer. Først må klinikerne bestemme anfallstypen (3, 4), så epilepsitypen og til slutt epilepsisyndromet, hvis mulig. Gjennom hele prosessen bør man søke å finne epilepsietiologien.

Norsk Epilepsiselskap er den norske grenen av International League Against Epilepsy. I Norsk Epilepsiselskap har vi etter anmodning fra den internasjonale epilepsiorganisasjonen oversatt den nye klassifiseringen til norsk for å implementere den her i landet, jf. figur 1 (2). Vi laget et utkast og sendte det til høring hos over 50 fagpersoner, landets epilepsisykepleiere og pasientforeningen. I den følgende presentasjonen har vi tatt hensyn til de fleste innspillene vi har fått underveis.

Hvordan skal den nye klassifiseringen brukes?

Anfallstype

Først må klinikerne ta stilling til om anfallet har vært av epileptisk art eller ikke. Dersom han/hun tror det har vært et epileptisk anfall, bestemmes anfallstypen ut fra pasientens aller første anfallssymptom – fokalt, generalisert eller ukjent (3, 4).

«Hos mange pasienter med epilepsi kan komorbide lidelser være vel så utfordrende som selve anfallene»

Epilepsitype

Epilepsiene inndeles i fokal, generalisert, kombinert generalisert og fokal eller ukjent.

Ved fokal epilepsi har pasienten fokale anfall, og diagnosen støttes av fokale funn i interiktale EEG-registreringer. Generalisert epilepsi baseres på forekomst av generaliserte anfall og støttes av typiske generaliserte interiktale EEG-funn. Ved kombinert generalisert og fokal epilepsi har pasientene både generaliserte og fokale anfall. Diagno-

sen stilles på klinisk grunnlag og støttes av EEG-funn. Vanlige eksempler der dette forekommer, er Dravets syndrom og Lennox-Gastauts syndrom.

Epilepsitypen klassifiseres som ukjent der det er klart at pasienten har epilepsi, men der klinikerne ikke har tilstrekkelig informasjon til å kunne subklassifisere epilepsien.

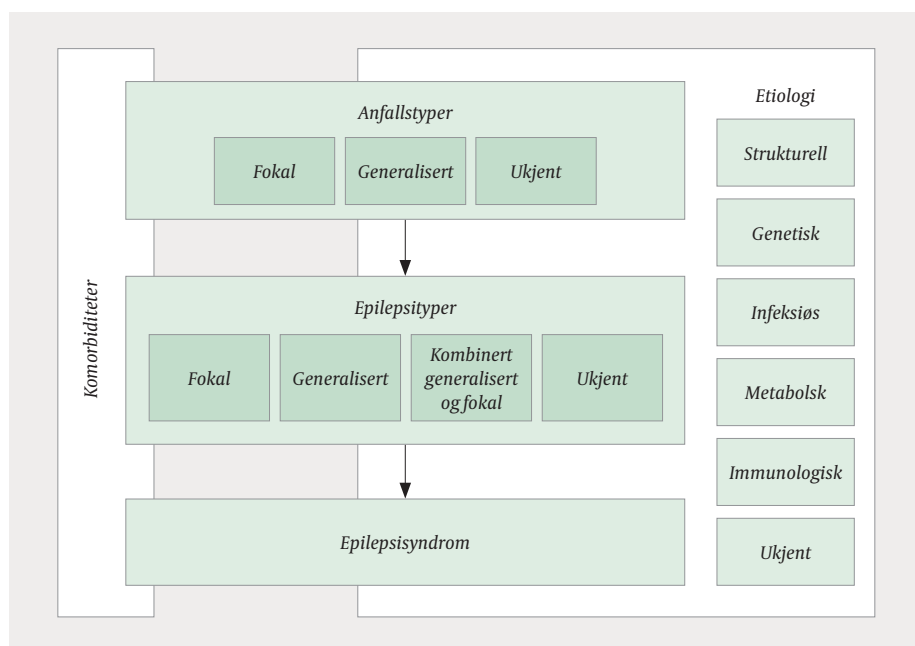
Epilepsisyndrom

Med et epilepsisyndrom menes tilstander der pasientgruppen har det samme kliniske bildet og samme EEG-mønster. De kan også ha de samme komorbiditeter av for eksempel kognitiv eller psykiatriske art. Særlig i barneårene finnes mange velkjente syndromer, for eksempel Wests syndrom eller absensepilepsi.

Etiologi

Strukturell etiologi

En strukturell epilepsietiologi refererer til cerebrale forandringer som er synlig ved bildediagnostikk (CT, MR) og der kliniske funn og EEG-funn gir støtte til at forandringene er den sannsynlige årsaken til anfallet. Det kan for eksempel være hjerneslag, hodeskader eller kortikale dysplasier.



Figur 1 Ny epilepsiklassifisering på norsk. Oversatt og omarbeidet med tillatelse fra International League Against Epilepsy (2)

Genetisk etiologi

Dette er tilstander forårsaket av en kjent eller antatt genetisk mutasjon og der anfallene er et kjernesymptom. I mange tilfeller er mutasjonen(e) ukjent. Det er viktig å merke seg at «genetisk» ikke er synonymt med «arvelig».

Diagnosen kan være basert på en familiehistorie som for eksempel indikerer en autosomalt dominant lidelse, eller bestemt ut fra funn som peker mot et antatt genetisk betinget syndrom, som absensepilepsi eller juvenil myoklon epilepsi. Alternativt kan genetisk testing avdekke anfallsgivende forandringer i enkeltgener eller kopitallsvariasjoner, som for eksempel ved Dravets syndrom.

Infeksiøs etiologi

Her antas epilepsien å være et resultat av en kjent sentralnervøs infeksjon, for eksempel viral encefalitt.

Metabolsk etiologi

Her er epilepsien et resultat av en kjent eller antatt metabolsk forstyrrelse der epileptiske

anfall er et kjernesymptom. I mange tilfeller vil metabolske forstyrrelser ha en genetisk årsak, og da klassifiseres epilepsien som både metabolsk og genetisk. Noen sjeldne ganger ses ervervede former, for eksempel ved folatmangel.

Immunologisk etiologi

Disse epilepsiene er et direkte resultat av en sentralnervøs immunologisk sykdom der epileptiske anfall er et kjernesymptom. Som oftest dreier seg om autoimmune encefalitter, som for eksempel anti-NMDA-encefalitt.

Pasienter med flere etiologier

Enkelte pasienter har mer enn én epilepsietiologi. For eksempel har pasienter med tuberøs sklerose både strukturell og genetisk etiologi, mens pasienter med GLUT1-mangel har både genetisk og metabolsk etiologi.

Komorbiditet og nye termer

Å kartlegge eventuell komorbiditet, for eksempel en depresjon, inngår i en helhetlig pasientvurdering. Hos mange pasienter

med epilepsi kan komorbide lidelser være vel så utfordrende som selve anfallene.

Det foreslås å erstatte betegnelsen «benign» med «selvbegrensende» (self-limited) ved noen epilepsiformer hos barn (rolandisk epilepsi, absensepilepsi), i erkjennelse av at noen av disse barna får kognitive og psykososiale utfordringer. I tillegg til farmakoresistente epilepsier foreslås innført begrepet «farmakoresponsive epilepsier».

Betegnelsen «epileptisk encefalopati» brukes når den epileptiske aktiviteten bidrar til større kognitive og atferdsproblemer enn det man ville forventet ut fra den underliggende patologien.

Mottatt 7.11.2017, første revisjon innsendt 12.11.2017, godkjent 13.11.2017.

OLIVER HENNING

oliver.henning@ous-hf.no

(f. 1965) er spesialist i nevrologi og psykiatri og overlege ved Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han har lang erfaring innen epilepsi og er leder av Norsk Epilepsiselskap. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KARL O. NAKKEN

(f. 1945) er dr.med., spesialist i nevrologi og overlege ved Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han har spesialkompetanse på epilepsisykdommer og er æresmedlem i Norsk Epilepsiselskap.

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

LITTERATUR

- 1 Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.
- 2 Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 512–21.
- 3 Fisher RS, Cross JH, French JA et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 522–30.
- 4 Henning O, Nakken KO. Ny klassifikasjon av epileptiske anfall. *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0894 DOI: 10.4045/tidsskr.17.0894.

Victoza® indikasjon

Victoza® er indisert til behandling av voksne med tilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet

- som monoterapi når metformin er vurdert uegnet grunnet intoleranse eller kontraindikasjoner
- i tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes

For resultater fra studier vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære hendelser og populasjoner som ble undersøkt, se SPC pkt. 4.4, 4.5 og 5.1

Refusjonsberettiget bruk

Behandling av type 2 diabetes mellitus i kombinasjon med metformin og/eller sulfonylurea og/eller basalinsulin hos pasienter som ikke har oppnådd tilstrekkelig glykemisk kontroll på høyeste tolererte dose av disse legemidlene.

Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr
T90	Diabetes type 2	232
ICD		Vilkår nr
E11	Diabetes mellitus type 2	232

Vilkår: 232

Refusjon ytes i kombinasjon med metformin til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll på høyeste tolererte dose metformin.

Victoza® utvalgt sikkerhetsinformasjon

- Hyppigste bivirkninger er gastrointestinale, inkludert kvalme, oppkast og diaré. Disse forekommer oftest i begynnelsen av behandlingen og reduseres vanligvis i løpet av få dager eller uker med fortsatt behandling. Ta forholdsregler for å unngå væskemangel
- For å bedre gastrointestinale toleranse:
 - Startdosen er **0,6 mg** daglig
 - Etter minst 1 uke bør dosen økes til **1,2 mg** daglig
 - Basert på klinisk respons kan dosen økes etter minst en uke til **1,8 mg** daglig for å bedre den glykemiske kontrollen ytterligere.
- Kombinasjon med sulfonylurea eller insulin kan gi økt risiko for hypoglykemi, og dosereduksjon av sulfonylurea eller insulin bør vurderes
- Både forbedring av glykemisk kontroll og reduksjon i kardiovaskulær morbiditet og mortalitet er en integrert del av behandlingen av type 2-diabetes

	Victoza® kan benyttes uten dosejustering ved:	Victoza® anbefales ikke ved:
Nyrefunksjon	Mild, moderat og alvorlig nedsatt	Terminal nyresykdom
Leverfunksjon	Mild og moderat nedsatt	Alvorlig nedsatt leverfunksjon
Hjertesvikt	NYHA-klasse I-III	NYHA-klasse IV

Les fullstendig preparatomtale før forskrivning av Victoza®

Det er viktig at alle bivirkninger og uønskede medisinske hendelser som oppstår under behandling rapporteres til Statens legemiddelverk eller Novo Nordisk

Referanser:

1. Victoza® SPC avsnitt 4.1 (sist oppdatert 25.07.2017)
2. Victoza® SPC avsnitt 5.1 (sist oppdatert 25.07.2017)
3. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al. Liraglutid and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-322
4. Nasjonal faglig retningslinje for diabetes. Valg av blodglukserenkende legemiddel etter metformin ved diabetes type 2. Oslo: Helsedirektoratet, sist oppdatert 01.06.2017. <https://helsedirektoratet.no/retningslinjer/diabetes> (01.11.2017)
5. Victoza® SPC avsnitt 4.2 (sist oppdatert 25.07.2017)
6. Victoza® SPC avsnitt 4.2, 4.4 og 4.8 (sist oppdatert 25.07.2017)
7. <https://www.felleskatalogen.no/medisin/victoza-novo-nordisk-565190> (01.11.2017)

Victoza «Novo Nordisk»

C Antidiabetikum.

ATC-nr.: A10B J02

T INJEKSJONSVÆSKE, oppløsning i ferdigfylt penn: 1 ml inneholdt: Liraglutid 6 mg, dinatriumfosfatdihydrat, propylenglykol, fenol, vann til injeksjonsvæsker.

Indikasjoner: Behandling av voksne med tilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet: -Som monoterapi når metformin er vurdert uegnet grunnet intoleranse eller kontraindikasjoner. -I tillegg til andre legemidler til behandling av diabetes. Se SPC for resultater fra studier vedrørende kombinasjoner, effekt på glykemisk kontroll, kardiovaskulære hendelser og populasjoner som ble undersøkt. **Dosering:** For å bedre gastrointestinale toleranse er startdosen 0,6 mg liraglutid daglig. Etter minst 1 uke bør dosen økes til 1,2 mg. Noen pasienter forventes å få fordel av en økt dose fra 1,2 mg til 1,8 mg, og basert på klinisk respons kan dosen økes etter minst 1 uke til 1,8 mg for å bedre den glykemiske kontrollen ytterligere. Daglige doser over 1,8 mg anbefales ikke. Gjeldende dose av metformin og tiazolidindion kan beholdes uforandret. Når preparatet gis i tillegg til sulfonylurea-behandling eller insulin, bør det vurderes å redusere dosen med sulfonylurea eller insulin for å redusere risikoen for hypoglykemi. Egenmålinger av blodglukose er ikke nødvendig for å justere liraglutiddosen. Ved oppstart av behandling med preparatet i kombinasjon med et sulfonylureapreparat eller insulin kan det imidlertid være nødvendig med egenmålinger av blodglukose for å justere dosen av sulfonylureapreparat eller insulin med insulin. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt leverfunksjon:** Ingen dosejustering ved lett eller moderat nedsatt leverfunksjon. Anbefales ikke ved alvorlig nedsatt leverfunksjon. **Nedsatt nyrefunksjon:** Ingen dosejustering ved lett, moderat eller alvorlig nedsatt nyrefunksjon. Preparatet anbefales ikke ved terminal nyresykdom pga. manglende erfaring. **Barn og ungdom <18 år:** Sikkerhet og effekt er ikke fastslått. **Eldre >65 år:** Ikke nødvendig med dosejustering pga. alder. **Tilberedning/Håndtering:** Bruksanvisningen i pakningsvedlegget må følges nøye. Oppløsning som ikke fremstår klar og fargeløs, eller nesten fargeløs, skal ikke brukes. Preparat som har vært frosset skal ikke brukes. Utformet til bruk sammen med NovoFine engangsnåler med lengde opptil 8 mm. **Blandbarhet:** Skal ikke blandes med andre legemidler. **Administrering:** Injiseres s.c. 1 gang daglig i abdomen, låret eller overarmen. Gis når som helst på dagen på omtrent samme klokkeslett hver dag, uavhengig av måltider. Skal ikke administreres i.v. eller i.m. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene. **Forsiktighetsregler:** Skal ikke brukes ved diabetes mellitus type 1 eller til behandling av diabetisk ketoacidose. Preparatet er ikke et erstatningspreparat for insulin. Det er ingen erfaring med behandling av pasienter med kongestiv hjertesvikt, NYHA klasse IV, og liraglutid anbefales derfor ikke til bruk hos disse pasientene. Det er begrenset erfaring ved inflammatorisk tarmsykdom og diabetisk gastroparese og bruk av preparatet anbefales ikke til disse pasientene da dette er forbundet med forbigående gastrointestinale bivirkninger, inkl. kvalme, oppkast og diaré. Akutt pankreatitt er observert ved bruk av GLP-1-reseptoragonister. Pasientene bør informeres om de karakteristiske symptomene på akutt pankreatitt. Ved mistanke om pankreatitt bør preparatet seponeres; dersom akutt pankreatitt bekreftes, bør behandling med preparatet ikke gjenopptas. Thyreoideabivirkninger, slik som struma, er rapportert, spesielt hos pasienter med allerede eksisterende thyreoideasykdom, og liraglutid bør derfor brukes med forsiktighet hos disse pasientene. Kombinasjon med et sulfonylureapreparat eller insulin kan gi økt risiko for hypoglykemi. Risikoen for hypoglykemi kan reduseres ved å minske dosen av sulfonylurea eller insulin. Tegn og symptomer på dehydrering, inkl. nedsatt nyrefunksjon og akutt nyresvikt er rapportert. Pasienten bør informeres om den potensielle risikoen for dehydrering i forbindelse med gastrointestinale bivirkninger og ta forholdsregler for å unngå væskemangel. Liraglutid har ingen eller ubetydelig påvirkning på evnen til å kjøre bil eller bruke maskiner. Forholdsregler må tas for å unngå hypoglykemi under bilkjøring og ved bruk av maskiner, særlig i kombinasjon med et sulfonylureapreparat eller et basalinsulin. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. In vitro har liraglutid vist svært lavt potensiale for farmakokinetiske interaksjoner med andre virkestoffer relatert til CYP450 og plasmaproteinbinding. Den lille forsinkelsen i magetømming som liraglutid medfører, kan påvirke absorpsjon av orale legemidler som tas samtidig. Interaksjonsstudier viste ingen klinisk relevant forsinkelse av absorpsjonen, og dosejustering er derfor ikke nødvendig. Noen få pasienter behandlet med liraglutid rapporterte minst en episode med kraftig diaré. Diaré kan påvirke absorpsjon av orale legemidler som tas samtidig. En klinisk relevant interaksjon med virkestoffer med dårlig løselighet eller med smal terapeutisk indeks, slik som warfarin, kan ikke utelukkes. Ved oppstart av liraglutidbehandling hos pasienter på warfarin eller andre kumarinderivater, anbefales hyppigere monitorering av INR. Ingen interaksjoner er observert mellom liraglutid og insulin detemir ved administrering av en enkeltdose insulin detemir 0,5 E/kg til pasienter med type 2-diabetes som var i steady state med liraglutid 1,8 mg. **Graviditet, amning og fertilitet: Graviditet:** Utilstrekkelige data. Dyrestudier har vist reproduksjonstoksiske effekter. Risikoen for mennesker er ukjent. Preparatet skal ikke brukes under graviditet, i stedet anbefales bruk av insulin. Hvis en pasient ønsker å bli gravid eller blir gravid, skal behandlingen seponeres. **Amning:** Overgang i morsmelk er ukjent. Dyrestudier har vist liten overgang til morsmelk for liraglutid og strukturelt sett lignende metabolitter. Prekliniske studier har vist en behandlingsrelatert reduksjon av neonatal vekst hos diende rotter. Pga. manglende erfaring, bør ikke preparatet brukes under amning. **Fertilitet:** Bortsett fra en svak reduksjon i antall levende implantat, indikerte dyrestudier ingen skadelige effekter mht. fertilitet. **Bivirkninger:** De hyppigst rapporterte bivirkningene var gastrointestinale bivirkninger, disse forekommer hyppigere i begynnelsen av behandlingen og reduseres vanligvis i løpet av få dager eller uker med fortsatt behandling. Hodepine og nasofaryngitt var også vanlig. Hypoglykemi: De fleste tilfeller av hypoglykemi var milde. Alvorlig hypoglykemi var mindre vanlig og primært observert med liraglutid kombinert med sulfonylureapreparat (0,02 tilfeller/pasientår). Kombinasjonsbehandling med basalinsulin gir lav risiko for hypoglykemi (1 tilfelle/pasientår). **Svært vanlige (≥1/10):** Gastrointestinale: Kvalme, diaré. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Oppkast, dyspepsi, øvre magesmerter, obstipasjon, gastritt, flatulens, abdominal distensjon, gastroøsofageal reflukssykdom, abdominal ubehag, tannpine. **Hjerte/kar:** Økt hjertefrekvens. **Hud:** Hudutslett. **Infeksjoner:** Nasofaryngitt, bronkitt. **Neurologiske:** Hodepine, svimmelhet. **Stoffskifte/ernæring:** Hypoglykemi, anoreksi, redusert appetitt. **Undersøkelser:** Økt amylase, økt lipase. **Øvrige:** Tretthet, reaksjoner på injeksjonsstedet. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Hud: Urticaria, kløe. **Lever/galle:** Gallesten, kolestasi. **Nyre/urinveier:** Nedsatt nyrefunksjon, akutt nyresvikt. **Stoffskifte/ernæring:** Dehydrering. **Øvrige:** Malaise. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Gastrointestinale: Intestinal obstruksjon. **Øvrige:** Anafylaktiske reaksjoner. **Svært sjeldne (<1/10 000):** Gastrointestinale: Pankreatitt (inkl. nekrotiserende pankreatitt). **Overdosering/Forgiftning:** Fra kliniske studier og ved bruk etter markedsføring er det rapportert overdoser med opptil 40 x anbefalt vedlikeholdsdose (72 mg). Generelt rapporterte pasientene sterk kvalme, oppkast og diaré. Ingen rapporterte alvorlig hypoglykemi. Alle pasientene ble restituert uten komplikasjoner. **Behandling:** Egnede støttebehandling iht. pasientens kliniske tegn og symptomer. Se Giftinformasjonens anbefaling A10B J02 på www.felleskatalogen.no. **Egenskaper: Klassifisering:** Glukagonlignende peptid-1 (GLP-1)-analog fremstilt ved rekombinant DNA-teknologi. 97% homologt for inkretinhormonet humant GLP-1. **Virkningsmekanisme:** GLP-1-reseptoren er målet for naturlig GLP-1, som forsterker glukoseavhengig insulinutskillelse fra pankreatiske beta-celler. Virkningen til liraglutid medieres via en spesifikk interaksjon med GLP-1-reseptor. Ved høy blodglukose blir insulinutskillelse stimulert og glukagonutskillelse hemmet. Omvendt vil liraglutid under hypoglykemi redusere insulinutskillelse og ikke svekke glukagonutskillelse. Mekanismen med blodglukosen senking involverer også en mindre forsinkelse i magetømming. Liraglutid reduserer kroppsvækt og mengde kroppsfett via mekanismer som involverer redusert sult og nedsatt energiinntak. Liraglutidbehandling har vist forbedring av HbA_{1c}, fastende plasmaglukose og postprandial glukose. Liraglutid er vist å forebygge alvorlige kardiovaskulære hendelser hos pasienter med type 2-diabetes og høy kardiovaskulær risiko. Se SPC for ytterligere informasjon. **Absorpsjon:** Langsom, T_{max} oppnås etter 8-12 timer. Beregnet C_{max} var 9,4 nmol/liter for en s.c. enkeltdose med liraglutid 0,6 mg. Ved 1,8 mg liraglutid ble gjennomsnittlig steady state-konsentrasjon av liraglutid (AUC₀₋₂₄) ca. 34 nmol/liter. Liraglutidkonsentrasjonen økte proporsjonalt med dosen. Den intraindividuelle variasjonskoeffisienten for liraglutid AUC var 11% etter administrering av en enkeltdose. Absolutt biotilgjengelighet er ca. 55%. **Proteinbinding:** >98%. **Fordeling:** Vd er 11-17 liter. **Halveringstid:** Gjennomsnittlig clearance etter en s.c. enkeltdose er ca. 1,2 liter/time med en t_{1/2} for eliminering på ca. 13 timer. Liraglutidkonsentrasjonen ble redusert ved lett til moderat nedsatt leverfunksjon. Liraglutidkonsentrasjonen ble redusert med 33%, 14%, 27% og 26% ved hhv. lett (Cl_{CR} 50-80 ml/minutt), moderat (30-50 ml/minutt) og alvorlig (<30 ml/minutt) nedsatt nyrefunksjon og ved terminal nyresykdom som krever dialyse. **Metabolisme:** Liraglutid metaboliseres på lignende måte som store proteiner uten at noe spesifikt organ er identifisert som hovedelimineringvei. **Utskillelse:** Intakt liraglutid ble ikke sett i urin eller feces etter en radiomerket liraglutiddose. Kun en mindre del av administrert radioaktivitet ble utskilt som liraglutidrelaterte metabolitter i urin eller feces (hhv. 6% og 5%). Radioaktiviteten i urin og feces ble hovedsakelig skilt ut i løpet av de første 6-8 dagene og korresponderte med 3 mindre metabolitter. **Oppbevaring og holdbarhet:** Oppbevares ved 2-8°C (i kjøleskap). Holdes borte fra fryseeksponering. Skal ikke fryses. La hetten sitte på pennen for å beskytte fra lys. Etter første gangs bruk: Oppbevares ved høyst 30°C eller ved 2-8°C (i kjøleskap) i maks. 1 måned. **Pakninger og priser:** 3 x 3 ml (ferdigfylt penn) kr 1594,30.

Refusjon:

A10B J02.2 Liraglutid

Refusjonsberettiget bruk: Behandling av type 2 diabetes mellitus i kombinasjon med metformin og/eller sulfonylurea og/eller basalinsulin hos pasienter som ikke har oppnådd tilstrekkelig glykemisk kontroll på høyeste tolererte dose av disse legemidlene.

Refusjonskode:

ICPC		Vilkår nr	ICD		Vilkår nr
T90	Diabetes type 2	232	E11	Diabetes mellitus type 2	232

Vilkår: (232) Refusjon ytes i kombinasjon med metformin til pasienter som ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll på høyeste tolererte dose metformin.

Sist endret: 21.08.2017

Basert på SPC godkjent av SLV: 25.07.2017

Pris og refusjon per november 2017



Novo Nordisk Scandinavia AS
Nydalsveien 28 · 0484 Oslo

www.novonordisk.no
E-post: Kundeservice-norge@novonordisk.com

VICTOZA®
liraglutid

Victoza® (liraglutid)

Forebygger alvorlige kardiovaskulære hendelser*2

– til behandling av voksne med utilstrekkelig kontrollert diabetes mellitus type 2 som tillegg til diett og fysisk aktivitet!

* Kardiovaskulær endepunktsstudie: 9340 pasienter med type 2-diabetes og høy kardiovaskulær risiko, Victoza® (liraglutid) ble studert i tillegg til standardbehandling, inkludert endring av levevaner, blodtrykksenkning og statiner^{2,3}.
Primært endepunkt: kardiovaskulær død, ikke-fatal hjerteinfarkt eller ikke-fatal hjerneslag (HR 0,87 95% KI 0,78-0,97; p = 0,01) 13% relativ og 1,9% absolutt risikoreduksjon^{2,3}.



Gjennomsnittlig
HbA_{1c}-reduksjon**2
1,0–1,8 %

Noen pasienter forventes å ha fordel av en økt dose fra 1,2 mg til 1,8 mg⁵



Gjennomsnittlig
vekttap**2
2,6–4,3 kg

Victoza®
er ikke indisert for
vektreduksjon



Kan gi tilleggsfordeler til blod-sukkerreduksjon med redusert risiko for tidlig død og hjerte- og karsykdom hos pasienter med hjerte- og karsykdom⁴

Nasjonal
faglig retningslinje
for diabetes⁴

Victoza® er ett av de anbefalte legemidlene etter metformin.
– Særlig egnet ved overvekt/fedme

** Victoza® i kombinasjon med metformin. Intervallene viser gjennomsnittsverdier fra ulike studier.

† = Kardiovaskulær sykdom. Både forbedring av glykemisk kontroll og reduksjon i kardiovaskulær morbiditet og mortalitet er en integrert del av behandlingen av diabetes type 2

Svak kobling mellom kronisk utmattelses-syndrom og pyruvat dehydrogenasemangel

I en studie av energimetabolismen hos pasienter med kronisk utmattelsessyndrom konkluderer forskerne med redusert pyruvat dehydrogenaseaktivitet hos pasientene, men målingene stemmer ikke med endringene vi ser hos pasienter med primær genetisk pyruvat dehydrogenasemangel.

I en tverrsnittsstudie publisert i desember 2016 ble det funnet endret mønster av aminosyrer i plasma hos pasienter med kronisk utmattelsessyndrom. I tillegg ble det påvist endret genuttrykk i hvite blodceller og endret energiomsetning i muskelceller (1). Forfatterne tolker resultatene som uttrykk for funksjonell hemming av enzymet pyruvat dehydrogenase, og de foreslår dysregulering av enzymkomplekset som en mulig nøkkelfaktor i patogenesen ved kronisk utmattelsessyndrom.

Studien fikk omfattende mediedekning (2, 3), og koblingen til pyruvat dehydrogenase slås fast i offentligheten uten forbehold (4, 5). Ved vårt laboratorium mottar vi nå prøver til metabolsk screening fra pasienter med mulig utmattelsessyndrom. Basert på min erfaring med biokjemisk diagnostikk av pyruvat dehydrogenasemangel vil jeg påpeke svakheter i studien som burde ansporet til betydelig større grad av forsiktighet i konklusjonene.

Kritikk av metode og fortolkning

I studien ble aminosyrekonsentrasjonene i plasma fra 200 pasienter og 102 friske kontrollpersoner undersøkt. Forskerne fant signifikante forskjeller mellom de to gruppene, men betydningen er uklar fordi de ikke har forholdt seg til etablert diagnostikk ved pyruvat dehydrogenasemangel, og fordi prøvene ikke er tatt på en standardisert måte.

Aminosyremønsteret stemmer ikke med det vi ser hos pasientene med primær pyruvat dehydrogenasemangel
Pyruvat dehydrogenasemangel gir økt konsentrasjon av pyruvat i for eksempel muskel-

og nerveceller. Pyruvat omdannes til laktat og aminosyren alanin. Alanin er den eneste aminosyren som forventes å være utenfor referanseintervallet i plasma og spinalvæske ved primær pyruvat dehydrogenasemangel (halvannen til to ganger øvre referansegrense) (6). I studien rapporteres imidlertid en tendens til lavere alaninnivåer hos pasientene. Det er overraskende at denne slående diskrepansen ikke er omtalt i artikkelen.

«Muskulatur vokser og svinner med aktivitetsnivået, ulike ekspresjonsmønstre er følgelig rett og slett å forvente mellom de to gruppene i denne studien»

Manglende standardisering ved prøvetaking kan forklare forskjellen mellom gruppene
Fastende prøve er sterkt anbefalt ved bestemmelse av plasmakonsentrasjonen av aminosyrer, fordi nivåene varierer betydelig med kosten og dessuten naturlig gjennom døgnet med opptil 10–15 % (6). I studien sammenlignes ikke-fastende aminosyremønstre med små avvik, ned til 3 % tillegges betydning.

Det er svært underlig at ikke forfatterne tar større forbehold om diett som konfundrende faktor, når de selv har påvist at kosten påvirker nettopp den gruppen aminosyrer som utgjør argumentet for svekket pyruvat dehydrogenase.

I studien ble det påvist signifikante forskjeller mellom fastende og ikke-fastende pasienter. De fastende pasientene ble derfor ekskludert i det videre statistiske arbeidet. Da burde forfatterne også tatt tydeligere forbehold om at en eventuell skjult skjevhet mellom pasientgruppen og kontrollgruppen med hensyn til diett og prøvetaking kan være en alternativ forklaring til flere av forskjellene de fant. Systematiske forskjeller i diett mellom gruppene er ikke utenkelig.

Gastrointestinale symptomer (magesmerter, kvalme, irritert tarm m.m.) inngår i konsensuskriteriene for diagnosen (7). Spesielle diettvaner ved kronisk utmattelsessyndrom har vært rapportert tidligere (8).

Hva med pyruvat/laktat-ratio og direkte måling av pyruvat dehydrogenaseaktivitet?

Pyruvat/laktat-ratio i plasma kan skille pasienter med pyruvat dehydrogenasemangel fra andre pasienter med hyperlaktacidemi. Ratioen har derfor en sentral plass ved biokjemisk diagnostikk av pyruvat dehydrogenasemangel (9).

I studien er pyruvat/laktat-ratio ikke bestemt. Det er synd, ratioen kunne gitt et viktig holdepunkt for, eventuelt mot, pyruvat dehydrogenasemangel. Direkte bestemmelse av enzymaktiviteten i celler er også sentralt ved rutinediagnostikk av pyruvat dehydrogenasemangel. Det er underlig at dette ikke er gjort i studien av muskelceller som vokser i nærvær av pasientserum.

Spesifikk kobling til kronisk utmattelsessyndrom krever flere kontrollgrupper

I studien har pasientgruppen et annet ekspresjonsmønster enn kontrollgruppen med hensyn til gener knyttet til pyruvat dehydrogenasekompleks. Det er et interessant resultat, men studien gir ikke grunnlag for å tolke forskjellen som spesifikk for kronisk utmattelsessyndrom.

Ifølge konsensuskriteriene har pasientene hatt et «substansielt redusert aktivitetsnivå» i en varighet på «minimum et halvt år» (7). Det er velkjent at ekspresjonen av gener knyttet til *hele* energistoffskiftet (inkludert pyruvat dehydrogenasekompleks) endres ved immobilisering (10). Muskulatur vokser og svinner med aktivitetsnivået, ulike ekspresjonsmønstre er følgelig rett og slett å forvente mellom de to gruppene i denne studien. Før ekspresjonsmønsteret eventuelt kan knyttes spesifikt til kronisk utmattelsessyndrom må de ikke bare sammenlignes med friske, men med andre pasientgrupper som opplever et tilsvarende redusert aktivitetsnivå, for eksempel pasienter med hjerne-slag, bruddskader, nyresvikt eller alvorlige depresjoner.

I studien er det også vist at muskelceller in vitro får endret energimetabolisme i nærvær av serum fra pasienter med kronisk utmattelsessyndrom. Det er interessant at dette lar seg påvise eksperimentelt, men heller ikke denne observasjonen kan uten videre knyttes spesifikt til kronisk utmattelsessyndrom. Også her trengs flere kontrollgrupper av pasienter med redusert aktivitetsnivå av andre årsaker. Studien viser for eksempel redusert produksjon av høy-

energifosfater (ATP) in vitro. I en musemodell hvor muskelceller dyrkes i nærvær av serum fra individer med muskelatrofi og kronisk nyresvikt, blir også ATP-produksjon redusert (11).

Kronisk utmattelse er ikke typisk for primær genetisk pyruvat dehydrogenasemangel
Forfatterne foreslår pyruvat dehydrogenasemangel som en nøkkel i patofysiologien ved kronisk utmattelsessyndrom. Kronisk utmattelse er ikke et typisk symptom hos pasienter med primær genetisk pyruvat dehydrogenasemangel, verken alvorlig eller

mild form (9). Det krever en kommentar, men er ikke nevnt med et ord.

Nøkterne vurderinger etterlyses

Forskning på metabolske mekanismer ved kronisk utmattelsessyndrom er interessant, og Fluges og medarbeideres store arbeid kan generere hypoteser som det er vel verd å undersøke videre. Men forfatterne har vært utilbørlig tidlig ute med nærmest å slå fast pyruvat dehydrogenasemangel som en del av patofysiologien bak kronisk utmattelsessyndrom. Foreløpig er koblingen mellom påviste aminosyreendringer og pyruvat

dehydrogenasemangel for svak, og endringen i genespresjon og energimetabolisme for uspesifikk til en så bastant konklusjon.

Mottatt 1.11.2017, første revisjon innsendt 15.11.2017, godkjent 17.11.2017.

YNGVE THOMAS BLIKSRUD

ybliksru@ous-hf.no
er overlege og ph.d. ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt honorar for et foredrag i et faglig forum av psykiatere som var støttet av det farmasøytiske selskapet Lundbeck Norge.

LITTERATUR

- 1 Fluge Ø, Mella O, Bruland O et al. Metabolic profiling indicates impaired pyruvate dehydrogenase function in myalgic encephalopathy/chronic fatigue syndrome. *JCI Insight* 2016; 1: e89376.
- 2 Pedersen K. Bergens tidende 1.1.2017. UiB-forskning: ME-syke har defekt i energistoffskiftet. <https://www.bt.no/nyheter/lokalt/i/8M2rQ/UiB-forskning-ME-syke-har-defekt-i-energistoffskiftet>(15.11.2017).
- 3 TV2. Nyhetene 8.1.2017. <https://www.youtube.com/watch?v=FokQZ8jc5WM>(15.11.2017).
- 4 Universitetet i Bergen. Mennesker som lider av kronisk utmattelse har defekt i stoffskiftet. 2.1.2017. <http://www.uib.no/biomedisin/103853/mennesker-som-lider-av-kronisk-utmattelse-har-defekt-i-stoffskiftet> (15.11.2017).
- 5 Fluge Ø, Mella O, Tronstad KJ. Ny studie om PDH-enzymet og ME fra forskningsgruppen i Bergen. Kavlifondet. <https://kavlifondet.no/2016/12/ny-studie-om-sykdomsmekanismer-ved-me-fra-forskningsgruppen-i-bergen/> (15.11.2017).
- 6 Pasquali M, Longo N. *Amino Acids I*: Blau N, Duran M, Gibson KM et al, red. *Physician's guide to the diagnosis, treatment, and follow-up of inherited metabolic diseases*. Berlin: Springer, 2014: 749–59.
- 7 Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL et al. Myalgic encephalomyelitis/ chronic fatigue syndrome: clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols. *J Chronic Fatigue Syndr* 2003; 11: 7–115.
- 8 Fisher M, Krilov LR, Ovadia M. Chronic fatigue syndrome and eating disorders: concurrence or coincidence? *Int J Adolesc Med Health* 2002; 14: 307–16.
- 9 De Meirleir LJ, Garzia-Cazorla A, Brivet M. Disorders of pyruvate metabolism and the tricarboxylic acid cycle. I: Saudubray JM, Baumgartner MR, Walter J, red. *Inborn metabolic diseases, diagnosis and treatment*. 6. utg. Berlin: Springer, 2016: 187–99.
- 10 Abadi A, Glover EI, Isfort RJ et al. Limb immobilization induces a coordinate down-regulation of mitochondrial and other metabolic pathways in men and women. *PLoS One* 2009; 4: e6518.
- 11 Su Z, Klein JD, Du J et al. Chronic kidney disease induces autophagy leading to dysfunction of mitochondria in skeletal muscle. *Am J Physiol Renal Physiol* 2017; 312: F1128–40.



Tidsskriftet på Facebook

[FACEBOOK.COM/
TIDSSKRIFTET](https://www.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

Voltarol Forte® gel "GlaxoSmithKline Consumer Healthcare A/S" Antiflogistikum.

ATC-nr.: Mo2A A15.

GEL 2,32%: 1 g inneh.: Diklofenakdietylamin tilsv. diklofenaknatrium 20 mg, butylhydroksytoluen, karbomer, makrogolcetostearyleter, oleylalkohol, kokoylkaprylkaprat, dietylamin, isopropylalkohol, propylenglykol, flytende parafin, eukalyptusparfyme, rensert vann. **Indikasjoner:** *Voksne og barn >14 år:* Milde til moderate smerter i forbindelse med forstuing eller forstrekning. *Voksne >18 år:* Milde til moderate smerter i fingre eller knær i forbindelse med artrose. **Reseptfri bruk:** *Voksne og barn >14 år:* Korttidsbehandling av milde til moderate smerter i forbindelse med forstuing eller forstrekning. *Voksne >18 år:* Korttidsbehandling av milde til moderate smerter i fingre eller knær ved slitasjegikt (artrose). **Dosering:** *Voksne og barn >14 år, inkl. eldre > 65 år:* Gelen gir smertelindring i inntil 12 timer. Appliseres 2 ganger daglig, morgen og kveld. 2–4 g (tilsv. størrelsen på et kirsebær til en valnøtt) er tilstrekkelig til å behandle et område på 400–800 cm². Behandlingsvarighet avhenger av indikasjon og klinisk respons. Bør ikke brukes >14 dager ved forstuing eller forstrekning, og ikke >21 dager ved artrosesmerter, med mindre det er anbefalt av lege. Lege bør kontaktes dersom symptomene forverres eller ikke bedres innen 7 dager. **Spesielle pasientgrupper:** *Nedsatt nyre-/leverfunksjon:* Bør brukes med forsiktighet. **Administrering:** Smøres forsiktig inn på det smertefulle området. Hendene bør vaskes etter applisering, med mindre hendene er behandlede område. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdsstoffene. Astmaanfall, urticaria eller akutt rhinitt ved bruk av acetylsalisylsyre eller andre NSAID. Graviditetens 3. trimester. Barn <14 år. **Forsiktighetsregler:** Ved bruk på store områder i lengre perioder kan ikke systemiske bivirkninger utelukkes. Bør derfor brukes med forsiktighet ved nedsatt nyre-, hjerte- eller leverfunksjon, så vel som ved aktivt ulcus pepticum (se Felleskatalogtekst for Voltarol tablett). Pga. økt risiko for systemiske bivirkninger skal forsiktighet utvises ved samtidig bruk av perorale NSAID. Gelen skal bare appliseres på uskadet hud uten sykdomstegn; ikke på sår i huden eller åpne skader. Skal ikke komme i kontakt med slimhinner eller øyne, og skal ikke inntas peroralt. Behandlingen seponeres hvis hudutslett utvikles etter påføring. Gelen kan brukes under løstsittende bandasjer, men skal ikke brukes med en lufttett, tettsittende bandasje. Inneholder propylenglykol som kan gi mild lokal hudirritasjon. Inneholder også butylhydroksytoluen, som kan gi lokale hudreaksjoner eller irritasjon i øyne og slimhinner. Pga. risiko for fotosensitivitetsreaksjoner bør direkte sollys, også solarium, unngås på behandlet område under og i 2 uker etter behandlingen. **Graviditet, amming og fertilitet:** *Graviditet:* Systemisk diklofenakkonsentrasjon er lavere etter topikal administrering, sammenlignet med oral bruk. Følgende anbefales med bakgrunn i erfaring fra behandling med NSAID med systemisk opptak: Hemming av prostaglandinsyntesen kan ha negative effekter på graviditet og/eller embryoføtal utvikling. Data fra epidemiologiske studier tyder på økt risiko for spontanabort, hjertemisdannelser og gastroschisis etter bruk av prostaglandinsyntesehemmer tidlig i svangerskapet. Absolutt risiko for kardiovaskulære misdannelser økte fra <1% til ca. 1,5%. Risikoen antas å øke med dose og behandlingsvarighet. Hos dyr er det vist økning i pre- og postimplantasjonstap og embryoføtal dødelighet. I tillegg er det rapportert økning av diverse misdannelser, inkl. kardiovaskulære, hos dyr som ble gitt en prostaglandinsyntesehemmer under organogenesen. I 1. og 2. trimester skal diklofenak kun gis hvis klart nødvendig. Ved bruk hos kvinner som forsøker å bli gravide, eller i 1. og 2. trimester, skal dosen holdes så lav som mulig og behandlingsvarigheten så kort som mulig. I 3. trimester kan prostaglandinsyntesehemmere utsette fosteret for: Kardiopulmonal toksisitet (med prematur lukking av ductus arteriosus og pulmonal hypertensjon) og renal dysfunksjon som kan utvikle seg til nyresvikt med oligohydramniose. For mor og det nyfødte barnet: Mulig forlenget blødningstid, en antiaggregerende effekt som kan forekomme selv ved svært lave doser, hemming av reaktivitet og dermed forsinket eller forlenget fødsel. Som følge av dette er diklofenak kontraindisert i 3. trimester. *Amming:* Går over i morsmelk i små mengder. Ved terapeutiske doser av diklofenak gel forventes ingen effekter på det diende barnet. Skal kun brukes under amming etter anbefaling fra helsepersonell, pga. manglende studier på ammende. I slike tilfeller skal gelen ikke brukes på brystene, på store hudområder eller over lengre tid. **Bivirkninger:** Bivirkninger inkluderer milde og forbigående hudreaksjoner på applikasjonsstedet. I svært sjeldne tilfeller kan allergiske reaksjoner forekomme. *Vanlige* (≥1/100 til <1/10): Hud: Dermatitt (inkl. kontaktdermatitt), utslett, erytem, eksem, pruritus. *Sjeldne* (≥1/10 000 til <1/1000): Hud: Bulløs dermatitt. *Svært sjeldne* (<1/10 000): Hud: Fotosensitivitetsreaksjoner. Immunsystemet: Hypersensitivitet (inkl. urticaria), angioødem. Infeksiøse: Pustuløst utslett. Luftveier: Astma. **Overdosering/Forgiftning:** *Symptomer:* Overdosering ved lokal applikasjon er lite sannsynlig. Hvis gelen ved uhell blir inntatt oralt, kan dette gi systemiske bivirkninger avhengig av inntatt mengde (1 tube med 50 g gel inneholder diklofenaknatrium tilsv. 1 g). Behandling: Symptomatisk understøttende behandling som for overdose av peroralt antiflogistika. Magetømming og aktivt kull kan vurderes, særlig om det er kort tid siden inntaket. Se Giftinformasjonens anbefalinger for diklofenak. **Egenskaper:** Klassifisering: Ikke-steroid antiinflammatorisk middel med analgetisk virkning. Virkningsmekanisme: Hemmer prostaglandinsyntesen. Absorpsjon: Systemisk absorpsjon er proporsjonal med størrelsen på hudområdet som behandles og er avhengig av både totaldose og hudens hydreringsgrad. Maks. plasmakonsentrasjon er ca. 100 ganger lavere enn ved peroral administrering av samme mengde diklofenak. Absorpsjonen er ikke påvirket av en fukt- og damppermeabel bandasje. Proteinbinding: Ca. 99,7%, hovedsakelig til albumin. Fordeling: Akkumuleres i huden som fungerer som et reservoar, fra hvor det er en vedvarende frigjøring av stoffet til underliggende vev. Distribueres derfra fortrinnsvis til og vedvarer i dype betente vev, f.eks. ledd, hvor det er funnet i konsentrasjoner opp til 20 ganger høyere enn i plasma. Halveringstid: Diklofenak: 1–2 timer. Aktive metabolitter: 1–3 timer. Total systemisk plasmaclearance er 263 ± 56 ml/minutt. Metabolisme: I nyrene. 2 av metabolittene er biologisk aktive, men i langt mindre grad enn diklofenak. Utskillelse: Diklofenak og metabolitter utskilles hovedsakelig i urin. **Pakninger og priser:** 50 g (tube) og 100 g (tube) selges uten resept. v 150 g (tube) kr. 182,60. Prisdato: 04.02.2016 (Basert på SPC godkjent 26.01.2016).

CHNOR/CHVOLT/0025/16



Voltarol Forte® gel

(diklofenakdietylamin 23,2 mg/g gel)

Reseptbelagt
150 g tube

Til pasienter med milde til moderate artrosesmerter i kne- og fingerledd

Kan også brukes ved milde til moderate smerter i forbindelse med forstuing eller forstrekning.

- ✓ Inntil 12 timers smertelindring, 2 applikasjoner daglig – morgen og kveld.¹
- ✓ Maksimal plasmakonsentrasjon er omtrent 100 ganger lavere enn ved peroral administrering av samme mengde diklofenak.¹
- ✓ Reduserer tiden det tar å gjenvinne normal funksjon ved inflammasjon og smerte på grunn av skader eller av revmatisk årsak.¹



Les preparatomtalen før forskrivning av Voltarol Forte® gel (diklofenakdietylamin 23,2 mg/g gel).

Indikasjoner: Voksne og barn >14 år: Milde til moderate smerter i forbindelse med forstuing eller forstrekning. Voksne >18 år: Milde til moderate smerter i fingre eller knær i forbindelse med artrose. **Reseptfri bruk:** Voksne og barn >14 år: Korttidsbehandling av milde til moderate smerter i forbindelse med forstuing eller forstrekning. Voksne >18 år: Korttidsbehandling av milde til moderate smerter i fingre eller knær ved slitasjegikt (artrose). **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for noen av innholdstoffene. Pasienter som har opplevd astmaanfall, urtikaria eller akutt rhinitt ved bruk av acetylsalisylsyre eller andre NSAIDs. Graviditetens tredje trimester. Barn <14 år. **Forsiktighetsregler:** Ved bruk på store områder i lengre perioder kan ikke systemiske bivirkninger utelukkes. Bør derfor brukes med forsiktighet ved nedsatt nyre-, hjerte- eller leverfunksjon, så vel som ved aktivt ulcus pepticum (se Felleskatalogtekst for Voltarol tabletter). Pga. økt risiko for systemiske bivirkninger skal forsiktighet utvises ved samtidig bruk av perorale NSAIDs. Gelen skal bare appliseres på uskadet hud uten sykdomstegn; ikke på sår i huden eller åpne skader. Må ikke komme i kontakt med slimhinner eller øyne, og må ikke inntas peroralt. Behandlingen seponeres hvis hudutslett utvikles etter påføring. Gelen kan brukes under løstsittende bandasjer, men skal ikke brukes med en lufttett, tettsittende bandasje. Inneholder propylenglykol som kan gi mild lokal hudirritasjon. Inneholder også butylhydroksytoluen, som kan gi lokale hudreaksjoner eller irritasjon i øyne og slimhinner. Pga. risiko for fotosensitivitetsreaksjoner bør direkte sollys, også solarium, unngås på behandlet område under og i 2 uker etter behandlingen.

Er pasientene tjent med Norsk pasientskadeerstatning?

Gjennom reportasjer i NRK Dagsrevyen har Norsk pasientskadeerstatning og Pasientskadenemnda vært utsatt for hard kritikk fra både pasienter og advokater, men også fra tidligere og nåværende lege-sakkyndige i ordningene. Reportasjene har ført til en betydelig medieinteresse. Korte og redigerte TV-reportasjer og debattinnlegg gir imidlertid ikke en god nok forståelse av hva kritikken bunner i, og i hvilken grad den er berettiget.

Norsk pasientskadeerstatning (NPE) er en statlig etat under Helse- og omsorgsdepartementet som behandler klager på feilbehandling i den offentlige og private helsetjenesten, i tillegg til tannhelsetjenesten. Dyktige saksbehandlere samler inn alle journaler og dokumentasjon med betydning for vurdering av klagen. Deretter vurderer saksbehandlerne hvilket fagområde klagen hører inn under. En lege med spesiell kompetanse innen dette fagområdet blir så gitt i oppdrag å vurdere klagen. Etter en gjennomgang av saksdokumentene skriver den sakkyndige en erklæring. Erklæringen blir så oversendt til pasienten og behandlingsstedet for kommentarer, før det fattes et vedtak.

De aller fleste pasienter er tjent med denne delen av ordningen. Uten slik bistand ville det for mange vært vanskelig å fremme et krav på annet grunnlag enn sin egen følelse av feilbehandling. Hele saksbehandlingen hos Norsk pasientskadeerstatning er dessuten gratis.

Sakkyndig vurdering av klage

Det er en omfattende oppgave for en sakkyndig å gjennomgå pasientjournalene og de bildediagnostiske undersøkelsene. I de fleste saker er det tilstrekkelig med én sakkyndig for å vurdere behandlingen, men i noen saker trengs det flere sakkyndige for å vurdere behandlingen i ulike deler av sykdoms-

forløpet. I slike tilfeller har Norsk pasientskadeerstatning som prinsipp at hver sakkyndig kun skal vurdere det fagområdet vedkommende er spesialist i. En spesialist i allmennmedisin vurderer behandlingen hos fastlegen, en spesialist i indremedisin vurderer den medisinske behandlingen, mens en kirurg vurderer den kirurgiske behandlingen osv.

Den sakkyndige skal vurdere om behandlingen har vært i tråd med god medisinsk praksis. Dersom det foreligger behandlingssvikt, skal vedkommende deretter vurdere om det er mer enn 50 % sannsynlighet for en årsakssammenheng mellom behandlingssvikten og pasientens skade. Begge disse vurderingene bygger på den sakkyndiges skjønn og er altså ikke nødvendigvis en objektiv vurdering.

Hvilke avvik skal dokumenteres?

Når en pasient klager på et behandlingsforløp, har pasienten krav på at alle små og store avvik fra det normale behandlingsforløpet skal påpekes i den sakkyndiges erklæring. På de halvårlige møtene for de interne sakkyndige og ledelsen (Fellesforum) blir det imidlertid innskjerpet at sakkyndig skal konsentrere seg om de forhold/avvik som kan ha betydning for skaden.

Fordi dette imidlertid er skjønnsmessige vurderinger, er det etter min mening viktig at alle større og mindre avvik i behandlingsforløpet blir påpekt. Dersom et behandlingsforløp, i tillegg til å ha en større svikt, også er preget av en rekke andre avvik fra god medisinsk praksis, kan det tyde på et behandlingsforløp med generelt lav kvalitet. Alle avvik fra god medisinsk praksis bør derfor tas med i erklæringen, ikke minst av hensyn til pasienten.

Uenighet mellom sakkyndige

Medisinsk behandling er i våre dager ikke så spesialisert som man skulle tro, slik bl.a. professor Geir Hoff peker på (1). Pasientbehandlingen blir ofte styrt av retningslinjer som journalforskrifter, veiledere, strukturerte pakkeforløp og lignende. De fleste leger kan derfor i stor grad vurdere om god medisinsk praksis er fulgt, også innen andre spesialiteter enn ens egen. En kirurg kan av den grunn vurdere om fastlegen utredet pasienten godt nok og henviste tidsnok, og om anestesilegene hadde god nok kontroll med pasientens blodtrykk og surstoffmetning under operasjonen, for å nevne noen eksempler.

Flere studier har vist at nettopp brudd på generelle medisinske behandlingsrutiner og allmenne veiledere ofte er årsaker til medisinsk feilbehandling (2, 3). Hvis slike avvik ikke påpekes, kan det medføre at pasienten ikke får den erstatningen vedkommende har krav på, eller først får erstatning ved å ta saken til rettsapparatet der andre sakkyndige kan bidra i vurderingen.

I sak 2013/01876 vedrørende fødselsskade fant jeg som barnelege flere klare avvik i behandlingsforløpet som den sakkyndige spesialisten hadde oversett. Siden jeg ikke hadde formell kompetanse til å vurdere dette, ble jeg imidlertid av nærmeste leder og den sakkyndige spesialisten bedt om å endre min erklæring på disse punktene, noe jeg av profesjonsetiske grunner ikke kunne gjøre.

I et annet tilfelle av slik uenighet fant imidlertid den sakkyndige uten den formelle spesialitetskompetansen til slutt å måtte gi seg. Den faglige uenigheten mellom spesialistene fremkom derfor ikke i erklæringen, og pasienten fikk dermed heller ikke kjennskap til dette forholdet.

At slike vurderinger fra andre kolleger uten formell kompetanse kan ha avgjørende betydning, illustreres av en annen sak (2007/01186) som gjaldt en alvorlig behandlingsskade. Klagen var, på grunnlag av sakkyndig vurdering av spesialister innen to ulike spesialiteter, avvist av både Norsk pasientskadeerstatning og Pasientskadenemnda. I forbindelse med at Pasientskadenemnda ble stevnet for denne avgjørelsen, ba en advokat meg om å vurdere saken som partsoppnevnt sakkyndig. Jeg fant da (som barnelege) at det forelå vesentlig og alvorlig svikt i behandlingsforløpet innen begge disse spesialitetene. Da min erklæring gjennom prosesskriftet til retten ble kjent for Pasientskadenemnda, besluttet man å ta saken opp til ny behandling, og stevningen ble trukket tilbake.

Sakene understreker at en generelt kompetent legespesialist absolutt kan gi vurderinger av behandlingsforløpet i andre spesialiteter. Slike vurderinger vil også kunne være en motvekt mot laugsmentaliteten om (helst) ikke å kritisere kolleger, som nok gjør seg gjeldende innenfor mange spesialiteter. Det er derfor vanskelig å forstå hvorfor Norsk pasientskadeerstatning så sterkt fastholder en silotenkning vedrørende kompetanse som ikke hører hjemme i moderne medisin.

Hvor viktig er de sakkyndige?

Norsk pasientskadeerstatning peker på at det er feil i NRKs reportasjer når det hevdes at det er de sakkyndige som avgjør sakene (4). Det vises til at også andre opplysninger utgjør et viktig grunnlag for avgjørelsen, som uttalelser fra behandlingsstedet, annen dokumentasjon og pasientens egne beskrivelser. Erklæringene må i tillegg vurderes opp mot lovverket, og dette er det ikke de sakkyndige som gjør.

Dette kan illustreres ved sak 2012/03173 som gjaldt forsinket diagnostikk og behandling. Saken har gjennom flere år medført en belastende lojalitetskonflikt mellom Norsk pasientskadeerstatning som min oppdragsgiver, og mine egne profesjonsetiske forpliktelser. Klagen ble opprinnelig avvist av Norsk pasientskadeerstatning fordi man mente at klagen hadde kommet for sent og at saken derfor juridisk sett var foreldet. Ved en administrativ feil ble jeg imidlertid bedt om å gi en sakkyndig vurdering av klagen. Jeg konkluderte med at pasienten var blitt utsatt for feilbehandling og ansvarsfraskrivelse fra helsevesenet i en grad jeg aldri tidligere hadde opplevd.

Ovrraskelsen var stor da jeg fikk beskjed om at siden saken var avvist på juridisk grunnlag, skulle det ikke vært foretatt noen sakkyndig vurdering. Klagen ville derfor ikke bli behandlet av Norsk pasientskadeerstatning, og min erklæring ville heller ikke bli gjort kjent. Etter gjentatte påtrykk fra meg har Norsk pasientskadeerstatning nå, over tre år etter at erklæringen ble skrevet, likevel valgt å sende den over til de involverte. Det er uforståelig at Norsk pasientskadeerstatning kan avgjøre om en sak er foreldet uten at det har vært medisinsk kompetanse med i vurderingen.

Part i saksbehandlingen?

Både pasienter og helsepersonell har fremholdt at pasientskadeordningene synes å ha en egeninteresse av at pasientklagene helst ikke skal føre frem (5). Norsk pasientskadeerstatning avviser imidlertid konsekvent at pasienter har fått avslag på ufullstendig grunnlag (4, 6). Det vises også til at kun 10 % av sakene som blir påklaget til Pasientskadenemnda, blir omgjort (4). De glemmer da at flere saker ankes videre til retten og vinnes der. Svært mange av de sakene som (omsider) blir vunnet av pasienten i tingretten, ankes imidlertid videre av Pasientskadenemnda.

Spørsmålet om behandlingssvikt og årsakssammenheng med skade er imidlertid en skjønnsmessig medisinsk vurdering, som forskjellige sakkyndige kan vurdere ulikt – slik er den medisinske hverdagen. Det er derfor helt uforståelig at man finner grunn til å anke en rettsavgjørelse der dommerne, ut fra en totalvurdering av ulike juridiske og medisinske argumenter, har konkludert med at pasienten har krav på erstatning. Det har også nylig vært en sak der Pasientskadenemnda anket en rettsavgjørelse som gikk dem imot, helt til Høyesterett, og også tapte der (7).

Når en sak om medisinsk feilbehandling ankes helt til Høyesterett, er antagelig motivet for anken i større grad basert på hensynet til juridisk prestisje enn hensynet til en objektiv vurdering av årsakssammenhengen mellom behandlingssvikt og pasientskade. Ille er det uansett.

Ledelse uten medisinsk kompetanse

Selv om mange forhold ved Norsk pasientskadeerstatning og Pasientskadenemnda kan kritiseres, tror jeg at de fleste pasienter

og helsevesenet skal være glade for at vi har denne ordningen i Norge. Selv om det er en rekke forhold ved virksomheten som kan forbedres, er jeg ikke enig i at Norsk pasientskadeerstatning fremstår som en maktarrogant bastion (8, 9).

Det synes imidlertid å være en høy terskel for å ta saklig kritikk alvorlig, og den interne justisen er streng. Dyktige sakkyndige som fremmer saklig kritikk internt, eller som sakkyndige i retten bidrar til at pasienter får medhold etter å ha fått avslag både i Norsk pasientskadeerstatning og Pasientskadenemnda, blir ofte marginalisert eller fjernet. Den nevnte silotenkningen i vurderingen av sakkyndiges kompetanse hører heller ikke hjemme i moderne medisin og gagnar verken organisasjonene selv eller pasientene.

Antagelig kan flere av disse forholdene forklares ved fravær av medisinsk kompetanse i den sentrale ledelsen, noe som medfører at juridiske forhold som formell kompetanse og lovverk ofte blir vektlagt fremfor medisinske problemstillinger. Det burde vært en selvfølge at det i denne organisasjonen var en bred medisinsk kompetanse i den sentrale ledelsen.

Pasientene eller pasientenes pårørende i de nevnte sakene har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

DAG BRATLID

bratlid@vikenfiber.no

(f. 1944) er tidligere professor fra Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet og tidligere overlege ved Barne- og ungdomsklinikken, St. Olavs hospital, og har en mastergrad i helseadministrasjon fra 2001. Han har over 30 års erfaring som sakkyndig for Norsk pasientskadeerstatning, og var fast intern sakkyndig 2011–16.

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

LITTERATUR

- Hoff G. Pasientskadeordningen – en god idé med sviktende praksis. Aftenposten del 2, 6.4.2017. https://www.aftenposten.no/meninger/debatt/i/dAyQA/Kort-sagt_-6-april (24.10.2017).
- Berglund S. «Every case of asphyxia can be used as a learning example». Conclusions from an analysis of substandard obstetrical care. J Perinat Med 2011; 40: 9–18.
- Andreasen S, Backe B, Øian P. Claims for compensation after alleged birth asphyxia: a nationwide study covering 15 years. Acta Obstet Gynecol Scand 2014; 93: 152–8.
- Norsk pasientskadeerstatning. Feil fremstilling av NPEs bruk av sakkyndige. 29.3.2017. <https://www.npe.no/no/Om-NPE/aktuelt/Feil-fremstilling-av-NPEs-bruk-av-sakkyndige/> (24.10.2017).
- Dagsrevyen NRK. 28.3.2017 kl. 19 og kl. 21. <https://tv.nrk.no/serie/dagsrevyen/nnfa19032817/28-03-2017#t=6m51s> (24.10.2017).
- Christiansen R-M. Pasientene skal få den erstatning de har krav på. Aftenposten del 2, 2.4.2017. https://www.aftenposten.no/meninger/debatt/i/0a1no/Kort-sagt_-sondag-2-april (24.10.2017).
- Norges høyesterett. Høyesteretts dom HR-2015-02265-A, 12. november 2015. <https://www.domstol.no/globalassets/upload/hret/avgjorelser/2015/avdeling-avgjorelser-novembe-2015/sak-2015-596-anonymisert.pdf> (24.10.2017).
- Jørstad RG. Pasientskadeerstatningen er ikke maktarrogant. Aftenposten del 2, 2.4.2017. https://www.aftenposten.no/meninger/debatt/i/0a1no/Kort-sagt_-sondag-2-april (24.10.2017).
- Hoff G. Pasientskadeordningen er en maktarrogant bastion. Aftenposten del 2, 30.3.2017. <https://www.aftenposten.no/meninger/debatt/i/dAAzO/-Pasientskadeordningen-er-en-maktarrogant-bastion-Geir-Hoff> (24.10.2017).

Norsk pasientskadeerstatning er en god ordning

Dag Bratlid kommer med en rekke påstander vi i Norsk pasientskadeerstatning mener er feil og som vi ønsker å kommentere.

Innledningsvis vil vi bemerke at vi her ikke kan diskutere enkeltsaker, slik Bratlid gjør. Bratlid mener Norsk pasientskadeerstatning (NPE) lar være å gi pasienter erstatning de har krav på. Det er feil. Norsk pasientskadeerstatning har ingen egeninteresse av utfallene i sakene, og vi legger ingen føringer på hvordan de sakkyndige skal konkludere i sine erklæringer.

En del av våre avgjørelser prøves gjennom klagebehandling og i enkelte tilfeller av domstolene. Vi ser på dette som en kvalitetssikring av praksisen vår og legger vekt på å ta lærdom av utfallet av disse sakene.

Sakkyndige må vurdere innen sitt fagfelt

Norsk pasientskadeerstatning mottar over 6 000 nye saker i året. I 2016 innhentet vi mer enn 8 000 sakkyndige vurderinger. For å kunne gi en best mulig medisinsk vurdering av en sak mener vi at det er viktig at den sakkyndige er spesialist innenfor det medisinske fagfeltet saken gjelder. I de fleste saker er det tilstrekkelig med én sakkyndig vurdering for å kunne ta stilling til om pasienten har rett til erstatning. I en del saker trenger vi flere sakkyndige vurderinger for å vurdere ulike deler av forløpet.

Et eksempel på det siste er at en spesialist innenfor anesthesiologi vurderer anestesibe-handlingen, mens en spesialist i kirurgi vurderer den kirurgiske behandlingen. Fordi hvert fagfelt er spesialisert, er det viktig at den sakkyndige har spesialkompetanse på det han eller hun vurderer. Vi er ikke enig med Bratlid i at de fleste leger i stor grad kan vurdere om god medisinsk praksis er fulgt, også innen andre spesialiteter enn deres egen.

Når han hevder at en kirurg kan vurdere om fastlegen har utredet pasienten godt nok og henvist tidsnok, mener vi at en allmennmedisiner er nærmere til å gi en god faglig vurdering. Vi mener det er allmennmedisineren som best kjenner normene og retningslinjene innen allmennmedisin og er i stand til å vurdere hva som er relevant og riktig for fastlegen å gjøre i det enkelte tilfellet, ikke kirurgen som har sin

arbeidsdag på et sykehus. Lang erfaring som lege gjør ikke en sakkyndig mer kompetent til å vurdere forhold utenfor eget fagfelt. Dette mener vi Bratlid, som alle andre sakkyndige, må forholde seg til.

At de sakkyndige skal vurdere spørsmål innenfor eget fagfelt, innebærer ikke at de ikke kan peke på det de tror kan være svikt på andre områder av behandlingen enn den de selv er bedt om å vurdere. Vi oppfordrer de sakkyndige til å gjøre oss oppmerksom på andre forhold som kan være av betydning for saken. Finner vi at relevante forhold blir påpekt, vil vi be en spesialist på det aktuelle området om å vurdere nettopp det. Likevel skjer dette sjelden, sakkyndige er generelt varsomme med å påpeke forhold utenfor eget spesialområde. Svært mye av det som skjer innenfor et medisinsk fagfelt i dag er så spesialisert at sakkyndige uten den relevante spesialiteten ofte ikke vil anse seg kompetente til å komme med slike vurderinger.

Ikke avslag på ufullstendig grunnlag

Bratlid mener at pasienten har krav på at *alle* avvik fra god medisinsk praksis skal med i erklæringen. Norsk pasientskadeerstatnings hovedoppgave er å vurdere om erstatningssøkeren har rett til erstatning eller ikke.

Vi vurderer *erstatningskrav* fra pasienter, ikke «klager på feilbehandling», som Bratlid beskriver det. Da må vi vurdere forhold som er relevante for *erstatningssaken*, ikke nødvendigvis andre avvik.

Pasientskadeordningen innebærer lovanvendelse

Norsk pasientskadeerstatning er satt til å forvalte et lovverk. Det krever juridisk kompetanse. Det virker ikke som om Bratlid helt forstår at vi må gjøre juridiske vurderinger i hver enkelt sak for å kunne fatte et vedtak.

Det er et vilkår i pasientskadeloven at et krav ikke må være foreldet, at det må være svikt i behandlingen som har ført til en skade og at det er et økonomisk tap. Tilfredsstillende ikke en sak alle disse vilkårene, har ikke erstatningssøkeren rett til erstatning. Begrepet svikt i ytelsen av helsehjelp (pasientskadeloven § 2, første ledd bokstav a) er en rettslig standard der de sakkyndige vurderingene utgjør sentrale premisser for lovanvendelsen.

Det medisinske er viktig

Samtidig er det åpenbart at det medisinske også vil stå sentralt i en virksomhet som

Norsk pasientskadeerstatning. Vi kjenner oss ikke igjen i Bratlids beskrivelse av at vi ikke vektlegger medisinsk kompetanse i organisasjonen.

Vi har én heltidsansatt lege som leder for de sakkyndige tjenestene. Vi innhenter over 8 000 sakkyndige vurderinger i året og har avtaler med over 90 sakkyndige spesialister i 30 kliniske spesialiteter. I tillegg benytter vi flere hundre sakkyndige fra hele landet til enkeltoppdrag.

Vi har god dialog med dem som utfører oppdrag for oss. På denne måten kan vi hele tiden sikre at vi får gode sakkyndige uttalelser og kan justere rutiner, praksis og gjennomføring av medisinsk sakkyndigvurdering i sakene.

At Bratlid opplever ikke å få gjennomslag for sine ideer om det han mener er en god sakkyndig utredning, handler ikke om at vi ikke tar kritikken alvorlig, men at vi er uenig med ham.

Vi er opptatt av verdien av de sakkyndige uttalelsene i vårt oppdrag med å gi så vel helsetjenesten som helsemyndighetene skadestatistikk og oversikt over skader, skadeomfang og risiko. Bare det siste året er det publisert flere artikler (1–4) som bygger på dette materialet eller som viser til betydningen av at det benyttes. Materialets verdi er selvsagt avhengig av at sakene er vurdert av kompetente og relevante sakkyndige.

Norsk pasientskadeerstatning har de siste tre årene tilkjent erstatning til 4 301 pasienter og pårørende og utbetalt tre milliarder kroner i erstatninger. Vi mener vi har en god og viktig erstatningsordning i Norge.

Mottatt 14.11.2017, godkjent 22.11.2017.

ROLF GUNNAR JØRSTAD

rgj@npe.no

(f. 1958) er cand.jur. og direktør i Norsk pasientskadeerstatning.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter

LITTERATUR

- 1 Kongsgaard UE, Fischer K, Pedersen TE et al. Klager etter nerveblokkade til Norsk pasientskadeerstatning 2001–14. Tidsskr Nor Legeforen 2016; 136: 1989–92.
- 2 Alfsen GC, Chen Y, Kähler H et al. Patologirelaterte saker i pasientskadeordningen i perioden 2010–15. Tidsskr Nor Legeforen 2016; 136: 1984–7.
- 3 Ræder J. Hva kan vi lære når staten betaler for våre feil? Tidsskr Nor Legeforen 2016; 136: 1956.
- 4 Fornebo I, Simonsen KA, Bukholm IRK et al. Claims for compensation after injuries related to airway management: a nationwide study covering 15 years. Acta Anaesthesiol Scand 2017; 61: 781–9.

Hva er egentlig samtykkekompetanse?

Det nye, innenfor psykisk helsevern, er at pasienter som har samtykkekompetanse, har rett til å godta eller nekte at en ny behandling skal startes opp. De har også rett til å velge om en påbegynt behandling skal fortsettes eller avsluttes. Disse valgene gjelder selv om behandleren mener behandlingen er nødvendig.

Det er ett unntak fra denne regelen: situasjoner hvor det er stor fare for at pasienten kan skade seg selv eller andre alvorlig innen kort tid. I slike situasjoner er det fortsatt lov til å bruke tvang, for å redde liv og forebygge alvorlig helseskade.

I dette heftet går vi derfor gjennom hva samtykkekompetanse betyr, hvem som har det, hvem som ikke har det og hvordan samtykkekompetanse kan vurderes.



Besøk www.erfaringskompetanse.no og kjøp heftet i dag. Pris: 50,-.



erfaringskompetanse.no

Nasjonalt senter for erfaringskompetanse innen psykisk helse

Hjerneslag etter seponering av nye antikoagulasjonsmidler før kirurgi

I de fleste tilfeller er det tilstrekkelig at nye perorale antikoagulasjonsmidler seponeres i 24–48 timer for å unngå blødningskomplikasjoner ved invasive prosedyrer. Midlene har kort halveringstid, og den beskyttende effekten mot iskemisk hjerneslag hos pasienter med atrieflimmer opphører raskt etter seponering. Opphold i behandlingen kan derfor være forbundet med økt risiko for hjerneslag.

Atrieflimmer er forbundet med økt risiko for iskemisk hjerneslag. Hos pasienter som i tillegg har andre risikofaktorer, som høy alder, hypertensjon, diabetes mellitus, aterosklerotisk sykdom eller tidligere hjerneinfarkt eller transitorisk iskemisk anfall (TIA, «drypp»), er det indikasjon for antikoagulasjonsbehandling for å forebygge slag. I de europeiske retningslinjene for behandling av atrieflimmer fra 2016 anbefales det å bruke CHA₂DS₂-VASC-skår til vurdering av individuell slagrisiko hos pasienter med atrieflimmer (ramme 1) (1).

Nylig publiserte data fra reseptregisteret viser at nesten 130 000 nordmenn fikk forskrevet orale antikoagulasjonsmidler på grunn av atrieflimmer i perioden januar 2010 til desember 2015 (2). Mange vil ha behov for kortere opphold i antikoagulasjonsbehandlingen i forbindelse med invasive prosedyrer (3, 4).

Bruken av «nye» perorale antikoagulasjonsmidler – NOAK (ikke-vitamin K-avhengige orale antikoagulasjonsmidler)/DOAK (direktevirkende orale antikoagulasjonsmidler) – har økt kraftig siden de første medikamentene ble introdusert på det norske markedet i 2011 (2). De fire tilgjengelige medikamentene er apiksaban (Eliquis), edoksaban (Lixiana), dabigatran (Pradaxa) og rivaroksaban (Xarelto).

Erfaringen med disse er fortsatt begrenset, og de er under overvåking av Statens legemiddelverk (5). Halveringstiden varierer fra åtte til 17 timer. Mens man ved warfarinbehandling kan forvente gradvis avtagende antikoagulerende effekt i flere dager etter seponering, vil antikoagulasjonseffekten av de nye midlene opphøre helt i løpet av 1–2 dager. Dette er viktig i forbindelse med seponering av antikoagulasjonsbehandling i forkant av invasive prosedyrer. For pasienter som har redusert nyrefunksjon kan halveringstiden være betydelig lengre. Dette gjelder særlig for dabigatran, hvor den kan være opptil 28 timer ved GFR < 30 ml/min,

og dermed kan antikoagulasjonseffekten vare utover to dager (6).

Ved warfarinbehandling kan antikoagulasjonseffekten monitoreres med regelmessige INR-målinger og effekten reverseres med K-vitamin. Selv om serumkonsentrasjonsmålinger er tilgjengelige for de nye antikoagulasjonsmidlene, er disse ikke i rutinemessig klinisk bruk, da det er usikkert hvordan doseringen bør endres ved målinger utenfor referanseområdene (7). Dabigatran er så langt det eneste av de nye antikoagulasjonsmidlene med antidot tilgjengelig for klinisk bruk.

Råd om antikoagulasjonsbehandling

Nasjonal rådgivende spesialistgruppe innen antikoagulasjon utga i 2015 informasjon om bruk av de nye perorale antikoagulasjonsmidlene, med praktiske råd i forbindelse med kirurgiske inngrep (8). Rådene er primært basert på konsensus hos norske eksperter og angir at de fleste små inngrep kan gjennomføres 24 timer etter siste inntak av NOAK-midler, mens man ved større inngrep eller hos pasienter med høy blødnings-

risiko kan operere 48 timer etter siste inntak. Type bedøvelse ved inngrepet kan også ha betydning (narkose versus spinal- eller epiduralbedøvelse). Lengre behandlingsopphold anbefales hos pasienter med redusert nyrefunksjon som bruker dabigatran.

Eksempler på mindre inngrep er endoskopi med biopsitaking, større tanningrep, hudtransplantasjoner og øyelokksoperasjoner. Ved mindre inngrep kan antikoagulasjonsbehandlingen startes opp igjen første postoperative dag. Ved større inngrep kan det være nødvendig å vente i inntil tre dager.

Det er vanlig praksis at pasienten i forbindelse med innkalling til kirurgiske inngrep og invasive prosedyrer mottar et brev med instruksjon om å slutte å ta antikoagulasjonsmidler. Instruksjonene gis av helsepersonell med varierende kunnskap om og begrenset erfaring med de nye antikoagulasjonsmidlene. Vår erfaring er at det også er varierende praksis når det gjelder hvilke instruksjoner som gis for perioperativ seponering av antikoagulasjonsbehandling.

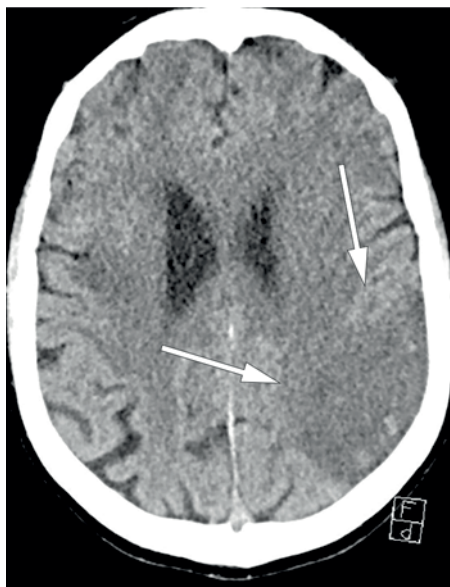
Kasuistikker

Vi har ved vår avdeling i løpet av kort tid hatt flere pasienter med iskemisk hjerneslag få dager etter seponering av henholdsvis dabigatran, apiksaban og rivaroksaban i forkant av mindre kirurgiske inngrep. To av disse har gitt samtykke til at deres sykehistorier blir publisert i Tidsskriftet.

Pasient 1. Dette er en sprek mann i 80-årene som går lange turer flere ganger i uken. Han har kronisk atrieflimmer og kostregulert dia-

Ramme 1 Det er god dokumentasjon for at antikoagulasjonsbehandling kan forebygge de fleste hjerneslag hos personer med atrieflimmer. Det anbefales å vurdere indikasjon for antikoagulasjonsbehandling ved atrieflimmer ved hjelp av CHA₂DS₂-VASC-skår, der C står for Congestive heart failure (hjertesvikt), H for hypertensjon, A2 for alder ≥ 75 år, D for diabetes, S2 for Stroke (hjerneinfarkt/TIA), V for vaskulær sykdom og Sc for kjønnskategori. Høyere skår indikerer høyere slagrisiko, og antikoagulasjonsbehandling anbefales klart ved CHA₂DS₂-VASC-skår ≥ 2 hos menn og ≥ 3 hos kvinner. Ved CHA₂DS₂-VASC-skår 1 hos menn og 2 hos kvinner kan antikoagulasjonsbehandling vurderes (1)

Elementene i poengskåren (faktor til stede)
C: Hjertesvikt (svakket venstre ventrikkelfunksjon, ejsjonsfraksjon ≤ 40 %) – poengskår 1
H: Hypertensjon – poengskår 1
A: Alder ≥ 75 år – poengskår 2
D: Diabetes – poengskår 1
S: Hjerneinfarkt/TIA – poengskår 2
V: Vaskulær sykdom (tidligere hjerneinfarkt, perifer karsykdom, plakk i aorta) – poengskår 1
A: Alder 65–74 år – poengskår 1
Sc: Kjønnskategori: kvinne – poengskår 1
Maksimal CHA ₂ DS ₂ -VASC-skår 9



Figur 1 Kontroll-CT caput tatt 26 timer etter symptomdebut viser diffust avgrenset område med lavattenuasjon og utvasket differensiering mellom grå og hvit substans og overflaterelieff, tilsvarende bakre forsyningsområde til venstre a. cerebri media, forenlig med etablert hjerneinfarkt

betes mellitus type 2. For noen år siden hadde han et iskemisk hjerneslag og ble da operert på grunn av en stenose i venstre a. carotis. Hans CHA_2DS_2 -VASC-skår er dermed 6 (alder, diabetes, tidligere slag og aterosklerotisk sykdom).

Han får behandling med Pradaxa tabletter $110\text{ mg} \times 2$ (redusert dose på grunn av alder > 80 år). I forkant av en øyelokksoperasjon fikk han skriftlig instruksjon om å seponere tablettbehandlingen noen dager (ikke nærmere spesifisert) før inngrepet og valgte selv å slutte med Pradaxa seks dager før operasjonen.

Første postoperative dag fikk han akutt innsettende talevansker og lammelser i venstre arm og ben. Ved undersøkelse i akuttmottaket hadde han redusert bevissthet, neglekt, sentral facialisparesse og pareser i venstre arm og ben. NIHSS-skår (National Institutes of Health Stroke Scale) var 8. CT caput viste et hyperdens område i a. cerebri media og «insula ribbon sign» på høyre side, forenlig med akutt hjerneinfarkt.

Pasienten ble behandlet med actilyse 50 minutter etter symptomdebut og 22 minutter etter at han kom til sykehuset. CT-angiografi viste en kontrastdefekt i M1-segmentet, forenlig med trombe. Da MR-bilder tatt etter actilysebehandling viste rekanalisering av okkludert M1 og pasienten var i bedring, med NIHSS-skår 2, var trombektomi ikke aktuelt.

Denne pasienten hadde betydelig forhøyet slagrisiko på grunn av atrieflimmer og flere andre risikofaktorer. Det var riktig å seponere Pradaxa for å unngå blødningskomplikasjoner, men pasienten hadde ikke nyresvikt eller høy risiko for blødning og kunne i henhold til spesialistgruppens råd ha brukt medikamentet frem til 24 timer før operasjonen (8).

Pasient 2. Dette er en mann i 60-årene som reiser mye og trener regelmessig. For noen år siden fikk han påvist paroksysmal atrieflimmer. Han hadde på det tidspunktet en CHA_2DS_2 -VASC-skår på 0, og det ble ikke startet antikoagulasjonsbehandling.

Noen måneder senere ble han innlagt i sykehus med dysartri og sentral facialisparesse. CT-undersøkelse viste akutt hjerneinfarkt frontalt i høyre hjernehalvdel, og han ble behandlet med actilyse. Han kom seg raskt og kunne utskrives uten sekvele. Siden har han brukt Eliquis tabletter $5\text{ mg} \times 2$ for å forebygge nye iskemiske slag.

På grunn av tiden som var gått var CHA_2DS_2 -VASC-skåren 3 (alder og tidligere hjerneinfarkt) da han et par år senere ble innlagt på nytt på grunn av akutt innsettende talevansker og ustøhet. Han hadde på forhånd fått både muntlig og skriftlig instruksjon om å seponere Eliquis syv dager før et planlagt inngrep i neseskilleveggen, men hadde bare rukket å holde opp i mindre enn to døgn (3 doser).

Ved undersøkelse i akuttmottaket hadde pasienten ekspressiv og impressiv afasi, pareser og styringsvansker i høyre arm og ben og nedsett sensibilitet i høyre kroppshalvdel. NIHSS-skår var 8. CT caput viste ingen sikre infarktförändringer, og CT-angiografi viste ingen stenoser eller tromber. Han ble behandlet med actilyse omtrent to timer etter symptomdebut og 21 minutter etter at han kom til sykehuset. Kontroll-CT tatt neste dag viste förändringer forenlige med et ferskt infarkt i forsyningsområdet til venstre a. cerebri media (fig 1).

Ut fra CHA_2DS_2 -VASC-skåren hadde ikke pasienten spesielt høy risiko for hjerneinfarkt. Imidlertid hadde han tidligere hatt et hjerneinfarkt mens han var uten antikoagulasjonsbehandling. Pasienten hadde ikke kjente risikofaktorer for blødningskomplikasjoner og kunne i henhold til spesialistgruppens råd brukt Eliquis frem til 24 timer før inngrepet (8).

Diskusjon

Selv om rådene fra den nasjonale spesialistgruppen er klare, viser kasuistikkene varia-

sjoner i praktisk håndtering av antikoagulasjonsbehandling i forbindelse med kirurgiske inngrep. Dette kan skyldes manglende erfaring med de nye antikoagulasjonsmidlene og at rådene ikke har nådd frem til dem som lager prosedyrer for perioperativ seponering av disse medikamentene i forbindelse med kirurgi.

Kirurgen vil kanskje være tilbøyelig til å være mer opptatt av risikoen for perioperative blødninger enn av risikoen for hjerneslag, og det er også praktiske utfordringer knyttet til hvordan man skal vurdere den individuelle risikoen for både slag og blødningskomplikasjoner.

Fase 3-studiene viste at de nye antikoagulasjonsmidlene enten er «ikke dårligere» (non-inferior) eller bedre enn warfarin i forebygging av slag hos pasienter med atrieflimmer (9–12). Når det gjelder risiko for slag og blødninger i forbindelse med perioperativ seponering av disse midlene, er dokumentasjonen begrenset.

I ROCKET-AF- og ARISTOTLE-studien ble det vist økt risiko for hjerneslag etter seponering av henholdsvis rivarokaban og apixaban med overgang til warfarin, sammenlignet med kontinuerlig warfarinbehandling (13, 14). I ROCKET-AF-studien observerte man ingen signifikant forskjell i slagrisiko ved seponering av henholdsvis rivarokaban og warfarin (3).

I en nylig publisert registerstudie fra Slovenia fant man en høy insidens av hjerneslag de første ukene etter seponering av nye antikoagulasjonsmidler hos atrieflimmerpasienter (15). Men hos 69 pasienter med midlertidig opphold i NOAK-behandling (median varighet fire dager, spredning 2–14 dager) på grunn av invasive inngrep, ble det kun observert én tromboembolisk hendelse.

I den pågående studien Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) er atrieflimmerpasienter under behandling med nye antikoagulasjonsmidler og behov for kirurgiske inngrep inkludert, med mål om å etablere standardiserte og dokumenterte retningslinjer for perioperativ seponering (16).

Midlertidig behandling («bridging») med lavmolekulært heparin ved seponering av antikoagulasjonsbehandling kan være aktuelt hos pasienter med mekanisk hjerteventil (warfarin) og hos pasienter med atrieflimmer og hjerneslag i løpet av de siste tre måneder eller særlig høy slagrisiko (CHA_2DS_2 -VASC-skår ≥ 7) (4). Nyttens av slik behandling er imidlertid kun undersøkt ved warfarin-

behandling, og i de europeiske retningslinjene for behandling av atrieflimmer er midlertidig behandling ikke anbefalt som rutine, bortsett fra hos pasienter med mekanisk hjerteventil (1). I rådene fra den nasjonale spesialistgruppen er det anbefalt å vurdere supplerende postoperativ profylakse med lavmolekulært heparin inntil behandling med NOAK-midler kan startes opp igjen (8).

Kasuistikkene støtter opp om spesialistgruppens råd om korte opphold i antikoagulasjonsbehandlingen hos pasienter med atrieflimmer. Individuell tilpasning kan være nødvendig, og nytten av det kirurgiske inngrepet eller den invasive prosedyren må alltid vurderes opp mot risikoen for både hjerneslag og blødningsskade. Komorbidity, for eksempel koronarsykdom, og samtidig bruk av andre antikoagu-

lerende medikamenter kan påvirke denne vurderingen.

I noen tilfeller vil pasienten selv ikke ha full oversikt over indikasjonen for antikoagulasjonsbehandling eller annen medikamentbehandling, og ofte kan det være nødvendig å rådføre seg med pasientens fastlege eller spesialist i kardiologi, geriatri, nevrologi eller hematologi for å kunne gi forsvarlige råd om perioperativ seponering av antikoagulasjonsbehandling.

Den andre kasuistikken illustrerer at iskemiske hjerneslag kan inntreffe selv hos pasienter med relativt lav risiko ut fra CHA₂DS₂-VASc-skåren og selv ved korte opphold i antikoagulasjonsbehandlingen. Det ser ut til at de som tidligere har hatt et iskemisk hjerneslag, har en særlig høy risiko for å få et nytt (17). De nye perorale antikoagula-

sjonsmidlene elimineres renalt, og eldre og andre med redusert nyrefunksjon er eksempler på pasientgrupper hvor lengre opphold i behandlingen skal vurderes.

Konklusjon

Vi anbefaler helsepersonell med ansvar for invasive prosedyrer å gjøre seg kjent med den nasjonale spesialistgruppens informasjon om bruk av nye antikoagulasjonsmidler og å gjennomgå sine retningslinjer for perioperativ seponering av antikoagulasjonsbehandling. I de fleste tilfeller er et opphold i behandlingen på 24–48 timer tilstrekkelig.

Pasient 1 og pasient 2 har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Mottatt 14.6.2017, første revisjon innsendt 28.8.2017, godkjent 25.9.2017.

MARIUS MYRSTAD

marus.myrstad@vestreviken.no

(f.1978) er ph.d., spesialist i indremedisin og lege i spesialisering i geriatri ved Seksjon for geriatri, slag og rehabilitering, Medisinsk avdeling, og postdoktor ved Forskningsavdelingen, Bærum sykehus. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Bristol-Myers Squibb, Pfizer, Boehringer Ingelheim og Bayer AG, som produserer henholdsvis Eliquis, Pradaxa og Xarelto.

INGER VANDVIK

(f.1962) er spesialist i indremedisin og overlege ved Seksjon for geriatri, slag og rehabilitering, Medisinsk avdeling, Bærum sykehus.

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

ERIK HAUGE ENGBRETTSEN

(f.1974) er spesialist i geriatri og indremedisin og seksjonsoverlege ved Seksjon for geriatri, slag og rehabilitering, Medisinsk avdeling, Bærum sykehus.

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

ARNLJOT TVEIT

(f.1958) er spesialist i indremedisin, dr.med. og avdelingsjef ved Forskningsavdelingen, Bærum sykehus, og professor II ved Hjertemedisinsk avdeling, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

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

LITTERATUR

- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 37: 2893–962.
- Kjerpeseth LJ, Ellekjær H, Selmer R et al. Trends in use of warfarin and direct oral anticoagulants in atrial fibrillation in Norway, 2010 to 2015. *Eur J Clin Pharmacol* 2017; E-pub 22.7DOI: 10.1007/s00228-017-2296-1.
- Sherwood MW, Douketis JD, Patel MR et al. Outcomes of temporary interruption of rivaroxaban compared with warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation: results from the rivaroxaban once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation (ROCKET AF). *Circulation* 2014; 129: 1850–9.
- Garwood CL, Korkis B, Grande D et al. Anticoagulation Bridge Therapy in Patients with Atrial Fibrillation: Recent Updates Providing a Rebalance of Risk and Benefit. *Pharmacotherapy* 2017; 37: 712–24.
- Felles europeisk overvåkingsliste. <https://legemiddelverket.no> (2.6.2017).
- Ghanima W, Atar D, Sandset PM. Nye perorale antikoagulasjonsmidler – en oversikt. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 1940–5.
- Lundgaard H, Dyrkorn R, Stokes CL et al. Tryggere behandling med serumkonsentrasjonsmåling av de nye antikoagulasjonsmidlene? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1556–60.
- Informasjon om de direkte virkende perorale antikoagulasjonsmidlene dabigatran, rivaroxaban og apixaban. IS-2050. Versjon 2.2. Oslo: Helsedirektoratet/Statens legemiddelverk, 2015.
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883–91.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–51.
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 364: 806–17.
- Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013; 369: 2093–104.
- Patel MR, Hellkamp AS, Lokhnygina Y et al. Outcomes of discontinuing rivaroxaban compared with warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation: analysis from the ROCKET AF trial (Rivaroxaban Once-Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 651–8.
- Granger CB, Lopes RD, Hanna M et al. Clinical events after transitioning from apixaban versus warfarin to warfarin at the end of the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Am Heart J* 2015; 169: 25–30.
- Vene N, Mavri A, Gubenšek M et al. Risk of Thromboembolic Events in Patients with Non-Valvular Atrial Fibrillation After Dabigatran or Rivaroxaban Discontinuation - Data from the Ljubljana Registry. *PLoS One* 2016; 11: e0156943.
- Perioperative anticoagulant use for surgery evaluation study (PAUSE). *ClinicalTrials.gov*. Bethesda, MD: National Library of Medicine. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02228798?term=pause&rank=1> (2.06.2017).
- Bergström L, Irewall AL, Söderström L et al. One-Year Incidence, Time Trends, and Predictors of Recurrent Ischemic Stroke in Sweden From 1998 to 2010: An Observational Study. *Stroke* 2017; 48: 2046–51.

NYTT OM LEGEMIDLER

Diabetes type 2 - blodsukkersenkende legemidler på blå resept

Vilkårene for refusjon av blodsukkersenkende legemidler er nå i tråd med Nasjonal faglig retningslinje for diabetes fra Helsedirektoratet (1):

1. Metformin er førstevalget når pasienter med diabetes type 2 trenger blodsukkersenkende legemidler.
2. Dersom pasienten ikke oppnår tilstrekkelig sykdomskontroll på høyeste tolererte dose metformin, kan du kombinere metformin med enten sulfonylurea, DPP-4-hemmer, SGLT-2 hemmer, GLP-1 analog eller basalinsulin.

Kort oppsummering av refusjonsreglene:

- Hovedregelen er at metformin skal forsøkes først.
- Nye blodsukkersenkende legemidler (DPP-4-hemmere, SGLT-2-hemmere og GLP-1 analoger) kan skrives direkte på blå resept når de brukes i kombinasjon med metformin (og/eller sulfonylurea).
- Vilkåret om at sulfonylurea måtte prøves før bruk av «nye blodsukkersenkende legemidler» ble fjernet i 2016. Det kan imidlertid fortsatt være aktuelt å velge sulfonylurea for noen pasienter.
- Vildagliptin og sitagliptin har også refusjon for monoterapi når pasienter ikke kan bruke metformin på grunn av nedsatt nyrefunksjon.

Loperamid og eluksadolin til behandling av voksne med irritabel tarmsyndrom med diaré

Fra 1. desember 2017 kan både loperamid (Imodium) og eluksadolin (Truberzi) skrives på blå resept ved irritabel tarmsyndrom med diaré hos voksne (IBS-D). Loperamid skal forsøkes først.

Refusjonsberettiget bruk for eluksadolin (Truberzi):

Behandling av voksne med irritabel tarmsyndrom med diaré (IBS-D).

Refusjonsvilkår:

235 Refusjon ytes kun til pasienter med alvorlig IBS-D som ikke har fått effekt av livsstiltiltak og loperamid. Dette skal dokumenteres i journalen.

220 Behandlingen skal være instituert av spesialist i fordøyelsessykdommer, eller på sykehusavdeling med tilsvarende spesialitet.

219 Behandlingen skal evalueres etter fire uker. Pasienter som ikke opplever effekt skal avslutte behandlingen. Dette skal dokumenteres i journalen.

KOLS-inhalator med tre virkestoffer på blå resept

Trimbow er en ny trippelkombinasjonsinhalator med et inhalasjonssteroid/ICS (beklometason), en langtidsvirkende beta-2-agonist/LABA (formoterol) og en langtidsvirkende muskarinantagonist/LAMA (glykopyrronium).

Fra 1. november 2017 er Trimbow godkjent til forskrivning på blå resept til vedlikeholdsbehandling hos voksne pasienter med moderat til alvorlig KOLS (FEV1 < 50 % av forventet verdi), som ikke er adekvat behandlet med en kombinasjon av ICS og LABA.

Referanser:

1. Nasjonal faglig retningslinje for diabetes: <https://helsedirektoratet.no/Retningslinjer/Diabetes.pdf> (21.11.2017). 2. Preparatomtale (SPC) for Trimbow: http://www.ema.europa.eu/docs/no_NO/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/004257/WC500233163.pdf (21.11.2017).



Guaifenisin ikke lenger godkjent til barn under seks år

Guaifenisin er et virkestoff i såkalte slimløsende (ekspektorerende) hostemidler til voksne og barn. Godkjente produkter i Norge er Solvipect og Tussin (reseptfritt) og Solvipect comp (reseptpliktig).

Bruk av hostemidler med guaifenisin er ikke lenger godkjent til bruk hos barn under seks år. Bakgrunnen er manglende dokumentasjon for effekt (hos barn) og samtidig bekymring for sikkerhet basert på enkeltrapporter.

Bromheksinhydroklorid (Bisolvon) er et slimløsende virkestoff (mukolytikum) med godkjent indikasjon også for barn under seks år. Legemidlet selges uten resept, men bruk til barn under to år anbefales bare i samråd med lege.

Legemiddelverket minner om at rikelig væsketilførsel er et viktig tiltak for mobilisering av slim både hos barn og voksne.

Gammelt blod er like godt som nytt



Illustrasjonsfoto: AP Photo/Valentina Petrova/NTB scanpix

Det bedrer ikke overlevelsen hos kritisk dårlige pasienter om man gir dem de ferskeste blodposene. Det viser en stor multisenterstudie.

I en studie som nylig er publisert i *New England Journal of Medicine* fikk rundt 5 000 pasienter som trengte blodoverføring enten erythrocytter som gjennomsnittlig var lagret i 11,8 dager eller erythrocytter som gjennomsnittlig var lagret i 22,4 dager (1). Alle pasientene var henvist til et akuttmottak på grunn av akutt oppstått sykdom og innlagt i sykehuset i mer enn 24 timer. 90 dager etter blodoverføringen var dødeligheten omtrent lik i de to gruppene. Dette er i samsvar med tidligere undersøkelser gjort hos pasienter som ikke var så kritisk syke (2, 3).

– Under lagring i blodpose blir erythrocytene stivere, de endrer overflatestrukturer, oksygenaffiniteten øker, kalium lekker ut og noen celler går i oppløsning. Alt indikerer at «gamle erythrocytter» må være ugunstig for pasientene, forklarer Tor Hervig, som er overlege ved Avdeling for immunologi og transfusjonsmedisin ved Haukeland universitetssykehus og professor ved Universitetet i Bergen.

– Likevel viser altså gode kliniske studier som denne at man ikke kan finne noen sikre negative effekter av å transfundere «gamle erythrocytter» til kritisk syke. Selv om man kan prøve å bortforklare resultatene med at forskjellen i lagringstid var relativt liten mellom gruppene i studien og at det dreide seg om i gjennomsnitt bare fire transfunderte enheter, holder dette ikke. De omfattende in vitro-forandringene i lagrede røde

blodceller gir ikke utslag in vivo. Årsaken til dette store paradokset er fortsatt ukjent, sier Hervig.

ØYVIND STOPLE SIVERTSEN TIDSSKRIFTET

LITTERATUR

- 1 Cooper DJ, McQuilten ZK, Nichol A et al. Age of red cells for transfusion and outcomes in critically ill adults. *N Engl J Med* 2017. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1707572#t=article> (2.11.2017).
- 2 Heddle NM, Cook RJ, Arnold DM et al. Effect of short-term vs. long-term blood storage on mortality after transfusion. *N Engl J Med* 2016; 375: 1937–45.
- 3 Dhabangi A, Ainomugisha B, Cserti-Gazdewich C et al. Effect of transfusion of red blood cells with longer vs shorter storage duration on elevated blood lactate levels in children with severe anemia: the TOTAL randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 314: 2514–23.

Diabetesmedisin mot Parkinsons sykdom



Illustrasjonsfoto: Science Photo Library / B. Boissonnet

Eksenatid, som er en GLP-1-hemmer mot diabetes, letter symptomene og har en mulig nevroprotektiv effekt ved Parkinsons sykdom. Det viser en ny studie.

Hypotesen om at antidiabetiske medikamenter kan virke beskyttende mot Parkinsons sykdom er ikke ny. I en studie som nylig er publisert i *The Lancet* har forskere ved University College of London vist at behandling med GLP-1-hemmeren exenatid har positiv symptomatisk effekt og en mulig nevroprotektiv virkning hos pasienter med Parkinsons sykdom (1).

Subkutane injeksjoner med exenatid eller placebo ble gitt én gang ukentlig i 48 uker til 62 pasienter. Etter en 12 uker lang venteperiode ble symptomer og kliniske funn vurdert med et validert skåringsskjema. Det var forskjell mellom gruppene i deler av denne testen, spesielt der man undersøkte motorikken.

– Dette er meget interessante funn, som er i tråd med tidligere funn i studier av en annen klasse antidiabetiske midler – glitazoner. Likevel har vi foreløpig ikke tilstrekkelig kunnskap til å begrunne bruk av antidiabetika hos pasienter med Parkinson sykdom, sier Charalampos Tzoulis, som er overlege i neurologi og forskningsleder ved Haukeland universitetssykehus.

– Den symptomatiske effekten i denne studien er ikke bedre enn den som kan oppnås med dagens behandling, slik som dopaminerstattende behandling. Den nevroprotektive effekten er også usikker, sier han.

– Det viktigste ved denne og lignende studier er at de identifiserer energimetabolismen og glukosehomøostasen som mulige sykdomsmekanismer ved Parkinsons sykdom, og at det kan tenkes at disse kan påvirkes i terapeutisk sammenheng, sier Tzoulis, som ser frem til forskning for å kartlegge de nøyaktige mekanismene bak de observerte effektene.

ØYVIND STOPLE SIVERTSEN TIDSSKRIFTET

LITTERATUR

- 1 Athauda D, Maclagan K, Skene SS et al. Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017; 390:1664–75.

Mindre omfattende kirurgi ved brystkreft like bra

Det er unødvendig å gjøre full aksilledisseksjon hos brystkreftpasienter med metastaser i 1–2 vaktpostlymfeknuter. Dette viser ny studie.

Tidligere omfattet kirurgisk behandling av brystkreft fjerning av alle lymfeknuter i armhulen, såkalt aksilledisseksjon, dersom det under utredningen ble funnet spredning til vaktpostlymfeknuter. I de senere år har man gått bort fra denne praksisen.

I en amerikansk studie ble 856 kvinner med brystkreft med primærtumor < 5 cm (T1 eller T2) og metastaser til én eller to vaktpostlymfeknuter randomisert til fjerning av disse eller full aksilledisseksjon (1). Ingen hadde palpable lymfeknuter i armhulen. Alle fikk tilleggsbehandling med stråling og cellegift.

Etter ti år var overlevelsen om lag den samme hos dem som fikk fjernet vaktpostlymfeknuter som hos dem som fikk aksilledisseksjon (86,3 % og 83,6 %). Sykdomsfri overlevelse var henholdsvis 80,2 % og 78,2 %.

– Denne studien bekrefter funn ved tidligere studier, men med betydelig lengre observasjonstid, sier Ellen Schlichting, seksjonsleder ved Seksjon for bryst- og endokrinkirurgi ved Oslo universitetssykehus.

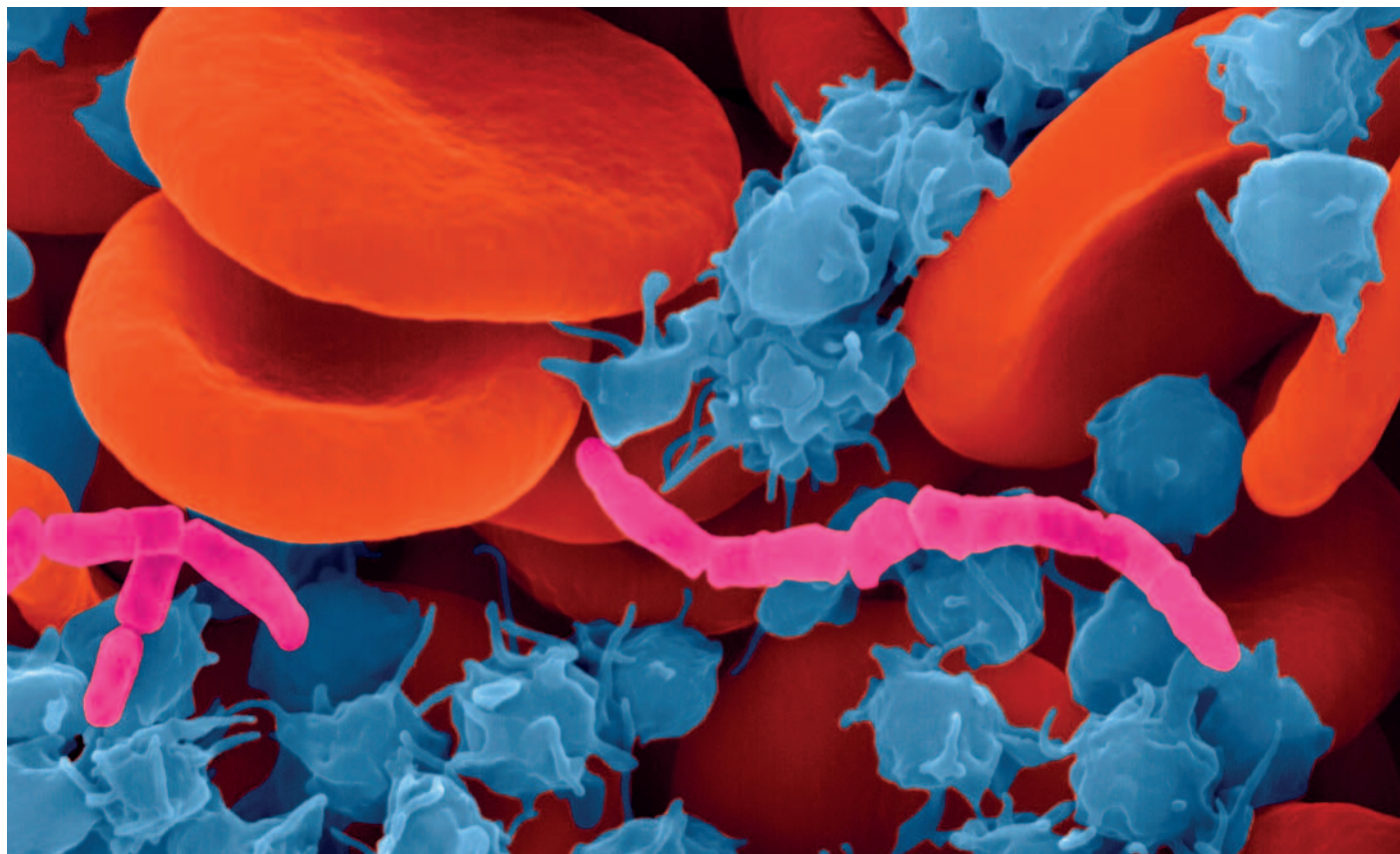
– Norge var et av de første landene i Europa der man sluttet å fjerne alle lymfekjertler i armhulen selv om det var metastaser til én eller to vaktpostlymfeknuter. Det er nå bare ca. 10 % av dem med brystkreft som trenger aksilledisseksjon. Tusenvis blir dermed spart for et unødvendig stort inngrep og senkomplikasjoner som lymfødem og smerteproblematikk, sier Schlichting.

PETTER MORTEN PETERSEN TIDSSKRIFTET

LITTERATUR

- 1 Giuliano AE, Ballman KV, McCall L et al. Effect of axillary dissection vs no axillary dissection on 10-year overall survival among women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis. *JAMA* 2017; 318: 918–26.

Uventet effekt av sepsisbehandling i afrikansk studie



Illustrasjonsfoto: Science Photo Library

Offensiv behandling av lavt blodtrykk ved sepsis, som har vist god effekt i høyinntektsland, ga økt dødelighet i Zambia.

Dødeligheten ved sepsis har gått ned i mange land. Studier fra høyinntektsland tyder på at protokollbasert behandling av lavt blodtrykk ved sepsis har bidratt til dette. I lavinntekts- og mellominntektsland, der dødeligheten ved sepsis fremdeles er høy, viser de få studiene som er gjort ikke samme entydig positive effekt.

I en ny studie fra et universitetssykehus i Zambia ble 209 voksne pasienter (gjennomsnittsalder 37 år) med sepsis og lavt blodtrykk randomisert til enten offensiv behandling av hypotensjon etter protokoll eller til standardbehandling (1). 90 % av pasientene var hivpositive, hvorav mange

hadde lave CD4-verdier, og under halvparten av dem sto på antiretroviral behandling. Halvparten av pasientene hadde lungebetennelse. Tuberkulose ble mistenkt hos 63 % og bekreftet med blodkultur hos 21 %.

Alle pasientene fikk relevant antiinfeksiøs behandling. Den protokollbaserte behandlingen besto i væsketilførsel med 2 l de første to timene og nye 2 l de neste fire timene, men med avbrudd ved tegn til økt sentralvenøst trykk. Hvis middelblodtrykket var under 65 mm Hg etter de første 2 l med væsketilførsel, fikk pasientene også behandling med vasopressor (dopamin). Blodoverføring ble gitt ved hemoglobinverdier under 7 g/100 ml. Hos kontrollgruppen ble væske- og blodtrykksbehandlingen styrt etter behandlede leges skjønn. I gjennomsnitt fikk behandlingsgruppen nesten dobbelt så mye væske som kontrollgruppen.

Stikk i strid med forventningen var dødeligheten høyest hos dem som fikk protokoll-

basert behandling: 48 % døde før utskrivning fra sykehuset, mot 33 % i kontrollgruppen (relativ risiko 1,46; 95 % KI 1,04–2,05). Forfatterne konkluderer med at flere studier er nødvendig for å forstå hvorfor intensivert behandling etter protokoll ikke hadde samme gode effekt ved sepsis og hypotensjon som den har i studier fra høyinntektsland.

KRISTOFFER BRODWALL
BARNE- OG UNGDOMSKLINIKKEN
HAUKELAND UNIVERSITETSSYKEHUS

LITTERATUR

- 1 Andrews B, Semler MW, Muchemwa L et al. Effect of an Early Resuscitation Protocol on In-hospital Mortality Among Adults With Sepsis and Hypotension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017; 318: 1233–40.

Møter du mennesker som har det vanskelig?

Da er kunnskap om selvhjelp til stor nytte.

Selvorganisert selvhjelp tar utgangspunkt i mennesker som på eget initiativ ønsker å gjøre noe med problemer de sliter med.

For noen er selvhjelpsgrupper et selvstendig alternativ, for andre et supplement til annen hjelp. Eller det kan være en del av en forebyggende eller rehabiliterende aktivitet for bedre å sette seg i stand til å håndtere livet.

I en selvhjelpsgruppe møtes mennesker for å jobbe med problemene sine, dele erfaringer og utforske muligheter. Det handler ikke alltid om å bli kvitt problemene, men om å finne nye måter å håndtere dem på. Menneskers erfaringer er den viktigste kunnskapen i dette arbeidet. Selvorganisert selvhjelp er gratis.

Selvhjelp Norge er et nasjonalt kompetansesenter for selvorganisert selvhjelp som arbeider på oppdrag fra **Helsedirektoratet**. Selvhjelp er satt på dagsorden gjennom Nasjonal plan for selvhjelp (IS-2168).

Møter du mennesker som kan ha nytte av å snakke med andre i en liknende situasjon som dem?

Kontakt oss for mer informasjon eller bestill materiell på våre nettsider.



Intensivbehandling av eldre



FINN HUSØY ANDERSEN
fhander@gmail.com
Foto: Finn H. Andersen

DISPUTAS

Finn Husøy Andersen disputerte for ph.d.-graden ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet 8.6.2017. Tittelen på avhandlingen er *Intensive care for the very old – ICU admission triage and outcomes*.

Intensivpasientar over 80 år som er i live eitt år etter utskrivning, klarar seg godt samanlikna med normalbefolkninga.

Talet på eldre kjem til å auke dei komande åra. Samtidig kjem nok ikkje ressursane til intensivbehandling til å auke like mykje. Dette kan føre til at eldre vert lågare prioriterte når det gjeld kven som skal få tilbod om intensivbehandling.

I min første studie, ved seks sjukehus, fann eg at kring 30 % av eldre aktuelle pasientar ikkje fekk intensivbehandling, oftast grunna høg alder og dårleg funksjonsstatus. Overlevingsanalyse etter meir enn eitt år viste at dei som fekk intensivbehandling, hadde høgare overleving enn dei avviste pasientane som vart vurdert til å vere «for sjuke/gamle».

I min andre studie, med data frå Norsk intensivregister (2006–09), fann eg at

pasientar ≥ 80 år fekk mindre intensivbehandling (liggetider, respirasjonsstøtte og pleieressursar) enn pasientar i aldersgruppa 50–80 år, sjølv om dei var like sjuke.

I min tredje studie, av intensivpasientar ≥ 80 år innlagde ved Haukeland universitetssjukehus (2000–12), fann eg at 42 % var i live etter eitt år, og at den vidare overlevingsraten per år var lik raten i normalbefolkninga. Livskvaliteten til dei som var i live meir enn eitt år etter, var den same som i ei alders- og kjønnsjustert kontrollgruppe.

Eldre kan dra nytte av intensivbehandling, men det kan vere vanskeleg å finne dei som har slik nytte.

Øyet – et helsevindu



DRAGANA DROBNJAK NES
gagid100@hotmail.com
Foto: Øystein H. Horgmo,
Universitetet i Oslo

DISPUTAS

Dragana Drobnjak Nes disputerte for ph.d.-graden ved Universitetet i Oslo 29.8.2017. Tittelen på avhandlingen er *Retinal Vessel Diameters in relation to Clinical Parameters, Cardiovascular Disease, Retinopathy and Mortality in a Population-Based Cohort of Adults and Heritability of Optic Disc Dimensions in Adult Twins*.

Måling av netthinnens blodkar og synsnervens diameter tidlig i livet kan forutsi utvikling av øyesykdommer og systemisk sykdom senere.

Karforandringer som følge av systemiske sykdommer avspeiler seg i øyet og kan avleses på netthinnen ved hjelp av fundusfotografering. I mitt doktorgradsprosjekt undersøkte jeg om forandringer i netthinnens blodkardiameter, sammen med blodtrykk, kroppsmasseindeks, alder, kjønn, kolesterolnivå og familiær disposisjon for sykdom, kan forutsi utvikling av høyt blodtrykk, hjerneslag, hjerte- og karsykdom og diabetes mellitus. Mine undersøkelser var en del av en større observasjonsstudie der man har fulgt 970 mennesker i 15 år.

Det var en sammenheng mellom tynnere netthinnearterier og tykkere netthinnevener og risikofaktorer for hjerte- og karsykdom,

men ingen sammenheng mellom netthinnens blodkardiameter og dødelighet. Hos deltagere med diabetes var det en sammenheng mellom netthinnens blodkardiameter og retinopati. Jeg undersøkte også arvelighet av papillkaraktistika i et utvalg av 55 par eneggede tvillinger og 50 par toeggede tvillinger og fant at 77 % av variasjonen av vertikal disk-diameter er arvelig, 70 % av variasjonen i vertikal kopp-diameter er arvelig og at 66 % av variasjonen i kopp/disk-diameter er arvelig.

I fremtiden vil vi kanskje allerede hos nyfødte kunne forutsi øyesykdommer, hjerte- karsykdommer og diabetes.

Digitalisering på sykefraværsområdet

Digitaliseringen av sykefraværsoppfølgingen går framover, og det utvikles stadig ny funksjonalitet. Hittil har digitaliseringen vært rettet mot den sykmeldte og arbeidsgiveren for å støtte den viktige oppfølgingen på arbeidsplassen. En digital oppfølgingsplan er under utprøving i noen bedrifter. Det arbeides nå med en løsning for å kunne dele planen digitalt med legen.

En viktig dato når det gjelder selve sykmeldingen: Fra 15. januar trenger de fleste pasienter ikke lenger å få sykmeldingen på papir. I åtte fylker er det allerede innført, og fastlegene i disse fylkene har fått brev fra NAV med plakater. I januar sendes det til fastlegene i resten av landet. Fordi løsningen utvikles skrittvis, vil stadig flere pasienter bli omfattet. Foreløpig er det noen unntak, men det jobbes med en løsning også for disse. Vær oppmerksom på at pasienten selv kan velge å få sykmeldingen på papir - uansett årsak.

Følg utviklingen på www.nav.no/digitalsykmelding

Verdi i oppfølgingen

I den digitale sykmeldingen trer det nå tydeligere fram for både arbeidstakeren og arbeidsgiveren hva legen skriver om tilrettelegging på arbeidsplassen. Legen kan derfor tilføre stor verdi i oppfølgingen ved å bruke dette feltet aktivt.

Gammel sykmelding vil bli avvist fra 12. februar.

Det store flertallet av allmennleger bruker den nye elektroniske sykmeldingen fra 2015. Fra 12. februar 2018 vil den gamle elektroniske sykmeldingen bli avvist i NAVs systemer.

Smalere inngang til arbeidsavklaringspenger

Reglene for arbeidsavklaringspenger endres fra 1. januar 2018. Det blir tydeligere at ytelsen er tidsavgrenset og at hensikten er å komme i jobb til tross for helsebegrensninger. Legen spiller en viktig rolle sammen med NAV-kontoret. Grunn tanken er at det å komme i arbeid og aktivitet vil kunne bedre pasientens helse.

Bedring av arbeidsevnen

Behandling og arbeidsrettede tiltak kan gå parallelt. Den medisinske behandlingen skal føre til bedring av arbeidsevnen, vedlikeholdsbehandling er ikke tilstrekkelig. I dialogen med pasienten bør det legges større vekt på hvordan pasienten kan utnytte arbeidsevnen og funksjonsevnen til tross for sykdom. Det blir lovfestet at NAV skal følge pasienten tettere opp. Målet med regelverksendringene er å få en raskere avklaring.

Endringer i reglene for pleiepenger ved barns sykdom

Reglene for pleiepenger ved barns sykdom ble endret 1. oktober 2017*. Det er nå mindre strenge vilkår til sykdom. Pleiepenger kan innvilges når barnet har behov for kontinuerlig tilsyn og pleie på grunn av sykdom eller skade. Dette er noen av endringene:

- Pleiepenger kan ikke gis lenger enn tilsammen 10 år.
- Barnets aldersgrense er utvidet fra 12 år til 18 år.
- I nytt regelverk kan pleiepenger graderes ned til 20 prosent.

* NAV er i dialog med departementet om nye endringer etter budsjettavtalen i Stortinget.

Les om endringer og unntak på www.nav.no/lege

Kontakt: Lege-/behandlertelefonen i NAV 55 55 33 36



Beslutningsstøtte for den som sykmelder

Faglig veileder for sykmelder

er videreutviklet av Helsedirektoratet og Arbeids- og velferdsdirektoratet i samarbeid med Legeforeningen, Norsk Kiropraktorforening, Norsk Fysioterapeutforbund og Norsk Manuellterapeutforening. Den gir beslutningsstøtte i form av diagnosespesifikke anbefalinger og generelle råd om sykmeldingsarbeid.

De diagnosespesifikke anbefalingene

gir kunnskapsbaserte anbefalinger om avlastning, tilpasset belastning og opptrapping av belastning for de mest brukte diagnosene. Den gir støtte i dialogen med pasienten og med arbeidsgiveren i sykmeldingsprosessen og gir beskrivelser av de medisinske faglige rådernes konsekvenser for sykmeldingslengde og type. Målet er 1) bedre kvalitet i sykmeldingsarbeidet ved å skape større forutsigbarhet og 2) mer likebehandling i prosessen.

Statistikkverktøy for sykmeldere

gir deg kunnskap om egen sykmeldingspraksis. Du får se hvordan du sykmelder sammenliknet med andre. Her finner du også ut hvordan du sykmelder i forhold til de diagnosespesifikke anbefalingene.

Statistikkverktøy for sykmeldere finner du på

www.nav.no/lege

KAJA HANSEN HUNNÅLVATN

Det helsevitenskapelige fakultet
Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet

DANIELA IVAN

Det helsevitenskapelige fakultet
Campus Hammerfest
Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet

TORBEN WISBORG

torben@wisborg.net
Akuttavdelingen
Finnmarkssykehuset, Klinikk Hammerfest
Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet
Akuttmedisinsk-anestesiologisk forskningsgruppe
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Tromsø
Nasjonal kompetansetjeneste for traumatologi
Oslo universitetssykehus, Ullevål

Akuttmedisinsk turnusarbeid i Finnmark

BAKGRUNN

Det er ønskelig at leger på vakt i kommunal helsetjeneste deltar på utrykninger i akutte situasjoner. Hvor ofte leger rykker ut, har tidligere vist seg å variere. Vi ønsket å undersøke nyutdannede legers forventninger til og erfaringer med akuttmedisin og ambulansetrykninger før og etter turnustjenesten.

MATERIALE OG METODE

Alle de 23 turnuslegene som skulle gjennomføre kommuneturnus i Finnmark i perioden 2015–16 besvarte et spørreskjema og deltok i fokusgruppeintervju før turnustjenesten. 21 av turnuslegene deltok i fokusgruppeintervjuet etter turnustjenesten. Hver lege deltok i to intervjuer. Vi analyserte transkripsjonene fra fokusgruppeintervjuene med «databasert teoriutvikling» (grounded theory, GT).

RESULTATER

Spørreskjemaet før kommuneturnus viste at turnuslegene følte behov for mer trening i venekanylering og i teamarbeid. Forventninger de hadde til utfordringer ved utrykning er best karakterisert ved kjerne-kategorien «Kan jeg gjøre noe nytte?» fra fokusgruppene før turnustjenesten. Etter kommuneturnus, derimot, passet kjerne-kategorien «Det gikk jo tross alt bra» best. Ved kort transporttid og ved god kjennskap til enkeltpasienter valgte enkelte av legene å avstå fra utrykning.

FORTOLKNING

Gjennom kommuneturnustjenesten gikk turnuslegene fra å være engstelige for å være overflødig til å bli seg bevisst sin rolle i utrykninger. Studien viser at det er behov for mer øving på enkelte praktiske prosedyrer og at legene trenger å bli bedre i ikke-tekniske ferdigheter. Det kan skje gjennom trening i teamlederfunksjon før kommuneturnus.

HOVEDBUDSKAP

Turnusleger i Finnmark opplevde faglig vekst og mestring gjennom kommuneturnusen

Legene ønsket bedre ferdigheter i ledelse og kommunikasjon

En velfungerende akuttmedisinsk kjede utenfor sykehus i den første fasen av alvorlig sykdom eller skade er viktig for at befolkningen skal få rask og kompetent hjelp i akutte situasjoner. Kommunal legevakt og legevaktsentral utgjør sammen med lekfolk, medisinsk nødnummer 113, kommunal legevakt og ambulansetjenesten viktige tidlige ledd i kjeden.

I prehospitalet akuttmedisin avgjør legevaktsentralen og AMK-operatørene hvorvidt legevaktlege skal varsles sammen med ambulanse eller ikke (1). Forskrift om krav til akuttmedisinske tjenester utenfor sykehus krever at den kommunale legevaktordningen dekker behovet for øyeblikkelig hjelp, i tillegg til at lege på vakt er tilgjengelig på helse-radioen, nå Nødnett Helse (2). Det er også et krav at aktørene legger til rette for trening i samhandling (2).

Det er tidligere vist at lege på vakt i kommunal helsetjeneste ikke alltid blir med på utrykning ved hastegrad akutt. Det kan være flere årsaker til hvorfor enkelte velger å avstå fra dette (3, 4). Både etablering av stadig større interkommunale legevakt-distrikter, store avstander og redsel for samtidighetskonflikter, mer selvstendig og bedre trent ambulansepersonell, geografiske forhold, manglende varslings og annet kan påvirke legens avgjørelse.

Målet med denne studien var å undersøke nyutdannede legers forventninger og holdninger til deltagelse i utrykning og deres erfaringer med akutte situasjoner og utrykning etter gjennomført turnustjeneste i et stort fylke med lang transportvei til sykehus.

Materiale og metode

Informantene var alle de 23 turnuslegene i kommuneturnus i Finnmark i perioden september 2015 til februar 2016. Ved første intervju deltok alle, ved andre intervju 21, da de ikke hadde mulighet til å delta. De ble delt inn i tre grupper ut fra arbeidssted. Rekruttering til studien skjedde via veilederne for turnuslegene i kommuneturnus.

Intervjuene ble gjennomført ved planlagte

Selvrapporterte akuttmedisinske ferdigheter blant turnusleger i Finnmark

Utrykning med ambulansetjenesten på akutte turer (rød respons) er en av oppgavene ved legevaksarbeid. En vet at lege i vakt i kommunal helsetjeneste i svært varierende grad deltar på utrykning, men en vet ikke hvorfor.

Årsaken kan være sammensatt, men hensikten med denne spørreundersøkelsen er å se på akuttmedisinske ferdigheter som en mulig medvirkende årsak til at leger i vakt ofte avstår fra å delta. Undersøkelsen har som formål å samle kunnskap om hva medisinstudenter som er ferdig med utdanningen opplever som styrke og svakhet ved den utdanningen de har fått.

Spørreundersøkelsen sendes ut til alle fire avgangskull i medisin i Norge, vår 2015, i tillegg til turnusleger ved oppstart av distrikturnus i Finnmark. Den er ledd i min 5. års- oppgave ved Universitetet i Tromsø.

1. Hvilken gruppe turnusleger tilhører du?
 - Øst-Finnmark
 - Midt-Finnmark
 - Vest-Finnmark

Under kommer en rekke akuttmedisinske ferdigheter der du skal gradere ditt eget ferdighetsnivå mellom 1 (ingen ferdigheter) og 10 (behersker svært godt). På slutten av undersøkelsen kommer det et tekstfelt der du skal skrive fritekst, det bes om at det ikke oppgis personidentifiserende/ -sensitive data.

2. Rangering av ferdigheter
 - Sikring av frie luftveier
 - Ventilering ved hjelp av pocketmaske
 - Ventilering ved hjelp av maske-bag
 - Manuelle brystkompresjoner
 - Bruk av halvautomatisk defibrillator
 - Perifer venekanylering
 - Kobling- og igangsetting av intravenøs væsketilførsel
 - Intraossøs infusjon
 - Pleurapunksjon ved trykkpneumothorax

Legevaksarbeid er en viktig del av legejobben i kommunehelsetjenesten. Under arbeidet inngår utrykning med ambulansen på akutte oppdrag. Å delta på utrykning vil oppfordres fra AMK, men det er en selvstendig avgjørelse du som lege må ta.

3. Hvor trygg føler du deg på å rykke ut sammen med ambulansen på akutte turer?
 - Ranger mellom 1 (utrygg), 10 (svært trygg)
4. Hvilke akuttmedisinske ferdigheter skulle du helst ha lært mer om før utrykningsarbeid?

Figur 1 Spørreskjemaet som ble sendt alle informantene rett før start på kommuneturnus

samlings ved oppstart av kommuneturnus tre steder i fylket, utenfor sykehusene. Andre intervjurunde ble for to av gruppene gjort ved den avsluttende turnussamlingen, for den tredje gruppen via lyd-bilde-konferanse.

Spørreskjemaet

Turnuslegene besvarte et spørreskjema for kommuneturnus. Det ble utarbeidet etter et litteratursøk og ut fra på forfattergruppens samlede erfaringer. I spørreskjemaet beskrev turnuslegene hvor trygge de var på sine egne ferdigheter og på fremtidig deltagelse i utrykning (fig 1).

Vi brukte en Likert-skala med forankringer

på verdien 1 (behersker ingen ferdigheter) og 10 (behersker svært godt) for beskrivelse av hvor trygge de var på egne akuttmedisinske ferdigheter og hvor trygge de var når de måtte rykke ut med ambulanse (1 = utrygg, 10 = trygg) (5). Turnuslegene beskrev i et fritekstfelt hvilke akuttmedisinske ferdigheter de gjerne skulle ha øvd mer på før de måtte ut på utrykning.

Spørreskjemaene ble delt ut like før kommuneturnus.

Fokusgruppeintervju

Fokusgruppeintervjuene ble gjennomført ved innledningen og avslutningen av turnus i

Ramme 1 Spørsmål som ble drøftet under fokusgruppeintervjuet med turnuslegene før kommuneturnus

Følgende spørsmål var veiledende under intervju ved oppstart av kommuneturnustjeneste:

1. Hvordan opplever dere det/hvilke forestillinger har dere om det å skulle bli varslet av lege-ambulanselarm?
2. Hva tenker dere er med på å bestemme om dere skal bli med på utrykning?
3. Hva tenker dere er de største utfordringene ved å delta på utrykning?
4. Hvordan kunne dere eventuelt blitt bedre forberedt på denne oppgaven?

Ramme 2 Spørsmål som ble drøftet under fokusgruppeintervjuet med turnuslegene etter kommuneturnus

Følgende spørsmål var veiledende under intervju etter endt kommuneturnustjeneste:

1. Hvilke utfordringer har dere hatt i forbindelse med utrykning med ambulansen på akutte turer?
2. Har dere noen ganger latt være å bli med? Hvis ja; hvorfor?
3. Hva har vært med på å bestemme om dere skulle bli med ut?
4. Hvordan kunne du blitt bedre rustet til oppgaven?

kommunehelsetjenesten med samme gruppe turnusleger (6). De var fordelt på tre grupper ut fra geografisk tilhørighet i fylket. Gruppestørrelsen varierte mellom fem og åtte.

Det ble avholdt to intervjuer per gruppe, totalt seks intervjuer, i starten og i slutten av tjenesten. Gruppene var lokalisert i Øst-, Midt- og Vest-Finnmark. Intervjuene tok fra 34 minutter til én time. Alle ble gjennomført av en av forfatterne (KHH). Intervjuguiden er gjengitt i ramme 1 og ramme 2.

Intervjuene ble tatt opp på lydfil og transkribert ord for ord straks etter gjennomføring (KHH). Videre koding og analyse ble gjennomført av KHH og TW med utgangspunkt i databasert teoriutvikling (7).

Vi fant meningsbærende ord og fraser i den transkriberte teksten (indikatorer), som ble sortert inn i kategorier som beskrev felles kvaliteter. Disse ble igjen delt inn i hovedkategorier, og til slutt i én kjernekategori. Sitatene og kategoriene ble i gjentatte runder satt opp mot det transkriberte datamaterialet for å sikre at analysen reflekterte det faktiske innholdet i turnuslegenes utsagn.

Etikk

Undersøkelsen ble vurdert som ikke fremleggingspliktig av regional etisk komité nord

(12.5.2015 2015/827/REK nord), og Norsk senter for forskningsdata (NSD, tidligere Norsk samfunnsvitenskapelige datatjeneste) bekreftet at det ikke var behov for registrering der (telefonisk meddelelse mai 2015). Alle informantene samtykket til deltagelse etter skriftlig informasjon og signerte samtykkeskjema for intervjuene. Alle data ble anonymisert.

Resultater

Spørreskjema

Resultatene fra spørreskjemaet før kommuneturnus viste at turnuslegene var tryggest når det gjaldt sikring av frie luftveier og i å utføre brystkompresjon, men følte at de ikke behersket intraosseøs infusjon og pleurapunksjon (fig 2, tab 1).

Fokusgruppeintervju

Intervju før kommuneturnus. De første fokusgruppeintervjuene med turnuslegene resulterte i kjernekategoriene «Kan jeg gjøre noe nytte?». Denne kjernekategori ble videre klassifisert i underkategoriene «Erfaring», «Ferdigheter», «Logistikk», «Tillit til andre yrkesgrupper» og «Egne hensyn». Disse kategoriene er beskrevet i mer detalj i det følgende.

«Erfaring». Turnuslegene hadde en generell forestilling om at erfaring og kjennskap til pasientene kunne være medvirkende til at enkelte velger å avstå fra utrykning. De dro parallellt til sykehusturnus, der de var usikre i starten, men ble mer erfarne i løpet av turnustjenesten. Legene var spente og nervøse før de skulle ut i den nye arbeidssituasjonen, og tanken på mye ansvar og frykt for å bli overflødig preget forestillingene deres.

Deltakelse på utrykning har sikkert noe å gjøre med hvor erfaren man er. Altså, jeg kommer jo ikke til å tørre å si nei. Mens leger som er mer erfarne sier nok fortore «nei det her har jeg vært borti før, jeg ser dem på kontoret når de kommer inn til meg». (Kvinne 1, gruppe 2)

«Ferdigheter». Det var generell enighet blant deltagerne om at de hadde fått tilstrekkelig opplæring i de fleste praktiske ferdighetene. Det å skulle samarbeide med erfarent ambulansepersoneell opplevdes som en stor trygghet. Likevel skulle de gjerne ha øvd mer på medikamenthåndtering, perifer venekanylering, intubasjon, kritisk dårlige barn og avansert hjerte-lunge-redning før kommuneturnus.

Sånn ferdighetsmessig så tror jeg vi stort sett har fått god trening på det meste i turnus. (Mann 2, gruppe 2)

Før sykehusturnus hadde vi én gjennomgang av AHLR da vi begynte medisinsk turnus, hvis en da ikke har vært borti [hjerte]stans i løpet av det halve året i turnus, så har en heller ikke noe mer trening. Så hvis en skulle ha forberedt seg bedre, så er det kanskje et tiltak å legge inn hyppigere AHLR-øvelser. (Kvinne 3, gruppe 1)

«Logistikk». I Finnmark er det store geografiske og værmessige utfordringer. Frykt for samtidighetskonflikter sto sentralt som medvirkende årsak til å avstå fra utrykning. Turnuslegene mente at de har lite å bidra med dersom det er kun kort vei inn til legevakt eller sykehus og at responstiden kan bli lengre dersom legen må hentes først.

Hvis jeg får meldt en pasient som kan høres fredelig ut, må jeg kanskje gjøre en vurdering på om det er så alvorlig eller viktig at jeg tør å la resten av kommunens befolkning gå uten lege i to timer. (Kvinne 2, gruppe 1)

«Tillit til andre yrkesgrupper». På grunn av ambulansepersonelets lokalkunnskap og medisinske kompetanse hadde turnuslegene spesielt stor tillit til denne gruppen og fant det trygt å være med dem på utrykning. Flere nevnte at de hadde hatt lite trening i teamarbeid og teamledelse. Dette kunne være en medvirkende faktor til usikkerheten.

Det lille jeg har jobbet med ambulansepersoneell... De har jo sett alt! ... Gjerne flere enn én gang. Så man lener seg veldig på dem. I hvert fall når man er ute. Så det faglige er ikke det som bekymrer meg mest, for da vet jeg liksom at dem er veldig god å ha! (Mann 3, gruppe 3)

«Egne hensyn». Turnuslegene hadde tanker om at leger på vakt prioriterer bort utrykningsarbeid av hensyn til egne arbeidsforhold. De fleste allmennleger i Finnmark skal på jobb og har full liste dagen etter legevakt. Legene så for seg at belastningen kunne gjøre at man avsto fra utrykning. I tillegg hadde de på forhånd opplevd episoder og hørt historier fra et rus- og psykiatrimiljø i fylket som kunne være vanskelig å håndtere prehospitalt.

Hvis man skulle etterspurt noe opplæring, så kunne jeg tenkt meg å hatt et sånt psykiatri/rus-

kurs. For det er det jeg synes er mest ubehagelig, og det har vi ikke så mye av... Jeg har hatt litt av det på sykehus da. Men hvordan håndtere det her oppe og hvordan vurdere suicidalitet og sånt, det er fryktelig vanskelig. (Kvinne 4, gruppe 3)

Intervju etter kommuneturnus. Ved analyse av fokusgruppeintervjuene gjort etter turnus fremsto «Det gikk jo tross alt bra» som kjernekategori. Den ble videre forklart av underkategoriene «Erfaring», «Ferdigheter», «Logistikk» og «Tillit til andre yrkesgrupper».

«Erfaring». Turnuslegene beskrev at erfaring hadde hjulpet dem til å bli tryggere i det medisinskfaglige arbeidet, i den nye rollen og i teamarbeid. Frykten som legene satt med før kommuneturnus, ble for de fleste vedkommende mindre, og de følte seg bedre rustet til å vurdere behovet for å delta i utrykning.

Mye er liksom en algoritme, så når man har vært utsatt for det én gang, så senkes skuldrene litt til neste gang. (Kvinne 1, gruppe 3)

Før var det sånn; hvis noen blir dårlig i det flyet her; hva gjør jeg da? Men nå er jeg litt sånn; det går bra. Da følte jeg at jeg har lært noe da ... (Kvinne 2, gruppe 3)

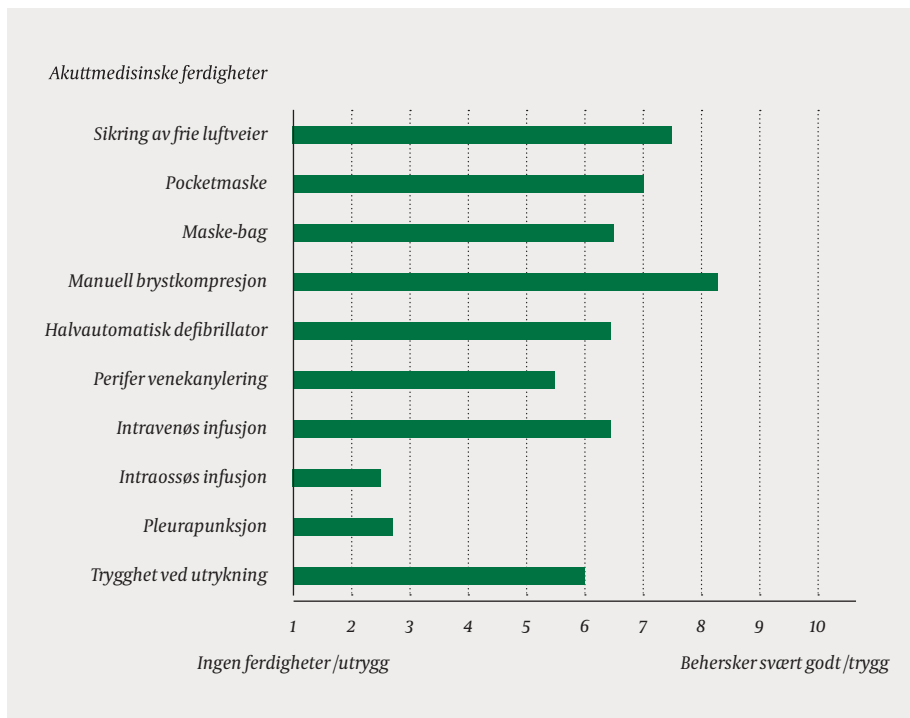
Enkelte av kommunene i Finnmark har lokale retningslinjer om at lege i vakt skal være med på utrykning hvis lege-ambulanselarmen går. Turnuslegene i disse kommunene deltok derfor på alle turer med hastegrad akutt. Dette omfattet noen få av legene. Andre fikk spørsmål fra AMK-sentralen om å bli med og måtte ta en selvstendig avgjørelse.

Enkelte av turnuslegene oppga at de noen ganger hadde latt være å delta på utrykning, men mente likevel at de hadde lavere terskel for å rykke ut enn de mer erfarne legene, som har bedre kjennskap til pasientene.

Vi merker jo at vi har jo mye lavere terskel for å bli med enn de andre legene som er der fast. Det er enkelte av dem andre som konsekvent aldri blir med på utrykning. (Mann 1, gruppe 2)

Jeg har valgt å avstå og heller få de inn på sykestua for undersøkelse. Men det har kanskje vært sånn type pasienter som du har inne ti ganger med samme symptomer, hver gang har det vist seg at det ikke har vært somatisk sykdom. (Kvinne 1, gruppe 1)

«Ferdigheter». Legene erfarte at rollen som medisinsk ansvarlig utenfor sykehus tok mye



Figur 2 Turnuslegenes vurdering av egne ferdigheter før start på kommuneturnus. X-aksen gjenspeiler gjennomsnittsverdien av responsen på en Likert-skala (5)

tid. De erfarte også at deltagelse i konkret behandling var mindre påkrevd. Dette førte til at behovet for praktiske ferdigheter ble mindre.

God opplæring i ferdigheter knyttet til overgrep og voldtekt samt hvordan man møter pasienter i de mest sårbare situasjoner var et savn.

Ofta, hvis det er en situasjon hvor mye skal skje på en gang; det skal legges kateter, blodprøver skal tas... Hvis du skulle gjort alle de praktiske tingene, så hadde det tatt veldig lang tid. For du har på en måte andre oppgaver som kommer først da, som ta en anamnese, få det skrevet ned, ta noen telefoner... (Mann 1, gruppe 3)

«Logistikk». Utfordrende vær og geografiske forhold førte i kombinasjon med få ressurser til at det var vanskelig å løse logistiske problemstillinger. Legene ble gjennom dette nødt til å samarbeide med flere instanser i lokalsamfunnet. På korte utrykningsturer valgte flere heller å møte pasientene på legevakt enn å bli med på utrykning – for å korte ned på utrykningstiden og fordi de følte at de ikke hadde noe mer å bidra med før og under transport inn til legevakt.

Administrasjon og logistikk... Det er vanskelig... Det er kanskje det vanskeligste med hele jobben. Det tar utrolig lang tid. Hvis pasienten er dårlig og du må vente, det er stress. Det er det verste med å gå vakt synes jeg. (Kvinne 3, gruppe 3)

Tabell 1 Turnuslegenes ønsker om ytterligere trening før start på kommuneturnus, anført i fritekstfelt i spørreskjema. 23 respondenter. Antall ganger ønsket = antall ganger ønsket er nevnt i fritekstfeltene

Ferdighet	Antall ganger ønsket
Teamtrening	5
Pediatrike kasus	3
Primærundersøkelse	2
Endotrakeal intubasjon	2
Administrasjon av trombolytisk behandling	1
Håndtering av synlig blødning	1
Vakuumpjelk- og madrass	1
Håndtering av epilepsi	1
Medikamentadministrering	1

Der jeg jobber har jeg måttet rekvirere brøytebil for å komme oss til på utrykning. (Mann 2, gruppe 2)

Flere opplevde at hovedjobben deres på utrykning var å prate i telefonen. Likevel så enkelte av turnuslegene på logistikk som en del av den medisinske vurderingen, hvor den ene avhenger av den andre.

Du må jo forklare sykehistorien minst tre ganger; først AMK Kirkenes, så AMK Tromsø, så vakt-havende lege i Kirkenes, kanskje på UNN og kanskje må du fortelle den til en medisinsk vakt-havende i tillegg til en kirurgisk. Så endrer sykehistorien seg... Du bruker utrolig mye tid på telefonen. (Kvinne 2, gruppe 3)

«Tillit til andre yrkesgrupper». Turnuslegene fortalte at de var overrasket over hvor godt samarbeidet med ambulansarbeiderne gikk. De følte at de hadde kompetanse å bidra med utover ambulanspersonell og at de fikk respekt for det.

Jeg var egentlig overrasket over hvor greit det gikk og hvor godt de aksepterte en yngre lege, en uerfarene lege. Jeg forventet å bli mer overkjørt, men med én gang man viser at man tar litt grep eller begynner å gi litt ordre, så har det gått veldig bra! (Mann 2, gruppe 2)

Samarbeidet med AMK-sentralen var utfordrende – det var både tilfeller av kommunikasjonssvikt og tilfeller der AMK-sentralen overkjørte turnuslegene i spørsmål om transport og utrykning.

Jeg har måttet krangle én gang med AMK. Men til syvende og sist så må man bare etablere hvem som har ansvaret. Jeg husker ikke helt hva som feilet pasienten, men jeg ville ha flytransport. Så var det en eller annen AMK-operatør som begynte å krangle veldig. Så sa jeg at jeg ikke kan tvinge dem til å sende et fly, men jeg sa at jeg journalførte at dem hadde ansvaret for pasienten da. Nei det fikk jeg ikke gjøre. Så da fikk jeg til slutt et fly da. (Mann 1, gruppe 2)

Enkelte steder i Finnmark er ikke politiet tilgjengelig på vakt i nærmiljøet døgnet rundt. Lang utrykningstid førte til vanskelige situasjoner i forbindelse med vaktarbeid for turnuslegene. Det å skulle vente på politi i situasjoner som spesielt involverer rus og psykia-

tri, utfordret egensikkerheten til legene og andre involverte personer.

Vi måtte vente på politi fra et annet sted... Det var en som truet med å skyte seg selv, og hvis vi nærmet oss skulle han skyte alle rundt. Så satt vi der og ventet på politi. Ikke veldig kult. (Kvinne 2, gruppe 1)

Diskusjon

Denne studien viser at turnusleger i kommuneturnus i Finnmark i perioden september 2015–februar 2016 opplevde at de ble tryggere på seg selv og det medisinske arbeidet under utrykning gjennom kommuneturnustjenesten. De følte seg bedre i stand til å vurdere behovet for å delta i utrykninger og fant at de hadde en viktig – og håndterbar – rolle som lege under utrykning. Det kan virke som om beslutningen om hvorvidt legen skulle delta i utrykning eller ikke ble fundert på et bedre grunnlag i løpet av turnustiden. Før tjenesten følte turnuslegene seg generelt gode nok i de fleste praktiske ferdigheter. Gjennom turnustjenesten erfarte de at dette stemte, men at praktiske gjøremål utenfor sykehus, og da spesielt på utrykning, ofte ikke var deres primære oppgave (8).

Spørreskjemaene viste at turnuslegene følte seg trygge på ferdigheter som manuelle hjertekompresjoner og sikring av frie luftveier, mens de var usikre på intraosseøs infusjon og pleurapunksjon ved pneumothorax. En relativt vanlig prosedyre som perifer venekanylering var turnuslegene bemerkelsesverdige lite trygge på å skulle gjennomføre. Utrykning med ambulansen på akutte turer var turnuslegene generelt moderat trygge på. Fritekstsvarene viste at særlig teamtrening var en ferdighet de gjerne skulle ha behersket bedre. Legens rolle i team, kommunikasjon og samarbeid, særlig med ambulanspersonell, ble nevnt spesifikt.

Det er tankevekkende legene følte at de hadde mangelfull beherskelse av praktiske ferdigheter, som venekanylering, og av ikke-tekniske ferdigheter. Å mestre arbeid i team og å være flink til å kommunisere er kjerneferdigheter innen akuttmedisinsk ledelse og noe turnusleger bør føle seg trygge på før kommuneturnus.

Denne lille studien kan ikke brukes til å

sammenligne studiesteder eller sykehusturnus, og deltagerne i kommuneturnus hadde sin forutgående sykehusturnus fra ulike helseforetak. I denne sammenheng er det underlig at den felles trening i samhandling som akutforskriften pålegger kommuner og helseforetak, erfaringsmessig sjelden gjennomføres (2).

Hensikten med studien var å prøve å få en bedre forståelse for hvorfor leger i vakt i kommunehelsetjenesten ikke alltid deltar på utrykning ved rød respons (9, 10). Fordi studien er kvalitativ og ikke ment for generalisering, kan man ikke uten videre overføre funnene til andre legevaktleger. Studien omfatter bare nyutdannede leger og beskriver derfor ikke de øvrige mer erfarne legene. Vi mener likevel våre funn kan ha betydning for opplæring og forberedelse av leger i sykehusturnus og bevisstgjøre dem på deres rolle i kommuneturnus.

Denne kvalitative analysen er basert på databasert teoriutvikling (7). På grunn av studiens design, med behov for å delta på innledende og avsluttende samlinger for turnuslegene, var det ikke mulig å oppfylle kravet om suksessiv analyse av hver datainnsamling før den neste, og antall informanter var på forhånd begrenset til alle årgangens turnusleger. Vi mener likevel at analysen har vært forsvarlig og at vi oppnådde metning slik at synspunktene i gruppen er dekket av vår beskrivelse.

Konklusjon

De deltagende turnuslegene var generelt fornøyd med sine egne praktiske ferdigheter før kommuneturnus. Ferdigheter som venekanylering, ledelse og kommunikasjon var noe de savnet bedre opplæring i. Gjennom turnustiden ble frykten for å være overflødig eller nytteløs ved akuttutrykninger snudd til en opplevelse av å kunne mestre spesielt logistikk og pasientvurdering.

Turnuslegene opplevde stor nytte av et tett samarbeid med ambulansetjenesten og følte seg respektert og verdifulle på utrykning. De så seg bedre i stand til å vurdere når det var hensiktsmessig å delta i utrykning.

Mottatt 15.2.2017, første revisjon innsendt 27.6.2017, godkjent 8.11.2017.

KAJA HANSEN HUNNÅLVATN

(f. 1991) er turnuslege ved Helgelandssykehuset Mosjøen.
 Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

DANIELA IVAN

(f. 1971) er spesialist i allmennmedisin, fastlege ved Allmed legesenter i Hammerfest og universitetslektor.
 Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORBEN WISBORG

(f. 1956) er overlege og professor. Han er leder for Nasjonal kompetansetjeneste for traumatologi.
 Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

LITTERATUR

- Den norske legeforening. Norsk indeks for medisinsk nødhjelp. 3. utg. Stavanger: Laerdal Medical, 2009.
- Forskrift om krav til og organisering av kommunal legevaktordning, ambulansetjeneste, medisinsk nødmeldetjeneste mv. (Akuttmedisinforskriften). 2015. Kapittel 2, § 6; kommunens ansvar for kommunal legevaktordning. <https://lovdata.no/dokument/LTI/forskrift/2015-03-20-231> (8.11.2017).
- Momyr M, Kindt PG. Akuttmedisinske hendelser utenfor sykehus. Hovedoppgave. Trondheim: Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Det medisinske fakultet, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 2011.
- Kindt PG, Momyr M, Sundland F et al. Prehospital akuttmedisin uten legevaktlege? Tidsskr Nor Legeforen 2013; 133: 1176–7.
- Pell G. Use and misuse of Likert scales. Med Educ 2005; 39: 970–, author reply 971.
- Malterud K. Fokusgrupper som forskningsmetode for medisin og helsefag. Oslo, Universitetsforlaget, 2012.
- Hartman J. Grundat teori, teorigenerering på empirisk grund. Lund: Studentlitteratur, 2001.
- Hjortdahl M, Zakariassen E, Wisborg T. The role of general practitioners in the pre hospital setting, as experienced by emergency medicine technicians: a qualitative study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2014; 22: 47.
- Ellensen EN, Hunskaar S, Wisborg T et al. Variations in contact patterns and dispatch guideline adherence between Norwegian emergency medical communication centres—a cross-sectional study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2014; 22: 2.
- Zakariassen E, Hunskaar S. Involvement in emergency situations by primary care doctors on-call in Norway—a prospective population-based observational study. BMC Emerg Med 2010; 10: 5.



Skal du sende inn et manuskript til Tidsskriftet?

Ved omtale av pasienter eller ved bruk av bilder av pasienter må du bruke Tidsskriftets samtykkeskjema.

Skjemaet finner du på tidsskriftet.no under Forfatterveiledning.

 Tidsskriftet

KARL BJØRNAR ALSTADHAUG

karl.bjornar.alstadhaug@nlsh.no
Nevrologisk avdeling
Nordlandssykehuset, Bodø

Medisinsk fakultet
Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet

KJELL-MORTEN MYHR

Nevrologisk avdeling
Haukeland universitetssykehus

Medisinsk fakultet
Universitetet i Bergen

CHRISTINE HANSSEN RINALDO

Avdeling for mikrobiologi og smittevern
Universitetssykehuset Nord Norge

Universitetet i Tromsø - Norges arktiske universitet

Progredierende multifokal leukoencefalopati

Progredierende multifokal leukoencefalopati er en sjelden, opportunistisk infeksjonssykdom i hjernen, forårsaket av John Cunningham-virus (JCV). Det finnes ingen effektiv antiviral behandling, og reetablering av immunkompetanse er nødvendig for overlevelse. Skjer dette for raskt, kan imidlertid den inflammatoriske responsen i verste fall føre til døden. Dette er en oppdatert oversikt over tilstanden, beregnet på klinikere som gir immunmodulerende terapi.

Progredierende multifokal leukoencefalopati (PML) er en demyeliniserende sykdom som første gang ble rapportert i 1958 som en inntil da ukjent komplikasjon til kronisk lymfatisk leukemi og Hodgkins sykdom (1). I 1970 ble viruset som forårsaker sykdommen isolert fra hjernen til en pasient

og fikk navn etter hans initialer (John Cunningham-virus, JCV) (1).

I midten av 1980-årene, da hiv-/aids pandemien startet for alvor, økte insidensen av sykdommen brått. Introduksjonen av effektiv antiviral behandling ved hivinfeksjon (highly active anti-retroviral therapy, HAART) i 1996 førte til en kraftig nedgang i antall tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati og betydelig høyere overlevelse i denne pasientgruppen. I 1996 var insidensraten hos pasienter med hiv estimert til rundt 10/1 000 personår, mens den nå ligger på 1/1 000 personår (2). Pasienter med hivassosiert sykdom utgjør likevel fortsatt rundt 80 % av alle rapporterte tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati, og drøyt halvparten dør innen to år etter at diagnosen er stilt (2).

Den nest største risikogruppen, som utgjør ca. 10 % av alle tilfeller, er pasienter med maligne blodsykdommer. Ett eksempel er progredierende multifokal leukoencefalopati ved kronisk lymfatisk leukemi.

Pasient 1. En mann i 60-årene med kjent kronisk lymfatisk leukemi ble innlagt på grunn av kraftsvikt i venstre arm, kognitive vansker og proble-

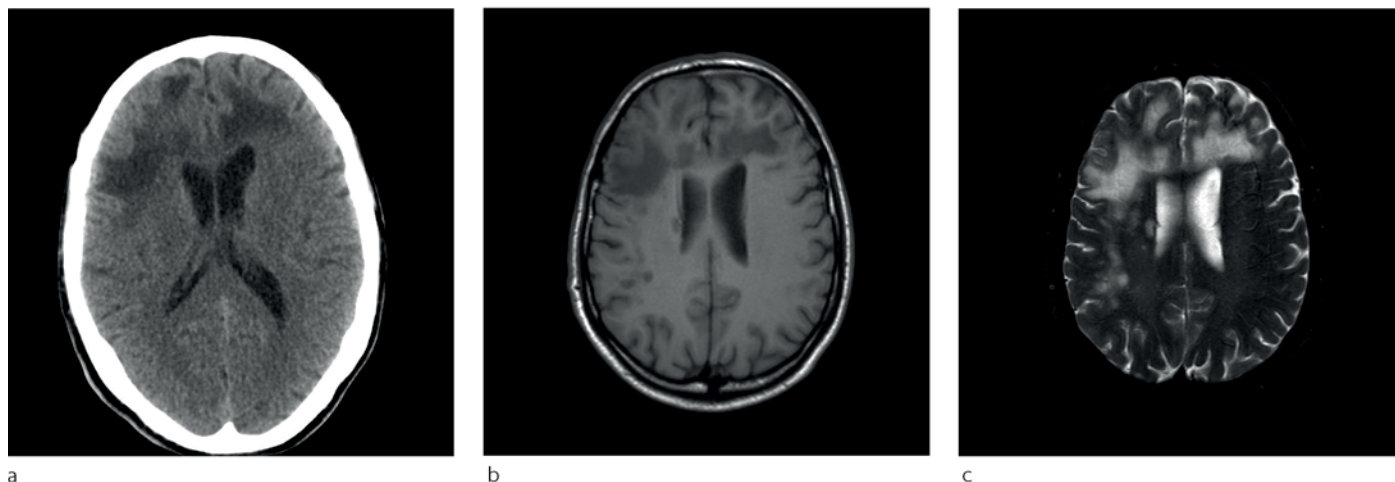
mer med dagligdagse gjøremål. Ved klinisk undersøkelse fremsto han som motorisk og mentalt langsom, og han hadde problemer med å samarbeide. Man fant en lett spastisk venstresidig hemiparese.

Det ble gjort CT- og MR-undersøkelse (fig 1). PCR-undersøkelse av JCV-DNA viste store mengder med viruset i spinalvæsken: 4,1 milliarder kopier/ml. Spinalvæskeundersøkelsen for øvrig var normal. Pasienten fikk humant immunoglobulin intravenøst (Octagam), men ble gradvis dårligere og døde i sykehus etter noen uker.

Overlevelsen i denne gruppen er svært lav, med en dødelighet på rundt 90 % innen to måneder etter diagnosetidspunktet. Forekomsten er sannsynligvis underestimert, da diagnosen ofte ikke blir stilt på grunn av alvorlig grunnlidelse og forventede komplikasjoner ved kjemoterapi.

En tredje risikogruppe som omtales i denne oversikten, er pasienter som får immunmodulerende behandling ved immunmedierte sykdommer.

Med økende bruk av slike medikamenter vil man kunne forvente flere tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati. Dette er en oppdatert oversikt basert på egne erfa-



Figur 1 a) Hos pasient 1 viste CT-undersøkelse av hodet uspesifikke konfluerte lavtattenuerende forandringer subkortikalt frontalt bilateralt. B) MR-undersøkelse avdekket på T1-vektede serier multiple områder med lavt signal, som på FLAIR-serier og c) T2-vektede serier viste høyt signal. Det var ikke tegn til masseeffekt og lesjonene ladet ikke kontrast

ringer og en skjønnsmessig gjennomgang av nyere litteratur.

Vanlig forekommende virus

JCV-viruset er ett av 13 identifiserte humane polyomavirus. Det finnes syv ulike genotyper, og genotype 1 og genotype 4 er mest vanlig i Europa (1). Virusene er små (42 nm i diameter) og består kun av et sirkulært dobbeltrådet DNA-molekyl på ca. 5 100 basepar som er pakket rundt cellulære histoner og omsluttet av et kapsid. Den ytre delen av kapsidet består av 360 molekyler viralt kapsid-protein 1 (VP1).

Fordi JCV-viruset mangler en ytre lipidmembran, karakteriseres det som et nakent eller ikke-kappekledd virus. Dette gjør at det er motstandsdyktig mot desinfeksjonsmidler, tørke og lav pH. Da det verken koder for en viral protease eller en DNA-polymerase, mangler det klassiske mål for spesifikk antiviral terapi.

30–70 % av friske voksne mennesker har antistoffer mot viruset (3). Det er beregnet at 1–2 % av befolkningen blir smittet hvert år, og seroprevalensen, som måles som tilstedeværelse av antistoffer (IgG) mot VP1, øker dermed med økende alder. Fortsatt vet vi ikke hvordan viruset smitter, men oral eller respiratorisk smittevei er sannsynlig.

Etter primærinfeksjonen, som vanligvis går ubemerket hen, transporteres sannsynligvis JCV-viruset via blod til epitelceller i nyrer og urinveier og etablerer en latent infeksjon der, trolig også i andre organer eller celler. Viruset kan reaktiveres og gjenoppta replikasjonen,

noe som fører til at det skiller ut i urinen, ofte i store mengder, uten å gi symptomer.

Det første steget i virusets livssyklus er at viralt kapsid-protein 1 binder seg til en reseptor på en vertscelle. Hvilken reseptor dette er, vet man fortsatt ikke, men den har sannsynligvis et suktermolekyl (sialinsyre) bundet til seg. Viruset ser også ut til å binde seg til serotoninreseptor 5HT_{1R} (4).

Etter at viruset har kommet inn i cellen, åpnes kapsidet og genomet kommer inn i cellekjernen. Her foregår transkripsjon av virale gener, DNA-replikasjon av det virale genomet og til slutt oppbygging av flere tusen nye viruspartikler per infiserte celle. Det er uklart om det finnes en aktiv transport av viruspartikler ut fra cellen eller om alt virus frigjøres når vertscellen dør.

Kompleks patofysiologi

Det er ikke kjent når og hvordan JCV-viruset kommer til hjernen. Tre ulike scenarier er foreslått (1).

- Det når hjernen allerede ved primærinfeksjonen, men holdes under kontroll av T-celler
- Det persisterer i lymfocytter eller stamceller, og reaktivering og okkult sekundær viremi fører til at celler i hjernen infiseres
- Det persisterer i andre celler i tillegg til nyreepitel, for eksempel lymfocytter, og får adgang til sentralnervesystemet via disse

Når viruset replikerer i oligodendrocytter, ødelegges cellene, noe som fører til demyeli-

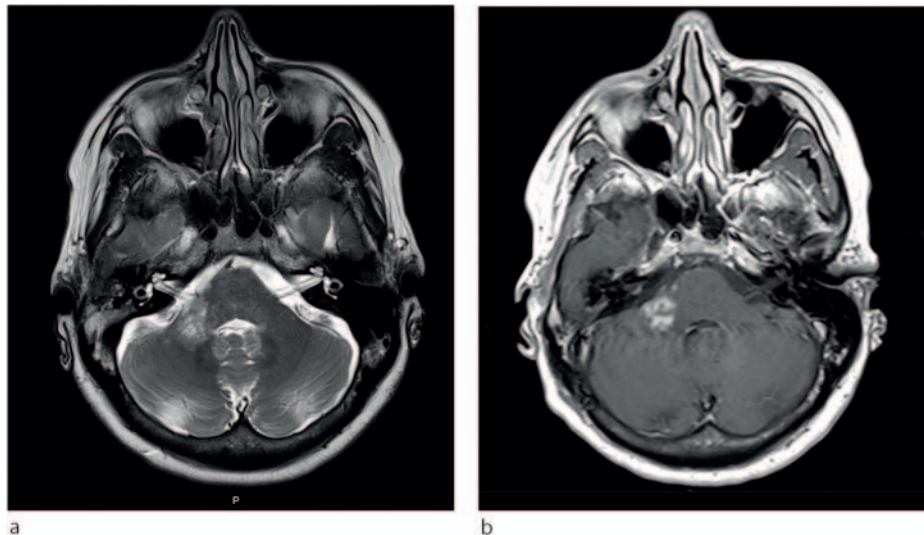
nisering. Ved sekvensering av virus-DNA fra spinalvæske eller hjernebiopsi vil man vanligvis gjøre to karakteristiske funn.

Det første: Den delen av virusgenomet som ikke koder for virusproteiner, men som styrer viral transkripsjon og DNA-replikasjon (non-coding control region, NCCR), har nesten alltid gjennomgått deleasjoner og dupliseringer og vil være forskjellig fra den varianten som man vanligvis finner i urin. Mekanismene bak disse rearrangeringene er ukjent, men forsøk i cellekultur viser at virus med rearrangert NCCR vanligvis replikerer bedre enn virus uten rearrangert NCCR.

Det andre: Vanligvis vil det være mutasjoner i genet for viralt kapsid-protein 1 som fører til én til flere aminosyreendringer i de delene av kapsidproteinet som binder seg til reseptoren (5). Det spekuleres i at disse muterte variantene favoriseres ved progredierende multifokal leukoencefalopati fordi de ikke bindes opp til sialinsyremolekyler som finnes på mange celletyper, mens de fortsatt kan infisere oligodendrocytter.

Alltid immunsvikt – mange potensielle årsaker

Vi vet nå at progredierende multifokal leukoencefalopati rammer personer som mangler JCV-spesifikke T-celler (CD4- og CD8-positive) i hjernen på tross av at de allerede har dannet antistoffer mot viruset (1). En sjelden gang ses sykdommen ved tilsynelatende normal immunfunksjon, og man bør da være spesielt oppmerksom på faren for å overse



Figur 2 a) Det T2-vektede bildet viser en inhomogen høyattenuerende forandring i høyre lillehjernestilk som ikke er lett å skille fra en multipel sklerose-forandring. b) Ny MR-undersøkelse tre uker senere viste kontrastladende lesjoner, forenlige med progredierende multifokal leukoencefalopati med kraftig immunrespons (IRIS)

idiopatisk CD4-positiv T-lymfocytopeni (ICL) (5).

En rekke tilstander, som medfødte immundefekter, solide svulster, systemsykdommer, benmargs- og organtransplantasjon, har vært assosiert med progredierende multifokal leukoencefalopati, men disse utgjør kun en liten andel av det totale antall tilfeller. Forekomsten ved benmargstransplantasjon er estimert til 35 per 100 000 personår (6). Den omfattende bruken av immunosuppressive medikamenter, ofte i kombinasjoner, og progredierende multifokal leukoencefalopati assosiert med nye immunmodulerende legemidler har ført til økt årvåkenhet i de senere år.

Immunmodulerende behandling

Immunmodulerende medikamenter har ofte en mer målrettet effekt på én eller få komponenter i immunsystemet enn immunosuppressive medikamenter, som har en bredere og mer uspesifikk immundempende virkning. Likevel kan spesifikk hemming av enkeltkomponenter gi uventede følger.

Natalizumab er et monoklonalt antistoff mot $\alpha_4\beta_1$ -integrin, et adhesjonsmolekyl på overflaten av hvite blodceller (unntatt nøytrofile granulocytter), som har vært brukt som annenlinjebehandling ved multipel sklerose. I 2005 ble det trukket fra markedet på grunn av tre tilfeller av natalizumabassosiert progredierende multifokal leukoencefalopati, men ble året etter reintrodusert. Pasienthistorien under er et eksempel på progredieren-

de multifokal leukoencefalopati under natalizumabbehandling ved multipel sklerose.

Pasient 2. En kvinne i 50-årene med attackpreget multipel sklerose var blitt behandlet med natalizumab (Tysabri) over flere år da hun fikk påvist diskrete forandringer på en MR-undersøkelse. Hun hadde da ikke hatt tegn til sykdomsaktivitet på flere år. JCV-antistoff var blitt påvist i serum to år tidligere, men indeks var ikke tilgjengelig på dette tidspunktet. Natalizumab ble seponert, men pasienten utviklet etter hvert likevel ustøhet og dobbeltsyn, og MR-undersøkelse to måneder senere viste betydelig økning av forandringer (fig 2a). Det var en inhomogen høyattenuerende forandring i høyre lillehjernestilk som ikke er lett å skille fra en forandring ved multipel sklerose. PCR-undersøkelse av JCV-DNA avdekket 1 173 kopier/ml i spinalvæske.

Plasmaferesebehandling ble gitt, men symptomene progredierte. Ny MR-undersøkelse tre uker senere viste kontrastladende lesjoner, forenlige med immunrekonstitusjonsinflammasjonssyndrom (fig 2b). Pasienten fikk høydose metylprednisolon (Solu-medrol), med påfølgende remisjon. Hun ble frisk fra progredierende multifokal leukoencefalopati, men fikk sekvele.

Per mars 2017 hadde produsenten rapportert 711 natalizumabassosierte tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati – 708 av disse pasientene var blitt behandlet for multipel sklerose og tre for Crohns sykdom (7).

Autoreaktive CD4-positive (8) og CD8-positi-

tive T-lymfocytter (9) antas å ha nøkkelroller i patogenesen ved multipel sklerose. Når natalizumab binder seg til $\alpha_4\beta_1$ -integrin, blokkerer medikamentet for interaksjon med liganden VCAM-1 (vascular cell adhesion protein) på endotelceller og hindrer autoreaktive T-lymfocytter fra å krysse blod-hjerne-barrieren. Andre «normale» lymfocytter stenges også ute fra hjernen, og resultatet blir derfor redusert immunovervåking av sentralnervesystemet, med ledsagende risiko for potensielle opportunistiske infeksjoner.

Multipel sklerose i seg selv synes ikke å være noen risikofaktor for progredierende multifokal leukoencefalopati, men behandling krever særlig oppmerksomhet, siden samtlige av de nyeste midlene mot sykdommen, som alle direkte eller indirekte påvirker T-celleforsvaret (8), har potensial til å forårsake progredierende multifokal leukoencefalopati (10). Natalizumab står imidlertid i en særstilling og er derfor underlagt særlig overvåking, og det er utarbeidet en algoritme for risikostratifisering for progredierende multifokal leukoencefalopati før oppstart og under behandling (11).

Generelt er risikoen for sykdommen ved bruk av natalizumab estimert til i overkant av 4/1 000 behandlede pasienter (7). Risikoen øker imidlertid med behandlingsvarigheten, spesielt hvis den går utover to år, ved tidligere immunosuppressiv behandling og med økende nivå av anti-JCV-antistoff. Tidligere immunosuppressiv behandling i denne sammenheng betyr i praksis (i Norge) mitoksantron, en behandling som nå er mer eller mindre forlatt.

Imidlertid bør man etter vår mening være oppmerksom på at ethvert medikament som gir langvarig lymfocytopeni, medfører økt risiko for progredierende multifokal leukoencefalopati – lenge etter seponering. Risikoen ved bruk av natalizumab i to år, uten tidligere immunosuppressiv behandling med mitoksantron og med JCV-indeks i området 0,9–1,5, er ca. 6/1 000 behandlede pasienter. Dersom JCV-indeksen er > 1,5, er risikoen estimert til 17/1 000 behandlede pasienter (12).

Andre medikamenter som brukes ved multipel sklerose har også gitt progredierende multifokal leukoencefalopati. Det er blant annet rapportert flere tilfeller under behandling med fingolimod og dimetylfumarat (13). Begge kan gi langvarig lymfocytopeni. Teriflunomid, som er en aktiv metabolitt av leflunomid, er til nå ikke assosiert med sykdommen, men flere tilfeller er knyttet til leflunomidbehandling ved revmatologisk sykdom (14).

Daklizumab er nylig godkjent for bruk ved

attakkpreget multipel sklerose. Antistoffet blokkerer IL-2-reseptor på aktiverte T-celler. Det er så langt ikke rapportert om tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati assosiert med dette medikamentet (15). Kladrin er et medikament mot hårcelleleukemi som også har vist seg effektivt ved multipel sklerose (16). Dessverre er bruk av kladrin også nylig blitt assosiert med progredierende multifokal leukoencefalopati (10).

Av de revmatiske sykdommene predisponerer systemisk lupus erythematosus for progredierende multifokal leukoencefalopati, trolig uavhengig av immunterapi (17). Sykdommen kan ramme sentralnervesystemet og gi både fokale og diffuse symptomer samt funn ved MR-undersøkelse som kan ligne på funnene ved progredierende multifokal leukoencefalopati, noe som potensielt kan føre til at tilfeller av sistnevnte sykdom blir underdiagnostisert.

I en amerikansk studie identifiserte man vel å merke kun fire tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati per 100 000 utskrevne pasienter med systemisk lupus erythematosus (17). Det var imidlertid ti ganger flere enn ved revmatoid artritt og 20 ganger flere enn i normalbefolkningen. I 2006 ble det rapportert om to tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati hos pasienter med systemisk lupus erythematosus som ble behandlet med det monoklonale antistoffet rituximab.

Rituximab er rettet mot B-cellemarkøren CD20 og fører til redusert antall B-celler i blodet. Det har vist seg effektivt ved leukemi og en rekke autoimmune tilstander. Flere tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati er blitt assosiert med dette medikamentet, men så langt ikke ved multipel sklerose.

Det er heller ikke rapportert om tilfeller assosiert med ocrelizumab, et nytt monoklonalt antistoff mot B-cellemarkøren CD20, som også har vist god effekt ved multipel sklerose (18). Et annet monoklonalt antistoff som inhiberer T-celleadhesjon og diapedese fra sirkulasjonen, efalizumab, ble trukket fra markedet i 2009 etter tre tilfeller av progredierende multifokal leukoencefalopati hos pasienter behandlet for psoriasis (19).

Diagnostikk av progredierende multifokal leukoencefalopati

Progredierende multifokal leukoencefalopati forårsaker ikke feber eller andre konstitusjonelle symptomer, men slike kan representere grunnlidelsen. Vanlige symptomer og tegn

inkluderer – i tillegg til kognitive forandringer – pareser, synsfeltsutfall, språkforstyrrelser, ataksi og hjernestammeutfall. Noen ganger forekommer bare subtile endringer av kognisjon og personlighet, noe som kan forsinke diagnosen.

Subakutte nevrologiske symptomer hos en pasient med økt risiko for progredierende multifokal leukoencefalopati sammen med typiske MR-funn og påvisning av JCV-DNA i spinalvæske er tilstrekkelig for diagnosen. Av og til må det gjøres hjernebiopsi for å påvise virus. Screening av immunstatus anbefales, og det bør etter vår mening også inkludere telling av CD4- og CD8-positive T-lymfocytter.

Påvisning av JCV-antistoff

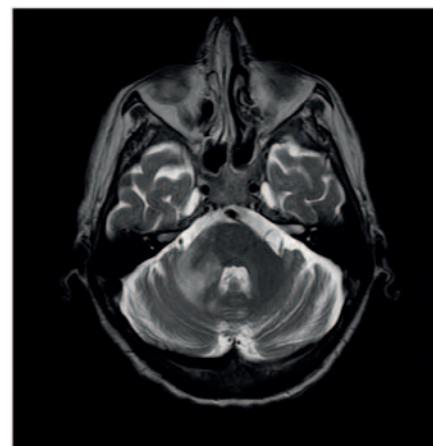
Metoden JCV-ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) kan benyttes for å påvise og kvantifisere antistoff mot viruset, men er foreløpig ikke kommersielt tilgjengelig. Testen StratifyJCV, som er utviklet og finansiert av Biogen, anvendes kun hos pasienter med multipel sklerose og utføres i København.

Analysen måler JCV-IgG i serum og gir en anti-JCV-indeks, som er et optisk tetthetsmål for antistoffnivået. Hvis indeksen er høyere enn 0,4, har pasienten antistoffer mot JCV-viruset, er den lavere enn 0,2, mangler pasienten antistoffer, og er verdien i området 0,2–0,4, er resultatet uklart. De som tester negativt, har svært lav risiko for progredierende multifokal leukoencefalopati, men falskt negative tester forekommer. Dessuten kan man ikke utelukke *nyoppståtte* infeksjoner.

PCR, immunhistokjemi og in situ-hybridisering

Mengden virus i spinalvæsken kan være svært lav, og det er viktig å ta en rikelig prøvemengde (minimum 1 ml) som tillater oppkonsentrering av DNA. Polymerasekjedereaksjon (PCR) med høy sensitivitet må benyttes. Negativ JCV-PCR av spinalvæsken utelukker aldri progredierende multifokal leukoencefalopati.

Gullstandarden for diagnose er hjernebiopsi med påvisning av JCV-proteiner ved immunhistokjemi og/eller JCV-DNA ved in situ-hybridisering eller PCR-undersøkelse. Selv om dette er en invasiv prøvetaking, kan det være nødvendig ved negativ spinalvæskeundersøkelse dersom det likevel er klar klinisk og radiologisk mistanke (5). Plasma og urin kan ikke brukes for å diagnostisere tilstanden, selv om noen pasienter med progredierende multifokal leukoencefalopati vil kunne ha JCV-DNA i plasma.



a



b

Figur 3 a) T2-vektet MR-bilde viser halvmåneformet høysignalforandring i høyre cerebellærhemisfere og i øvre cerebellære pedunkel hos en pasient med progredierende multifokal leukoencefalopati. b) Samme funn hos en annen pasient med samme sykdom

Magnetisk resonanstomografi

Ved mistanke om progredierende multifokal leukoencefalopati skal det gjennomføres MR-undersøkelse. Forandringer kan ses i hjernens hvite substans som multiple små lesjoner og/eller større konfluerende områder hvor som helst i storehjernen, oftest subkortikalt (fig 1), og i lillehjernen og hjernestamme (fig 3). Signalforandringer i ryggmargen bør gi mistanke om annen lidelse, men kan angivelig forekomme ved progredierende multifokal leukoencefalopati, men svært sjelden (20). Normale MR-bilder utelukker vanligvis tilstanden, men ved vedvarende klinisk mistanke bør undersøkelsen gjentas.

Diagnostikken kan være utfordrende hos pasienter med multipel sklerose, da grunn sykdommen i seg selv gir varierende nevro-

gisk utfall og multiple lesjoner i hvit substans, og den lar seg ikke uten videre skille radiologisk fra progredierende multifokal leukoencefalopati. MR-undersøkelse før oppstart med immunmodulerende behandling for senere sammenligninger er derfor viktig. Det ses ingen eller kun minimal masseeffekt, og vanligvis er det ikke eller kun beskjedent kontrastopptak.

Dersom det er kontrastopptak i en lesjon ved progredierende multifokal leukoencefalopati, indikerer det sterkt at det foreligger immunrekonstitusjonsinflammationssyndrom (IRIS) (fig 2). Dette ses relativt ofte ved både natalizumab- og hivassosiert infeksjon. En halvmåneformet cerebellær lesjon ses nesten utelukkende ved progredierende multifokal leukoencefalopati (fig 3) (20). De viktigste differensialdiagnosene inkluderer multipel sklerose, hivencefalitt eller eventuelt andre encefalitter (herpes simplex-virus, cytomegalovirus), gliomatosis cerebri, lymfom i sentralnervesystemet, akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM), vaskulitter/cerebrale infarkter og mitokondriocytopatier (20).

Behandling og prognose

Bare reetablering av et effektivt immunforsvar kan forhindre forverring av sykdom-

men og død ved progredierende multifokal leukoencefalopati. Paradoksalt nok kan imidlertid hurtig reetablering av immunforsvaret føre til klinisk forverring og i verste fall rask død på grunn av en kraftig immunrespons, såkalt immunrekonstitusjonsinflammationssyndrom.

Ved alvorlig immunrekonstitusjonsinflammationssyndrom er det konsensus om å behandle med høydose metylprednisolon (11). HAART-behandling har redusert dødeligheten av JCV-virusinfeksjon ved aids, og prognosen er i stor grad avhengig av CD4-positiv T-lymfocyttnivå. Ved natalizumabassosiert sykdom er dødeligheten i overkant av 20 % (7), altså langt lavere enn ved andre årsaker til tilstanden. Rask diagnostikk og seponering av natalizumab, eventuelt plasmafere for å fjerne midlet fra sirkulasjonen, og steroidbehandling ved immunrekonstitusjonsinflammationssyndrom er sannsynligvis hovedårsakene til dette.

Ung alder, lav virusmengde i spinalvæsken og begrenset utbredelse av sykdommen i hjernen er faktorer assosiert med økt overlevelse. Kasuistiske meddelelser rapporterer effekt av flere antivirale midler som er vist å redusere JCV-replikasjonen in vitro – cidofovir, brincidofovir, cytarabin og topotecan – men ingen har vist effekt i kliniske studier (21). Ganciklovir har vist seg å undertrykke JCV-virus i celle-

kulturer, og det har vært rapportert klinisk effektivt i en kasuistikk (21). Meflokin, et antimalariamiddel som også hemmer JCV-virusreplikasjon in vitro, hadde ingen effekt i en klinisk studie (22).

I 2004 viste Elphick og medarbeidere at JCV-viruset benyttet serotoninreseptor 5HT_{1A} for å infisere astroglia-celler i cellekulturer, og at det antidepressive midlet mirtazapin effektivt blokkerte dette (4). Siden har mirtazapin vært rapportert som en potensielt gunstig behandling en rekke ganger, men effekten er fortsatt høyst usikker (23). Foreløpig må behandlingen likevel kunne anbefales (23).

Effekt av immunresponsmodulerende behandling er ikke vist preklinisk, men man har klart å reetablere adekvat T-cellerrespons ved å benytte interleukin 2 (IL-2) eller interleukin 7 (IL-7) hos enkeltpasienter (5). Behandling med rekombinant humant IL-7 (CYT107, ikke markedsstiltjengelig) er spesielt spennende, da det kan synes å forsterke JCV-spesifikk T-cellerrespons (5). Positivt resultat hos to pasienter immunisert med JCV-VP1-vaksine (kapsidprotein) og IL-7 er rapportert (24).

Pasienter/pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Mottatt 11.12.2016, første revisjon innsendt 23.3.2017, godkjent 20.10.2017.

KARL BJØRNAR ALSTADHAUG

(f. 1972) er spesialist i nevrologi, overlege og professor.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Biogen Idec, Allergan, Bayer Pharma AG, Neurim Pharmaceuticals, Boehringer Ingelheim, Novartis og MS-forbundet.

KJELL-MORTEN MYHR

(f. 1963) er spesialist i nevrologi, overlege og professor.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Allergan, Almirall, Apotek 1, Biogen Idec, Genzyme, Merck, Novartis, Roche og Teva.

CHRISTINE HANSEN RINALDO

(f. 1966) er seniorforsker i virologi og professor. Hun har humane polyomavirus som hovedforskningsinteresse.

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

LITTERATUR

- Hirsch HH, Kardas P, Kranz D et al. The human JC polyomavirus (JCPyV): virological background and clinical implications. *APMIS* 2013; 121: 685–727.
- Engsig FN, Hansen AB, Omland LH et al. Incidence, clinical presentation, and outcome of progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-infected patients during the highly active antiretroviral therapy era: a nationwide cohort study. *J Infect Dis* 2009; 199: 77–83.
- Tan CS, Korolnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. *Lancet Neurol* 2010; 9: 425–37.
- Elphick GF, Querbes W, Jordan JA et al. The human polyomavirus, JCV, uses serotonin receptors to infect cells. *Science* 2004; 306: 1380–3.
- Alstadhaug KB, Croughs T, Henriksen S et al. Treatment of progressive multifocal leukoencephalopathy with interleukin 7. *JAMA Neurol* 2014; 71: 1030–5.
- Amend KL, Turnbull B, Foskett N et al. Incidence of progressive multifocal leukoencephalopathy in patients without HIV. *Neurology* 2010; 75: 1326–32.
- Biogen. TYSABRI PML Safety Update. <https://medinfo.biogen.com/secure/download?doc=workspace%3A%2F%2FspacesStore%2Fded9df8f-d785-444a-ae89-888bef72aa7e&type=pmldoc&path=null&dpath=null&mimeType=null&Continue=Continue> (30.8.2016).
- Hohlfeld R, Dornmair K, Meinel E et al. The search for the target antigens of multiple sclerosis, part 1: autoreactive CD4+ T lymphocytes as pathogenic effectors and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2016; 15: 198–209.
- Hohlfeld R, Dornmair K, Meinel E et al. The search for the target antigens of multiple sclerosis, part 2: CD8+ T cells, B cells, and antibodies in the focus of reverse-translational research. *Lancet Neurol* 2016; 15: 317–31.

- 10 Alstadhaug KB, Fykse Halstensen R, Odeh F. Progressive multifocal leukoencephalopathy in a patient with systemic mastocytosis treated with cladribine. *J Clin Virol* 2017; 88: 17–20.
- 11 Biogen. Retningslinjer for håndtering av pasienter med multipel sklerose som behandles med Tysabri. Versjon 16: 06/2016. <http://www.felleskatalogen.no/medisin/dokument/tysabri-retningslinjer-helsepersonell.pdf> (26.8.2016).
- 12 Borchardt J, Berger JR. Re-evaluating the incidence of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *Mult Scler Relat Disord* 2016; 8: 145–50.
- 13 Winkelmann A, Loebermann M, Reisinger EC et al. Disease-modifying therapies and infectious risks in multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2016; 12: 217–33.
- 14 Schmedt N, Andersohn F, Garbe E. Signals of progressive multifocal leukoencephalopathy for immunosuppressants: a disproportionality analysis of spontaneous reports within the US Adverse Event Reporting System (AERS). *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2012; 21: 1216–20.
- 15 Gold R, Radue EW, Giovannoni G et al. Safety and efficacy of daclizumab in relapsing-remitting multiple sclerosis: 3-year results from the SELECTED open-label extension study. *BMC Neurol* 2016; 16: 117.
- 16 Giovannoni G, Comi G, Cook S et al. A placebo-controlled trial of oral cladribine for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2010; 362: 416–26.
- 17 Molloy ES, Calabrese LH. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a national estimate of frequency in systemic lupus erythematosus and other rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 2009; 60: 3761–5.
- 18 Hauser SL, Bar-Or A, Comi G et al. Ocrelizumab versus Interferon Beta-1a in Relapsing Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* 2017; 376: 221–34.
- 19 Schwab N, Ulzheimer JC, Fox RJ et al. Fatal PML associated with efalizumab therapy: insights into integrin α L β 2 in JC virus control. *Neurology* 2012; 78: 458–67, discussion 465.
- 20 Sahraian MA, Radue EW, Eshaghi A et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a review of the neuroimaging features and differential diagnosis. *Eur J Neurol* 2012; 19: 1060–9.
- 21 Pavlovic D, Patera AC, Nyberg F et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy: current treatment options and future perspectives. *Ther Adv Neurol Disord* 2015; 8: 255–73.
- 22 Clifford DB, Nath A, Cinque P et al. A study of mefloquine treatment for progressive multifocal leukoencephalopathy: results and exploration of predictors of PML outcomes. *J Neurovirol* 2013; 19: 351–8.
- 23 Jamilloux Y, Kerever S, Ferry T et al. Treatment of Progressive Multifocal Leukoencephalopathy With Mirtazapine. *Clin Drug Investig* 2016; 36: 783–9.
- 24 Sospedra M, Schippling S, Yousef S et al. Treating progressive multifocal leukoencephalopathy with interleukin 7 and vaccination with JC virus capsid protein VP1. *Clin Infect Dis* 2014; 59: 1588–92.



Lurer du på noe om kreft?

Treffer du pasienter som har mye på hjertet?

Kreftlinjen er åpen for alle – pasienter, pårørende, helsepersonell, arbeidsgivere og andre. Her kan du snakke med andre fagpersoner eller henvise andre som har spørsmål om kreft og kreftrelaterte emner som

- Hvordan man snakker med barn om kreft
- Nav, rettigheter og sykepenger
- Kreftkoordinator i kommunene
- Ny kreftbehandling

Kreftlinjen har 30 års erfaring og bred kompetanse innen kreftomsorg. Hos oss treffer du sykepleiere, sosionomer og jurister med taushetsplikt og tid til å lytte. Tjenesten er gratis fra fasttelefon og har vanlig takst fra mobil.

Åpningstider: mandag–torsdag: 0900–2000, fredag: 0900–1500
Vi snakker norsk og engelsk.

Ring 800 57 338 eller chat med oss på kreftforeningen.no



KREFTFORENINGEN

JARAN OLSEN FRIVIK

Medisinsk avdeling
Sørlandet sykehus, Arendal

SØLVI NORAAS

Avdeling for medisinsk mikrobiologi
Sørlandet sykehus, Kristiansand

ANNA GRANKVIST

Avdeling for infeksjonssykdommer
Universitetet i Gøteborg

CHRISTINE WENNERÅS

Avdeling for infeksjonssykdommer
Universitetet i Gøteborg

HANNE QUARSTEN

hanne.quarsten@sshf.no
Avdeling for medisinsk mikrobiologi
Sørlandet sykehus, Kristiansand

En mann i 60-årene fra Sørlandet med intermitterende feber

Feber er vanligvis forårsaket av en infeksjon, vevsskade, autoimmunitet eller malignitet. En grundig vurdering av pasientens anamnese inngår i en ordinær utredning og er nødvendig for å finne årsaken til pasientens sykdom.

En mann i 60-årene ble innlagt i lokal sykehus i slutten av oktober grunnet intermitterende feber med debut åtte dager før innleggelse. Feberen kom omtrent en gang i døgnet og varte i opptil fire timer. Han hadde samtidige muskel- og leddsmerter. Før innleggelse hadde pasienten tre konsultasjoner hos fastlege. Blodprøver viste økende CRP-nivå 90–125–147 (< 5 mg/l) og leukocytter 11–8–28,4 (4–10 x 10⁹/l). Fastlegen gjorde en grundig undersøkelse, inkludert orienterende ultralyd av buk, hjerte og lunger. Eneste funn var en venstresidig pleuravæskeskive på ca. 3 cm. Pasienten var ved de to første konsultasjonene afebril og i relativt god allmenntilstand. Ved den siste kontrollen fortalte han om lett asteni mellom feberepisodene. Fastlegen ønsket avklarende innleggelse før helgen med tentativ diagnose luftveisinfeksjon.

Pasientens sykehistorie innbefattet Hodgkins lymfom, som han mange år tidligere var blitt

kurativt behandlet for med cytostatika og splenektomi. Rundt ti år før den aktuelle innleggelsen var han blitt akutt ACB-operert etter hjerteinfarkt, med påfølgende postinfarktsvikt med redusert ejejsjonsfraksjon og residiverende pleuravæske. Grunnet paroksysmal atrieflimmer brukte han Eliquis. Øvrige faste medikamenter var Albyl-E, Simvastatin, Atacand og Selo-Zok.

Ved innleggelse i akuttmottaket var pasienten afebril. Blodtrykket var 114/63 mm Hg, puls 83 slag/min, rektaltemperatur 36,7 °C, og han hadde en respirasjonsfrekvens på 18 og 99 % i oksygenmetning. Blodprøver viste leukocytter 22,7 x 10⁹/l, CRP 161 mg/l og prokalsitonin 17 µg/l (< 0,1) ellers ingen signifikante avvik. Urinstiks var negativ, og pneumokokk- og legionellaantigen ble ikke påvist i urin.

Feber og redusert allmenntilstand er uspesifikke symptomer. Forhøyede inflammasjonsmarkører ses i forbindelse med en infeksjon, men også ved ikke-infeksiøse tilstander som autoimmunitet, vevsskade og kreftsykdom. I utgangspunktet var det mest sannsynlig at pasientens feber var forårsaket av en infeksjon, og det ble startet empirisk behandling med penicillin og gentamicin på grunn av mistanke om infeksjon med ukjent fokus.

Intermitterende feber er karakteristisk for noen parasittsykdommer, som malaria, men pasienten hadde ingen reiseanamnese som gjorde at det var mistanke om tropesykdom. Han hadde ikke luftveissymptomer eller

andre funn ved undersøkelse som indikerte infeksjonsfokus. Videre vurdering av pasientens anamnese bidro heller ikke til å finne annen mulig årsak til pasientens feber. Laboratorieundersøkelse utelukket urinveisinfeksjon som en årsak innleggelsesdagen, mens luftveisinfeksjon eller bakteremi ennå var uavklart.

To dager etter innleggelse ble vakthavende lege tilkalt da pasienten fikk frostanfall, feber på 40,3 °C, blodtryksfall (75/45 mm Hg) og takykardi (120). Det ble tatt ny blodkultur. Han hadde ellers ingen nye symptomer eller funn. Blodkultur tatt ved innkomsten var fortsatt uten vekst. Blodprøver viste noe fall i CRP-nivået (161–142–92) og i leukocytter (22,7–9,3–13,6). Ved senere måling viste differensialtelling av leukocytter i hovedsak nøytrofili. Influenza A- og B-virus, Chlamydia pneumoniae og Mycoplasma pneumoniae ble ikke påvist med polymerasekjedereaksjon (PCR) i luftveisprøve.

Basert på undersøkelser og prøvesvar var luftveisinfeksjon nå mindre sannsynlig. Pasienten oppfylte på dette tidspunkt kriteriene for sepsis, men allmenntilstanden ble vurdert til å være relativt god. På grunn av residiverende feberepisoder besluttet vakthavende lege å skifte antibiotisk behandling til cefotaxim i monoterapi. Valg av antibiotika ble ikke begrunnet i journal.

Påfølgende dager ble det ikke gjort nye funn ved somatisk undersøkelse. Pasienten fikk fremdeles residiverende episoder med høygradig feber, ca. én episode i døgnet. I tillegg hadde pasienten fått anstrengelsesdyspné. Det ble gjort computertomografi (CT) av thorax, abdomen og bekken som avdekket økende mengde bilateral pleuravæske. Det var ellers ingen tegn til infeksjon eller malignitet. Transtorakal ekkokardiografi ble utført uten aktuelle funn, og hjertefunksjonen ble beskrevet som uendret sammenlignet med tilsvarende undersøkelse utført for ett år siden. Det ble heller ikke avdekket noen vegetasjoner på klaffepapparatet, og blodkulturer var negative. Dermed var endokarditt mindre sannsynlig. Det ble utført pleuracentese, som viste et transudat.

Hjertesvikt i kombinasjon med perioder med høy feber var sannsynligvis årsaken til økende mengde pleuravæske som forklarte økende dyspné. Ved ny gjennomgang av anamnese kom det frem at pasienten trener hund i utmark. I den forbindelse er han mye i skog og mark langs sørlandskysten. Han hadde også vært på hundetreff i Sverige to måneder i forkant av innleggelsen, hvor det var trening i ulendt terreng. I mangel av en diagnose, og med informasjon om at pasienten oppholdt seg mye ut i naturen i områder med flått, ble det vurdert som mulig at han kunne ha en infeksjonssykdom overført ved flåttbitt. Sykdomsbildet ble ikke oppfattet som typisk for noen av de vanlige manifestasjonene ved Lyme-borreliose eller skogflåttencefalitt.

Avdeling for medisinsk mikrobiologi ved Sørlandet sykehus hadde et nyetablert tilbud for påvisning av mer uvanlige flåttbårne bakterielle infeksjoner. De aktuelle flåttoverførte infeksjonene det testes for, kan alle forårsake ulike typer febersykdom. Man diskuterte pasienten med en lege ved Flåttcenteret, Sørlandet sykehus, som anbefalte at det ble tatt blodprøve for å utelukke sjeldne flåttbårne infeksjoner.

Det ble utført PCR-undersøkelse i pasientens blod for fire flåttbårne mikrober. Disse var *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia* spp., *Borrelia miyamotoi* og *Candidatus Neohrlichia mikurensis*. Ett døgn etter, det vil si dag seks etter innleggelsen, ble det gitt tilbakemelding fra laboratoriet om at det var påvist høy mengde *Ca. N. mikurensis*-DNA i blodprøven, noe som var forenlig med neohrlichiose.

Basert på erfaring fra Sverige med neohrlichiose ble antibakteriell behandling endret

til doksosykin peroralt 100 mg x 2 i tre uker. Pasienten, som var splenektomert, tilhører en gruppe som er spesielt utsatt for alvorlig infeksjon med *Ca. N. mikurensis*. I tillegg var han mye ut i naturen og var derfor også spesielt utsatt for flåttbitt. Han kan ha blitt bitt av flått både i sitt eget nærmiljø på Sørlandet og eventuelt under sin reise til Sverige to måneder før sykdomsdebut.

Pasienten kunne ikke selv huske å ha blitt bitt av flått eller å ha utviklet noe lokalisert utslett. Det ble heller ikke funnet tegn til dette ved undersøkelse etter innleggelse. Pasientens symptomer med syklisk feber, med omtrent én feberepisode hver dag, er svært typisk for immunsvekkede pasienter med neohrlichiose.

Pasienten oppga bedring allerede etter ett døgn behandling med doksosykin, og han ble feberfri påfølgende dag. Etter fire dager ble han sendt hjem i relativt god allmenntilstand. Det ble tatt kontrollprøver på dag 6, 14, 28 og 40 etter diagnostisering. Det ble påvist *Ca. N. mikurensis*-DNA i prøver tatt etter seks og 14 dager med gradvis reduksjon av antall genomiske DNA-kopier fra mikroben. Prøve tatt etter 28 dager ble ikke undersøkt fordi den ved en feil aldri kom frem til laboratoriet. Prøve tatt på dag 40 var negativ.

Dette er det første påviste tilfellet i Norge med human infeksjon forårsaket av *Ca. N. mikurensis*. Funnet er verifisert med sekvensering av deler av 16S rRNA-genet ved Sahlgrenska Universitetssjukehuset i Sverige. Riktig diagnose førte til at pasienten fikk målrettet antibakteriell behandling, og infeksjonen ble forkortet. Det tok likevel mer enn 14 dager fra første behandling med doksosykin til mikroben ikke lenger var påvisbar i blod. Pasienten rapporterte i ettertid at han hadde vært preget av asteni i flere uker etter han var sendt hjem, men han hadde ingen andre symptomer.

Diskusjon

Ved spørsmål om flåttbåren infeksjon er søkelyset i Norge først og fremst rettet mot Lyme-borreliose og skogflåttencefalitt, men det er kjent at skogflåttene også kan inneholde andre mikrober som *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia helvetica*, *Borrelia miyamotoi* og *Ca. N. mikurensis*. Disse flåttbårne mikroberne forårsaker sjelden alvorlige infeksjoner hos immunfriske.

Ramme 1 Oversikt over bakterier påvist i skogflått i Norge som kan gi human sykdom og hvor stor andel av flåttene som er infisert (1, 2)

<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> 10–30 %
<i>Candidatus Neohrlichia mikurensis</i> 2–17 %
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> ~ 4 %
<i>Rickettsia helvetica</i> ≤ 1 %
<i>Borrelia miyamotoi</i> ≤ 1 %

På Sørlandet er en lav andel av flåttene infisert med *Rickettsia helvetica* (≤ 1 %), *Borrelia miyamotoi* (≤ 1 %) og *Anaplasma phagocytophilum* (~ 4 %) (1) (ramme 1). Det ser derimot ut som en relativt høy andel (2–17 %) av flåttene i Norge kan inneholde *Ca. N. mikurensis* (2) (ramme 1). Det er derfor rimelig å anta at ganske mange mennesker i Norge blir eksponert for bakterien ved flåttbitt. Det er også vist at *Ca. N. mikurensis* kan påvises i blodet hos omtrent 10 % av personer som får symptomer (influenalignende og erythema migrans) etter flåttbitt uten at betydningen av dette er kjent (3).

Infeksjon forårsaket av *Ca. N. mikurensis* (neohrlichiose) er påvist i flere land i Europa (Sverige, Tyskland, Tsjekkia, Sveits og Polen) og Kina (4). De fleste pasienter i Europa er immunsvekkede, men infeksjon er også påvist hos et mindre antall immunfriske (4). Det finnes ikke et godt tilbud for diagnostikk av infeksjonen, slik at neohrlichiose sannsynligvis er betydelig underrapportert. *Ca. N. mikurensis* antas å være en intracellulær bakterie som foreløpig ikke har vært mulig å dyrke. Det finnes derfor ikke serologiske metoder som påviser spesifikke mikrobeantistoffer, og som kan gi informasjon om hvor stor andel av befolkningen som har vært eksponert for bakterien (såkalt seroprevalens).

Det er særlig noen pasientgrupper som er utsatt for å få alvorlig neohrlichiose. Dette er pasienter med maligne hematologiske sykdommer (malignt lymfom og kronisk lymfatisk leukemi), autoimmun/revmatisk sykdom (revmatoid artritt, systemisk lupus erythematosus eller psoriasis) eller som nylig er behandlet med kjemoterapi eller kortikosteroider (4). Det viser seg at en stor andel av pasientene med alvorlig infeksjon enten har gjennomgått splenektomi eller er blitt behandlet med rituximab (monoklonalt antistoff mot CD20 på B-celler) (4). Det underbygger at B-celleimmunitet og antistoffer muliggjør er viktig i bekjempelsen av infeksjonen.

Det er rapportert at neoehrlichiose hos immunfriske kan være både asymptomatisk og gi febersykdom med flere ulike symptomer. Hos immunsvekkede er symptomene ofte mer dramatiske (5). Pasienten kan få høy feber, med tydelige temperatursvingninger gjennom døgnet, og store smerter i muskler og ledd. Det kan også forekomme erysipelas eller erythema nodosum- lignende utslett og andre mer uspesifikke symptomer på systemisk infeksjon. Det er rapportert at en høy andel av pasienter med neoehrlichiose får tromboemboliske hendelser (4). En årsak til dette kan være infeksjonen eller inflammasjon i karveggen. Vår pasient var sannsynligvis godt beskyttet mot tromboedannning, da han var behandlet med antitrombotiske medikamenter.

Doksisyklin er effektiv i behandlingen av

infeksjoner forårsaket av intracellulære bakterier og benyttes i behandling av neoehrlichiose. Anbefalt dosering er 100 mg x 2 peroralt i tre uker. Rifampin peroralt, 300 mg x 2 i to uker har vært vellykket i behandling av en pasient hvor doksisyklin ikke kunne benyttes på grunn av mulig hypersensitivitet (4). Doksisyklin er også førstevalg for behandling av flåttbårne infeksjoner forårsaket av *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia helvetica* eller *Borrelia miyamotoi*.

Det er liten kunnskap om neoehrlichiose, ikke bare i Norge, men også ellers i Europa. Det gjør at pasienter med alvorlig infeksjon kan få svært forsinket eller ingen diagnose. Empirisk antibakteriell behandling vil ikke dekke denne bakterien, og pasienten vil ubehandlet risikere tromboemboliske hendelser. For å forhindre alvorlige komplikasjoner er

det viktig å kunne diagnostisere og å øke kunnskapen om denne typen infeksjon.

Ved Mikrobiologisk avdeling, Sørlandet sykehus, har man derfor etablert et diagnostisk tilbud hvor *Ca. N. mikurensis* påvises med PCR i EDTA fullblod. I tillegg tilbys det også samme type diagnostikk av andre sjeldne flåttbårne mikrober som *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia* spp. og *Borrelia miyamotoi*. Indikasjon for undersøkelsene er feber hos immunsvekkede pasienter uten kjent årsak, hvor det i tillegg foreligger opplysninger om flåttbitt eller opphold i områder med flått.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Mottatt 17.4.2017, første revisjon innsendt 23.8.2017, godkjent 31.8.2017.

JARAN OLSEN FRIVIK

(f. 1984) er lege i spesialisering. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SØLVI NORAAS

(f. 1954) er overlege og spesialist i medisinsk mikrobiologi. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt tilskudd fra EU-Interreg ÖKS for forskningsprosjektet ScandTick Innovation.

ANNA GRANKVIST

(f. 1981) er ph.d.-student og molekylærbiolog. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

CHRISTINE WENNERÅS

(f. 1963) er overlege, professor og spesialist i hematologi og i klinisk bakteriologi. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HANNE QUARSTEN

(f. 1965) er forsker, dr.philos og cellebiolog. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt tilskudd fra EU-Interreg ÖKS for forskningsprosjektet ScandTick Innovation.

LITTERATUR

- 1 Quarsten H, Skarpaas T, Fajs L et al. Tick-borne bacteria in *Ixodes ricinus* collected in southern Norway evaluated by a commercial kit and established real-time PCR protocols. *Ticks Tick Borne Dis* 2015; 6: 538–44.
- 2 Jenkins A, Kristiansen BE. Neoehrlichia - nok en flåttbakterie. *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 1058–9.
- 3 Quarsten H, Grankvist A, Høyvoll L et al. Candidatus *Neoehrlichia mikurensis* and *Borrelia burgdorferi sensu lato* detected in the blood of Norwegian patients with erythema migrans. *Ticks Tick Borne Dis* 2017; 8: 715–20.
- 4 Wennerås C. Infections with the tick-borne bacterium *Candidatus Neoehrlichia mikurensis*. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21: 621–30.
- 5 Grankvist A, Andersson PO, Mattsson M et al. Infections with the tick-borne bacterium «*Candidatus Neoehrlichia mikurensis*» mimic noninfectious conditions in patients with B cell malignancies or autoimmune diseases. *Clin Infect Dis* 2014; 58: 1716–22.



**2018 blir et
spennende år!**



LHL

pto

JULENSAKER
KOMMUNE

vitus
apotek

På nyåret åpner Norges mest moderne sykehus på Gardermoen Campus - LHL-sykehuset Gardermoen. Samtidig åpner Helsehuset, PTØ Norge og Vitusapotek dørene til sine virksomheter.

Innovasjonspotensialet i norsk helseindustri er stort. Behovet for mer brukersentrerte løsninger, koblet med ny velferdsteknologi, innebærer unike muligheter for innovasjon og samhandling. Frem til nå har den fysiske plassen for økt samhandling mellom helse-Norges viktige aktører manglet. Gardermoen Campus har som mål å skape nettopp denne arenaen. Gardermoen Campus - Norges nye arena for helseinnovasjon.

For mer informasjon: www.gardermoencampus.no

Hemfosa

 Gardermoen
Campus

ASPELIN
FAMM

Dikotomisering av målevariabler – hva er prisen?

Både i klinisk arbeid og i medisinske forskningsprosjekter anses det ofte som hensiktsmessig å klassifisere målte verdier som normale eller forhøyede. Når man skal utføre statistiske analyser, har dessverre en slik forenkling flere ulemper.

Mange medisinske data er målevariabler, dvs. at de er målt på en kontinuerlig skala, slik som for eksempel blodtrykk, vekt, plasmakonsentrasjon osv. I en del sammenhenger er det hensiktsmessig å dikotomisere ved å skille mellom normalverdier og forhøyede verdier. Da velger man en grenseverdi som klassifiserer pasienter i to grupper, normotensive versus hypertensive eller normalvektige versus overvektige. Et viktig spørsmål er om det går et naturlig eller allment akseptert skille. For mange variabler finnes det ikke noe klart svar på hva som er en rimelig grenseverdi (fig 1).

Dikotomisering av utfall

I klinisk arbeid har en slik dikotomisering gjerne til hensikt å klassifisere et individ som «sykt» eller «friskt», og klassifiseringen kan forenkle avgjørelser om oppfølging eller behandling. Innen klinisk forskning er det også relativt vanlig å kategorisere utfallsvariabler som er målt på en kontinuerlig skala. Et vanlig argument er at en dikotomisering forenkler både statistisk analyse og presentasjon og fortolkning av resultater.

I en studie der effekten av et nytt antidepressivt legemiddel ble studert, var den gjennomsnittlige forskjellen mellom aktiv behandling og placebo 2,3 poeng på skalaen HAM-D (Hamilton depression rating scale) (1). Mange synes at det er enklere å forholde seg til et budskap som sier at 49 % av pasientene som fikk et aktivt legemiddel, responderte på behandlingen, sammenlignet med 34 % av pasientene som fikk placebo, og foretrekker å fokusere på andel respondere.

Det synspunktet kan man ved første øyekast sympatisere med, men forenkling har dessverre en pris. Et viktig problem er tap av informasjon, det vil si at den statistiske styrken blir redusert og at risikoen for at man ikke klarer å avdekke sammenheng mellom for eksempel

behandling og utfall øker, selv om det faktisk er en slik sammenheng. Det er for eksempel vist at å dikotomisere en normalfordelt utfallsvariabel reduserer teststyrken like mye som om man hadde forkastet mer enn en tredel av dataene (2).

Et annet problem er at det sjelden er rimelig å anta at det er en underliggende dikotomi. I mange tilfeller er det vanskelig å argumentere godt for valg av en bestemt grenseverdi, men det utvikles likevel ofte mer eller mindre velbegrunnede tradisjoner. I eksemplet over ble en reduksjon i HAM-D-skår på 50 % eller mer definert som respons. Det er nokså opplagt at en slik definisjon i noen grad er vilkårlig – det er neppe noe naturlig skille mellom pasienter som har opplevd like over eller like under 50 % reduksjon i depresjonsskår.

Dikotomisering av forklaringsvariabler

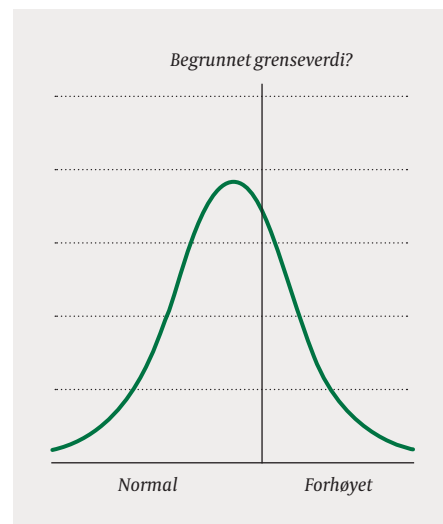
Også når det gjelder forklaringsvariabler eller kovariater, er et vanlig argument for dikotomisering at det forenkler analyse og presentasjon av resultater. Igjen vil dikotomisering resultere i redusert teststyrke (3). I tillegg vil man miste informasjon om variasjon mellom individer.

«Optimal» grenseverdi

Hvis man, tross ulemper, velger å dikotomisere – hvor skal grenseverdien i så fall ligge? Dersom det ikke eksisterer et tradisjonelt eller naturlig skille, er det relativt vanlig å dele ved medianen. Fordelen er at det blir like mange i hver gruppe. Ulempen er at grenseverdien vil variere mellom studier, og dette vanskeliggjør metaanalyser og direkte sammenligning av resultater. Likevel er en slik fremgangsmåte langt å foretrekke fremfor å prøve seg frem med forskjellige grenseverdier og deretter velge den dikotomiseringen som gir det mest overbevisende resultatet i form av en lav p-verdi. En slik «optimalisering» gir høy risiko for falske positive funn på grunn av multiple signifikanstester og vil overestimere effekt (4, 5). Jeg har inntrykk av at en slik fremgangsmåte ikke er helt uvanlig og at en del publiserte resultater ikke vil være reproducerbare.

Avvik fra linearitet

For både utfallsvariabler og forklaringsvariabler kan et argument for å dikotomisere være at variabelen er ekstremt skjevfordelt og at det ikke er en linear sammenheng mellom to variabler. Da er det ofte hensiktsmessig å forsøke å transformere variabelen, for eksempel ved en logaritmetransformasjon. Hvis heller ikke transformasjonen resulterer i tilnærmet



Figur 1 Dikotomisering av en målevariabel. Kan man begrunne godt hvor skillet skal gå?

linearitet, er det en mulighet å kategorisere variabelen. I stedet for å dikotomisere bør man velge inndeling i flere kategorier, minst tre, men gjerne flere hvis man har nok data. Da blir informasjonstapet noe mindre enn om man dikotomiserte. I tillegg får man også et inntrykk av «dose-respons».

Igjen er det viktig å tenke gjennom hva som kan være en rimelig kategorisering før man gjør den statistiske analysen, og man må for all del unngå å velge et bestemt sett av kategorier fordi det gir den laveste p-verdien.

EVA SKOVLUND

eva.skovlund@ntnu.no
(f. 1959) er professor i medisinsk statistikk ved Institutt for samfunnsmedisin og sykepleie, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet og seniorforsker ved Folkehelseinstituttet.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

LITTERATUR

- Kennedy SH, Emsley R. Placebo-controlled trial of agomelatine in the treatment of major depressive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2006; 16: 93–100.
- Fedorov V, Mannino F, Zhang R. Consequences of dichotomization. *Pharm Stat* 2009; 8: 50–61.
- MacCallum RC, Zhang S, Preacher KJ et al. On the practice of dichotomization of quantitative variables. *Psychol Methods* 2002; 7: 19–40.
- Altman DG, Lausen B, Sauerbrei W et al. Dangers of using «optimal» cutpoints in the evaluation of prognostic factors. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 829–35.
- Royston P, Altman DG, Sauerbrei W. Dichotomizing continuous predictors in multiple regression: a bad idea. *Stat Med* 2006; 25: 127–41.

KURS I MEDISINSK PUBLISERING

Hvordan skrive en vitenskapelig artikkel

Få ditt abstrakt og dine figurer vurdert av ekspertene

Todagkurs 8. – 9. mars 2018
Oslo

For klinikere og kliniske forskere med noe erfaring i, eller interesse for, å skrive vitenskapelige artikler

- Lær hvordan du skriver en artikkel
- Få tips og triks fra erfarne redaktører
- Få intensiv skrivetrening i smågrupper med veiledning

Kurssted: Store auditorium, bygg 4 (Tårnbygget) Gaustad Sykehus, Sognsvannsveien 21, Oslo.

Godkjent som: Valgfritt kurs for alle spesialiteter og UiO forskerutdanning.

Kursavgift: 4800 kroner (inkluderer lunsj, kaffe/snacks og diplom for deltakelse).

Forarbeid: Forberedelsesmaterieell sendes ut fire uker før kursstart. Egne abstrakt, tabeller og figurer bes innsendt for vurdering senest ti dager før kursstart.

Kurset holdes på engelsk.

Påmelding innen 8. februar 2018 <https://skjema.uio.no/88964>



Darren Taichman
MD, Senior Executive Editor, Annals of Internal Medicine



Are Brean
MD, sjefredaktør, Tidsskrift for Den norske legeforsening



Erlend Hem
MD, Oslo universitetssykehus, tidligere medisinsk redaktør i Tidsskrift for Den norske legeforsening



Mette Kalager
MD, Universitetet i Oslo, Harvard School of Public Health, Oslo universitetssykehus



Michael Bretthauer
MD, Universitetet i Oslo, tidligere medisinsk redaktør, New England Journal of Medicine og Tidsskrift for Den norske legeforsening

Fagfellevurderere 2017

Den faglige kvalitetssikringen er avgjørende for Tidsskriftet. En stor takk til dere som har gjennomgått og vurdert innholdet grundig og uavhengig i året som er gått.

Alsaker, Terje	Brodal, Per	Engstrøm, Monica	Haarr, Dagfinn
Andersen, Geir	Brun, Johan	Eriksen, Ragnar	Hafting, Marit
Andersen, Kjell	Brunvand, Leif	Eskild, Anne	Hagen, Roger
Andreassen, Ole	Brustugun, Odd Terje		Halvorsen, Joar
Anfinsen, Ole-Gunnar	Bruun, Johan	Faiz, Kashif	Hammer, Tommy
Aronsen, Lena	Buanes, Trond	Fevang, Jonas	Hansen, Hege
Atar, Dan	Bøen, Erlend	Filseth, Ole Magnus	Hartberg, Cecilie
Aurlien, Dag	Böhmer, Ellen	Flaatten, Hans	Hartgill, Usha
		Fladby, Tormod	Hartmann, Anders
Bachmann, Ingeborg	Claudi, Tor	Flægstad, Trond	Hasle, Gunnar
Backe, Bjørn		Fors, Malin	Hasvold, Toralf
Bakken, Inger	Dahl, Vegard	Forsaa, Elin Bjelland	Haug, Jon
Bartnes, Kristian	Dahlberg, Jørgen	Fretheim, Atle	Havdahl, Alexandra
Bendiksen, Cecilie	Dieset, Ingrid	Frich, Jan	Heggelund, Lars
Berentsen, Sigbjørn	Dietrichs, Erik	Frihagen, Frede	Helbekkmo, Nina
Berg, Thomas	Dietrichs, Espen	Fure, Brynjar	Helgeland, Lars
Berg, Tore Julsrud	Drogset, Jon	Fønnebø, Vinjar	Hjetland, Reidar
Berge, Viktor	Dybedal, Ingunn	Førde, Reidun	Hoel, Jan
Berild, Dag	Døllner, Henrik		von Hofacker, Sebastian
Berntsen, Erik Magnus		Gallefoss, Frode	Hoff, Geir
Beyer, Mona	Ebbing, Marta	Ghanima, Waleed	Hofmann, Bjørn
Bjørner, Trine	Eberhard-Gran, Malin	Gilbert, Mads	Hofsø, Dag
Borge, Lisbet	Eggen, Anne	Gisvold, Sven Erik	Hokland, Bjørn
Bosse, Gerhard	Ekeberg, Øivind	Gjelsvik, Bjørn	Holmøy, Trygve
Braarud, Anne Cathrine	Ekerhovd, Erling	Gradmann, Christoph	Houge, Gunnar
Bramness, Jørgen	Eliassen, Knut Eirik	Granan, Lars-Petter	Hunskår, Steinar
Brandstorp, Helen	Ellekjær, Hanne	Grimsrud, Tom Kristian	Husebekk, Anne
Brandt, Linn	Ellingsen, Christian	Grimstad, Hilde	Husum, Tonje Lossius
Brantsæter, Arne	Elverland, Hans	Grøholt, Berit	Høye, Sigurd
Bratlid, Dag	Enden, Tone	Grønseth, Rune	
Bratlebø, Guttorm	Engelsen, Bernt	Gulbrandsen, Pål	Ilner, Stein Opjordsmoen

Jacobsen, Arne	Moseng, Dagfinn	Solberg, Arne	Aanonsen, Nils
Joakimsen, Ragnar	Mosevoll, Knut	Solberg, Berge	Aarre, Trond F.
Johannessen, Jan Olav	Mørch, Kristine	Solbu, Marit	Aas, Turid
Johansen, Marius		Solyga, Volker	Aasebø, Willy
Johansen, Per Wiik	Nakken, Karl	Sorteberg, Angelika	Aasen, Tor Olav
Johansen, Rune	Nakstad, Per	Staff, Annetine	Aasland, Olaf
Johansson, Stefan	Nordrehaug, Jan Erik	Storstein, Anette	Aavitsland, Preben
Juel, Niels Gunnar	Nordrum, Ivar	Straand, Jørund	
Juliebø, Vibeke	Nordøy, Ingvild	Svartberg, Johan	
Jørgensen, Anders Palmstrøm	Nylenna, Magne	Søreide, Jon Arne	
	Næss, Halvor	Søreide, Kjetil	
Karlsen, Trine	Nøvik, Torunn Stene	Søyseth, Vidar	
Kerty, Emilia			
Kirkengen, Anna	Omdal, Roald	Tanum, Lars	
Knappskog, Stian	Opdahl, Helge	Thomassen, Lars	
Knobel, Heidi		Thommessen, Bente	
Kolstad, Kristian	Paus, Benedicte	Tjønnfjord, Geir Erland	
Kran, Anne-Marte	Pedersen, Tina	Torfoss, Dag	
Kristiansen, Ivar Sønbo	Plessen, Kerstin J.	Tysnes, Ole-Bjørn	
Kristoffersen, Ann Helen	Plym, Hilde	Tønsaker, Stine	
Krohg-Sørensen, Kirsten	Prescott, Trine		
Krohn, Jørgen		Uhlig, Till	
Krukhaug, Yngvar	Raknes, Guttorm	Ulvestad, Elling	
Kvale, Dag	Randsborg, Per-Henrik	Urnes, Øyvind	
Kvistad, Kjell	Ranhoff, Anette Hylen		
	Rasmussen, Svein	Valeur, Jørgen	
Labori, Knut Jørgen	Reichborn-Kjennerud, Ted	Vallersnes, Odd Martin	
Langeland, Nina	Reiso, Harald	Vangen, Siri	
Larsen, Øyvind	Risøe, Cecilie	Videm, Vibeke	
Larsen, Alf Inge	Rogne, Tormod	Viste, Asgaut	
Laugsand, Eivor	Roksund, Gisle	Vøllo, Arve	
Lie, Anne Kveim	Rosvold, Elin Olaug	Våge, Ole	
Lillestøl, Kristine	Ræder, Johan		
Lindahl, Anne Karin	Røssberg, Jan Ivar	Weisæth, Lars	
Ljøstad, Unn	Salvesen, Kjell	Wensaas, Knut-Arne	
Lund, Christian Georg	Salvesen, Rolf	Wergeland, Ebba L.	
Lund, Karl Erik	Sandset, Per Morten	Wexels, Jan Cyril	
Lund, May Brit	Sandvei, Per	Wisborg, Torben	
	Sandvik, Hogne	Wiseth, Rune	
Magnussen, Jon	Saugstad, Ola Didrik	Wyller, Torgeir	
Malt, Ulrik Fredrik	Schauber, Stefan		
Maltau, Jan	Schiøtz, Aina	Zahl, Per-Henrik	
Meberg, Alf	Schlichting, Ellen	Zeiner, Pål	
Meisingset, Tore Wergeland	Schopf, Thomas		
Meland, Eivind	Simonsen, Gunnar Skov	Ødegaard, Raida	
Melby, Line	Skjærven, Rolf	Øiesvold, Terje	
Midelfart, Anna	Skogvoll, Eirik		
Mjølstad, Bente	Slørdal, Lars	Aamodt, Anne Hege	

Doktor dyregod

Kommuneoverlege Øystein Furnes ville ikke kjøpe seg motorsykkel da han nærmet seg 40-årskrisen. Han ville ha 24 storfe, familiegården og en splitter ny legevakt.

Jeg har ikke sovet de siste nettene. Kommuneoverlege Øystein Furnes cruiser lydløst i den nyinnkjøpte elbilen nedover fjellsiden inn mot tettstedet Førde i Sunnfjord.

– Det var jo fullmåne i går, og det betyr høysesong for hjortejakt. Da må jeg ut. Sove får man gjøre siden, sier han.

Han peker inn mot den høstgule skogen.

– Der inne sto jeg for fire dager siden. Midt på natten, mens frostrøyken lå rundt meg. Fire meter fra en gigantisk kronhjort, som jeg dessverre ikke hadde løyve til å skyte. Det er sånt jeg lever for!

Han blir stor i de brune øynene bare av å fortelle om det.

Det hele er som tatt ut fra en reklame for Vestlandet. Vi er omgitt av trange fjorder som skjærer seg inn mellom høye fjell. I skogene gjemmer både stor- og småvilt

seg for den mildt sagt jaktinteresserte vestlendingen.

Nå er han på vei til, eller fra, jobb. Det kommer an på øyet som ser. 46-åringen, som er kommuneoverlege i Førde og sjef for den splitter nye legevakten der, er nemlig bonde resten av døgnet. Det var for noen år siden at han, kona og barna tok «det vanskeligste valget hittil i livet» og flyttet hjem.

Furnes hadde etablert seg som fastlege i Alta, hadde kone, to barn og tre vorstehere (!) – og var hodestups forelsket i landsdelen i nord.

– Jeg hadde det perfekt, egentlig. Holdt på å bli indremedisiner noen år tidligere og manglet bare halvannet år i gruppe 1-tjeneste før jeg var spesialist. Men så kom ungene og bikkjene, og jeg tenkte at allmennmedisin ville passe bedre. Og det gjorde det, jeg trivdes virkelig som fastlege

i Alta. Men så ville jo skjebnen det annerledes, sier han.

Norges fineste legevakt

Vi kjører inn i sentrum av det tidligere arkitektonisk utskjelte tettstedet Førde og får se det 150 millioner kroner dyre hjertebarnt til Furnes åpenbare seg blant de småslitne 70-tallsbygningene – et flunkende nytt bygg med lyse og luftige legekontorer, akuttrom, kommunale akutt-senger, overgrepsmottak og kort vei til sykehuset.

«Legevakten for Sunnfjord og Ytre Sogn er Norges fineste, trolig verdens fineste», sa helseminister Bent Høie til NRK under åpningen i september.

Furnes gliser stolt med hele ansiktet når han forteller.

– Det er klart vi er fornøyd med et sånt



sitat! Vi har jobbet hardt og målrettet med dette over flere år og ser det har gitt resultater.

«Hvis jeg skal komme med noen tips til klok legevakt-drift, bør kommunene øke bemanningen på sykepleiersiden og hvis mulig ha to leger på vakt samtidig – på fastlønn»

En av Furnes' hovedoppgaver som nytiltrådt legevaktsjef og kommuneoverlege da han flyttet hjem var å bygge opp en ny legevakt som skulle betjene pasienter fra ni kommuner i Sogn og Fjordane. Han la spesielt vekt på å få spesialistene tilbake til legevakten.

– Før, da det var bare én lege på vakt sammen en sykepleier, så vi at legene helst ikke ville gå legevakt. De følte seg alene og utrygge. En gang fant vi en gråtende turnuslege på do en morgen etter en vakt. Forholdene var langt unna det optimale, sier han.

Vi går gjennom det gamle akuttmottaket inne på sentralsykehuset mens han forteller – gråbrune vegger, oransje dører, gulaktig lys og ingen vinduer. Sykepleierne pleide visst å bli sjøsyke etter lange vakter her.

Seksdoblet utgiftene til legevakten

– Det viktigste for meg var at vi fikk på plass en forsvarlig og funksjonell bemanning. Før var vi én lege med normalt arifflønn på vakt, nå har vi to fastlønnede leger på vakt hele døgnet. Og vi gikk fra to hjelpepersonellstillinger til 16. Før hadde vi 20 % spesialistdekning på legevakten, nå er den på over 60 %. Det skjedde noe over natten etter de endringene.

Men det har kostet penger, kan Furnes fortelle. På to år er driftsutgiftene til legevakten seksdoblet. En god investering, mener sjefen sjøl.

– Ja, det har vært dyrt, men dette er noe som har vært underprioritert i mange år. Heldigvis har de ni kommunene våre gått sammen i et forpliktende fellesskap og satser langsiktig på dette. Og det er viktig – for det er jo ofte på legevakten de store feilene skjer, sier han og lener seg tilbake i sofaen på det tomme venteværelset.

– Man kan ha uerfarne leger som går vakt, ting skjer fort, pasienten kommer tidlig i sykdomsforløpet – og er ofte da store feilene blir gjort. Skal vi klare å rekruttere folk



Alle foto: Marius Fiskum

ØYSTEIN FURNES

Født i 1971 i Bergen

Cand.med. Universitetet i Bergen, 1998

Turnuslege Hammerfest sjukehus, 1999

Turnuslege Hammerfest kommune, 2000

Assistentlege Medisinsk avdeling Hammerfest sjukehus, 2000–05

Fastlege/legevaktsjef i Alta, 2005–12

Fastlege i Førde, 2012–15

Spesialist i allmennmedisin 2009/2014

Kommuneoverlege i Førde kommune fra 2015

Legevaktsjef i Førde fra 2012

Eier av Furnes Angus ENK fra 2012

inn i allmennpraksis, må de ha en vaksituasjon som er håndterlig. Det vi ser etter å ha fått en god legevakt på plass, er at erfarne allmennleger søker seg hit. Det oppfattes som en trygg plass å jobbe, sier Furnes.

Han er ikke enig i debatten i diverse medier om at det er krise i norsk allmennmedisin.

– Det er ikke *krise* i norsk allmennmedisin, men ja – det er en del utfordringer. Hvis jeg skal komme med noen tips til klok legevakt-drift, bør kommunene øke bemanningen på sykepleiersiden og hvis mulig ha to leger på vakt samtidig – på fastlønn. Når det gjelder den daglige driften av legekantorene, mener jeg at en listelengde på 1 000 pasienter holder, og at man kan tillate noen leger å ha delelister. Det gir fleksibilitet for ulike livsfaser, smiler han.

Fleksibiliteten er noe av det Furnes elsker ved jobben han har i dag – tre dager som kommuneoverlege, to dager som legevaktsjef. Mest jobb om vinteren, mindre på våren og om sommeren. Da er det dyrene som står i sentrum.

Han står opp klokken seks hver dag, tar en runde i fjøset, går inn igjen for en rask frokost – før han kjører de to milene inn til rådhuset i Førde eller til legevakten, hvis han er der.



– Som sykehuslege eller fastlege hadde jeg nok ikke fått til dette, men fleksibiliteten var et krav for at jeg skulle ta jobben. Jeg måtte ha tid til dyrene, forklarer han.

Fikk nevropatier av å rydde beite

Vi kjører fra Førde tilbake til familiegården.

Han gestikulerer med høyre hånd og styrer med venstre. Peker på kulturlandskapet rundt oss. I tillegg til å drive sin egen mark leier han jord på fire nedlagte bruk i nærheten.

«Jeg hadde nevropatier i begge hendene etter all jobbingen. Mistet utstyr på gulvet og sånn. Da lo pasientene»

– Det har vært fysisk hardt å rydde alt dette. Heldigvis har jeg fått hjelp av sønnene mine. Da vi gikk i gang, måtte vi banke ned syv kilometer med gjerder på to måneder, sier han mens han peker på det omliggende lappeteppet av beitemark.

Han legger til: – Jeg husker et par dager på legekantoret hvor jeg hadde nevropatier i begge hendene etter all jobbingen. Mistet

utstyr på gulvet og sånn. Da lo pasientene, smiler han.

Ville alltid tilbake

Furnes bestemte seg allerede i ungdommen for at han en dag skulle tilbake til gården.

– Jeg var klar på at jeg kom til å overta driften av gården om ingen andre av søsknene mine ville. Det sa jeg allerede som 15-åring, da jeg flyttet hjemmefra for å gå på folkehøyskole. Dette bruket måtte drives videre, sier han bestemt.

Med faren som forbilde – også han hardt arbeidende allmennlege og bonde – returnerte Furnes med familie for å overta som syvende generasjon gårdbruker i 2012.

– Du kan sikkert si jeg var inspirert av far. Jeg vokste jo opp med ham og så det livet han levde. Det virket spennende, hektisk og givende. Han var mye borte, men jeg så at han trivdes.

Furnes husker fortsatt at han måtte bli med om bord i legeskyssbåten og fiske torsk mens faren gikk i land for å undersøke pasienter på forblåste øyer. – Det gjorde inntrykk, smiler han.

Vi parkerer bilen på gårdsplassen.

Furnes-gården ligger på en ås like ved tettstedet Bygstad i Gaular kommune. Går-

den lå brakk i 200 år etter svartedaudens herjinger på 1300-tallet, men har vært i kontinuerlig drift siden 1500-tallet. I dag ruver en moderne og stor logo av stein i betongveggen på fjøset. Store bokstaver: Furnes Angus.

Her driver kommuneoverlegen kjøttproduksjon med rasen aberdeen angus, ikke melkeproduksjon, som generasjonene før ham gjorde.

– Vi driver salg direkte til privatkunder og restauranter, så ja, vi prøver å drive business, og dette er nøye regnet på. Dette er noe vi skal prøve å tjene på – hvis ikke hadde vi ruinert oss selv, forklarer Furnes.

Leies inn som kokk og guide

Et par hundre meter opp i veien driver kompisene hans, Steinar Sørli og Yngve Brakstad, det luksuriøse overnattingsstedet Villa Åmot i en totalrenovert sveitervilla på et tun fra 1890. Her har russiske forretningsmagnater og amerikanske millionærer bodd for å få oppleve noe særegent.

– Det at de gutta oppi veien satser så hardt på turisme, og at det går bra for dem, var også en faktor som gjorde at jeg hadde tro på å flytte hjem og drive kjøttproduksjon, forklarer Furnes.

På hjemmesiden til Villa Åmot kan man



leie inn Furnes som kokk eller guide i lokalområdet. – Hvis de for eksempel har grupper på kurs eller bryllupsferie der oppe, hender det at jeg tar med noen kjøttstykker opp, forteller litt om driften min – og lager mat til dem, forklarer han, og legger til:

– Jeg er blitt god til å steke kjøtt, men så mye mer kan jeg ikke!

Kommuneoverlege, legevaktsjef, bonde og kokk, altså.

«I jobben som kommuneoverlege treffer jeg mange andre yrkesgrupper, for eksempel jurister, rådgivere og økonomer, og det tvinger meg til å tenke bredt og annerledes. Det er noe jeg liker»

Nå tar han de siste kursene for å bli godkjent spesialist i samfunnsmedisin. Kolleger lurer på om han sover i det hele tatt.

– Jeg har alltid vært interessert i mye for-

skjellig. I jobben som kommuneoverlege treffer jeg mange andre yrkesgrupper, for eksempel jurister, rådgivere og økonomer, og det tvinger meg til å tenke bredt og annerledes. Det er noe jeg liker.

– Hvordan får du tid til alt?

– Jeg har i perioder veldig stor arbeidskapasitet. Og så kjenner jeg meg selv godt. Når jeg føler at det blir for mye, roer jeg litt ned. Da tenker jeg at jeg driver med det jeg må, og ingenting mer.

Han tar en pause. Drar fingrene over det kortklippede håret.

– Det er ingen depresjon, heller en følelse av å ha lite overskudd. Da tar jeg det litt rolig, og så er overskuddet tilbake. Man er jo blitt kjent med seg selv.

– Får du tid til pasienter innimellom?

– Ja, jeg går noen legevakter hver måned. Det er jo en risiko at jeg med dette livet mister litt klinisk erfaring. Men jeg følger godt med, leser en del artikler og holder meg oppdatert. Så får jeg se hva det blir til etter hvert. Jeg har alltid vært veldig glad i klinikken og trodde jeg skulle bli der til evig tid. Men nå er situasjonen endret, og jeg er avhengig av fleksibiliteten. Jeg har jo jobbet klinisk i 20 år. Og så tenker jeg at det er en tid for alt.

– Hva gjør du for å koble av?

– Leser en bok, trener, jakter. Det vanlige. Å jakte lærte jeg meg da jeg kom til Finnmark som turnuslege. Da slo naturinteressen ut i full blomst, sier han.

Traumetrening på legevakt

Selv om man skulle tro at Furnes skulle si seg fornøyd med å ha fått opp den angivelig flotteste legevakten i landet, ligger han ikke på latsiden.

– Hva blir det neste?

– Vi er ikke i mål med legevakten. Man kan alltid bli bedre. Det neste jeg har lyst til å få til, er BEST-prosjektet med inspirasjon fra Alta – bedre og systematisk teamtrening. Det må vi få til i hele fylket, sier han engasjert.

Furnes prater alltid fort og lenge.

Vi skulle egentlig få omvisning på gården, men blir stående inne i fjøset mens han fortsetter:

– Det å løse problemet rundt de små kommunene blir også viktig. Legevaktene sentraliseres, og selv om det har gitt mange kvalitetsløft, har det flyttet helsetjenesten langt unna de små kommunene. Hvordan skal vi klare å hjelpe innbyggerne der på en god måte? Helsedirektoratet er interessert i å kjøre et pilotprosjekt på en annen måte å tenke legevakt på. Det er mulig vi blir med på det. Det innebærer forskjellige nivåer av legevakt som man plasserer rundt i mindre kommuner – helsevakt i stedet for legevakt – bemannet med sykepleiere. Det kan være noe for periferien i fremtiden. Jeg synes sånne nye ideer er spennende og liker å høre hva andre folk og yrkesgrupper rundt meg har å si, sier han.

– Selv om vi medisinere er forskjellige, er vi samtidig ganske snevre. Hvis du har vært på en legefest en gang, skjønner du hva jeg mener, sier han.

Han nikker bort mot den 1 000 kilo tunge avlsoksen Inge.

– Det er mye annet som er spennende.

MARTIN HOTVEDT

martin@hotvedt.no

Universitetssykehuset Nord-Norge

Medisinsk historie som glede og fjell

Medisinsk historie er et spennende, meningsgivende og nødvendig fag. Derfor publiserer også Tidsskriftet medisinhistoriske artikler. Med utgangspunkt i mine erfaringer som medisinhistoriker ønsker jeg å gi et innblikk i fagfeltets skiftende tradisjoner. Jeg søker også å belyse hvilket utbytte leger kan ha av å kjenne sin historie, og hvordan leger og historikere kan samarbeide i å utforske fagets og profesjonens røtter og fremvekst.



I annen halvdel av 1800-tallet var bydelene Fjerdingen, Vika og Vaterland i Kristiania tilholdssted for byens bordeller. Her fra «Abelone-gården» på Vaterland, som både var skjenkested og bordell. Stedet var også kjent for å drive bondefangeri der kunden risikerte å bli ranet. Foto: Johannes Holmsen / Oslo Museum / Byhistorisk samling (CC BY-SA)

løpet av noen septemberuker i 1992 hadde jeg en opplevelse som pekte mot et lykkelig vendepunkt i livet. Jeg var ansatt ved Norsk Folkemuseum i en administrativ stilling, men hadde fått permisjon for å skrive om Marie Spångberg (1865–1942), gift Spångberg Holth. Som første kvinne i Norge avla hun medisinsk embetseksamen i 1893.

Legeforeningens likestillingsutvalg ved Berit Schei og Tidsskriftets redaksjon ville markere hundreårsjubileet for denne begivenheten og hadde bedt meg skrive. Jeg hadde historie hovedfag fra vel 15 år tilbake, og i årene etter eksamen lurte jeg stadig på om jeg hadde valgt feil da jeg sto på terskelen til yrkeslivet. I høstukene i 1992 skulle jeg igjen få smaken på forskning. I bestrebelsene med å samle data om Spångberg, fortolke og forstå hadde jeg med meg tre grunnregler fra historiefaget: kontekstualisering, kildekritikk og etterrettelighet.

Det kom mye ut av arbeidet, flere artikler og mange foredrag. Det første av det siste skulle finne sted ved Regionsykehuset i Trondheim, i dag St. Olavs hospital, 8. mars 1993. Ville det komme noen? Auditoriet var stappfullt av kvinnelige leger fra fjern og nær. Som svamper sugde de til seg kunnskap om egen profesjon og den kampen deres medsøstre og støttespillere hadde ført for å gi dem en plass i den.

Det ble en sterk opplevelse og en grundig manifestasjon av historiefagets berettigelse. For meg ble veien videre staket ut høsten 1992. Jeg søkte meg til forskningen og er forblitt der.

Skiftende fagtradisjoner

Jeg tok min utdanning i 1970-årene, og hovedoppgavens tema var prostitusjonen i bohemtidens Kristiania (1, 2). Jeg ble skolelert i den *sosialhistoriske fagtradisjonen* som vokste frem dette tiåret. Historiefagets konsentrasjon om de politiske og økonomiske elitene og de store begivenhetene ble utfordret. Vekten ble lagt på studiet av sosiale



Undervisning ved Rikshospitalet under ledelse av professor i kirurgi Hagbarth Strøm ca. 1910. Foto: Rude & Hilffing / Oslo Museum / Byhistorisk samling (CC BY-SA)

grupper, og særlig på de underprivilegerte. Fattige, syke, barn, kvinner, undertrykte og utstøtte ble historiske aktører og fortolket i en sosial sammenheng.

Også maktperspektivet sto sterkt. Forholdet mellom de styrte og de styrende ble problematisert, og de med makt og posisjon ble gransket fra en tosidig synsvinkel. Ikke oppsiktsvekkende føyet interessen for det sosialhistoriske seg inn i en bredere politisk bevegelse, nærmere bestemt den venstre-radikale sekstiåttergenerasjonens autoritetsoppør og kampen for demokratisering og desentralisering av makt og beslutninger. Metoder, teorier og analyseredskaper ble hentet fra sosiologien og andre samfunnsvitenskaper (3-5).

I mitt hovedfagsarbeid var politilegens protokoller hovedkilden. Her fikk jeg innsikt

i ulike medisinhistoriske problemstillinger, som kjønns sykdommer, behandlingsmetoder, utbredelse og dødelighet, spedbarnsdødelighet og helselovgivning – og ikke minst fikk jeg innsikt i legestandens holdninger og forestillinger om kvinner generelt og de prostituerte spesielt.

Jeg benyttet både en kvantitativ og en kvalitativ tilnærming (1, 2). Av mine hovedfunn var hvor sterkt prostitusjonen og kjønns sykdommene og deres utbredelse ble bestemt ut fra økonomiske forhold: Jo bedre tider, jo færre prostituerte kvinner, men desto større utbredelse av kjønns sykdommer. For det første pekte dette mot at flere menn hadde økonomi til å kjøpe seksuelle tjenester og at relativt få kvinner betjente mange kunder, for det andre at økonomisk nød skaper prostitusjon.

Et annet funn var hvor sterkt legestanden forsvarte den offentlige prostitusjonen – det såkalte reglementeringssystemet, som eksisterte i perioden 1840–88. Foruten offentlige bordeller (de siste stengt i 1884) innebar dette tvungen ukentlig kontroll hos politilegen av de registrerte kvinnene (jf. C. Krohgs maleri *Albertine i politilegens venteværelse*, 1886–87). Hindret man prostitusjonen, var det som å stoppe til et kloakkutløp, som medisinaldirektør Ludvig Dahl (1826–90) uttrykte det: «... hvis stinkende Indhold strax søger andre Udveie og da gjennem en Mængde uundgaaelig Utætheder, hvis Omgivelser de inficerer» (6, s. 75).

At det fra langt tilbake i historien var en retning i historiefaget som het medisinenes historie, var ukjent for meg på dette tidspunktet. Først senere ble jeg oppmerksom

på at denne subdisiplinen hadde dype røtter. Helt fra tidlig på 1800-tallet ble det for eksempel i tysktalende stater undervist i faget ved de medisinske fakultetene (7). Det var profesjonens egne som sto for undervisningen, og det var gjerne fremskrittshistorien som ble fremhevet og feiret, men ikke bare. *The Whiggish history of Medicine* er den blitt kalt.

Begrepet «Whig history», som slett ikke er begrenset til medisinen, ble lansert i 1931 av den britiske historikeren Herbert Butterfield (1900–79). I sin klassiske bok *The Whig Interpretation of History* skrev han følgende i forordet: «What is discussed is the tendency in many historians to [...] emphasize certain principles of progress in the past and to produce a story which is the ratification if not the glorification of the present» (8, s. 2).

Den svenske idéhistorikeren Karin Johansson (1944–2016) hevdet at innenfor medisinen er tradisjonen blitt karakterisert som fagets «selvforherligende livshistorie», som har forsømt det sosiale og kulturelle rommet der det medisinske verdensbildet formuleres, gestaltes og praktiseres (9, s. 8). I 2017 kan vi slå fast at dette er en posisjon som *stort sett* er forlatt av både medisinerne og faghistorikere som beskjeftiger seg med medisinsk historie.

I 1980- og 90-årene ble det formet en fagtradisjon som utfordret den sosialhistoriske tilnærmingen. «Den nye kulturhistorien» fikk innpass blant medisinhistorikerne, og det er en retning som fortsatt står sentralt (3, 10). Teorier og metoder blir hentet fra en rekke andre fag, som antropologi, filosofi, litteraturvitenskap, språkvitenskap og kjønnsforskning. Oppmerksomheten blir rettet mot ideologier og kulturelle aspekter ved medisin og helse og hvordan skiftende ideologier og kulturelle særtrekk har virket inn på og formet forståelsen av menneskelivets ulike sider.

Søken etter mening er viktig – hvilke konnotasjoner og assosiasjoner knyttes for eksempel til ulike diagnoser. Forskerne stiller videre spørsmål ved normalitetsbegrepet og sykdomsbegrepet. Hva er normalt? Hva er sykdom? Hvordan har forståelsen av og grensene for hva som er friskt og hva som er sykt endret seg over tid? Hvem har definert innhold og grensesetting? Hvilke konsekvenser har rådende oppfatninger hatt?

Forskerne analyserer språk og tegn og deres evne til å skape mentale forestillinger

og bilder – som så kan manifesteres i praktisk handling. Mest av alt synliggjør de hvor tett medisinen og kulturen er filtret sammen. Eksempelvis kan de spørre om hvordan medisinen har formet kropps- og skjønnhetsidealene og om hva den til ulike tider har tillagt kvinner og menn av anatomiske, fysiologiske og mentale særtrekk (11, 12).

Retningen, «den nye kulturhistorien», har vært kritisert for å være lite samfunnskritisk og for å ha fjernet seg fra medisinen selv. Blant de krasseste kritikerne finner vi den britiske medisinhistorikeren Roger Cooter, som hevder at impulsene fra kulturhistorien og den metodologiske relativismen har ført historikerne bort fra å være samfunnsbevisste, relevante og hardtslående. Videre har han påpekt at «kulturhistorien» har vært uklar og fremmedgjørende for helsefeltets egne aktører (13).

Andre, som den svensk-danske medisinhistorikeren Thomas Söderqvist, stilte for noen år tilbake spørsmålet om historikere og andre ikke-medisinere er i ferd med å overta medisinhistorien fullt og helt. Sakkunnskapen forsvant i historikerens fremstillinger, hevdet han. (Söderqvist i innledningsforedrag til medisinshistorisk seminar ved Medicinsk Museion, København, juni 2001. Forfatteren har vært i kontakt med Söderqvist, som fortsatt står inne for det han sa.)

Muligens som en reaksjon på slike «advarsler» skimter vi ved overgangen til 2000-tallet en gradvis vending i tyngdepunkt – nå med mer vekt på *vitenskapshistorie*, innbefattet medisinsk teknologi (4). Slik kunne man i større grad legitimere og vinne gehør for forskningen i medisinshistorikerens fremste målgruppe – legene. For vitenskapshistorien knytter utvilsomt bånd mellom fortid og nåtid i et raskt skiftende samfunn der vi står overfor store etiske utfordringer, avgjørende helsepolitiske veivalg og en stadig mer komplisert teknologi som det knapt er mulig å få innsikt i, selv for fagfolk.

I motsetning til den tidlige medisinshistorien, der oppmerksomheten gjerne ble rettet mot de store gjennombruddene i faget, konsentrerer man seg nå mer om selve kunnskapsproduksjonen og betingelsene for gjennombruddene. Det gjelder også faderer, feil og utelatelser (14).

Men også etiske overtramp må tilføyes. En analytisk og kritisk tilnærming er viktig. Medisinshistorikerne Christoph Gradmanns

studier om Robert Koch og bakteriologiens gjennombrudd og Lise Kvandes arbeider om innføringen og bruken av ultralyd i Norge representerer ulike sider ved vår tids vitenskapshistorie (15, 16), mens den amerikanske historikeren Susan Reverbys arbeider om utprøving av penicillin mot syfilis i Guatemala i regi av det amerikanske Public Health Service synliggjør og diskuterer etiske problemstillinger. I prosjektet ble forsøkspersonene – fanger, soldater og psykiatriske pasienter – inokulert med syfilitisk materiale, uten at de selv hadde gitt samtykke. Konsekvensene var katastrofale (5, s. 90–91, 17).

Hvor står vi i dag? Den første og de to sistnevnte forskningsretningene er alle representert i forskerkollegiet, i større studier finner vi gjerne en kombinasjon (5). De siste årenes konferanseprogrammer fra The American Association for the History of Medicine gir et innblikk i hvilket vell av temaer som blir problematisert og hvilke teoretiske og metodiske tilganger som blir benyttet. Medisinshistorikere er eklektikere, de henter inspirasjon og redskaper der de best er å hente.

Trygghet, glede og nytte

Hvorfor har mange leger utbytte av å forske og lese om sitt fag og sin profesjons historie? Hvorfor publiserer Tidsskriftet stadig artikler om medisinsk historie? Er det fordi vi i historien, i det forgangne, finner noe å holde fast i? Som *et fjell*, noe som ikke flytter seg en tomme, som vi kan legge pannen inntil, som kjøler oss – slik lyrikeren Rolf Jacobsen (1907–94) så vakkert formulerer det i diktet *Mere fjell* (18). I et fag og en verden i voldsom forandring trenger vi så visst noe fast å legge pannen inntil.

Dette er utvilsomt et motiv, men det finnes flere: Ren og skjær nysgjerrighet og glede, vil enkelte si, og viser til gleden som underholdning og gleden ved å se sammenhenger og forstå – og dermed også til medisinshistoriens egenverdi. Andre trekker frem historiens identitetsskapende rolle og hevder at historisk kunnskap fremmer fellesskap og samhold i legekollektivet. Atter andre vil bruke historien instrumentelt, i første rekke som en kunnskapsbase for faglig og/eller politisk argumentasjon og debatt (19, 20).

Men mest av alt argumenteres det med at historisk kunnskap er viktig for å kunne forstå hvilke forutsetninger og tradisjoner våre liv og vårt samfunn hviler på. Først da

vil vi kunne stake opp en vei fremover som er «bærekraftig». Jo bedre du kjenner fortiden, desto bedre forberedt er du i møte med fremtiden, som den amerikanske presidenten Theodore Roosevelt (1858–1919) skal ha uttalt. Rett nok kan vi aldri kopiere historien, men å fatte beslutninger krever refleksjon og historisk kunnskap, og bevissthet kan tjene denne refleksjonen.

Endelig er det dem som hevder at historisk kunnskap spiller en allmenndannende rolle. For medisinerne vil den spesielt bidra til å utdanne og forme reflekterte og ansvarlige leger, leger med en rolle- og selvforståelse som gjør dem i stand til å møte sine pasienter og utføre sitt samfunnsoppdrag på en god måte.

Medisinsk historie er et spennende fag, et meningsgivende fag, et nødvendig fag. Jeg elsker mitt fag. Men jeg hadde aldri kunnet forske i det, forstå det og formidle det uten utstrakt hjelp og samarbeid med medisinerne og andre fagfolk innen helsefeltet. Det har vært avgjørende for mitt faglige arbeid.

Så kan vi spørre om vi historikere er blitt for spesialiserte og eksklusive. Skyver vi de «glade amatører» blant medisinerne og andre helsearbeidere fra oss ved å legge for strenge historiefaglige kriterier til grunn i vurderingen av deres arbeider? Utsetter vi disse arbeidene for grusom slakt? Kan vi ikke dermed bidra til å frata helseprofesjonene interessen for sine fags historiske røtter? I så fall vil mye gå tapt.

Medisin- og helsehistorien trenger deres ekspertise og deres «internalistiske» blikk. Uten deres bidrag – i form av selvstendige arbeider og/eller innspill – vil sentrale felt innen profesjonenes, fagenes og vitenskapens historie forbli skjult for ettertiden. Uten dem står vi i fare for å produsere forskning kun for forskningens skyld.

Å lære av hverandre – indre og ytre blikk

Hva er karakterisk for det indre og det ytre blikket på medisinhistorien? La meg ta den epidemiske sykdommen kolera som eksempel og *rendyrke* de ulike perspektivene (21). Det var en sykdom som herjet stygt i Norge fra 1830-årene og et par tiår fremover. Medisineren har mer enn noen forutsetninger for å kunne belyse fortidens diagnosesetting og behandlingsregimer, men han er lite bevisst sin posisjon som nåtidsmenneske og står i fare for å bedømme diagnostisering

og behandling ut fra den kunnskap vi i dag besitter.

Videre er epidemiologen interessant. Han søker å kartlegge smittekilder, morbiditet og mortalitet og har kunnskaper til å kunne vurdere holdbarheten i fortidens diagnostiserings- og klassifiseringskriterier.

Medisineren vil etterspore hvilke forebyggende tiltak som ble satt i verk for å hindre spredning, og spørre om profesjonens engasjement på feltet. Han er dessuten opptatt av å belyse de medisinske gjennombruddene, men er lite eller slett ikke interessert i finne ut av sykdommens betydning for pasientene, for de pårørende og for samfunnet i stort (22).

Ikke sjelden tillegges legene mer eller mindre rettmessig æren for at forholdene er blitt bedre eller for at sykdommen er blitt utryddet eller stoppet. Trekket faderer og skandaler frem, knyttes de gjerne til konflikter mellom store vitenskapsmenn. Eller skylden legges på utenforstående aktører eller ses i lys av strukturelle og/eller kulturelle forhold i samfunnet.

Hva med historikeren og det ytre blikket? Historikeren har knapt forutsetninger til å kunne vurdere behandlingsregimer, men vil som medisineren spørre om sykdommens opprinnelse, utbredelse og dødelighet. Hun er imidlertid mest opptatt av konteksten og vil orientere seg om hva slags samfunn som ble rammet – politisk, ideologisk, økonomisk og sosialt. Dernest kan hun gå inn på demografiske forhold og spørre om epidemiens betydning for befolkningssammensetningen på kort og på lang sikt. Videre er det naturlig å finne ut av hvilke politiske, økonomiske, sosiale og kulturelle konsekvenser sykdommen fikk.

De funn hun gjør og de svar hun gir, er som regel avhengig av hvilken vinkling hun legger vekt på. Offentlige tiltak med tanke på forebygging og regulering av borgernes atferd, er også interessant. Videre er helselovgivning, lovenes forarbeider og deres virkning et viktig anliggende.

Historikeren er dessuten kritisk til de kildene hun benytter og spør hvem som produserte dem og for hvilket formål. En kilde er ingen kilde, har historikeren fått innprentet. Et fenomen må belyses fra flere sider, fra uavhengige og ulike typer kilder. Dette er viktig for både å forklare og å forstå et fenomen i sin samtid.

På den annen side er historikeren nærmest blottet for kunnskap om diagnostiske metoder og om kroppens biologiske prosesser og anatomiske strukturer og vet lite eller ingenting om de patologiske prosessene. Hun har dessuten liten eller ingen innsikt i medisinsk-tekniske behandlingsmetoder, medisinsk terminologi og kultur. Slik kommer hun lett i skade for å feilbedømme behandlingsopplegg, en sykdoms karakter og betydning og legenes bidrag i sykdomsbekjempelsen.

Historikere generelt mangler vesentlig innsikt i medisinenes mange sider, men har mye å gi i form av kunnskap om hvordan vi skal gå frem når vi vil forske og skrive om det fortidige: Om hvordan vi analyserer et historisk fenomen i relasjon til det omkringliggende samfunn. Om hvordan vi vurderer kildenes verdi og holdbarhet, og om hvordan vi fortolker, dokumenterer og formidler våre funn.

Konklusjonen er gitt: Vi har mye å lære av hverandre, og samspill og samarbeid gir gjerne de beste resultatene (21).

Mere fjell

Av og til
må noe vare lenge,
ellers mister vi vel vettet snart,
så fort som allting snurrer rundt med oss.
Store trær er fint
og riktig gamle hus er fint,
men enda bedre –
fjell.
Som ikke flytter seg en tomme
om hele verden enn forandres
(og det må den snart),
så står de der
og står og står
så du har noe å legge pannen inntil,
og kjøle deg
og holde i noe fast

Rolf Jacobsen, 1979 (18)

Mottatt 13.10.2017, godkjent 20.10.2017.

AINA SCHIØTZ

aina.schiotz@uib.no
Institutt for global helse og samfunnsmedisin
Universitetet i Bergen
(f. 1947) er professor emerita i medisinsk historie.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Schiøtz A. Prostitusjonen i Kristiania ca. 1870–1890. En sosialhistorisk undersøkelse. Hovedoppgave. Oslo: Historisk institutt, Universitetet i Oslo, 1977.
- 2 Schiøtz A. Prostitusjon og prostituerte i 1880-åras Kristiania. I: Gotaas AM, Gulli B, Melby K, Schiøtz A. Det kriminelle kjønn. Om barnefødsel i dølgsmål, abort og prostitusjon. Bidrag til norsk kvinnehistorie. Oslo: Pax forlag, 1980: 35–80.
- 3 Kaldal I. Frå sosialhistorie til nyare kulturhistorie. Oslo: Samlaget, 2002.
- 4 Lie AK. Nyere perspektiver innen medisinsk historie. *Nytt norsk tidsskrift* 2008; 25: 157–68.
- 5 Schiøtz A. Viljen til liv. Medisin- og helsehistorie frå antikken til vår tid. Oslo: Samlaget, 2017.
- 6 Dahl LV. Aktstykker vedkommende Prostitutionsvæsenet i Christiania i Aaret 1888. I: Beretning om Folkemængdens og Sundhedstilstanden i Christiania i Aaret 1888. Christiania 1889: 72–116.
- 7 Huisman F, Warner JH, red. Locating Medical History. The Stories and Their Meanings. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2004.
- 8 Butterfield H. The Whig Interpretation of History. London: Bell, 1931. Reprint New York: WW Norton Company, 1965. http://seas3.elte.hu/coursematerial/LojkoMiklos/Butterfield,_The_Whig_Interpretation_of_History.pdf (13.9.2017).
- 9 Johannisson K. At tage pulsen på medicinhistorien – diagnose og prognose. *Den jyske historiker* 1995; 72 7–15.
- 10 Biersack A, Hunt L, red. The New cultural History. Essays. Berkeley, CA: California University Press, 1989.
- 11 Laqueur T. Making Sex. Body and Gender from the Greeks to Freud. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1990.
- 12 Johannisson K. Det mørke kontinentet. Om kvinner, sykkelighet og kulturen rundt århundreskiftet. Oslo: Aventura forlag, 1996.
- 13 Cooter R. «Framing» the End of the Social History of Medicine. I: Huisman F, Warner JH, red. Locating Medical History. The Stories and Their Meanings. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2004: 309–37.
- 14 Fissell ME. Making Meanings from the Margins: The New Cultural History of Medicine. I: Huisman F, Warner JH, red. Locating Medical History. The Stories and Their Meanings. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2004: 364–89.
- 15 Gradmann C. Krankheit im Labor. Robert Koch und die medizinische Bakteriologie. Göttingen: Wallstein Verlag, 2005. Engelsk utg.: Laboratory Disease. Robert Koch's medical Bacteriology. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2009.
- 16 Kvanne L. Bilete av eit svangerskap. Ultralyd-diagnostikk i norsk svangerskapsomsorg 1970–1995. Doktoravhandling. Trondheim: Institutt for tverrfaglege kulturstudiar, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, 2008.
- 17 Reverby S. «Normal Exposure» and Inoculation Syphilis: A PHS «Tuskegee» Doctor in Guatemala, 1946–48. *J Policy Hist* 2011; 23: 6–28.
- 18 Jacobsen R. Mere fjell (utdrag). I: Tenk på noe annet, Oslo: Gyldendal, 1979.
- 19 Slagstad K. Fortelling som kritikk. *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137: 1333–40.
- 20 Horton R. Offline: The moribund body of medical history. *Lancet* 2014; 384: 292.
- 21 Schiøtz A. Om å se seg selv i en sammenheng – medisin og historie – de to kulturer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 3746–8.
- 22 McKeown T. The Origins of Human Disease. Oxford: Basil Blackwell, 1988.

Eilert Sundt – vår første epidemiolog

To hundre år etter hans fødsel kan vi trygt karakterisere teologen Eilert Sundt som en foregangsmann innen norsk epidemiologi og folkehelsearbeid. Med dagens terminologi vil vi karakterisere Sundts forskningsmetoder som en blanding av kvantitative og kvalitative tilnærminger og hans publikasjoner som en kombinasjon av vitenskapelig og populær litteratur. Med årene utviklet Eilert Sundt en forståelse for folks levekår som langt på vei gjorde ham til forsvarer for allmuens levevaner. Ved flere anledninger brakte dette ham i konflikt med den tids ledende norske leger.



Eilert Lund Sundt (1817–75) portrettert av Thyge Matthiasen, 1918, etter en original av Knud Bergslien (1827–1908).
Foto: Oslo Museum

Eilert Sundt (1817–75) betraktes som en foregangsmann innen sosiologi, etnografi og demografi. Hans betydning for folkehelsearbeidet har fått mindre oppmerksomhet. Markeringen av 200-årsjubileet for hans fødsel er en god anledning til å se på hans liv og virke i en medisinsk kontekst og vurdere hva vi i dagens norske helsetjeneste og samfunn kan lære av hans arbeidsmetoder.

Metode

Eilert Sundts egne publikasjoner (ramme 1) (1) er benyttet i den form de ble utgitt som *Verker i utvalg* i 11 bind i Gyldendals fakkelserie i perioden 1974–78 (2). Den biografiske informasjonen baserer seg hovedsakelig på bøkene om Eilert Sundt av idéhistorikeren Halfdan Olaus Christophersen i 1962 (3) og kulturhistorikeren Bodil Stenseth i 2000 (4) samt leksikalske opplysninger. I tillegg ble det i juli 2017 gjennomført et litteratursøk med søkeord «Eilert Sundt*» i databasene Oria, Svemed, Norart, Embase, Web of Science og Scopus samt i Proquest-basene. Utenom publikasjoner med Eilert Sundt selv som forfatter ga søket 149 treff som er gjennomgått.

Fra disse kildene valgte vi ut innhold relatert til folkehelsearbeid slik det i dag defineres som «samfunnets innsats for å påvirke faktorer som direkte eller indirekte fremmer befolkningens helse og trivsel, forebygger psykisk og somatisk sykdom, skade eller

lidelse, eller som beskytter mot helsetrusler, samt arbeid for en jevnere fordeling av faktorer som direkte eller indirekte påvirker helsen» (5). Mye av Sundts vitenskapelige produksjon kan sies å falle inn under denne definisjonen. Vi konsentrerte oss derfor spesielt om kartleggingsmetoder og -funn og andre deler av Eilert Sundts virk-somhet som var knyttet til norsk medisin og norsk helsetjeneste på midten av 1800-tallet.

Vår forståelse av denne tiden bygger blant annet på beskrivelser og analyser av Isak Kobro (6), Øivind Larsen (7) og Aina Schiøtz (8, 9). Særlig stor betydning i denne perioden hadde Sundhedsloven av 1860 (10). For utviklingen av folkehelsearbeid i sin alminnelighet viser vi til Georg Rosens *A history of public health*, første gang utgitt i 1958 (11).

Diagnosen først, deretter behandling

Folkehelsearbeid forutsetter kunnskap både om folk og om helse. Som leger er vi opplært til å identifisere symptomer og tegn, klassifisere dysfunksjon, og om mulig også finne de bakenforliggende årsakene, før vi iverksetter tiltak. Denne logikken gjelder ikke bare for klinisk virksomhet, men også for folkehelsearbeid. Dette forutsetter kjennskap både til forekomsten av sykdom og helsetrusler i befolkningen og til alt som kan påvirke helsen. I vår tid får vi jevnlig oppdateringer om dette ved å analysere data fra helseundersøkelser og registre med opplysninger om levekår, sykkelighet og dødelighet. Men også utviklingen av slik informasjon, som vi gjerne betegner som befolknings- og helsestatistikk, har sin historie. I denne historien har Eilert Sundt en viktig rolle.

En mangfoldig mann

Eilert Lund Sundt, født 8. august 1817 i Farsund, var yngst av 12 søsken. Faren, Lars Mortensen Sundt (1762–1850), var kjøpmann og postekspeditør. Moren, Karen Drejer Sundt (1777–1865), beskrives som en «menneskekjærlig, arbeidsom og kunstnerisk begavet kvinne» med stor betydning for Eilerts filantropiske virksomhet senere i livet (3). Etter latinskolen i Stavanger gikk ferden i 1835 til Christiania, der han tok fatt på teologistudiet.

Studieårene ga ham personlige prøvelser, og det skulle gå hele 11 år før han ble teologisk kandidat. I mellomtiden reiste han blant annet tilbake til foreldrene et par år på grunn av vantrivsel, ensomhet og overanstrengelse (4). Eilert Sundt engasjerte seg i Studentersamfundet der han ble styre-

Ramme 1 Eilert Sundts viktigste publikasjoner (1)

Beretning om Fante- eller Landstrygerfolket i Norge, 1850 (Fortsat Beretning, 1859, Anden Aars-Beretning, 1862, Tredje Aars-Beretning, 1863, Fjerde Aars-Beretning, 1865)
Om Dødeligheden i Norge. Bidrag til Kundskab om Folkets Kaar og Sæder, 1855
Om Giftermaal i Norge, 1855 (3. utg. 1992, engelsk utg. Cambridge, 1980)
Om Sædeligheds-Tilstanden i Norge, 1857 (engelsk utg. <i>Sexual customs in rural Norway</i> , Ames, IA, 1993) (Fortsatte Bidrag, 1864, Tredje Beretning, 1866)
Beretninger om Røros og Omegn, 1858
Piperviken og Ruseløkkbakken. Undersøgelser om Arbeidsklassens Kaar og Sæder i Christiania, 1858
Om Ædrueligheds-Tilstanden i Norge, 1859
Harham. Et Exempel fra Fiskeri-Distrikterne, 1859
Om Bygnings-Skikken paa Landet i Norge, 1862
Fortsatte Bidrag angaaende Sædeligheds-Tilstanden i Norge, 1864
Paa Havet: Beretning om Forlis i Tromsø Bispedømme 1863, 1864
Om Husfliden i Norge. Til Arbeidets Ære og Arbeidssomhedens Pris, 1867–68
Om Renligheds-Stellet i Norge, 1869
Fattigbefolkningen i Christiania, 1870
Om Huslivet i Norge, 1873

medlem i 1841 og formann året etter. Han ble en lederskikkelse i studentmiljøet og ledet den norske delegasjonen til det skandinaviske studentmøtet i København i 1845. Han hadde ry som en uvanlig god taler, og talte ved Henrik Wergelands (1808–45) begravelse i Vor Frelses kirke sommeren 1845.

Folkeopplysning var en av Sundts fane-saker gjennom hele livet, og han var en av stifterne av Selskabet for Folkeopplysningens Fremme i 1851. Formålet var å «virke til folkets opplysning med særligt hensyn til folke-åndens vækkelse, udvikling og forædling». Eilert Sundt var formann i Folkeopplysningsselskapet i ti år fra 1856 og redaktør av selskapets tidsskrift *Folkevennen* fra 1858 til 1866. Han benyttet hyppig *Folkevennen* som formidlingskanal både for sine forskningsfunn og sine meninger.

Eilert Sundt var åpenbart inspirert av opplysningstankene til Nikolai F. S. Grundtvig (1783–1872), den danske presten som ofte kalles «Folkehøyskolenes far». Hvorvidt Sundt var en grundtvigianer også i teologisk forstand, er omdiskutert. Riktignok fikk han universitetsstipendiet som han søkte og som ledet han inn på veien som samfunnsforsker, men da han i 1849 ble ansatt som universitetsstipendiat i kirkehistorie av Det

akademiske kollegium var det for sent. Han hadde fått andre interesser (3).

Etter mange års forlovelse giftet Eilert Sundt seg i februar 1850 med Nikoline Hansen (1822–81), datter av forfatteren Maurits Christopher Hansen (1794–1842). De fikk syv barn, men tre døde i ung alder. Disse tapene satte dype spor, og kombinert med trangboddhet og usikker økonomi fra år til år, gjorde det livet krevende for familien.

Eilert Sundt endte sitt yrkesliv som sogneprest på Eidsvoll, betegnet som et «indre eksil», etter at han ikke lenger fikk offentlige midler til forskningen. Sommeren 1870 flyttet han og familien skuffet inn i prestegården der hans venn og helt Henrik Wergeland hadde vokst opp 50 år tidligere. Her fikk Sundt mer tid til familien og dyrket sin interesse for historie og klassisk litteratur. På denne prestegården døde Eilert Sundt 13. juni 1875, knapt 58 år gammel, etter kort tids sykdom, sannsynligvis av en lungebetennelse.

Forsker og formidler

Det var som samfunnsforsker og forfatter Eilert Sundt skulle bli kjent, særlig knyttet til det som ble kalt «det lavere folkelivs historie». Kanskje var det en episode i barndommen som gjorde at det første Sundt tok fatt



Eilert Sundt med kona Nikoline Hansen og barn fotografert i 1860-årene. Foto: Oslo Museum

på i sin «omsorg for folkelighetens sak», var tatere og omstreifere, betegnet som «fantesaken». «Jeg var liten gutt den gang», skriver han om en skremmende opplevelse med et fantefølge fra oppveksten i Farsund i innledningen til den første *Beretning om Fante- og Landstrygerfolket i Norge* (12). Selv om de omreisende fantene nok appellerte til hans sosiale samvittighet, var det ganske sikkert en vitenskapelig nysgjerrighet som også stimulerte interessen. Universitetsbibliotekets utlånslistene viser at han leste seg grundig opp på litteratur om tatere og sigøynere før han tok fatt på sine egne studier.

Utlånslistene vitner om tilsvarende forhåndslesning og teoretiske forberedelser også for andre områder han senere tok fatt på (3). Hans første reiser rundt i landet i 1847 for å studere fantefolket skulle bli begynnelsen på en omfattende reisevirksomhet med systematiske registreringer av observasjoner og intervjuer. Den viktigste metoden var «at gaa omkring for med egne ører og øjne at overbevise mig om tilstanden blant folket» (3). Selv regnet Sundt ut at han hadde vært på reisefot 754 dager i løpet av seks år som statsstipendiat.

Studiene av folkelivet i Norge endte med

en lang rekke publikasjoner (ramme 1), som i 1970-årene ble utgitt på nytt (2). Bredden i Sundts interesser var formidabel og omfattet utover det vi umiddelbart vil kalle folkelivsstudier også byggeskikker, båttyper, innvandringshypoteser og utviklingshistorie.

Dødelighet og levealder har vært, og er fortsatt, det enkleste målet for folkehelsen i et samfunn, og studier av dødelighet gir kunnskap om mange sider ved samfunnsutviklingen (13). Eilert Sundts undersøkelse *Om Dødeligheden i Norge* (1855) er et pionerprosjekt i norsk demografi, der målet var å tallfeste dødeligheten i Norge i perioden 1821–50 (14). Utgangspunktet var folketellingene for 1825, 1835 og 1845 og de årlige «dødelistene» som prestene laget. Han beregnet nordmenns gjennomsnittlige levetid til 47,98 år for kvinner og 44,48 år for menn i denne perioden. Eilert Sundts viktige erkjennelse var at for levetid som for andre variabler er en enkeltmåling av liten betydning om den ikke kan relateres til noe sammenlignbart. Han sammenlignet levetidstallene med våre naboland og fant at middellevetiden var høyere i Norge enn både i Sverige, Danmark og England. Særlig opp-

merksomhet fikk tallene for voldsomme dødsfall, altså ulykker og selvmord. Blant de voldsomme dødsfallene dominerte drukning, og de regionale forskjellene var påfallende. Mens ulykkesdødsfallene økte i Tromsø, gikk de ned i Kristiansand. Eilert Sundt etterlyste en mer detaljert beskrivelse av disse ulykkene, i håp om å få et grunnlag for konkrete, forebyggende tiltak.

Samtidig med arbeidet med dødeligheten utarbeidet han også avhandlingen *Om Giftermaal i Norge. Bidrag til Kundskab om Folkets Kaar og Sæder* (15), og begge publikasjonene ble sendt ut som supplement til *Folkevennen* i 1855. Sundt viste at antall fødte i en befolkning var avhengig av antall fødte en generasjon tidligere. Han påpekte at små barnekull i sin tur fødte små barnekull, og motsatt, og at dette skapte forutsigbare bølger i befolkningsstatistikken. I 1894 introduserte den svenske demografen Gustav Sundbärg (1857–1914) begrepet «Eilert Sundts lov» for å beskrive mønsteret i disse befolkningsbølgene (4).

Norsk medisin på Sundts tid

Midten av 1800-tallet var en overgangsperiode i synet på sykdom. Den gamle sys-

temlæren basert på symptomer og teoretiske sykdomsanalyser som humoralpatologien, ble gradvis erstattet av interesse for sykdommenes årsaker. Eilert Sundt gjorde selv et nummer av denne perspektivendringen i omtalen av skabb, en sykdom han viet mye oppmerksomhet og kartla forekomsten av i ulike befolkningsgrupper. Han påpekte at folk flest lenge hadde visst at «skab-klæen» skyldtes et «utøi, et overmåte lidet dyr». «Men der gik endnu halvannet hundrede år, inden denne smukke opdagelse fandt indgang i lægestanden. Man var nemlig ... vant til at bedragte skab som et udslæt, der kom af usunde vædsker i legemets indre» (16).

Et avgjørende skille i medisinen utvikling kom i 1850-årene med den tyske legen Rudolf Virchows (1821–1902) cellulærpatologi. Kombinasjonen av bedre mikroskoper og troen på cellene som studieobjekt for jakten på sykdomsårsaker skulle bane vei for bakteriologien noen tiår senere. Samtidig økte interessen for sammenhengen mellom sykdom og samfunn. Man observerte at ulike sykdommer oppsto på ulike steder, og det utviklet seg en geografisk tilnærming til sykdomsårsaker (17). August Hirsch (1817–94), også han tysk lege, var pioneren innen geografisk patologi i 1860-årene (18).

Det var de overførbare, senere kjent som smittsomme, sykdommene som dominerte. Fortsatt var det uklart om disse skyldtes egne, fysiske smittestoffer (kontagion), dunster fra jordsmonnet (miasmer) eller en kombinasjon av egenskaper hos pasientene og omgivelsene, såkalt epidemisk konstitusjon. Kolera var den mest dramatiske og mest dødelige av disse sykdommene, og koleraepidemiene i 1830-årene styrket troen på grupperettede tiltak som isolasjon og karantene. Disse tiltakene kom til nytte da den store koleraepidemien rammet Christiania og Norge i 1853 og to av tre angrepne døde. På denne tiden påviste den britiske legen John Snow (1813–58) sammenhengen mellom drikkevannskilde og koleraforekomst i London. Forbindelsen mellom sykdom og sosiale forhold ble også tydeligere. Særlig gjaldt det en annen av denne tidens fryktede sykdommer – lepra.

Systematisk kartlegging ble et viktig verktøy for å forstå og håndtere sykdom. Medisinalberetningene fra 1853 (19) og opprettelsen av et nasjonalt lepraregister i 1856 (20) er eksempler på dette. Det mest omfattende tiltaket kom med sunnhetsloven i 1860:

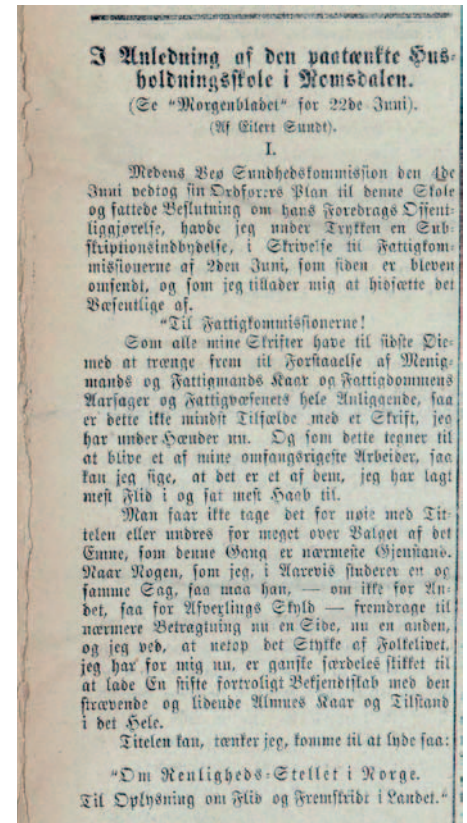
Hver kommune ble pålagt å oppnevne en sunnhetskommisjon som skulle «have sin opmærksomhed henvendt paa stedets sundhedsforhold, og hva derpaa kan have indflydelse» (§ 3). Sunnhetskommisjonene fikk vide fullmakter og sanksjonsmuligheter, og de skulle ledes av en lege (10). Dette bidro til legenes profesjonsbygging og ga legene stor innflytelse på utviklingen av helsetjenesten (8, 21).

Rundt 1860 hadde Norge cirka 1,5 millioner innbyggere og vel 300 leger. Både den medisinske utviklingen og lovgivningen styrket legenes stilling og autoritet. Dessuten kom de fleste legene fra embetsstanden eller handelsborgerskapet. «Det var stort sett unge menn fra dei øvre sosiale lag som søkte seg til legestudiet og andre universitetsfag», skriver historikeren Aina Schiøtz (9). Disse mennene hadde ofte en bakgrunn og et selvilde som gjorde dem dårlig egnet til å forstå levekårene og levestiltingen til folk flest. Som Schiøtz formulerer det, så de gjerne på seg selv (som representantar for kultur og sivilisasjon, og (...) var plikta til å overføre egne normer til dei 'usiviliserte' samfunnssklassane – til bønder, fiskarar og handverkarar prega av 'vankunne og uforstand') (9).

Striden med legene

Eilert Sundt var både misjonær og vitenskapsmann. Med årene ble han mindre av det første og mer av det siste. Han ble også mer beskrivende og mindre formanende i sitt forfatterskap. Jo mer han studerte folkelivet, jo mer forståelsesfull ble han for seder og skikker. Eilert Sundt ble stadig mer opptatt av de lange linjene i utviklingen. Han både forklarte og forsvarte tilstanden hos folk flest med hvilke forutsetninger de hadde. Dette brakte ham i konflikt med autoriteter, skolemyndigheter og legestand. Stortinget valgte i 1869 å avvike støtten til prosjektene hans.

Eilert Sundts anmeldelse av kokeboken *Fornuftigt Madstel* av Peter Chr. Asbjørnsen (1812–85) (under psevdonymet Clems Bonifacius) i 1865 innledet den såkalte «grautstriden». Stridens kjerne var spørsmålet om det var nyttig eller bortkastet å blande rått mel i ferdigkokt grøt, noe Sundt så på som en god tradisjon (3). Men striden handlet også om bondekvinnes evne og vilje til renslighet og godt matstell. Sundt oppfattet kokeboken som en fornærmelse mot den norske allmue, som han forsvarte nettopp med at folk måtte vurderes ut ifra de betingelser de



Figur 1 Faksimile fra Morgenbladet 2. juli 1868 der Eilert Sundt angrep sunnhetskommisjonens «såkalte sunnhetsregler» i artikkelen Anledning af den paatænkte Husholdnings-skole i Romsdalen (22). Foto: Nasjonalbiblioteket

levde under. Enda heftigere skulle motsetningene bli.

Legenes medisinalberetninger fra 1850- og 60-årene inneholdt mange beskrivelser av befolkningens uvitenhet og urenslighet som Eilert Sundt reagerte på. I 1864 kommenterte han legenes påpekning av sammenhengen mellom urenslighet og forekomsten av lepra. Sundt mente blant annet at Daniel C. Danielssens (1815–94) folkeskrift *Den spedalske Sygdom, dens Aarsager og dens Forebyggelsesmidler* fra 1854 la urimelig skyld på kvinnenes husstell. Danielssen var lege, stortingsmann og en internasjonal autoritet på lepra, og på bakgrunn av hans folkeskrift utlyste amtsformannskapene på Vestlandet en prisoppgave om kvinnenes renslighetsstell. Dette ble incentivet til Eilert Sundts hovedverk, *Om Renligheds-Stellet i Norge* som kom i 1869 (16). Det var neppe tilfeldig at boken etter fem års arbeid fikk ordet «renlighed» og ikke «urenlighed» i tittelen. Sundt var positiv til opprettelsen av sunn-

hetskommisjonene og så definitivt et forbedringspotensial i rensligheten i de norske hjem. Utgangspunktet klargjorde han i innledningen: «Vil jeg aldeles nægte, at renlighed har ligefrem indflydelse på sundheden? Nei. Men vil man nægte, at sundhedstilstanden i et fattigt hus også kan lide formedelst andre årsager». Nok en gang gikk han systematisk til verks. Blant annet kunne Sundt påvise at det i Sunnfjord, der forekomsten av lepra var høy, var bedre renhold og hygiene enn de fleste andre steder i landet.

Året før renslighetsboken ble utgitt, polemiserste Eilert Sundt i Morgenbladet mot legenes beskrivelse av elendigheten rundt om i landet (22) (fig 1). Han nærmest harselerste med sunnhetskommisjonens «såkalte sundhedsregler». Han mente at legene verken hadde tilstrekkelig kjennskap til folkelivet rundt om i landet eller forståelse for folks begrensede muligheter til å etterleve sunnhetsreglene de ble presentert.

«Han mente at legene verken hadde tilstrekkelig kjennskap til folkelivet rundt om i landet eller forståelse for folks begrensede muligheter til å etterleve sunnhetsreglene de ble presentert

Eilert Sundt fikk ikke prisen som var satt opp av de vestlandske amtformannskapetene. I prisoppgavekomiteen i Bergen satt blant andre Jonas Timandus Løberg (1819–82), som var kollega med Daniel Danielssen både som overlege og stortingsmann. H.O. Christophersen antar at Sundts tidligere kritiske holdning til Løbergs sunnhetsforskrifter kan ha hatt en betydning for utfallet (3).

Den mest åpne kritikken fra legehøld kom med Thorvald Buchholz' (1813–90) anmeldelse av renslighetsboken over nesten to hele sider i Morgenbladet i 1871 (23). Buchholz var distriktslege i Hadeland og Gran fra 1843 til sin død i 1890 og utga selv flere publikasjoner om spedalskhet og andre folkesykdommer. Buchholz oppfattet Sundt som en forsvarer av tingenes tilstand og som en som roste «almuen». Han var også uenig i Sundts definisjon av allmuen som «hvad man i den statistiske videnskab om mennesker og folk kaller middelmennekset» (16). Buchholz leste boken som et

angrep på legenes kjennskap til renslighetstilstanden. Han beskrev det han kaller en «isohygienisk Linie» og hevdet at Sundt i hovedsak beskrev folket *over* denne linjen, mens sunnhetskommisjonene først og fremst var opptatt av de som befant seg *under* denne linjen og dermed hadde aller størst behov for forbedring: «Det er altsaa nedenfra opad, at sundhedskommisjonen nærmest have at virke, ikke ovenfra nedad».

Etter at Eilert Sundt i november samme år signaliserte at han ville fortsette sine studier av rensligheten og håpet å oppklare misforståelsen han mente mye av kritikken bunnet i, kom et krast innlegg i Morgenbladet fra en anonym lege (24). Legen hadde lest Eilert Sundts renslighetsbok og mente at Sundt var altfor velvillig overfor allmuen. Forståelse for folks kår er vel og bra, men Sundt går for langt: «han er bleven saa ømtfølede, at han næsten ikke taaler, at der krummes et haar på fattigmands hoved». Renslighetsboken stimulerer ikke til forbedring, men til stagnasjon, mente legen. «Sundt har vist en for mild bedømmelse af sit folk og lagt for stor betydning i de fremskridt, som tidenes forandringer altid maa føre med sig». «Jeg som læge skulde hellere have seet, at han vilde have betragtet folket med dets mangler som en patient, hvis skrøbeligheder det ikke nytter at tilsløre med krans og flag; men som må sees i al sin nøgenhed for at de hensigtsmessige midler til sammes helbredelse kunne udfindes» (24).

Bare vel en måned senere tok distriktslege Sophus Høegh (1827–80) i Vestre Sunnmøre legedistrikt til motmæle mot Eilert Sundts nedvurdering av legenes dømmekraft: «Thi en mere uholdbar paastand end den at lægerne i almindelighed ikke skulde have kyndighed i folkelivs-anliggender, gives neppe» (25). Ingen var bedre til å vurdere forholdene enn legene som ferdes blant folket «dag efter dag, nat efter nat, aar efter aar», mente Høegh. Han innrømmet riktignok at også legenes observasjonsevne kunne variere, men deres innsikt i folks renslighets-sikker sto ikke tilbake for Sundts.

I sin siste bok, *Om huslivet i Norge* i 1873, videreførte Eilert Sundt sin dispuTT med legene (26). Dette var en oppfølger til renslighetsboken, og Sundt forsvarer seg mot all kritikken han har fått. Han skriver at han kanskje har uttrykt seg slik at hans glede over fremskrittet kom til å lyde som et svar for «det stillestående, det gammeldags og ufuldkomne, som jeg glædede mig over at se tilbagelagt og overvundet» (26). Han

oppsummerer de to konfliktene han har hatt med legene som dels ulike beskrivelser av virkeligheten, dels uenighet om hvor utilfredsstillende den beskrevne situasjonen anses å være.

«Thi en mere uholdbar paastand end den at lægerne i almindelighed ikke skulde have kyndighed i folkelivs-anliggender, gives neppe»

Arven etter Eilert Sundt

Eilert Sundt var en pioner innen fag som statistikk, demografi og etnografi i Norge (1, 27). Han regnes som den norske samfunnsvitenskapens far (28) og kan også trygt kalles vår første epidemiolog (29).

Sundts interesseområder ligger i kjernen av dagens folkehelsearbeid: hverdagens levevaner for folk flest og levekårene til utsatte og vanskeligstilte grupper. På samme måte som Geoffrey Rose (1926–93) langt over 100 år senere (30), var Sundt opptatt av «årsakene bak årsakene» (the causes of the causes). Sundts tilnærming til sosial ulikhet i helse minner om dagens debatt om kausalitet og kunnskapsbaserte tiltak (31). Enten det gjaldt alkoholkonsum eller personlig hygiene søkte han etter de grunnleggende forutsetningene for folks atferd. Det han fant, var tradisjoner, kunnskapsmangel og først og fremst fattigdom. Mer enn på den enkeltes personlige ansvar la han vekt på sammenhenger og samfunnsstrukturer som forklaring på den situasjonen han avdekket. Han oppfattet helserådene fra den tids leger og sunnhetskommisjoner som «symptomatisk behandling» uten forståelse for de grunnleggende og bakenforliggende problemene. Dette førte ham inn i mange diskusjoner. Han følte seg mange ganger misforstått, men forsvarte sine synspunkter og standpunkter med stort personlig mot.

Sundt hadde et historisk forhold til hvordan livsstil og levevaner formes og endres. Han var mer opptatt av utviklings-trekk enn øyeblikksbilder og hadde et slags evolusjonsperspektiv på folkelivet. Han hadde tro på en «fremskridtsånd» hos folket. Så lenge utviklingen gikk i riktig retning var han tilfreds, til tross for åpenbare forbedringspotensialer både i husstell og matstell.

Han kombinerte kvantitative og kvalitative metoder i kunnskapsinnhentingen. Selv om han gjorde omfattende kartlegginger og presenterte imponerende innholdsrike tabeller, var det ikke tilstrekkelig for ham å telle. Han måtte også prate med folk og høre deres egne beskrivelser. Han tok detaljerte notater fra samtale han førte med lek og lærd rundt om i landet og mente at å bli kjent med Norges geografi var en viktig forutsetning for å forstå folkelivet. Han var selvkritisk og klar over svakhetene ved sine egne forskningsmetoder. Han reflekterte åpent over sin forutinntatthet og egne reaksjoner på alt han registrerte og hvordan funnene utfordret hans egne verdier.

Eilert Sundts mange publikasjoner (ramme 1) preges av fortellerglede og høy språklig bevissthet. Han var åpenbart interessert i etymologi og diskuterte mange steder begrepers opphav og fortolkning, gjerne i opplysende fotnoter. Han gjenga ofte sitater fra samtaler med informantene og klarte å kombinere det å skrive populært og samtidig vitenskapelig. Slik nådde han ulike målgrupper med sitt budskap. Han trodde på fremskritt og på samarbeid: «Forskningens og forståelsens arbeide angående fol-

kets liv og stræv må gå hånd i hånd med livet og strævet selv» (32).

Alt dette kan vi lære av også i dagens folkehelsearbeid. At det var en prest og samfunnsforsker som banet vei, minner oss dessuten om tverrfagligheten i slikt arbeid – og maner til medisinsk ydmykhet.

Takk til professor Øivind Larsen for nyttige kommentarer underveis.

Artikkelen er fagfellevurdert.

Mottatt 10.8.2017, første revisjon innsendt 25.10.2017, godkjent 2.11.2017.

MAGNE NYLENNA

magne.nylenna@fhi.no

Folkehelseinstituttet

(f. 1952) er lege, dr.med., fagdirektør i Folkehelseinstituttet og professor II i samfunnsmedisin ved Universitetet i Oslo.

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

CAMILLA STOLTENBERG

Folkehelseinstituttet

(f. 1958) er lege, dr.med. i epidemiologi, direktør for Folkehelseinstituttet og professor II ved Universitetet i Bergen.

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

LITTERATUR

- Munthe P. Eilert Sundt. Norsk Biografisk Leksikon. https://nbl.snl.no/Eilert_Sundt (2.11.2017).
- Christophersen HO, Christie N, Petersen K red. Sundt E. Verker i utvalg, 11 bind. Oslo: Gyldendal, 1974–78.
- Christophersen HO. Eilert Sundt. En dikter i kjensgjerninger. Oslo: Gyldendal, 1962.
- Stenseth B. Eilert Sundt og det Norge han fant. Oslo: Gyldendal, 2000.
- Lov om folkehelsearbeid (folkehelse-loven). §3. <https://lovdata.no/dokument/NL/lov/2011-06-24-29> (2.11.2017).
- Kobro I. Fra ca. 1800 til vår tid. I: Reichborn-Kjennerud I, Grøn F, Kobro I. Medisins historie i Norge. Oslo: Grøndahl, 1936.
- Larsen Ø. Doktorskole og medisinstudium. Det medisinske fakultet ved Universitetet i Oslo gjennom 200 år (1814-2014). Michael 2014; 11: suppl 15. http://michaelquarterly.no/index.php?supp_id=172141&a=4 (2.11.2017).
- Schiøtz A. Folkets helse – landets styrke. Det offentlige helsevesen i Norge 1603-2993. Bind II. Oslo: Universitetsforlaget, 2003.
- Schiøtz A. Vilje til liv. Medisin- og helsehistorie frå antikken til vår tid. Oslo: Samlaget, 2017.
- Larsen Ø. Sundhedsloven 150 år. Lov og forarbeider. Michael 2010; 7: suppl 8.
- Rosen G. A history of public health. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2015.
- Sundt E. Beretning om Fante- og Landstrygerfolket i Norge. Christiania: Abelsted, 1850/Oslo: Gyldendal, 1974.
- Kristofersen LB. Dødelighet og dørsaker fra sosiologiens synsvinkel. Tidsskr Samfunnsforsk 1985; 26: 52–67.
- Sundt E. Om Dødeligheden i Norge. Christiania: Mallings, 1855/Oslo: Gyldendal, 1975.
- Sundt E. Om Giftermaal i Norge. Bidrag til Kundskab om Folkets Kaar og Sæder. Christiania: Mallings, 1855/Oslo: Gyldendal, 1975.
- Sundt E. Om Renligheds-Stellet i Norge. Christiania: Abelsted, 1869/Oslo: Gyldendal, 1975.
- Larsen Ø. Epidemihåndtering når årsakene er uklare – noen historiske eksempler. Michael 2009; 6: 293–303. http://michaelquarterly.no/index.php?seks_id=75999&a=1 (2.11.2017).
- Hirsch A. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie H-II. Erlangen: Enke, 1860-64.
- Bore RR. «Befolkningen er nøgtern og ærduelig, men Sædeligheden staar lavt». Helsestatistikken 1853–2006. I: På liv og død – helsestatistikk i 150 år. Oslo/Kongsvinger: Statistisk sentralbyrå, 2007. <http://www.ssb.no/a/publikasjoner/pdf/sa94/del-i-1b.pdf> (2.11.2017).
- Irgens LM, Bjerkedal T. Epidemiology of leprosy in Norway: the history of The National Leprosy Registry of Norway from 1856 until today. Int J Epidemiol 1973; 2: 81–9.
- Schjønsby HP. Innføringen av sunnhetsloven i 1860. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 80–1.
- Sundt E. I Anledning af den paatænkte Husholdningsskole i Romsdalen. Morgenbladet 2.7.1868 (no 181A) og 3.7.1868 (no 182).
- Buchholz T. Om Renligheds-Stellet i Norge. Morgenbladet 27.2.1871 (no 58).
- Usignert. Om Sogneprest Sundt og hans Studier av Folkelivet. Morgenbladet 17.12.1871 (no 332).
- Høegh S. Nogle Bemærkninger. Morgenbladet 29.1.1872 (no 28).
- Sundt E. Om huslivet i Norge. Christiania: Abelsted, 1873/Oslo: Gyldendal, 1976.
- Lie E, Roll-Hansen H. Faktisk talt. Statistikkens historie i Norge. Oslo: Universitetsforlaget, 2001.
- Seip A-L. Eilert Sundt: a founding father of the social sciences in Norway. Scand J Hist 1986; 11: 229–42.
- Næss Ø, Bakketeig L. Introduction. Nor Epidemiol 2015; 25: 1–2.
- Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.
- Marmot M. Social justice, epidemiology and health inequalities. Eur J Epidemiol 2017; 32: 537–46.
- Sundt E. Opfordring til læger, lærere og andre. Adressebladet 4.2.1871 (no 6).

En botanisk anestesi

Historisk har planteriket vært den viktigste kilden til legemidler. Forløperne til mange av midlene som benyttes i moderne anestesi har sitt opphav i legeplanter brukt i tradisjonell medisin.

De medisinske papyrusene fra oldtidens Egypt er blant de eldste skriftlige kilder i medisinsens historie. *Papyrus Ebers*, som er datert til år 1500 f.Kr., er den lengste av dem. I den beskrives blant annet en rekke legeplanter og bruken av dem (1). Drøyt 3 500 år senere er enkelte av disse vekstene stadig i bruk, i den forstand at de bioaktive substansene fra dem nå er renfremstilt og kjemisk modifisert.

Mange av de legemidlene som brukes i dag, har sin opprinnelse i plantedroger, og ofte har de vært benyttet i tradisjonell medisin i lang tid før leger, farmasøytter og kjemikere stiftet bekjentskap med dem. Parallelt med fremveksten av organisk kjemi som vitenskap på 1800-tallet ble flere og flere plantestoffer isolert og deres farmakologiske egenskaper kartlagt. Nye substanser ble syntetisert med plantestoffene som utgangspunkt.

Anestesiologien er et eksempel på en

medisinsk spesialitet der flere av legemidlene som benyttes i dag kan spores tilbake til stoffer utvunnet fra planter (tab 1). Med utgangspunkt i et utvalg av legemidler som benyttes i løpet av en generell anestesi vil vi i denne artikkelen kort gjøre rede for virkestoffenes historie og farmakologi. Vi vil også illustrere hvordan milepæler i anestesilogiens historie er tett knyttet til oppdagelser av disse stoffenes virkninger på organismen.

Anestesimidler gis gjerne i en bestemt rekkefølge, for eksempel som vist i figur 1. Stoffene som omtales i artikkelen, presenteres i en slik rekkefølge og gir dermed den «botaniske anestesen».

Kunnskapsgrunnlaget for artikkelen er fremskaffet gjennom søk i databaser som PubMed, Web of Science og Oria samt gjennom studier av relevant medisin- og farmasihistorisk litteratur.

Fra naturlig til syntetisk

Generell anestesi innledes som oftest ved at man gir pasienten et smertestillende

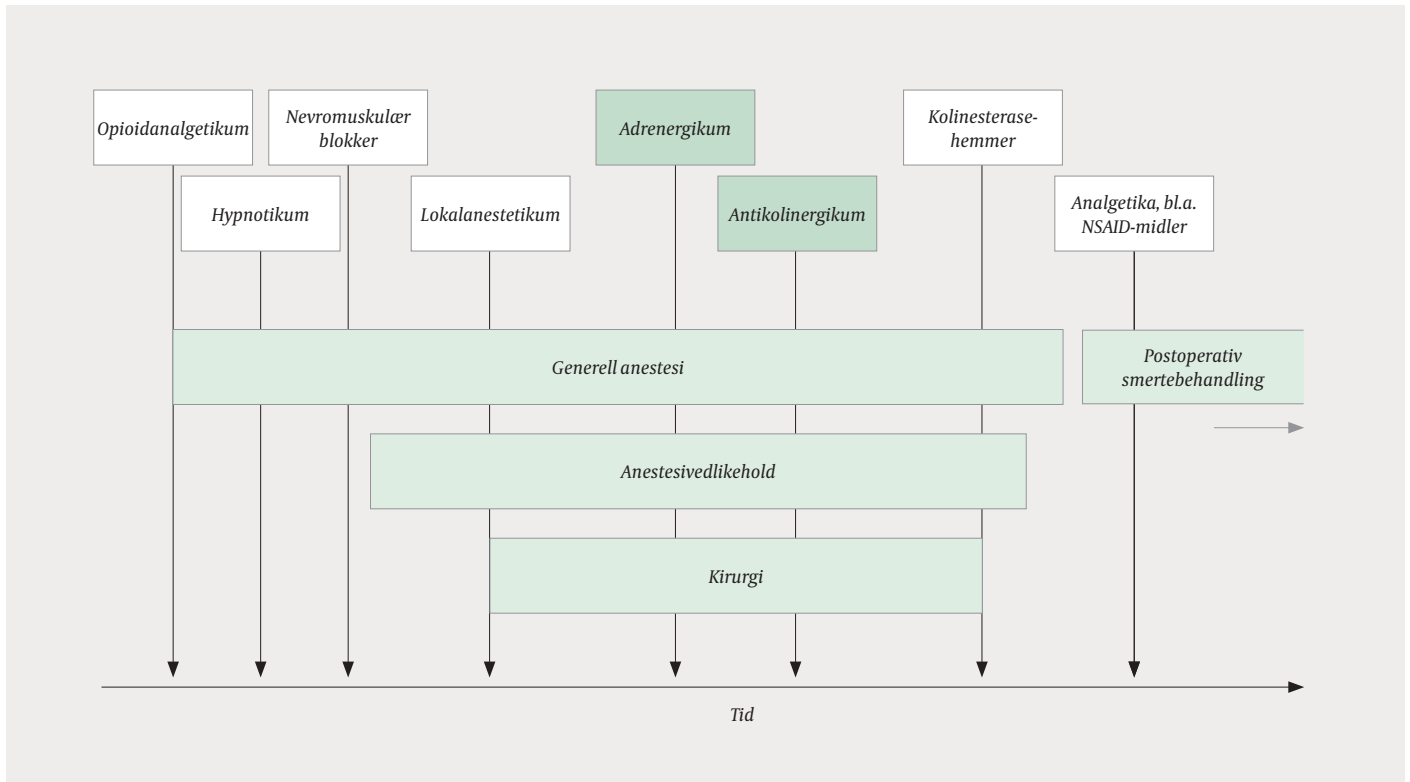
legemiddel i form av et opioid. Navnet henspiller på denne stoffgruppens relasjon til opium, melkesaften som utvinnes fra frøkapselen hos opiumsvalmue, *Papaver somniferum*.

Det hersker usikkerhet om hvor lenge opium har eksistert i menneskelig kultur, både som rusmiddel og som legemiddel. Tidligere tolkninger av *Papyrus Ebers* og enda eldre sumeriske leirtavler fra Mesopotamia fra ca. 1700 f.Kr. har vært trukket i tvil, og det råder uenighet om hvorvidt opium er nevnt i disse kildene (2). Homer nevnte dyrking av opium i *Iliaden* og *Odysseen* fra det 8. århundre f.Kr., så det er ikke urimelig å anta at det har en minst 3 000 år gammel historie.

Hovedbestanddelen i opium er morfin. Stoffet ble isolert i 1804 og var da historiens første alkaloid isolert fra en plante (3). Mannen bak oppdagelsen var apotekeren Friedrich Sertürner (1783–1841), som i 1817 ga stoffet navnet morfin etter den greske søvnguden Morfevs. Kort tid etter startet markedsføringen av morfin som smertestillende legemiddel. Morfin er fortsatt i utstrakt bruk, men semisyntetiske og syntetiske stoffer med virkning på samme reseptorer – opioidreseptorene – dominerer nå i moderne anestesi. Man har hittil ikke funnet en kostnadseffektiv syntesemetode for morfin, og opium fra opiumsvalmuer er

Tabell 1 Oversikt over historisk viktige bioaktive substanser, deres tilhørighet i legemiddelgrupper og eksempler på forekomst i planter

Bioaktiv substans	Legemiddelgruppe	Planteart	Plantedel som inneholder substansen
Morfin	Opioidanalgetika	Opiumsvalmue, <i>Papaver somniferum</i>	Melkesaft fra frøkapsel
D-tubokurarin	Nevromuskulære blokkere	<i>Chondrodendron tomentosum</i>	Bark
Kokain	Lokalanestetika	Kokabuske, <i>Erythroxylum coca</i>	Blader
Efedrin	Adrenergika	<i>Ephedra sinica</i>	Stengel
Atropin	Antikolinergika	Belladonnaurt, <i>Atropa belladonna</i>	Bær
Fysostigmin	Kolinesterasehemmere	Kalabarbønne, <i>Physostigma venenosum</i>	Frø
Salicin	Ikke-steroide antiinflammatoriske midler	Hvitpil, <i>Salix alba</i>	Bark



Figur 1 Eksempel på tidsforløp ved en generell anestesi og rekkefølgen av legemiddelgruppene som gis underveis. De mørkegrønne boksene med tilhørende piler illustrerer at hendelser, henholdsvis blodtrykksfall og bradykardi, motiverer bruken av respektive legemiddelgruppe. Anestesivedlikehold kan gjennomføres med for eksempel inhalasjonsanestetika eller propofol. Premedikasjon er utelatt i figuren

derfor fremdeles det viktigste råstoffet i fremstillingen av morfin på verdensbasis (4).

Ikke alle bidrag fra planteriket til det anesthesiologiske legemiddelarsenalet skriver seg fra folkemedisinen. Opprinnelsen til tiopental kan illustrere dette. I første halvdel av 1800-tallet gikk man innen organisk kjemi fra å isolere stoffer fra planter og andre organismer til å syntetisere nye stoffer fra naturlig forekommende substrater. Et produkt av denne utviklingen var barbituratene, som historisk sett har vært sentrale i behandlingen av blant annet angst og søvnløshet. Tiopental er et barbiturat som fortsatt er hyppig brukt til å indusere bevisstløshet ved generell anestesi, selv om det i dag er vanligere å bruke propofol til dette formålet.

Barbituratene er en gruppe stoffer som alle er avledet fra barbitursyre (5). Den tyske kjemikeren Adolf von Baeyer (1835–1917) fremstilte barbitursyre første gang i 1863 ved å la urinsyre fra human urin reagere med malonsyre (eller eplesyre), som kan utvinnes fra saften fra eple, *Malus x domestica*.

Det eksisterer mange teorier om opphavet til navnet barbitursyre (6). En av de mer vidløftige går ut på at von Baeyer skal ha oppkalt stoffet etter en servitrisse ved navn Barbara som arbeidet ved et vertshus i München og som var regelmessig leverandør av urin til von Baeyers laboratorieforsøk.

Nyttige vekster fra Den nye verden

I kjølvannet av europeernes erobringer i Sør-Amerika på 1500-tallet ble en mengde nyttevekster brakt derfra til Europa gjennom de påfølgende århundrene. Særlig to planteprodukter skulle vise seg å få stor betydning innen anesthesiologien: Pilgiften curare og nytelsesmidlet koka-blader. Begge inneholder stoffer som på hver sin måte hindrer overføring av nerveimpulser.

Nevromuskulær blokkade ble første gang introdusert i anesthesiologisk praksis i 1942 (7). Et standardisert ekstrakt som inneholdt D-tubokurarin fra den tropiske planten *Chondrodendron tomentosum* ble benyttet. Curare er en samlebetegnelse for D-tubokur-

arin og andre alkaloider med lignende virkning som er blitt benyttet av urfolk i Sør-Amerika som pilgifter for å paralisere byttet under jakt (8).

Mekanismen er blokkade av nikotinerge acetylkolinreseptorer på muskelcellene. Signaloverføring fra motoriske nerveceller blir dermed hindret. 1800-tallets fysiologer studerte virkningene av curare grundig, men på begynnelsen av 1900-tallet ble den fortsatt ansett som en skummel og djevelsk gift. Vendepunktet kom etter at D-tubokurarin ble isolert i 1935 og stoffet fikk en sentral plass i utviklingen av moderne anestesi (9). Gjennom muskelrelaksasjon kunne man nå optimalisere forholdene både ved trakeal intubasjon og ved selve kirurgien. «Curarisere» som synonym for «gi nevromuskulær blokkade» er fortsatt en del av dagligtalen på en anestesivdeling, selv om legemidlene som benyttes i dag kjemisk sett er svært ulike D-tubokurarin, men har lignende virkningsmekanismer.

Enten de benyttes til lokal infiltrasjon i operasjonsområdet eller til sentral eller



Bulmeurt, *Hyoscyamus niger*, fotografert ved Tomb i Råde. Planten inneholder de antikolinerge stoffene hyoscyamin og skopolamin. Foto: Klaus Høiland



Bulmeurt, *Hyoscyamus niger*. Kromolitografi fra professor Carl Lindmans «Bilder ur Nordens Flora» fra 1905, hentet fra Johan Wilhelm Palmstruchs «Svensk botanik» (1802–43). Foto: akg-images/NTB scanpix

perifer nerveblokkade, spiller lokalanestetika en viktig rolle i per- og postoperativ smertelindring. Lidokain, bupivakain og ropivakain er eksempler på velkjente legemidler med lokalanestetisk virkning. De hindrer impulsoverføring i smertefibre ved å blokkere nevronenes natriumkanaler. Endelsen -kain indikerer et slektskap mellom de ulike stoffene. Det felles opphavet er alkaloidet kokain, som finnes i bladene fra kokabusken, *Erythroxylum coca*, og nærstående arter. De spanske conquistadorene oppdaget at urbefolkningen i Andesfjellene tygget disse bladene for å oppnå en stimulerende effekt.

Etter at stoffet for første gang ble isolert fra kokablader i 1860, ble man raskt oppmerksom på de lokalbedøvende egenskapene, men den kliniske bruken av kokain som lokalanestetikum ble ikke innført før i 1880-årene (10). Da historiens første operasjon i spinalanestesi skulle utføres i 1898, var det kokain som ble injisert spinalt. Ankelkirurgien forløp uten at pasienten opplevde smerte, og suksessen var et faktum (11).

Kokainets sentralstimulerende og rusgivende effekter medførte imidlertid at det tidlig oppsto et behov for å utvikle stoffer som ikke hadde samme toksisitet og potensial for misbruk og avhengighet. Disse ble forløperne til dagens lokalanestetika (12). Takket være de karkontraherende egenskapene har kokain allikevel fortsatt et bruksområde som lokalanestetikum ved nese- og bihulekirurgi.

Hostesaft og forfengeligheit

Stoffer med virkning på det autonome nervesystemet er viktige under enhver anestesi. De fleste anestesimidler gir blodtrykkfall på grunn av vasodilaterende og kardiodepressive effekter. Man blir derfor ofte nødt til å gripe til legemidler som kan motvirke dette. To av de mest brukte til dette formålet stammer fra planter: efedrin og atropin.

Efedrin har adrenerge effekter og virker stimulerende på det sympatiske nervesystemet. Planter som tilhører slekten *Ephedra* inneholder større eller mindre mengder efedrin. Enkelte arter hjemmehørende i Øst-Asia går under navnet «ma huang» og har vært i bruk i tradisjonell kinesisk medisin i tusener av år, blant annet som middel mot hoste (13). På grunn av sine bronkodilaterende egenskaper var efedrin tidligere et foretrukket peroralt middel mot astma,

særlig hos barn. Mangel på dokumentert effekt og risiko for alvorlige bivirkninger gjør at bruk av efedrin på denne indikasjonen nå frarådes (14). For å motvirke hypotensjon under generell anestesi eller etter sentral nerveblokkade er efedrin imidlertid stadig i bruk.

Mange av plantene i søtvierfamilien, Solanaceae, inneholder stoffer med antikolinerg virkning. Det mest velkjente eksemplet er atropin, som i likhet med andre antikolinerge stoffer er antagonist til muskarinerge acetylkolinreseptorer. I anestesilogi er atropin og beslektede legemidler nyttige først og fremst til å forebygge og behandle bradykardi under anestesi, men også til å dempe sekresjon i luftveiene.

Atropin har fått sitt navn fra planten *Atropa belladonna*, som på norsk kalles belladonnaurt. Selve plantenavnet forteller om et historisk bruksområde: Under renessansen dryppet venetianske kvinner øynene med ekstrakt fra planten for å oppnå pupilldilatasjon og slik fremstå som vakrere (15). Atropos, en av de tre skjebnegudinnene i gresk mytologi, har for øvrig gitt navn til slekten *Atropa*. I enda eldre tider og frem til vår tid har antikolinerge stoffer også vært utnyttet som bedøvelsesmidler på grunn av de sederende egenskapene. Bruken av planter som alrune (*Mandragora officinarum*), piggeple (*Datura stramonium*) og vår hjemlige bulmeurt (*Hyoscyamus niger*) er beskrevet i kilder fra helt tilbake til Romerriket (16). Ofte kombinert med alkohol og opium gjorde disse plantene det mulig å utføre kirurgiske inngrep i en primitiv form for anestesi takket være innholdet av antikolinerge stoffer som atropin, skopolamin og hyoscyamin. Inntil for noen år siden var skopolamin hyppig brukt som premedikasjon før anestesi, gjerne i kombinasjon med morfin (17).

Bønner og bark

Før pasienten vekkes fra generell anestesi etter kirurgi slutt er det iblant nødvendig å reversere en eventuell gjenværende nevro-muskulær blokkade. En kolinesterasehemmer hemmer nedbrytningen av acetylkolin, og den økende acetylkolinkonsentrasjonen i synapsene fører til at den nevro-muskulære blokkaden utkonkurreres.

Fysostigmin er en kolinesterasehemmer som stammer fra kalabarbønne, *Physostigma venenosum*, en plante som har sin opprinnelse i Vest-Afrika (18). Etter at plan-



Mjødurt, *Filipendula ulmaria*, fotografert ved Kolsås i Bærum. Det tidligere latinske navnet *Spiraea ulmaria* ga inspirasjon til navnet aspirin. Mjødurt inneholder salisylater. Foto: Klaus Høiland



Mjødurt, *Filipendula ulmaria*, fransk «engdronning». Håndkolorert gravering av Pierre Bulliard fra «Flora Parisiensis», 1776. Foto: akg-images/NTB scanpix

ten ble brakt til Europa og fysostigmin ble isolert i 1864, ble stoffet forsøkt brukt mot en rekke tilstander. Det viste seg blant annet å være effektivt mot glaukom.

Under et forsøk i 1900 ga den østerrikske legen Jakob Pål (1863–1936) stoffet til en curarisert hund for å studere virkningen på mage-tarm-kanalen. Han oppdaget at hunden begynte å spontanventilere etter at fysostigminet ble injisert, og dermed hadde han reversert en nevrologisk blokkade for første gang i historien (19).

I plantens hjemtrakter ved Calabar-kysten i det nåværende Nigeria ble bønnene benyttet som rettsmiddel. Den som ble funnet skyldig i en forbrytelse, måtte svelge opptil 30 bønner. Frifunnet og renvasket ble den som raskt ble kvalm og kastet opp, men som oftest fikk den tiltalte toksiske virkninger som førte til bevissthetstap, kramper og død. Dette ble tolket som et bevis for at den tiltalte virkelig var skyldig (20).

For å unngå de sentralnervøse bivirkningene av fysostigmin har man utviklet kolinerasehemmere som ikke krysser blod-hjerne-barrieren. Et eksempel er neostigmin, som nå brukes rutinemessig ved reversering av nevrologisk blokkade.

Etter operasjonen og anestesiens slutt settes søkelyset på postoperativ overvåkning og smertelindring. Gruppen av legemidler som etter hvert kom til å kalles ikke-steroidale anti-inflammatoriske midler (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAID) er sentrale i denne behandlingen. Virkningsmekanismen er hemming av prostaglandinsyntesen gjennom hemming av syklooksygenase (COX).

Acetylsalisylsyre er det klassiske midlet i denne gruppen. Det er avledet fra stoffet salicin, som finnes naturlig i barken til piletrær (slekten *Salix*). Pileblader er omtalt som middel mot smerte og inflammasjon i de nærmere 4 000 år gamle sumeriske kileskrifttavlene, og Hippokrates (460–377 f.Kr.) anbefalte pilebark mot fødselsmerter (21).

Salicin ble isolert fra hvitpil, *Salix alba*, i 1828, men fikk liten anvendelse som legemiddel. Salisylsyre, et derivat av salicin, ble derimot en suksess som smertestillende og febernedsettende middel, men slimhinneirriterende egenskaper førte til behov for et medikament som var mer egnet til peroralt inntak. Kjemikere ved legemiddelfirmaet Bayer tok fatt på denne oppgaven og syntetiserte acetylsalisylsyre i 1897. De ga det nye

stoffet navnet aspirin – «a-» for acetyl og «-spirin» for *Spiraea ulmaria*, det tidligere latinske navnet på mjødurt (nå *Filipendula ulmaria*), som også inneholder salisylater (22).

Acetylsalisylsyre ble et av historiens mest fremgangsrike legemidler og er fortsatt en hjørnestein i antitrombotisk behandling. Som smertestillende medikament har det imidlertid mistet sin betydning og er blitt erstattet av nyere NSAID-midler. I moderne postoperativ smertebehandling brukes gjerne COX-2-selektive hemmere, som kan betraktes som den yngste arvtageren til pilebarken (23).

Biomangfoldsperspektivet

Naturen fortsetter å forsyne oss med legemidler. En gjennomgang av alle nye legemidler godkjent av Federal Drug Administration i USA i perioden 1981–2014 viste at 26 % av dem var hentet direkte fra naturen eller var derivater av naturlige stoffer. 21 % var syntetisk fremstilte legemidler med naturlig forekommende molekyler som forbilde (24). Svært mange av disse stoffene stammer fra mikroorganismer som bakterier og sopp, men plantene spiller fortsatt en viktig rolle. Til tross for at plantenes biokjemiske kompleksitet byr på analytiske utfordringer, er det mye som tyder på økende vitenskapelig interesse for å finne nye legemiddelkandidater i planter (25).

Det er anslått at 70–80 % av verdens befolkning benytter seg av planter og plantestoffer til behandling av sykdom (26). I denne artikkelen er det flere eksempler på at tradisjonell medisinsk bruk av planter har satt forskere på sporet av stoffer som senere har dannet grunnlag for medisinske revolusjoner. Denne strategien benyttes også i dag.

Imidlertid utryddes arter i et akselererende tempo på grunn av klimaendringer og naturinngrep – og potensielle legemiddelkandidater går tapt. Mange ser derfor på bevaring av biologisk mangfold som en forutsetning for videreføring av lokal, tradisjonell kunnskap om legeplanter og fremgangsrik legemiddelutvikling i fremtiden (27).

Vi takker professor Klaus Høiland, Institutt for biovitenskap ved Universitetet i Oslo, som velvillig har stilt sine fotografier til disposisjon.

Mottatt 3.8.2017, første revisjon innsendt 3.10.2017, godkjent 10.10.2017.

HENRIK ANDREAS TORP

henrik.andreas.torp@ous-hf.no
 Seksjon for klinisk farmakologi
 Avdeling for farmakologi
 Oslo universitetssykehus, Ullevål
 (f. 1983) er lege i spesialisering i anesthesiologi
 og klinisk farmakologi.
 Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
 interessekonflikter.

INGEBJØRG GUSTAVSEN

Seksjon for klinisk farmakologi
 Avdeling for farmakologi
 Oslo universitetssykehus, Ullevål
 (f. 1972) er dr.philos., spesialist i klinisk farmakologi
 og overlege/seksjonsleder.
 Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
 interessekonflikter.

LUIS ROMUNDSTAD

Avdeling for anesthesiologi
 Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
 (f. 1961) er dr.med., spesialist i anesthesiologi og
 overlege.
 Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen
 interessekonflikter.

LITTERATUR

- 1 Nunn JF. Ancient Egyptian medicine. London: British Museum Press, 1996.
- 2 Sneader W. Drug discovery. A history. Chichester: Wiley, 2005.
- 3 Schmitz R. Friedrich Wilhelm Sertürner and the discovery of morphine. Pharm Hist 1985; 27: 61–74.
- 4 Blakemore PR, White JD. Morphine, the Proteus of organic molecules. Chem Commun (Camb) 2002; 11 1159–68.
- 5 Norn S, Permin H, Kruse E et al. Pionerer bag barbituraterne. I: Sonne O, Almind G, Bonderup G et al, red. Dansk Medicinhistorisk Årbog 2015. Århus: Dansk Medicin-historisk Selskab, 2015: 133-51.
- 6 Kauffman GB. Adolf von Baeyer and the naming of barbituric acid. J Chem Educ 1980; 57: 222–3.
- 7 Griffith H, Johnson E. The use of curare in general anesthesia. Anesthesiology 1942; 3: 418–20.
- 8 Brown TCK. From arrow poison to neuromuscular blockers. Paediatr Anaesth 2013; 23: 865–7.
- 9 Lee MR. Curare: the South American arrow poison. J R Coll Physicians Edinb 2005; 35: 83–92.
- 10 Calatayud J, González A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. Anesthesiology 2003; 98: 1503–8.
- 11 Wulf HFW. The centennial of spinal anesthesia. Anesthesiology 1998; 89: 500–6.
- 12 Ruetsch YA, Böni T, Borgeat A. From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. Curr Top Med Chem 2001; 1: 175–82.
- 13 Lee MR. The history of Ephedra (ma-huang). J R Coll Physicians Edinb 2011; 41: 78–84.
- 14 Berg A, Furu K, Einen M et al. Bør barn behandles med efedrin mikstur? Tidsskr Nor Lægeforen 2010; 130: 2474–5.
- 15 Lee MR. Solanaceae IV: Atropa belladonna, deadly nightshade. J R Coll Physicians Edinb 2007; 37: 77–84.
- 16 Carter AJ. Narcosis and nightshade. BMJ 1996; 313: 1630–2.
- 17 Raeder JC. Premedikasjon. Medikamentell forberedelse til regional eller generell anestesi. Tidsskr Nor Lægeforen 1989; 109: 2863–6.
- 18 Rygnestad T. Fysostigminets utvikling fra gift til motgift. Et av de mest betydningsfulle stoffer i utviklingen av moderne medisin? Tidsskr Nor Lægeforen 1992; 112: 1300–3.
- 19 Nickalls RWD, Nickalls EA. The first reversal of curare. A translation of Pal's original paper, 'Physostigmine, an antidote to curare', 1900. Anaesthesia 1985; 40: 572–5.
- 20 Proudfoot A. The early toxicology of physostigmine: a tale of beans, great men and egos. Toxicol Rev 2006; 25: 99–138.
- 21 Norn S, Permin H, Kruse PR et al. Fra pilebark til acetylsalicylsyre. I: Rosdahl N, Bonderup G, Fenger C et al., red. Dansk Medicinhistorisk Årbog 2009. Lyngby: Dansk Medicin-historisk Selskab, 2009: 79-98.
- 22 Desborough MJR, Keeling DM. The aspirin story - from willow to wonder drug. Br J Haematol 2017; 177: 674–83.
- 23 Brune K, Niederweis U. Von der Weidenrinde zu den Coxiben. Entwicklung der antiphlogistischen Analgetika. Schmerz 2007; 21: 318–30, 320-8, 330.
- 24 Newman DJ, Cragg GM. Natural products as sources of new drugs from 1981 to 2014. J Nat Prod 2016; 79: 629–61.
- 25 Atanasov AG, Waltenberger B, Pferschy-Wenzig EM et al. Discovery and resupply of pharmacologically active plant-derived natural products: A review. Biotechnol Adv 2015; 33: 1582–614.
- 26 Hamilton AC. Medicinal plants, conservation and livelihoods. Biodivers Conserv 2004; 13: 1477–517.
- 27 Kingston DGI. Modern natural products drug discovery and its relevance to biodiversity conservation. J Nat Prod 2011; 74: 496–511.

Militærhospitalet som ble rikshospital

Militærhospitalet i Christiania, som ble omgjort til landets første universitetssykehus og åpnet i 1826, ble allerede i sin samtid vurdert uegnet som sykehus.

Militærhospitalet i Akersgata var tidlig på 1800-tallet byens nyeste sykehus (fig 1). Hospitalet hadde ti store rom som hver hadde plass til 9–10 senger. De sykeste hadde én vokter per stue, mens mindre syke måtte dele vokter med 3–4 andre stuer. Militærhospitalet var ett av tre sykehus

i Christiania. De øvrige var Christiania sivile sykehus i Lille Strandgate (dagens Jernbanetorget) og Akershus amtssykehus for radesyke på Galgeberg.

Hva en stat må ha

Den formelle opprettelsen av Rikshospitalet kan spores tilbake til et forslag sendt fra Det kongelige norske Sundheds-Collegium

til Norges Riges Statsraad 4. oktober 1814. Forslaget var at det skulle «opprettes et alminnelig hospital for Riget til 150 syge og til 30 Fødende». I begrunnelsen ble det vist til at en stat «må ha et velfungerende Medicinalvæsen». Etter atskillelsen fra Danmark manglet landets borgere et sykehus å henvende seg til ved alvorlig sykdom. Unge leger måtte også ha et sted hvor de under veiledning av erfarne kolleger kunne få praktisk erfaring med teorien de hadde skaffet seg ved universitetet. Sykehuset skulle altså være et hospital for hele riket og fungere i nært samarbeid med universitetet.

Fra forslaget av oktober 1814 gikk det 12 år før Rikshospitalet ble åpnet. Hva gjorde man



Figur 1 Empirekvartalet fotografert fra tårnet i Trefoldighetskirken, 1867. Militærhospitalet ses midt på bildet som en «L». Bak til venstre Murbygningen. I venstre bildekant patologisk-anatomisk laboratorium, med fengselet i Møllergata bakkenfor. Foto: Adolf Christian Moestue/Oslo Museum/Byhistorisk samling (CC BY-SA)



Figur 2 Modell av det ferdig utbygde rikshospitalanlegget i Akersgata. Foran til venstre Militærhospitalet, til høyre Fødselsstiftelsen, bakenfor Murbygningen. Alleen i midten leder ut til porten i Akersgata. Foto: Stein A. Evensen

så i mellomtiden? Våre forfedre måtte improvisere på alle plan i disse årene, og utdanningen av leger var intet unntak. Trolig ble situasjonen reddet av at to medlemmer ved Det medisinske fakultet tok over behandlingen av syke i byens sivile sykehus. Professor Nils Berner Sørenssen (1774–1857) ga klinisk undervisning i medi-

sin, og professor og stabskirurg Magnus Andreas Thulstrup (1769–1844) gjorde det samme innenfor kirurgi. Studentene fikk adgang til Akershus amtssykehus, der professor Sørenssen hadde overoppsynet, mens brigadelæge Martin Rasmus With (1788–1848) veiledet studentene i praktisk øvelse ved Militærhospitalet. Dette er første



Figur 3 Rikshospitalets sydøstre hjørne mot Grubbegata og Hospitalsgata med patologisk-anatomisk laboratorium og likhus, ca. 1900. Foto: Olaf Martin Peder Væring/Oslo Museum/Byhistorisk samling (CC BY-SA)

gang Militærhospitalet omtales anvendt i undervisningen av legestudenter.

Hvor skulle Rikshospitalet ligge?

Det var ikke på noen måte gitt at Militærhospitalet skulle bli grunnstammen i Rikshospitalet. For årene 1816–18 ble det bevilget 8 000 speciedalere årlig til et hospital og fødeklinikk for hele riket. Dette utløste en bred utredning av hvor det nye hospitalet skulle bygges. Mange alternativer ble vurdert. Tukthusets bygninger og tomt var ett forslag, grosserer Bukjers gård et annet, men det mest aktuelle var innkjøp av arbeidsanstalten Prinds Christian Augusts Minde (Mangelsgården) i nåværende Storgata. Departementet hadde tenkt seg å bruke bygningene til en helbredelsesanstalt for veneriske og radesyke pasienter. Man ba om det medisinske fakultets mening, og disse uttalte at riktignok var kjønnssykdommer og radesyke de mest herskende sykdommer i riket, men det man trengte var et hospital for hele riket. Fakultetet mente Rikshospitalet måtte innrettes for 300 senger, altså det dobbelte av hva kollegiet hadde foreslått. Det eneste stedet som fakultetet kjente til som kunne brukes i disse planene var Mangelsgården. I juli 1820 ble det ved kongelig resolusjon besluttet at Rikshospitalet skulle opprettes med 272 senger, hvorav Militærhospitalet skulle romme 106 og de øvrige være i et tilbygg. Saken var imidlertid ikke avsluttet med dette vedtaket. En nyopprettet kommisjon fant planen uheldig. Tomten ble ansett som fuktig og for liten. De mente dessuten at det var uklokt å forene Militærhospitalet med en tilstøtende bygning og at sammenblandingen av medisinske, kirurgiske og kjønnssyke/radesyke pasienter var ugunstig. Runddansen fortsatte.

Kong Oscar I griper inn

Diskusjonen red departement og statsråd som en mare i ti år, og det skulle en konge til for å bringe forgang i saken. Den daværende visekonge, senere kong Oscar I, inspiserte på eget initiativ byens og amtets sykehus. Han fant det «upassende» at noen skulle pleies i amtssykehuset, hvor forholdene var elendige, ikke minst fordi det var god plass i Militærhospitalet. Fakultetsprofessorene Nils Berner Sørenssen og Magnus Andreas Thulstrup, som foreleste i terapi og kirurgi, ble bedt om å vurdere hvordan saken best kunne ordnes. De foreslo da at de syke fra Christiania eller Akershus amt – uten hensyn

til om de var militære – skulle innlegges i Militærhospitalet og de med kjønnsykdommer og radesyke i det sivile sykehus. De mente også at det måtte skaffes egnet lokale i byen inntil en ny passende utvidelse av sykehuset var på plass (1).

14. april 1825 ble det ved kongelig resolusjon bestemt at direksjonen ved Rikshospitalet skulle besørge de nødvendige forandringer og forbedringer i planen av 1820. Militærhospitalet ble kledd utvendig med liggende panel og ellers gitt det empirepreget som den siden ble kjent for. Inne ble gulv rettet opp og inventaret fornyet. 11. januar 1826 ble organisasjonsplanen for Rikshospitalet vedtatt. Professorene Sørensen og Thulstrup ble overleger. I tillegg ble to leger, fire kandidater, sykehusprest og diverse administrativt personale ansatt samt blant annet en oppsynskone ved vasken ved hver avdeling og de nødvendige gangkoner, våkekoner, portnere og barberere.

Åpningen

Ved åpningen 16. oktober 1826 rommet det ominnredede Militærhospitalet 100 pasientsenger fordelt på en medisinsk og en kirurgisk avdeling (senere benevnt Hovedavdelingen). 14 dager senere ble Christianias sivile sykehus i Lille Strandgate åpnet som Rikshospitalets filial med 55 senger. Tidligere var det bestemt at det skulle bygges en fødselsstiftelse i Akersgata. Bygningen, som lå nærmest vegg i vegg med Rikshospitalets hovedavdeling, ble ferdig i 1827. Denne ble straks annektert av Rikshospitalet. Årsaken var at arbeidet med den nye bygningen som vendte ut mot Grubbegata var forsinket. Fødselsstiftelsen levde en omflakkende tilværelse rundt om i byen inntil 1837.

Det er tankevekkende at det tok mindre enn to år fra man besluttet å bruke Militærhospitalet til man åpnet Rikshospitalet. Det burde følgelig ikke ha tatt 12 år å få saken løst.

De første årene

Beretninger fra sykehusets første år ble trykt i tidsskriftet *Eyr*, Norges første medisinske tidsskrift som kom ut i 11 bind i perioden 1826–37 (2). I 1827 gis det en historisk gjennomgang av Rikshospitalets etablering (3). Intensjonen var at hovedavdelingen skulle brukes til «vanlige» sykdommer hos militære og sivile, mens filialen primært skulle brukes for pasienter med radesyke, kjønnsykdommer og ondartede hudsykdommer. Dette førte til at filialen hadde flere pasienter med et kronisk forløp og derfor lengre



Figur 4 Rikshospitalet flytter fra Akersgata i 1883. Foto: Olaf Martin Peder Væring/Oslo Museum/Byhistorisk samling (CC BY-SA)

gjennomsnittlig liggetid. I hovedavdelingen var atskillig flere menn enn kvinner innlagt, noe som skyldtes at rundt 50 senger var forbeholdt militært personell.

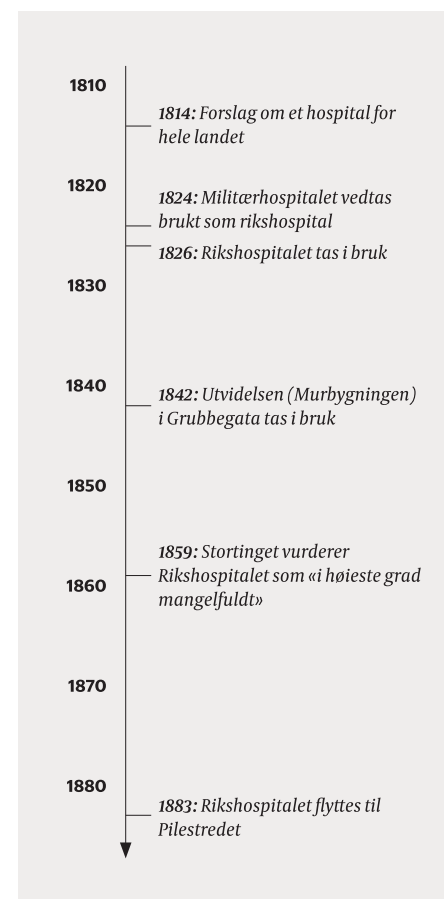
Sykehuset bygges ut

Den nye utvidelsen fikk navnet Murbygningen og ble tegnet av stadskonduktør Christian Heinrich Grosch (1801–65), datidens stjernearkitekt med et arbeidsområde omtrent som nåværende bygningssjef, byplansjef og oppmålingssjef. Bygningen ble lagt perpendikulært på langaksen i Militærhospitalet og vendte ut mot Grubbegata. Figur 2 er en nøyaktig kopi av det ferdig utbygde Rikshospitalet. Det tok tid å bygge sykehuset. På grunn av pengemangel og diverse forsinkelser som skyldtes forandringer og omarbeidinger, sto ikke bygningen ferdig til full bruk før i 1842, 18 år etter oppstart. Øvrige tilføyelser til sykehusanlegget var en mindre bygning for barselkvinner bak Fødselsstiftelsen og en barneavdeling med 15 senger i Fødselsstiftelsens uthus. Et ønske om å skille menn med syfilis fra andre innlagte førte til at Rikshospitalet fra 1854 leide Sorgenfri hovedbygning på høyden over det tidligere Militærhospitalet. Her hadde man plass til 42 syke. Figur 3 viser Murbygningen mot øst langs Grubbegata med patologisk-anatomisk laboratorium og likhus.

Stilfull arkitektur, elendig funksjon

Norge hadde fra utsiden fått et vakkert sykehus i empirestil, men innvendig var forholdene meget utilfredsstillende både for de innlagte og det medisinske personalet. Sykehuset var trangt, mørkt, trekkfullt

og dårlig utstyrt. I begge de store hovedbygningene vendte alle sykerommene mot en lang gang. Dette førte til at det var svært lytt. Rommene var dårlig ventilert og lukten



Figur 5 Tidslinje for prosjekt Rikshospitalet

kunne bli intens, spesielt etter at det var gått infeksjon i sår. Om sommeren flyttet man mange pasienter ut i den vakre hagen hvor de lå i store telt. Faktisk var man knapt ferdig med utbyggingen av anlegget før stadig flere mente at sykehuset var uegnet og problemene så omfattende at de ikke kunne rettes ved ombygginger. De eldste bygningene var da ikke mer enn 50 år gamle og de yngste under 15 år gamle. Allerede i 1859, etter bare 33 års bruk, mente Stortinget at sykehusanlegget i høyeste grad var mangelfullt og burde erstattes. Det endte med vedtak om flytting til et nytt anlegg i Pilestredet. Dørene i Akersgata ble lukket i 1883 (fig 4) (fig 5).

Flere kritiske spørsmål

Det beste man kan si om Rikshospitalet i Akersgata var at man hadde klart å åpne en institusjon som enhver hovedstad måtte ha og som kunne utdanne leger. Men både at det tok så lang tid å fullføre sykehusprosjektet og at det ble så lite funksjonelt og brukbart, reiser flere kritiske spørsmål. Noen vil innvende at her tolker man fortid med nåtidens krav til effektivitet og rasjonell prosjektstyring. Norge var dessuten en fattig

nasjon. Til dette er å si at den unge staten maktet å etablere en lang rekke nasjonale institusjoner i disse tiårene, og kreativitet var det ikke mangel på når det var noe man virkelig ville.

Kan en rimelig delforklaring på tidsspillet være at landets elite faktisk hadde et annet syn på hva som var det offentliges oppgave og derfor trenerte avgjørelsen om å opprette et rikshospital? Larsen & Børdahl fremholder at den lave prioriteringen av helse i store deler av 1800-tallet må ses i sin historiske kontekst (4). Nordmenn og europeere flest delte fortsatt den oppfatning at sykdom og plager var noe man måtte leve med og bare i liten grad et offentlig anliggende. Sannsynligvis bidro flere andre faktorer, hvorav pengemangel var en av de viktigste.

Det er oppsiktsvekkende at bygningene i Akersgata var så dårlig egnet til å huse pasienter og manglet akseptable arbeidsforhold for leger og pleiere. Særlig graverende var innredningen av den nye Murbygningen, som kanskje var mindre brukbar enn selv det ombygde Militærhospitalet. Ble denne bygningen tegnet som en dårlig kopi av Militærhospitalet og uten innspill fra helsevesenet? Landet manglet ikke kunn-

skaper om hvordan tidsmessige hospital burde utformes. Norske leger og professorer var ofte på studiereiser i utlandet. En særlig innsiktsfull person var den internasjonalt orienterte professor Frederik Holst (1791–1871) som hadde en sentral plass i sykehusplanleggingen før åpningen i 1826 og var medlem av Rikshospitalets direksjon i perioden 1827–54. Ble ikke slike fagfolk lyttet til? Når det gjaldt den ytre utforming av bygningene var det intet å si på satsningen. Tidens store arkitekt i hovedstaden hadde ansvar for så vel Murbygningen som Fødselsstiftelsen. Han ble også brukt i opprustning av Militærhospitalet.

Samlet sett får man inntrykk av at bygging og innredning av det første rikshospital var en slett styrt sentralisert prosess skjermet for innsyn og påvirkning fra brukerne.

Mottatt 29.6.2017, første revisjon innsendt 28.9.2017, godkjent 24.10.2017.

STEIN A. EVENSEN

s.a.evensen@medisin.uio.no

(f. 1942) er spesialist i indremedisin og professor emeritus ved Universitetet/Rikshospitalet og tidligere dekanus ved Det medisinske fakultet.

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

LITTERATUR

- 1 Johansen JMN. Historisk Beretning om Righospitalet og Fødselstiftelsen i Christiania. Christiania: Fabritius, 1865.
- 2 Nylenna M, Larsen Ø. Eyr – portrett av et tidsskrift. *Michael* 2015; 12: suppl 17.

- 3 Holst F. Historisk Underretning om Righospitalet i Christiania indtil Udgangen af Aaret 1826. *Eyr* 1827; 2. bind: 166–78.
- 4 Larsen ØL, Børdahl PE. Hvorfor et «almindeligt Hospital for Riget»? I: Natvig JB, Børdahl PE,

Larsen Ø et al, red. De tre riker. Rikshospitalet 1826-2001. Oslo: Gyldendal Norsk forlag og Rikshospitalet, 2001: 11–26.

Pleien og pleierne i Rikshospitalets første 50 år

Da Rikshospitalet åpnet i 1826 i Akersgata, var et sykehus fortsatt mer en oppbevaringsanstalt enn en behandlingsinstitusjon. Hva møtte pasienten som ble innlagt? Hvem var pleierne og hvordan var arbeidsforholdene? Hva var det som utløste krav om utdanning av sykepleiere slik vi kjenner dem i dag?

20. april 1845 ble Henrik Wergeland meget motvillig båret til Rikshospitalet for å bli behandlet for øre-betennelse (fig 1). Han hadde langt fremskreden tuberkulose, og ørebetennelsen var sannsynligvis også av tuberkuløs natur. I ti døgn lå han med «bedre forpleining» i eneværelse 2A i annen etasje av den nyåpnede Murbygningen. Han var misfornøyd med det meste, og særlig

utålelig var støyen som forplantet seg gjennom hele bygningen. Han hevdet fruentimmere i naboværelset utstøtte skrik som lignet skrikende svin, og medikamentforordninger tok hele dagen. Wergelands vurdering var at den nye bygningen var kassabel som hospital, kanskje med unntak for folk med hudsykdommer, og heller passet som fengsel. Wergelands øre ble inngnidd med flesk,

tran og omslag med kavringgrøt, deretter ble det dryppet inn blydråper. I dag kan vi forstå hvorfor han ikke ble bedre. Det som hjalp var opiumsdråper for hosten og smertene generelt. Wergeland skrev sitt eget utskrivningsnotat på latin. Han trodde institusjonen var glad for å bli kvitt en så urolig og uhelbredelig pasient. Etter egen vurdering var han gal, overtroisk, tåpelig, lidende, klagende over alt, også lekende barns uskyldige rop. «Gud skje lov at han er væk», skriver han. «For liten ære har man af en slig sygdom som haanler af selv de største medicinske autoriteter» (1).

Var dette bare urimelig kritikk fra en døds-syk pasient som følte at livet rant ut og ingen kunne hjelpe ham, eller var det en presis beskrivelse av opplevelsen av å være innlagt i 1845?

Rikshospitalet anno 1845

I 1845 besto sykehuset av to bygninger: Det ombygde Militærhospitalet fra 1808 med hovedinngang fra Akersgata, og Murbygningen mot Grubbegata (fig 2). Selv om Militærhospitalet ble pusset opp før Rikshospitalets åpning i 1826, var det en bygning som var lite egnet som sykehus. Blant annet var ventilasjonen elendig. Den nyinnredede Murbygningen var slett ikke bedre egnet. På grunn av pengemangel og stadige forandringer i planleggingen ble den innflyttingsklar først i 1842, tre år før Henrik Wergeland ble innlagt. En annen beskrivelse av forholdene har vi fra professor Søren Bloch Laache (fig 3), som var en av Norges best kjente og respekterte leger i samtiden og som selv hadde arbeidet i det første rikshospital:

«Disse (hovedbygningene, forf.kommentar) var litet hensigtsmæssige, de nyopførte kanske mindst. Den nye store bygning mot Grubbegaten var med sin enkle og værdige ydre arkitektur mislykket som sykehus: det var ingen sykesaler, som man vel ogsaa den gang vanske-



Figur 1 Henrik Wergeland (1808–45) på dødsleiet. Foto: Oslo Museum/Byhistorisk samling (CC BY-SA 4.0)



Figur 2 Murbygningen i rikshospitalet. Fasade mot Grubbegata, ca. 1910–20. Foto: Olaf Martin Peder Væring/Oslo Museum/Byhistorisk samling (CC BY-SA 4.0)

lig kunde undvære paa et hospital hvor mange studerende undervises – især da der intet klinisk auditorium var. Sykestuerne, som altså var smaa, laa i 2 rækker på begge sider av en lang, smal, mørk midtkorridor, og alle med ventilationsvinduer ut til denne. Enhver larm hørtes derved i alle sykerom til største plage for de syke, som ogsaa genertes av den stadige klokke-ringing fra kirkerne i nærheten, av damp fra kjøkkenet og badet i kjelderene og av stank fra gasledninger og rendestener. Retirader for de syke savnedes helt og måtte erstattes med natstoler paa selve sykestuerne. Man savnet

enerom for de den gang talrike stinkende pasienter, og man savnet ventilation» (2).

Det var en presis beskrivelse Wergeland ga av forholdene.

Hvem ble innlagt?

Tabell 1 er hentet fra Rikshospitalets årsberetning fra 1845, året Wergeland var innlagt (3, s. 250). Antall innlagte var 664 på medisinsk avdeling, med gjennomsnittlig liggetid på 38 døgn. 88 pasienter døde det året. På de andre avdelingene var det færre inn-

leggelse og vesentlig lavere dødelighet. Blant de innlagte på medisinsk avdeling var det mange med diagnosen nervefeber, som vi i dag mener dreide seg om pasienter med tyfoidfieber utløst av tarmbakterien *Salmonella*. Sår, sårskader og infeksjoner var hyppig forekommende blant pasienter på kirurgisk avdeling, mens syfilis og andre kjønnssykdommer, samt radesyke, dominerte blant pasienter i hudavdelingen.

Innlagte pasienter avspeilet neppe spekret av sykdommer i Christiania og Akershus amt på denne tiden. For folk med god råd var det uvanlig å søke om plass i sykehus. Lege ble tilkalt i sykebesøk og de fikk pleie i hjemmet. Mange visste sikkert at legene ikke hadde mye å stille opp med, og dessuten var innkvarteringsforholdene elendige. Rikshospitalet var fra starten av innrettet på å ta imot voksne pasienter som var akutt syke. Pasienter med kronisk sykdom kunne bare innlegges når «Sygdommen er af Inter-

Tabell 1 Innlagte pasienter i Rikshospitalets avdelinger i 1845 (3)

Avdeling	Antall innlagte	Gjennomsnittlig liggetid (dager)	Antall døde
Medisinsk	664	38	88
Kirurgisk	406	41	23
Hud	469	75	12

esse i klinisk Henseende» (3, s. 22). Det ble dessuten stilt krav om at «ingen Syg kunde modtages paa Rigshospitalet med mindre der stilles betryggende Sikkerhed for Omkostningerne ved den Syges Kur og Pleie og mulige Begravelse» (3, s. 267). Resultatet var at søkningen til sykehuset var lav i mange år og driften preget av årlige underskudd.

For å unngå ytterligere svekkelse av søkningen til sykehuset reduserte man kurpengesatsen vesentlig i 1842, og nok en gang året etter. Filialen i Lille Strandgate (nåværende Jernbanetorget) ble nedlagt i 1844 på grunn av manglende behov. Økonomien bedret seg noe etter at Rikshospitalet i 1845 inngikk avtale med Christianias fattigvesen om «Forpleining af indtil 130 av Fattigvæsenets syge» årlig, men forutsetningen var en ytterligere nedsettelse av døgnprisen. Flere koleraepidemier med betydelig dødelighet herjet Christiania i perioden 1833–66. Dette har ikke satt signifikante spor i innleggelsesstatistikken for Rikshospitalet, sannsynligvis fordi de fleste syke ble innlagt i særskilte koleralasaretter.

Hvem var pleierne?

Pleien ble utført av ufaglærte. De var delt inn i gangkoner (fig 4), dagkoner, våkekoner og ekstrabetjenter. Gangkoner og dagkoner arbeidet på dagtid, mens våkekonene arbeidet som nattevakter. Personalet ble rekruttert fra «tyende- og arbeiderklassen», de som sto lavest på den sosiale rangstigen. Gjennomtrekken av personale var stor, fordi mye av det forefallende arbeidet ble satt ut på anbud. Den som vant anbudet, fikk vanligvis en fast sum. Innen denne budsjettammen skulle nødvendige personer rekruttere-

res, lønnes og skaffes husly (4, s. 47). Ramme 1 viser hvilke oppgaver de forskjellige ansatte hadde (4, s. 49). Gangkonene fungerte stort sett som legens tjenere. Hver gangkone hadde ansvaret for pleie av 12–16 syke. Dagkonene assisterte gangkonene ved å hente mat og gjøre rent, men hadde ikke lov til å dele ut medisiner. Om natten hadde hver våkekone tilsyn med ca. 20 pasienter. I tillegg ble det rekruttert ekstrabetjenter til syke som måtte ha kontinuerlig tilsyn.

Behov for utdannede sykepleiere

Medisinen gjorde fremskritt rundt midten av 1800-tallet, og legene fikk etter hvert mulighetene til å gi individuell behandling. Dette utløste behov for assistenter med utdanning og skrivekyndighet. For eksempel ble det forordnet kurer med ulike typer kosthold. Dette forutsatte personale som kunne skrive spiselister. I 1853 foreslo overlegene at direksjonen skulle ansette en skrivekyndig overgangkone (5). Sykehusledelsen støttet forslaget og foreslo for Departementet å ansette: «Overordnede Fruentimmere af større Dannelse og bedre Opdragelse, hos hvem man kan vente ikke bare større Kyn-dighet i deres Forretninger men frem for alt det christelige Sind og den høiere Opfatning af deres ansvarsfulde Kald, som alene kan borge for en utrættelig Samvittighedsfuldhed i Opfyldelsen af dette» (6).

Jomfruene I. Steenshorne og Bertha Lund ble vurdert å fylle disse kravene og fikk i 1855 anledning til å hospitere ved Diakonissehuset Kaiserwerth i Düsseldorf. De returnerte året etter til nyopprettede stillinger som overgangkoner ved medisinsk og kirurgisk avdeling. Årslønnen var 72 speciedalere – det dobbelte av hva en gangkone fikk. Våkekonene fikk godtgjørelse på 20–24 skilling for hver natt de arbeidet. Dette var den spede utviklingen frem mot profesjonaliseringen av sykepleieryrket slik vi kjenner det. Diakonissene kom til å spille en særlig viktig rolle ved Rikshospitalet i årene som fulgte. I denne prosessen spilte Cathinka Guldborg (1840–1919), bestyrerinnen ved Diakonisseanstalten i Christiania, som åpnet i 1868, en sentral rolle. Ved århundreskiftet arbeidet 38 diakonisser ved Rikshospitalet.

Etter at sykepleierutdanningen kom i gang, ble det viktig for sykepleierne å skape størst mulig avstand til gangkonene. Gangkonene og resten av personalet ble omtalt som ulærte og ukultiverte mennesker, ofte uvenn-



Figur 3 Professor Søren Bloch Laache (1854–1941), malt av Hans Ødegaard (1876–1943). Foto: Øivind Larsen



Figur 4 To gangkoner fra et sykehus i Molde. Fra venstre Sina Istad, gift Birkelund. Den andre er ukjent. Foto: Nordmøre museums fotosamling

Ramme 1 Gang- og dagkonenes arbeidsoppgaver (4)

Utføre pleien som legen forordnet
Kle av og på pasientene
Forbinde
Sette igler
Stryke plaster og smøre salver
Sørge for lufting og røyking av sykestuene
Dele ut legemidler
Dagkonene skulle assistere gangkonene: servere mat, gjøre rent, vaske tøy, skifte strå i halmsekkene og tømme nattpotter og spyttbakker, men hadde ikke lov til å dele ut medisiner



Figur 5 Sykepleierpropaganda anno 1888. Illustrasjonsfoto: Nursing Record 1888/BRANCH (CC BY)

lige, drikkfeldige og fra dårlige sosiale kår. En karikaturtegning fra tidsskriftet *Nursing Records* viser hvor grovkornet denne propagandaen var (fig 5). En dydig sykepleier med kors i bakgrunnen fra 1888 til høyre, mens vi til venstre ser en lurvete gangkone fra 1842 hvor korset er en paraply med en brennevinsflaske på tvers. Sant nok var klasseforskjellene store, og direksjonen kunne neppe velge gangkoner fra øverste hylle med den dårlige betalingen som ble tilbudt, likevel var det urettferdig og galt å fremstille en hel yrkesgruppe slik det ble gjort. Mange gjorde utvilsomt en god jobb, noe sykehusmiljøet etter hvert erkjente (4, s. 51).

Mottatt 29.6.2017, første revisjon innsendt 28.9.2017, godkjent 24.10.2017.

STEIN A. EVENSEN

s.a.evensen@medisin.uio.no

Universitetet i Oslo

(f. 1942) er spesialist i indremedisin og professor emeritus ved Universitetet/Rikshospitalet og tidligere dekanus ved Det medisinske fakultet.

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

LITTERATUR

- | | | |
|---|---|--|
| <p>1 Kierulf H. Rikshospitalet fra innsiden: Henrik Wergelands ti døgn på hospitalet. St Hallvard 1984, nr. 1: 54-5.</p> <p>2 Laache S. Norsk Medicin i hundrede år. Kristiania: Steenske bogtrykkeri, 1911.</p> <p>3 Johansen JMN. Historisk Beretning om Rigshospitalet og Fødselstiftelsen i Christiania. Christiania: Fabritius 1865.</p> | <p>4 Moseng OG. Framvekst og profesjonalisering. Norsk sykepleierforbund gjennom 100 år (1912-2012). Oslo: Akribe, 2012.</p> <p>5 Brev fra overlegene Heiberg, Conradi, Hjort, Faye</p> | <p>og Boeck til Rikshospitalets direksjon 22.11.1853. RA, RH, Dir., Personalsaker 1818-1913, eske 119.</p> <p>6 Forestilling fra Rikshospitalets direksjon til Departementet for det Indre 8.10.1855, RA, RH Dir., Kopibøker, eske 8, nr. 6, fol. 33-35.</p> |
|---|---|--|

Urin har vært brukt til så mangt

Urina har vært oppfattet som både nyttig og unyttig og som ren og uren. Denne væsken har i lange tider vært del av diagnostikk og behandling, men har også hatt bruksområder utenfor medisinsk praksis.



Figur 1 Nattpote fra treårskrigen (1848–51). De tysksympatiserende hertug Christian August af Augustenborg og hans bror prins Frederik af Nør er avbildet med løkke om halsen. Den politiske innskrifsjonen lyder «!To! Forrædere ere til visse. Derfor alle Danske paa jer maa pisse!!». © Nationalmuseet, København

Ordet *urin* skal ha kommet inn i de fleste vesteuropeiske språk fra det latinske *urina*, som er beslektet med greske *οὔρον* og har grunnbetydningen væske eller vann (1). Mens den språklige roten både på gresk og latin ble brukt til å betegne væske som renner ut av kroppen, har den nedarvede varianten på norsk også gitt opphav til en betegnelse for vann som drypper ned fra luften, nemlig *yr* (1). Islendingene har tilsvarende *úrcoma*, som betyr nedbør (2).

Imidlertid er islandsk et av de få germanske språkene som ikke har adoptert *urin* i betydningen kroppsekret. De benytter i stedet betegnelse *þvag* eller *hland*. På norsk gjenfinnes *þvag*, som betyr vask eller hett vann, i og med at urin ble brukt til å fremstille lut til vasking. Fra *tvag* har man avledet verbet *tvätte* = vaske, som på svensk altså heter *tvätta* (3). Dessuten er det nok lite kjent at ordet *land* også kan ha betydningen urin, og det brukes da om urin fra husdyr. Opprinnelsen til uttrykket er usikkert (4).

I dagligspråket finnes ulike varianter av ord som har med vannlating å gjøre. Disse ordene inneholder typisk en s-s-s-lyd, som en malende beskrivelse av den lyden vi hører når urinen spruter eller sildrer. Den vanligste varianten har vi fått fra det franske verbet *pisser*, som har spredt seg til mange europeiske språk, med litt ulike uttalevarianter.

En eldre, hjemlig betegnelse er *mige*, en slektning av det latinske *mingere*, som vi finner igjen i det medisinske fagspråket som substantivet *miksjon* (1). I *Skáldskaparmál* forteller Snorre Sturlason at jotnene laget en kjempe av leire, Mökkurkalfi, som skulle være så stor og sterk at han kunne vinne over Tor i tvekamp. Men det gikk ikke likere enn da de to møttes, sviktet motet hos kjempen: «svá er sagt at hann meig, er hann sá Þór» (5).

Mange andre betegnelser på å urinere har

en typisk forskjønnende karakter, som «late vannet», «gå attom nova» (av *nov* = utvendig hjørne på hus) og «slå lens» (egentlig «tømme en skute for vann») (6-8). Og om de gangene det går galt, har vi hørt uttrykket «bli våt i benklærne».

Å kvitte seg med urin

Når man før i tiden lot vannet ute i naturen, måtte man passe godt på hvor og hvordan det gikk for seg. Mange steder skulle man spytte før man gjorde det, for å varsle de underjordiske (9). Hvis man ikke varslet, kunne man få *alvgust*, altså elveblest – et uttrykk som kom av at man mente alvenes pust («blåst») var sykdomsførende og ga utslett. Andre steder ville det bli regn om man lot vannet ofte, eller oppholdsvær dersom to pisset i kors.

Man kunne bli *migstam*, få problemer med å late vannet, om man tisset i en bekk. For å få fart på vannlatingen brukte man ofte vandrivende urter, gjerne avkok av persille og kjerringrokk. Krekling – også kalt migbær – skal fortsatt være i bruk (10).

Nattpotten ble vanlig da folk bosatte seg i tettsteder og landsbyer. Fra senmiddelalderen finnes det malerier og tresnitt med potte under sengen. Ut på 1700-tallet ble tinn- og leirpottet erstattet av fajanse, porselen og engelsk steintøy (fig 1) (11, 12).

Ludvig XVI skal ha hatt en potte med et portrett av fienden Benjamin Franklin, og engelskmennene laget en potte med Napoleon på. Vanligst var det likevel med tekster som «Use me well and keep me clean / And I'll not tell what I have seen».

Urinundersøkelsen og sansene

Leger har gjennom tidene brukt både syn, lukte- og smaksans for å undersøke urin. Søren Bloch Laache, professor i indremedisin i Oslo i perioden 1896–1924, bidro til at Norge ble et foregangsland innen urinundersøkelse. Han utga i 1883 en bok om emnet som ble oversatt til tysk, fransk, italiensk og gresk (13–15).

I *Klinisk Urin-Analyse* beskrives en omfattende urinundersøkelse der urinfargen inndeles i ni ulike nyanser. Vanligvis har urin en strågul farge, og fargeintensiteten varierer med mengden vann. Urinen kan av og til ha andre farger. Noen av fargeavvikene skyldes utskilling av fargestoff man har tatt inn via matvarer eller medikamenter (15). Spiser man rødbeter, kan urinen bli rød grunnet det vannløselige fargestoffet betacyanin (16), mens inntak av asparges kan gi

urinen et grønnskjær. Ulike sykdomstilstander kan også føre til endring av urinfargen. Urinen kan få en rød farge ved hematuri eller brunlig farge ved ulike former for icterus (15).

Utover på 1900-tallet ble det påvist at flere medfødte enzymdefekter kan gi urinen uvanlig farge, som svært mørk ved alkaptonuri (17) eller rødlig-fiolett ved varianter av porfyri. Blå bleie-syndromet, også kalt Drummonds syndrom, er en sjelden genetisk tilstand med redusert opptak av tryptofan. Aminosyren blir nedbrutt av bakterier til et indol som absorberes fra tarmen, og ved utskilling i urinen gir det denne et blålig skjær (18).

Lukten av frisk urin beskrives som «eiendommelig aromatisk, ingenlunde ubehagelig» i boken om urinanalyse, og den påvirkes av «så vel nydelsen av medikamentøse som av andre stoffer». Inntak av terpentiner skal gi en velkjent fiolduft. En krydret lukt avgis ved inntak av safran eller av apotekermidlet *Balsamum copaivae*, på norsk kopaivabalsam (15), som ble brukt til sårleging og ved hoste, skjørbuk, kjønns sykdommer og diaré (19). Asparges gir en karakteristisk, stram lukt på urinen, og hvitløk og *Valeriana officinalis* (legevandelrot) har begge sine typiske dufter (15, 20).

Hvis urin blir stående, vil ammoniumionene forvandles til flyktig ammoniakk, som damper av og gir en lite behagelig lukt. For den som ikke skulle ha smakt på urin, er aromaen «bitter, saltaktig», ifølge urinanalyseboken (15). Undersøkelse av urin, inkludert smaken, er viktig også innen ayurveda, læresystemet som danner grunnlaget for tradisjonell indisk medisin. Hvis en medisiner ikke ville smake på urinen selv, kunne han gi oppgaven til en av sine studenter eller la insekter få tilgang til den og observere deres reaksjoner (21).

I gamle sanskritekster er mange forskjellige typer urin navngitt, blant dem finner vi *madhumeha*. Her kjenner vi igjen *madhu*, som er det samme ordet som vi har i «mjød», altså «honning», mens *meha* er av samme rot som vi har i «miksjon» – og i «mige» (1). Vi forstår umiddelbart at vi har å gjøre med den tilstanden vi i dag bedre kjenner i sin gresk-latinske form som diabetes mellitus (gresk *dia* = gjennom og *bainein* = gå, samt latin *mel* = honning). Tilstanden gir stort volum av urin med søtlig smak, som «går gjennom» pasienten. Ved en annen endokrinologisk tilstand, diabetes insipidus (latin *in* = ikke og *sapio* = smaker), er også

stort urinvolum (polyuri) karakteristisk. I dette tilfellet smaker imidlertid ikke urinen noe, det vil si – iallfall ikke søtlig (22).

Urin i medisinsk praksis

Ekskreter og sekreter har i folkemedisinen vært forbundet med magi og brukt til å drive bort demoner, og kroppens utsondringer var en selvfølgelig del også av skolemedisinen frem til slutten av 1700-tallet. Urin er antageligvis blant de eldste legemidlene vi har (9). Urinen skulle være nylatt. Kun den mellomste porsjonen av urinen ble benyttet, akkurat som når vi skal ha en ren urinprøve, såkalt midtstrømsprøve (10).

Urin er blitt brukt utvortes mot en rekke tilstander. Spesielt bra var det mot «skurv» (eksem) og psoriasis. Tyske kjemikere påviste senere at urin har en faktisk effekt, siden den inneholder karbamid, som fremdeles er virkestoff i mange fuktighetskremer (10).

I en episode av TV-serien *Venner for livet* brenner Monica seg på en brennmanet, hvorpå Chandler tisser på det berørte hudområdet, med lindrende effekt (23). Men denne effekten synes å være en myte. Ved kontakt med en brennmanet vil skylling med saltvann deaktivere neslecellene (nematocystene) som gir hudreaksjonen, mens ferskvann kan bidra til økt frigjøring av toksiner ved å fortynne saltet utenfor cellen. Muligens er det slik at urin, på samme måte som ferskvann, gir økt toksinfrigjøring, siden urin har lavere saltkonsentrasjon enn saltvann (24, 25).

I gamle dager var urin også mye brukt innvortes. Urin ble drukket mot nervesykdommer, og i Hardanger het det derfor: «Drikk mig, gut, so vert du god» (10). Urin skulle også hjelpe mot hoste og astma. En blanding av druebrennevin og pasientens urin og ekskrementer ble brukt som aversjonskur ved drikkfeldighet (10). Urin ble dessuten ansett som virkningsfullt mot kolera, og i sin tid mot den store pesten. Mot innvollsorm kunne man «drikke Mandepis 3 Gange, hver Gang tre Skeer fuld. Saa kryber han ud igjen» (9).

Urin er også blitt anvendt som forebyggende middel, og mange har daglig drukket litt av sin egen urin for å holde seg frisk (9). Det er hevdet at millioner av mennesker verden over den dag i dag bruker sin egen urin innvortes og utvortes. Den tidligere indiske statsministeren Desai skal ha drukket et glass av morgenurinen sin daglig (26). Et tilsvarende litterært eksempel finner vi i Kjell Askildsens novelle *Maria* (27):

«Maria,» sa jeg, «er det virkelig deg, så godt du ser ut.» «Ja, jeg drikker urin og spiser råkost,» svarte hun. Da måtte jeg le, det var lenge siden sist, tenk at jeg hadde en datter med humor, litt frekk humor til og med, hvem skulle trodd det, det var et godt øyeblikk. Men jeg tok feil, at en aldri blir gammel nok til å kvitte seg med illusjonene. Min datter fikk et måpende uttrykk i ansiktet, og det var som om blikket hennes døde. «Du gjør narr av meg,» sa hun, «men du skulle bare vite.» «Jeg syntes du sa urin,» svarte jeg som sant var. «Urin, ja, jeg er blitt som et annet menneske.» Det tvilte jeg ikke på, det var logisk, en kan da umulig være det samme mennesket før og etter at en har begynt å drikke urin.

Andre bruksområder

Utover å bli anvendt som medisin har urin en rekke andre bruksområder. I det gamle Roma ble det tidlig etablert offentlige bassenger for oppsamling av urin. Denne urinen ble solgt til garvere, som brukte den til skinnbearbeiding, og til vaskere, som brukte ammoniakken til rengjøring og bleking av ullstoffet i togaen.

Keiser Vespasian, som var opptatt av å få balanse i de offentlige finansene og få modernisert skattesystemet, innførte en skatt på urinomsætningen fra de offentlige toalettene. Hans sønn og senere keiser Titus syntes dette var et lite smakfullt – eller snarere illeluktende – skatteobjekt. Da skal keiseren ha tatt opp en mynt, holdt den under nesen på sønnen og sagt de berømte ord «pecunia non olet» (penger lukter ikke). Dermed ble skatten beholdt. Til minne om den fremsynte keiseren ble de offentlige pissoarene med flere båser i Paris kalt *vespasiennes* (12, 28).

Et annet bruksområde er farging. En beis (fra tysk, egentlig *la bite*) gjør at et fargestoff «biter seg fast» til det som skal farges og dessuten binder fargestoffet sterkt (29). Typiske beiser er flerverdige metallioner, slik som aluminium, jern, tinn og sink, men både urea og urinsyre har en viss beiseffekt. Urin har derfor vært brukt som beis ved farging av tekstilfibre (30).

Det sies at tekstilkunstneren Hannah Ryggen (1894–1970) hadde en potte stående fremme som hennes gjester ble bedt om å tisse i. Urinen ble blandet med fargestoffet indigo, som i seg selv ikke binder så godt til tekstilfibrene, og ble dermed til *potteblått* (fig 2) (31, 32). I Trondheim må Nidarosdomens karakteristiske irrgroen tak til stadighet restaureres. Det tar seg dårlig ut at nye takplater skriker imot en med blankt,



Figur 2 Hannah Ryggens teppe «Potteblått» fra 1963. © Hannah Ryggen / BONO 2016

rødbrunt kobber. For at også de nye platene skal være grønne når de settes på, brukes urin fra ku og hest for å fremskynde irringprosessen (33).

Ren eller uren?

Urinen har altså vært ansett som både nyttig og unyttig og som ren og uren. Selv om den betraktes som steril, iallfall inntil den når urinrøret, kan nyere studier tyde på at den gjenspeiler urinblærens mikrobiom, og at

den også hos friske inneholder et stort antall bakterier. Disse bakteriene dyrkes gjerne ikke rutinemessig ved kliniske mikrobiologiske laboratorier, men bakterie-DNA kan likevel påvises ved polymerasekjedereaksjonstester (34).

Kanskje er det slik at normalt tilstedeværende mikrober i urinen kan være med på å bestemme helsetilstanden i urinveiene, på tilsvarende måte som mikrobene i fordøyelseskanaalen og på huden gjør?

SVERRE MYREN-SVELSTAD

s@myren-svelstad.no

*Avdeling for nevrologi og klinisk nevrofysiologi
St. Olavs hospital*

*Institutt for nevromedisin og bevegelsesvitenskap
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
(f. 1986) er lege i spesialisering i nevrologi og
stipendiat.*

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

JOSTEIN HALGUNSET

Institutt for laboratoriemedisin, barne- og kvinne-
sykdommer

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
(f. 1951) er lege og professor i anatomi.

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

LITTERATUR

- 1 Falk H, Torp A. Oppslagsord «mige» og «urin». Etymologisk ordbog over det norske og det danske sprog. Oslo: Bjørn Ringstrøms antikvariat, 1991. <https://www.nb.no/items/341369a20e37a63f713e182ee4549f24?page=5&searchText=etymologisk> (31.3.2017).
- 2 Orgland I, Raastad F. Úrkoma. Islandsk-norsk ordbok. Oslo: NKS-forlaget, 1992. <https://www.nb.no/items/f28cfdb2277198cd2c020026a0405e97?page=0&searchText=islandsk-norsk%20ordbok> (31.3.2017).
- 3 Torp A. Tvalg. Nynorsk etymologisk ordbok. Oslo: Bjørn Ringstrøms antikvariat, 1992. <https://www.nb.no/nbsok/nb/2f19a6b25c657ebd77de6d0404c94030?index=2#0> (31.3.2017).
- 4 de Caprona Y. Land. Norsk etymologisk ordbok. Oslo: Kagge Forlag, 2013.
- 5 Sturluson S. Edda - Gylfaginning og prosafortellinger av Skáldskaparmál. I: Holtsmark A, Helgason J, red. Nordisk filologi - tekster og lærebøger til universitetsbrug. 1. bind. København: Ejnar Munksgaard, 1950: 86. <https://www.nb.no/items/0664b9a0fe68115cd86aa7713f650f60?page=0&searchText=skaldskaparmal> (6.11.2017).
- 6 Nov. Bokmålsordboka. <http://ordbok.uib.no/nov> (19.7.2016).
- 7 Urinere. ordnett.no. Norske synonymer. (19.7.2016).
- 8 Lens. Bokmålsordboka. <http://ordbok.uib.no/lens> (19.7.2016).
- 9 Holck P. Norsk folkemedisin. Oslo: Cappelen, 1996: 66, 110-1, 4.
- 10 Bjertnæs A. Groblad, meitemark og krutt. Oslo: Gyldendal, 1997: 21, 78, 81, 149-50.
- 11 Natpotte med bilder af hertug Christian August af Augustenborg og hans bror, prins Frederik af Nør. Pinterest: Nationalmuseet. <https://no.pinterest.com/pin/30680841181451459/> (9.11.2016).
- 12 Berg A, Ottosen R. Nattstolen og potta. Med hjerte i døra - et bidrag til doens historie. Oslo: Tiden Norsk Forlag, 1988: 42-9.
- 13 snl.no. Søren Bloch Laache. https://snl.no/Søren_Bloch_Laache (4.3.2017).
- 14 Daae LNW, Andersen H, Wien TN. Urinundersøkelser i 2015: Fortsatt aktuelt med mikroskopi. Bioingeniøren 2015; 7: 18-20.
- 15 Laache S. Klinisk Urin-Analyse. 3. utg. VIII-IX, 4-10. Kristiania: Steenske Bogtrykkeri og Forlag, 1900. <https://www.nb.no/nbsok/nb/1411e27945a20ae1fb81b85b17fa596d?index=2#0> (31.3.2017).
- 16 Betacyaniner. <https://snl.no/betacyaniner> (20.7.2016).
- 17 La Du BN, Zannoni VG, Laster L et al. The nature of the defect in tyrosine metabolism in alcaptonuria. J Biol Chem 1958; 230: 251-60.
- 18 Drummond KN, Michael AF, Ulstrom RA et al. The blue diaper syndrome: Familial hypercalcemia with nephrocalcinosis and indicanuria. Am J Med 1964; 37: 928-48.
- 19 Jacobsen G, Hem E, Sigurdsson J. «afgjort, at denne Børnesygdom paa Vestmannø kan forebygges» - neonatal tetanus på Vestmannaeyjar. Tidsskr Nor Lægeforen 2011; 131: 701-6.
- 20 Pallesen S, Bjorvatn B, Nordhus IH et al. Valeriana som sovemiddel? Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 2857-9.
- 21 Magner LN. A History of Medicine. New York: Marcel Dekker, 1992: 41-2.
- 22 Nørgaard JR, Holmboe K. Diabétes. Anatomiens navne - oprindelse og betydning. 8. utg. Århus: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 2005.
- 23 The One With The Jellyfish. Friends Wiki. http://friends.wikia.com/wiki/The_One_With_The_Jellyfish (19.7.2016).
- 24 Tønset KA. Helseskade ved kontakt med brennmaneter. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 13: 1277-8.
- 25 Curtin C. Fact or fiction?: Urinating on a Jellyfish Sting is an Effective Treatment. Scientific American, 2007. <http://www.scientificamerican.com/article/fact-or-fiction-urinating/> (19.7.2016).
- 26 Hörl WH. The medicinal use of urine. Am J Nephrol 1999; 19: 111-3.
- 27 Askildsen K. Maria. Alt som før - noveller i utvalg. Oslo: Forlaget Oktober, 2005: 322-3.
- 28 Levick B. Vespasian. New York: Routledge, 1999.
- 29 Beising. <https://snl.no/beising> (6.11.2017).
- 30 Nylænd J. Norske plantefargar. Oslo: Det Norske Samlaget, 1976: 36.
- 31 Hannah Ryggen. https://nbl.snl.no/Hannah_Ryggen (11.9.2015).
- 32 Ryggen H. Potteblått. <http://samling.nasjonalmuseet.no/no/object/NG.M.02576> (23.10.2016).
- 33 Årrestad K. Hestepiss farger Domen. nrk.no, 2010. <https://www.nrk.no/trondelag/hestepiss-farger-domen-1.7214999> (11.09.2015).
- 34 Lewis DA, Brown R, Williams J et al. The human urinary microbiome; bacterial DNA in voided urine of asymptomatic adults. Front Cell Infect Microbiol 2013; 3: 41.

Nutrition – A global challenge for health

Malnutrition represents a serious global burden with around 800 million people being undernourished and over 2 billion people being overweight or obese. The associated medical, developmental, social and economic consequences are serious, lasting and extremely costly for the affected families, communities as well as countries. While nutrition is increasingly being paid attention, rarely is it discussed in an all-encompassing way.

It is worth noting that we are currently witnessing a decade of political actions aimed at ending hunger and all forms of malnutrition that exist worldwide. Important commitments have been made (box 1). In addition, the Sustainable Development Goals that were released in 2015 are a particularly useful concept since they highlight the interdisciplinary and intersectoral nature of nutrition. Goal 2 has been specifically allocated to nutrition (“Zero hunger: End hunger, achieve food security and improved nutrition and promote sustainable agriculture”), but many other goals make reference to food and hunger. Goal 3 on health as well as Goal 12 on responsible consumption and production are cases in point, since they highlight the relationship between nutrition, food and health as well as production and consumption patterns that relate to our eating behaviours and thus ultimately the health of our planet and its ability to sustain us.

Malnutrition and its consequences for health

Amongst the global nutrition targets adopted by the World Health Assembly in 2012 are

Box 1 Political Actions on Nutrition (1, 2)

2012: the World Health Assembly adopts the 2025 Global Targets for Maternal, Infant and Young Child Nutrition

2013: the World Health Assembly agrees upon the targets for non-communicable diseases

2013: the first Nutrition for Growth summit takes place – donors commit US\$ 23 billion to actions to improve nutrition

2014: the Second International Conference on Nutrition takes place in Rome with a commitment to eradicate hunger and prevent all forms of malnutrition worldwide

2016: UN calls for a Decade of Action on Nutrition from 2016–2026

1) 40 % reduction in childhood stunting (low height-for-age), 2) 0 % increase in childhood overweight and 3) a reduction in childhood wasting (low weight-for-height) to less than 5 % (3). The necessity to achieve these targets is very clear. In particular, when considering that in 2016 an estimated 155 million, 22.9 % of all children under five worldwide, were

«The costs of the triple burden of malnutrition for the global economy are considerable»

stunted, 52 million (7.7%) were wasted and 41 million (6%) were overweight (4), and that malnutrition is associated with both illness and premature death (4).

While a detailed discussion of the complex mechanisms underlying the relationship between malnutrition, metabolism and immunity go beyond the scope of this paper, it can be said that much of the relationship between malnutrition, in terms of macro- and micro-deficiency, and disease is explained by a greater susceptibility to infectious agents as a result of immunodeficiency (5). Chronic undernutrition in children leads to an appearance of immature T cells, which results in reduced antibody responses to infectious agents challenging the person’s body or to commonly used vaccines.

Moreover, an immune system stimulated by an infection requires an increased demand for energy in order to work effectively – thus the better the nutritional status, the better the outcome of the infection (5).

Double burden of disease and its economic consequences

According to the nutrition transition theory (6) changes in food habits over time, due to changes in food production and lifestyle, would be reflected in a parallel transition

in prevailing epidemiology, from under- to overnutrition and from infectious diseases to non-communicable diseases. However, what we see in some low- and middle-income countries is a rise in obesity and non-communicable disease prevalence as well as persisting incidence rates of infectious diseases, since changes in nutrition and improvements in health care do not take place simultaneously or equally across populations. This co-existence of disease types is called “the double burden of disease” (7).

What is more is that food consumption and production patterns keep converging towards the “western diet” of highly processed/energy-dense foods. The result is a deficiency in micronutrients (7). Since both chronic macro- and micronutrient deficiency leads to growth restriction (stunting) in children, stunting has long been taken as proxy for chronic undernutrition.

However, it has now been realised that micronutrient deficiency could be a common cause for stunting in both undernourished and obese children (7). This triple burden theory implies a co-existence of both micro- and macronutrient deficiencies as well as an anomalous intake of surplus energy, all of which can coincide within communities, families and even individuals and lead to a plethora of health implications. The compounding and long term sequelae of stunting in undernourished children is emphasised by the link to obesity as stunted children who are then exposed to energy-dense, nutrient-poor food, tend to have a higher likelihood of obesity later in life (8).

The costs of the triple burden of malnutrition for the global economy are considerable. According to the Food and Agriculture Organization of the United Nations, the loss of productivity and direct health care costs could be as high as 5 % of global Gross Domestic Product, which is equivalent to US\$ 3.5 trillion per year (9). On top of that come the individual and social costs, including increased risk of compromised development, health and ultimately thriving, learning and productivity (10).

Nutrition – not just a matter of weight

According to Margaret Chan, former Director General of the World Health Organization, “We can reduce (...), low birth weight and child stunting and bring down the risk of NCDs within a generation. We can achieve

this by giving nutrition the attention it deserves" (11). While the World Health Organization's commitments to and targets for nutrition in terms of overweight and underweight are unquestionably important, there are concerns that the nutrition and food security strategies employed do not fully address malnutrition and nutritional threats.

The Global Nutrition Report 2016, for example, states, "food security strategies do not comprehensively address malnutrition in all its forms, including the vicious circle of malnutrition and foodborne and other infectious diseases" (12). Aspects of food safety and food insecurity in terms of agriculture, ecosystem services, and climate change are also not sufficiently addressed.

Food Safety

According to World Health Organization estimates, 600 million people per year fall ill and 420 000 die after eating contaminated food. This adds up to the loss of 33 million Disability Adjusted Life Years (a Disability-Adjusted Life Year can be considered as one year lost of "healthy life", measuring the gap between current health status and an ideal health situation). Contamination here refers to unsafe food containing harmful bacteria, viruses, parasites or chemical substances, which are said to cause more than 200 diseases - ranging from diarrhoea to cancers (13).

Neglected tropical diseases, now called poverty-related diseases, are good examples of the interactions between malnutrition and foodborne- and infectious diseases. These diseases can lead to diarrhoea, anaemia, and nutrient deprivation and are common in poor communities lacking clean water, sanitary facilities, and access to medical treatment. When chronically infected, many of these diseases can cause stunting as well as cognitive impairment (14). A classic example that bridges the field of food safety and infectious diseases is the pork tapeworm, *Taenia solium*. Infection takes place as a result of consumption of parasitic cysts in undercooked pork meat. The worm was declared the number one food-borne parasite in 2014 (15).

Moreover, given that agri-business is a global chain of activities, from production, processing, transportation to consumption, bacterial contaminations and naturally

occurring toxins e.g. mycotoxins, as well as the use of certain pesticides or chemicals, can affect consumers globally. The recent scandal in Europe concerning eggs contaminated with fipronil demonstrates this nicely. The insecticide fipronil, not authorised for use in animals farmed for human consumption purposes, was combined with a plant-based disinfectant and bottled up by a company in Belgium. Poultry farmers in the Netherlands and in Germany then used this mixture in their henhouses. Eggs contaminated with fipronil have since reached cafés, supermarkets and the like in twelve European countries (16).

To alleviate the risks from contamination with microorganisms and toxins, simple hygienic measures or coarse sorting are most efficient. However, in particular at the level of small-scale farmers this would require for more appropriate information to be disseminated about what constitutes good hygienic and storage measures. Likewise, careful controls and regulations for marketed foods as well as coordination between governments and producers are required to ensure global food safety.

Food Security and Global Warming

For food and nutrition security strategies to be complete, we believe they also have to make some reference to sustainability of food and agricultural systems as well as the impact climate change has on the quality and quantity of bred, farmed and fished food. Agriculture itself is already responsible for up to 30 % of global greenhouse gas emissions and 70 % of total freshwater withdrawals, as well as it has expanded like no other human land use at the expense of carbon sequestering forests (17, 18).

Moreover, greenhouse gas emissions generated by all of human activities are almost unanimously considered to alter the earth's climate, with average temperatures rising, seasonal patterns changing and weather conditions becoming more severe and frequent. For the Middle East and North Africa (MENA) region, maximum temperatures on the hottest days are projected to increase from 43 °C to 46 °C by the middle and even 50 °C by the end of this century (19).

This affects human health in many ways, one of which is nutrition, via challenges to agri- and aquacultural production and output. For example, it is currently projected

that there will be a reduction in global crop production by 10 % by 2050 (20). The pressure to produce more food will consequently increase, which in turn, will put more pressure on land and water systems. Food security is thus increasingly threatened, and possible consequences include migration, displacement and even conflict (21), all of which can add additional strain on food production and availability and are themselves associated with forms of malnutrition.

A discussion on global challenges to nutrition must thus include global food consumption, distribution, and production patterns as they directly determine our future food security. We believe this interconnectedness of physical and planetary health is not sufficiently being paid attention to in the form of discussion and concrete policy action.

A systematic approach is needed

We are witnessing a rise in diseases that are associated with our current nutritional habits as well as we are facing threats to our food security that are of increasing complexity. Governments across the globe are facing high costs, if they are to ensure sustainable health and livelihoods for the global population. Importantly, because nutrition and food production have become so multifactorial and global, the associated concerns cannot be tackled in isolation as well as access to sufficient, nutrient-rich and safe nutrition goes beyond governmental responsibility. Instead, the global community needs to increasingly work together to address all aspects of nutrition.

The Sustainable Development Goals may act as a useful guide, highlighting the interconnectedness of health, nutrition, food production, food consumption and the climate. The targets and indicators of the individual goals should be used to direct researchers of different backgrounds to research areas that require transdisciplinary collaboration.

This article is part of the series 'Global Health in the Era of Agenda 2030', a collaboration between Norad, the Centre for Global Health at the University of Oslo and The Journal of the Norwegian medical association. Articles are published in English only. The views and opinions expressed in the articles are those of the authors only.

Received 9.8.2017, first revision submitted 6.10.2017, accepted 24.10.2017.

KATHARINA KLOHE

katharina.klohe@tum.de
(born 1988), MSc, Coordinator of the Center for Global Health, Technical University of Munich.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

CLARISSA PRAZERES DA COSTA

(born 1968), MD, Professor, Infectious Disease Specialist, Center for Global Health, Institute for Medical Microbiology, Immunology and Hygiene, Technical University of Munich.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

NANNA LIEN

(born 1970), PhD, Professor, Department of Nutrition, University of Oslo.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

GERD HOLMBOE-OTTESEN

(born 1944), PhD, Professor emeritus, Department of Community Medicine and Global Health, University of Oslo.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

MICHAEL RYCHLIK

(born 1964), PhD, Professor, Chair of Analytical Food Chemistry, Technical University of Munich; Queensland Alliance for Agriculture and Food Innovation, The University of Queensland, Australia.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

INGEBORG HAAVARDSSON

(1967), MSc, Coordinator of the Centre for Global Health, University of Oslo.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

GUNHILD STORDALEN

(born 1979), MD, PhD, President and Founder of the EAT Foundation.
The author has completed the ICMJE form and reports the following conflict of interest: She is the President and Founder of the EAT Foundation, an independent not-for-profit Foundation promoting a science-based transformation of the global food system to result in a healthier global population and a more sustainable planet.

SUDHVIR SINGH

(born 1987), MBChB, Policy Director at the EAT Foundation.
The author has completed the ICMJE form and reports the following conflict of interest: He is the Policy Director of the EAT Foundation, an independent not-for-profit Foundation promoting a science-based transformation of the global food system to result in a healthier global population and a more sustainable planet.

INGUNN ENGBRETSSEN

(born 1974), Cand. Mag, MD, PhD, Professor, Centre for International Health, Department of Global Public Health and Primary Care (IGS), Faculty of Medicine and Dentistry University of Bergen.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

PER OLE IVERSEN

(born 1964), MD, Professor, Department of Nutrition, University of Oslo. Guest Professor, Division of Human Nutrition, Stellenbosch University, Tygerberg, South Africa. Consultant Haematologist, Department of Haematology, Oslo University Hospital.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

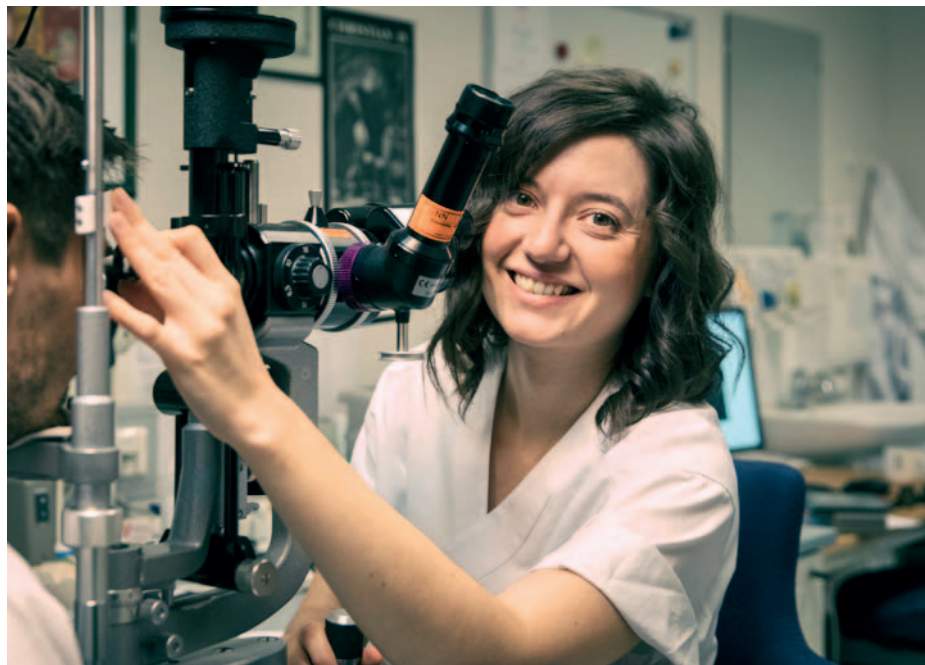
ANDREA SYLVIA WINKLER

(born 1966), MD, PhD, Professor, Department of Community Medicine and Global Health. Director, Centre for Global Health, University of Oslo. Specialist Neurologist and Senior Researcher, Center for Global Health, Department of Neurology, Technical University of Munich.
The author has completed the ICMJE form and reports no conflicts of interest.

REFERENCES

- United Nations System Standing Committee on Nutrition. Rome: UNSCN, 2017. http://www.who.int/nutgrowthdb/jme_brochure2017.pdf?ua=1 (01.06.2017).
- World Health Organization. General Assembly proclaims the Decade of Action on Nutrition. Geneva: WHO, 2016. http://www.who.int/nutrition/GA_decade_action/en/ (01.06.2017).
- World Health Organization. Global Nutrition Targets 2025: Policy brief series. Geneva: WHO, 2014. http://www.who.int/nutrition/globaltargets2025_policybrief_overview/en/ (01.06.2017).
- UNICEF, World Health Organization, World Bank. 2017. Joint Child Malnutrition Estimates 2017 edition. http://www.who.int/nutgrowthdb/jme_brochure2017.pdf?ua=1 (01.06.2017).
- Cohen S, Danzaki K, MacIver NJ. Nutritional effects on T-cell immunometabolism. *Eur J Immunol* 2017; 47: 225–35.
- Popkin BM. Nutritional Patterns and Transitions. *Popul Dev Rev* 1993; 19: 138–57.
- Pinstrup-Andersen P. Agricultural research and policy for better health and nutrition in developing countries: a food systems approach. *Agric Econ* 2007; 37: 187–98.
- Popkin BM, Richards MK, Montiero CA. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. *J Nutr* 1996; 126: 3009–16.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. The State of Food and Agriculture. Rome: FAO, 2013. <http://www.fao.org/docrep/018/i3300e/i3300e.pdf> (01.06.2017).
- Black MM, Walker SP, Fernald LCH et al. Early childhood development coming of age: science through the life course. *Lancet* 2017; 389: 77–90.
- World Health Organization. Global Nutrition Policy Review. Geneva: WHO, 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/84408/1/9789241505529_eng.pdf (01.06.2017)
- International Food Policy Research Institute. Global Nutrition Report 2016: From Promise to Impact: Ending Malnutrition by 2030. Washington, DC, 2016. <http://ebrary.ifpri.org/utils/getfile/collection/p15738coll2/id/130354/filename/130565.pdf> (01.06.2017)
- Food Safety. Fact Sheet No. 399. Genève: World Health Organization, 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs399/en/> (01.06.2017)
- Gurarie D, Wang X, Bustinduy AL et al. Modeling the effect of chronic schistosomiasis on childhood development and the potential for catch-up growth with different drug treatment strategies promoted for control of endemic schistosomiasis. *Am J Trop Med Hyg* 2011; 84: 773–81.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2014. “Top Ten” list of food-borne parasites released. Rome: FAO, 2014. <http://www.fao.org/news/story/en/item/237323/icode/> (01.06.2017)
- Zeit Online. Kontaminierte Eier in zwölf europäischen Ländern (Contaminated eggs in twelve european countries). Zeit Online – Gesellschaft (Society). Published 10. August 2017, 22.11pm. <http://www.zeit.de/gesellschaft/zeitgeschehen/2017-08/fipronil-eier-europa-daenemark-rumaenien> (28.09.2017)
- Foley JA, Ramankutty N, Brauman KA et al. Solutions for a cultivated planet. *Nature* 2011; 478: 337–42.
- Garnett T. Food sustainability: problems, perspectives and solutions. *Proc Nutr Soc* 2013; 72: 29–39.
- Lelieveld J, Proestos Y, Hadjinicolaou P et al. Strongly increasing heat extremes in the Middle East and North Africa (MENA) in the 21st century. *Clim Change* 2016; 137: 245–60.
- Kumar M. Impact of climate change on crop yield and role of model for achieving food security. *Environ Monit Assess* 2016; 188: 465.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. Climate Change and Food Security – A Framework Document. Rome: FAO, 2008. <http://www.fao.org/forestry/15538-079b31d45081fe9c3dbc6f34de4807e4.pdf> (01.06.2017)

To små planeter



Emina Bektesevic Holmlund er lege i spesialisering i øyesykdommer ved Universitetssykehuset Nord-Norge.

– Fascinasjonen for oftalmologi startet kanskje da jeg som barn fikk mine første briller og verden med ett ble klarere. Mamma fortalte meg om brytningsfeil, og dette var antagelig en av de første tankene jeg gjorde meg om organfunksjoner. Min biologiinteresse vokste seg stadig større etter det, og oftalmologien var et favorittfag under medisinstudiet, forteller Bektesevic Holmlund.

Hun tok en kort omvei etter turnus og jobbet med generell kirurgi i to år, ettersom det virket fornuftig først å samle erfaring fra et større fag.

– Men å kalle oftalmologien et «småfag» føles dog misledende. Det er et stort fag som omfatter både rene øyesykdommer, indremedisin og kirurgi. Fordypning i øyefaget føles som fordypning i en egen medisinsk verden – jeg liker å omtale øynene som planeter i det biologiske universet. Øyet er et unikt organ i den forstand at man kan se rett inn i det og i de fleste tilfeller visuelt påvise sykdom. Diagnostikken er i stor grad avhengig av akkurat slike funn.

Kan du fortelle om noe viktig som skjer i faget ditt for tiden?

– Øyet, dette vidunderlige, lille organet, kan rammes av overraskende mange sykdom-

mer, også kroniske, enten isolert eller som ledd i en systemsykdom. Oftalmologien er et svært objektive, visuelt og teknisk fag, og automatiserte metoder kan bli et viktig verktøy innenfor fagfeltet. Studier har vist at bildeanalyser ved hjelp av maskinlæringsalgoritmer basert på kunstige nevralt nettverk har høy sensitivitet og spesifisitet for funn av diabetisk retinopati (1). Pasienter med diabetes utgjør en stor gruppe som trenger livslang oppfølging, og maskinlæring vil kunne tilby svært rask og nøyaktig diagnostikk.

Alt tyder på at maskinlæring innenfor medisinen fungerer, og det er naturlig å tro at det i fremtiden kommer til å spille en stor rolle i et fag som oftalmologi. Man vil naturligvis trenge en lege som i samråd med pasienten tar medisinske beslutninger basert på de objektive funnene et maskinlæringsverktøy tilbyr, men man antar at nøyaktigheten av vurderingene vil øke takket være fremskritt innen bildeanalyser. De algoritmene som brukes, er for øvrig fascinerende like det oftalmologer interesserer seg for, nemlig synsbane.

Kan du anbefale en ny og interessant artikkel?

– Myopi er en verdensomfattende epidemi, med svært høy forekomst i asiatiske land og stadig høyere forekomst i Europa. Dersom utviklingen fortsetter, antar man at halvparten av verdens befolkning vil være nærsynt innen 2050. *Time spent in outdoor activities*

in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review er en metaanalyse av 25 artikler om dette temaet (2). Man har her sett på effekten av utendørsaktivitet og med det økt bruk av avstandssyn på forebygging og begrensning av myopi, hovedsakelig hos barn.

Det har lenge eksistert en teori, også langt utenfor fagmiljøet, om at nærarbeid øker risikoen for myopi, noe som igjen kan føre til mer alvorlig øyesykdom på sikt. Derfor er det faglig tilfredsstillende at antagelser tas til et høyere nivå og testes på en objektiv måte, der myter kan bekrefte eller avkrefte. Kort fortalt fant man i dette tilfellet at økt utendørsaktivitet kan være en forebyggende faktor mot utvikling av myopi hos ikke-myope, men at det ikke hadde hemmende effekt på progredieringen hos dem som allerede hadde fått påvist myopi.

Hva er ditt favorittgjepemiddel på jobb?

– Sesyn.no! Det er en elektronisk versjon av Ullevåls *Metodebok for øyesykdommer*. Den er gratis for all øyehelsepersonell, uavhengig av arbeidsgiver. Innholdet oppdateres regelmessig og er svært oversiktlig. Nettsiden fungerer bra på mobiltelefon, men det kunne muligens vært enda bedre om innholdet hadde vært tilgjengelig i en tilpasset mobilapplikasjon. Jeg håper de flinke kollegene som står bak både metodeboken og sesyn.no får mulighet til å utvikle dette videre!

Har du tips til personer vi kan intervju? Send en e-post til lisa.dahlbak.jacobsen@tidsskriftet.no

ANBEFALT LITTERATUR

- 1 Gulshan V, Peng L, Coram M et al. Development and Validation of a Deep Learning Algorithm for Detection of Diabetic Retinopathy in Retinal Fundus Photographs. *JAMA* 2016; 316: 2402–10.
- 2 Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol* 2017; 95: 551–66.



Foto: Marius Fiskum

Den tause psykologen

Når pasienten har psykiske problemer, må fastlegen gjøre et valg. Jeg henviser til psykolog når kompleksiteten og intensiteten blir for stor. Etter en viss tid møter jeg pasienten igjen og spør hvordan det var å gå til psykolog. De fleste roser psykologen og forteller om viktig og klok støtte i en vanskelig tid. Men det er noen som er misfornøyd med opplevelsen. En klage som går igjen er den «tause terapeut».

De terapeutiske idealene har forandret seg opp gjennom tiden, og diskusjonen rundt den aktive, personlige terapeuten kontra den speilende, tause og nøytrale terapeuten er gammel. De som fastholder sistnevnte ideal, fremhever at faren for overføring og motoverføring blir mindre og at pasienten styrkes gjennom selv å formulere problemene og reflektere over løsningene. Kanskje har de også en idé om at denne lukkede stilen beskytter terapeuten mot personlig involvering og utbrenthet. Man kan bruke en teknikk som opprettholder en behagelig avstand.

«Terapi er en mellommenneskelig prosess der den terapeutiske alliansen er det viktigste kurative elementet»

Men flere av mine pasienter forteller en annen historie. De er ikke blitt informert om arbeidsmetoden og skjønner den ikke. De føler det lite givende bare å «snakke med seg selv», de føler press på å si noe når de kanskje ikke har noe å si og de føler stillheten som truende og svært ubehagelig i lengden. De kunne like gjerne snakke til veggen. Av og til blir de overdrevent opptatt av hva terapeuten tenker og føler og brenner etter å få tilbakemelding på sine betroelser.

En pasient fortalte svært indignert at terapeuten hadde sovnet under en time. Kanskje er det lettere å kjede seg som terapeut når man ikke er aktiv? Uansett blir det dårlig stemning av sånt.

Pasienten ønsker å vite hvem de betror seg til – er dette et klokt menneske som kan hjelpe meg? Som terapeuter blir både lege og psykolog intenst observert i begynnelsen av et behandlingsforhold. Noen ganger tester pasientene oss med perifere problemstillinger først. Vi må vise oss frem på «terapeutaudition» enten vi vil eller ikke – vi må vinne tillit.

Det finnes mange skoler innen psykologifaget, og heldigvis er ikke de ideologiske skillelinjene så skarpe som før. En god terapeut er en eklektiker som bruker mange verktøy ettersom det passer. Hun lytter, speiler, sonderer og leder mot viktige emner. Hun oppsummerer og analyserer litt spørrende, hun kan skape kontakt ved å være personlig uten å være privat. Hun kan tåle å høre de smerteligste ting. Hun kan vise omsorg og varme.

Terapi er en mellommenneskelig prosess der den terapeutiske alliansen er det viktigste kurative elementet. Det skjer indirekte ved økt etterlevelse av terapeutiske tiltak og direkte gjennom relasjonen til terapeuten. Faktisk vil kjerneegenskapene til terapeuten korrelere høyere med utfallet for pasienten enn spesifikke intervensjoner (1).

Jeg skulle kanskje ha gitt tilbakemelding direkte til den tause psykologen, men det er vanskelig å kritisere en annen spesialist. Det synes pasienten også. Dessuten finnes det flere psykologer som etterstreber det tause ideal. Derfor er det grunn til å diskutere dette i en bredere sammenheng. Mine funderinger er ikke en del av en profesjonskamp – leger og psykologer er samarbeidspartnere. Jeg ønsker bare å få den tause psykologen i tale.



ALEXANDER WAHL

alexanderwahl32@gmail.com

(f. 1963) er veileder og spesialist i allmennmedisin og arbeider på Kurbadet Legesenter. Han er også redaktør for primærhelsetjenesten i Helsebiblioteket.

LITTERATUR

- 1 Razzaque R, Okoro E, Wood L. Mindfulness in Clinician Therapeutic Relationships. *Mindfulness* 2015; 6: 170–4.

Hva skal ambulansesarbeidere med høyskoleutdanning kalles på norsk?

Vi trenger et norsk ord for paramedic. Språkrådet tilrår ordet paramedisiner.

Språkrådet har fått flere henvendelser om hva *paramedic* bør hete på norsk. I *Oxford Dictionary of English* blir begrepet definert som «a person who is trained to do medical work, especially emergency first aid, but is not a fully qualified doctor» (1). Man kunne tenke seg norske avløserer som *ambulansesarbeider*, *akuttmedisinere*, *paramedik*, *paramediker* og *paramedisiner*. Språkrådet tilrår sistnevnte.

Ambulansepersonell i Norge har tradisjonelt ikke hatt krav om høyskoleutdanning, men det er nå blitt opprettet bachelorutdanning for ambulansesarbeidere ved flere høyskoler og universiteter (2). Slike ambulansesarbeidere har av mange fått den engelske tittelen *paramedic*. Ordet *paramedic* ble først brukt i norske avistekster om norske forhold i 2002, men slo igjennom i 2008 med 35 avisomtaler (3). Da var *paramedic* allerede blitt brukt i norske fagtekster og rapporter siden 1998 (4). Tittelen *paramedic* er imidlertid språklig uheldig, for det gir oss bøyningssrekken *paramedic – paramedicen – paramedicer – paramedicene* i norsk. Det engelske ordet passer ikke helt inn i det norske formverket, for c-bokstaven gir normalt en s-lyd før e. Den engelske ordsammensetningen er dessuten ikke spesielt selvforklarende. Det bør finnes et velfungerende alternativ på norsk, og mange etterlyser nettopp det.

Man kunne selvsagt velge å norvagisere ordet til *paramedik*, slik det er gjort i *Medisinsk ordbok* (5). Ordet er derimot ikke kommet i bruk på norsk og har tydeligvis ikke særlig appell blant språkbrukerne. Et søk i mediearkivet Retriever gir heller ingen treff. Samtidig vil det tenkte personsuffikset *-ik* plassere *paramedik* i selskap med *fyllik* og *sullik*. Det kan lett bøtes på ved å legge til det tradisjonelle suffikset *-er*; *paramediker*, som er noe i bruk, med seks treff i mediearkivet Retriever i trykte aviser. Ulempen ved begge kandidatene er at det blir vanskelig å lage gode adjektivavledninger. *Paramedisk* og *paramedikersk* ville neppe passere en språklig konsultasjonstime.

Andre, også i Tidsskriftet, har tatt i bruk ordet *paramedisiner*, og et søk i mediearkivet Retriever gir ti treff, inkludert bøyningssformene, i trykte aviser. *Paramedisiner* er en kandidat med flere språklige fordeler. Ordet



Mercedes-ambulans utenfor garasjen ved Oslo legevakt i 1977. Foto: Leif Ørnelund, Oslo Museum / Byhistorisk samling (CC BY-SA 4)

følger tradisjonell orddanning ved at man tar utgangspunkt i et fagfelt eller en fagpraksis (*paramedisin*) og legger til suffikset *-er* for å vise yrkesutøveren. Ordet er sånn sett skodd over samme lest som *allmennmedisin*; *indremedisiner*; *samfunnsmedisin* osv. Fagfeltet *paramedisin* blir i *Medisinsk ordbok* forklart som «medisinsk praksis utøvd av person som ikke er lege, f.eks. sykepleie, fysioterapi, dietetikk, radiografi og vernepleie» (6). *Paramedisin* blir derimot andre steder knyttet til alternativ behandling som ikke bygger på skolemedisinsk grunnlag, og begrepet kan da få en negativ konnotasjon for enkelte (7). Det er også en ulempe at *paramedisin* kan gi uheldige assosiasjoner til parapsykologi og det paranormale.

Likevel er bruken av ordet *paramedisin* om kvalifisert førstehjelp nokså etablert i Norge. I *Paramedisinsk håndbok* fra 1974 blir *paramedisiner* brukt om alt sideordnet helsepersonell, inkludert ambulansemannskap, brannmannskap og politi (8). Det kan hevdes at betydningen i dag er blitt innsnevret til først og fremst å gjelde ambulansemannskap som har tatt *paramedisinsk* høyskoleutdanning. Profesjonaliseringen har altså gitt en semantisk endring. Det samme har også skjedd med det engelske begrepsparet *paramedicine/paramedics*. I *Oxford English Dictionary* står følgende oppført under *paramedical*: «Associated with or related to medicine or the medical

profession; spec. designating or relating to fields considered to be allied or auxiliary to medicine, such as physiotherapy, social work, etc.; designating or relating to workers in such fields. More recently also: of, relating to, or designating emergency medical personnel» (9).

Noen læresteder omtaler faget som *prehospitalt arbeid* (10). Det er en ordsammensetning som det er vanskelig å lage nyttige avledninger av. Begrepet omfatter nok også mer enn det vi vil betegne som faget til *paramedisinere*.

Noen bruker *ambulansesarbeider* for *paramedic*, men det er ikke helt treffende siden ordet er reservert for yrkesutøvere med videregående opplæring. Alternativet *akuttmedisin* bygger på *akuttmedisin*, som er medisinsk praksis ved akuttmottakene ved sykehus og legevakt i tillegg til ambulansetjeneste. *Akuttmedisin* blir derfor for upresist, og det er vel neppe ønskelig å la betydningen bare gjelde for den aktuelle yrkesgruppen. Dessuten kan det også gi inntrykk av at vedkommende er lege – en *medisin* er synonym for lege.

Språkrådet mener derfor at ambulansespersonell med bachelorutdanning bør kalles *paramedisinere*.

OLE KRISTIAN VÅGE

ole.vage@sprakradet.no

er ph.d., seniorrådgiver i Språkrådet og medlem av Gruppe for norsk medisinsk fagspråk.

LITTERATUR

- | | | |
|--|---|---|
| <p>1 Paramedic. I: Oxford Dictionary of English. https://www.ordnett.no/search?language=en&phrase=paramedic (8.8.2017).</p> <p>2 Utdanning til ambulansesarbeider. https://delta.no/yrke/ambulansesarbeider/utdanning-til-ambulansesarbeider (2.10.2017).</p> <p>3 Paramedic. I mediearkivet Retriever. http://web.retriever-info.com/services/archive/search (12.10.2017).</p> <p>4 Norges offentlige utredninger. Hvis det haster... Faglige krav til akuttmedisinsk beredskap. NOU</p> | <p>1998:9. https://www.regjeringen.no/no/dokumenter/nou-1998-9/id141301/ (12.10.2017).</p> <p>5 Paramedik. I: Nylenna M, red. Medisinsk ordbok. www.ordnett.no/search?language=no&phrase=paramedik (8.8.2017).</p> <p>6 Paramedisin. I: Nylenna M, red. Medisinsk ordbok. www.ordnett.no/search?language=no&phrase=paramedisin (8.8.2017).</p> <p>7 Brusset S. Paramedisin (2.5.2016). I: Store medisinske leksikon. sml.sn.no/paramedisin (8.8.2017).</p> <p>8 Moe J, red. Paramedisinsk håndbok: moderne</p> | <p>livreddende og skadebegrensende hjelp ved ulykker og akutt sykdom. Oslo: Teknologisk forlag, 1974: 5.</p> <p>9 Paramedical. I: Oxford English Dictionary. www.oed.com/view/Entry/137513 (25.8.2017).</p> <p>10 Prehospitalt arbeid – paramedic. Høgskolen i Oslo og Akershus. www.hioa.no/Studier-og-kurs/HF/Bachelor/Prehospitalt-arbeid-paramedic (2.10.2017).</p> |
|--|---|---|



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

Skamben bør kastes ut av ordbøkene

Den delen av bekkenet som ligger fremme ved symfyisen, ble tidligere kalt for skambenet. Mange synes det er et upassende ord. Så hva bør knokkelen kalles?

Tidligere snakket man om både skamlepper og skamben, men selv om skamlepper fremdeles finnes som oppslagsord i ordbøkene (1), er det så godt som helt fortrengt av kjønnslepper (2). Bra er det.

Skamben

Ordet skamben er imidlertid fortsatt i bruk. I *Medisinsk ordbok* står riktignok at det er en «eldre betegnelse på underlivsben» (3), men i øvrige ordbøker er skamben eneste oppslagsord (4-7).

Ordforbindelser med skam- om kroppen bør skiftes ut. Det fantes faktisk flere av dem. Skamleppene er alt nevnt, andre eksempler som fremdeles finnes i ordbøkene er skam-

sprekk eller skamspalte om «mellomrommet mellom kvinnens skamlepper» (4), skambensbuen, skambensskammen (4) og skambenfugen (3). Til og med skamhår er registrert, med forklaringen kjønnsår (7).

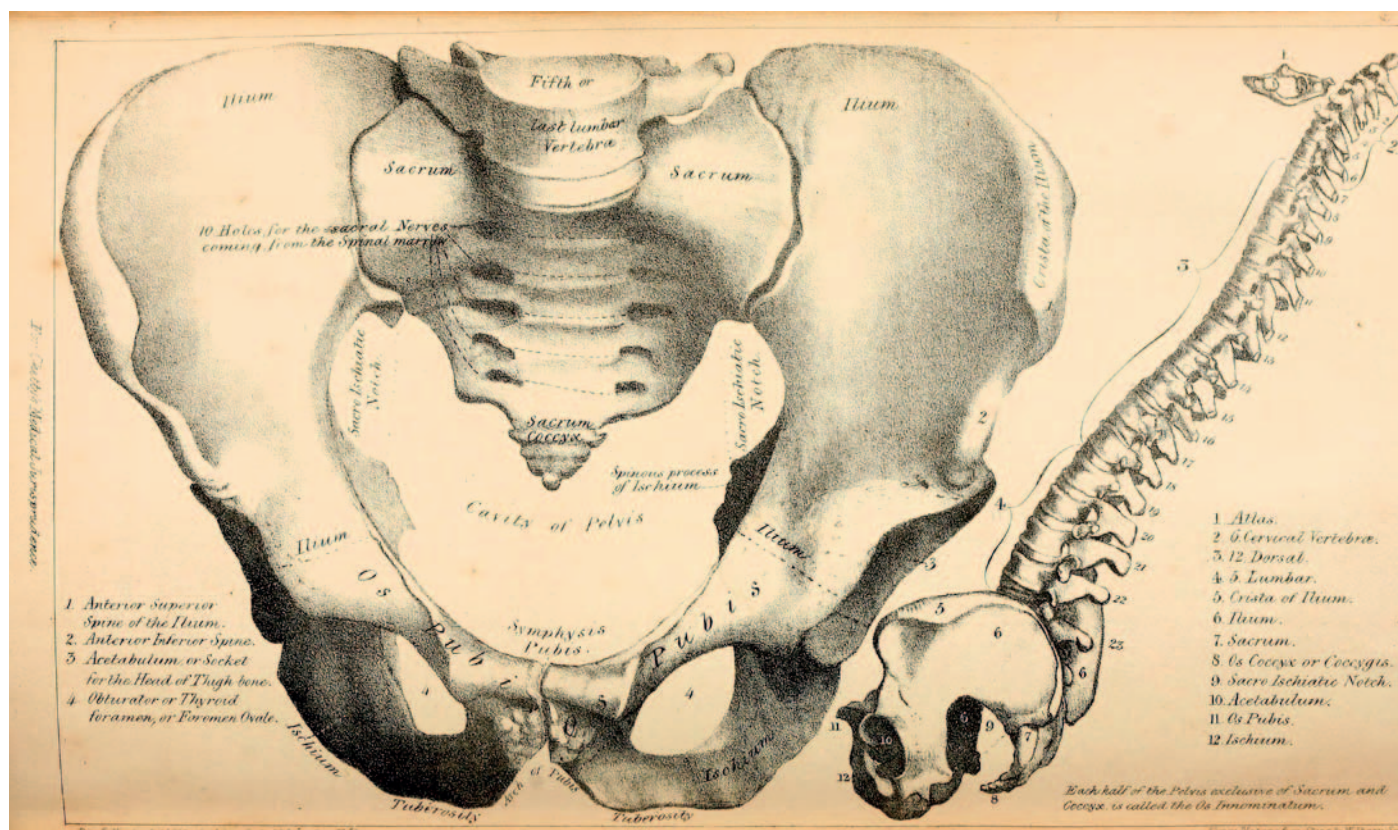
Underlivsben

I en lærebok i anatomi fra 1919 foreslo legene Kristian Emil Schreiner (1874-1957) og Alette Schreiner (1873-1951) å bruke underlivsben for skamben: «I stedet for det lite tiltalende navn «skambenet» (tysk Schambein) (...) har vi brukt betegnelsen underlivsben», skrev de (8). Dette er første gang ordet «underlivsben» dukker opp i det digitale nasjonalbiblioteket (bokhylla.no), så antagelig er vi her ved opphavet. I senere utgaver brukte de kun «underlivsben» – skamben nevnes ikke. Dagens anatomibok bruker også betegnelsen underlivsben (9), sikkert fordi den er en videreføring av Schreiner & Schreiners bøker, læreverk som var toneangivende for norsk anatomisk nomenklatur i generasjoner.

Ekteparet Schreiners initiativ fra 1919 er

interessant. De ønsket å fornorske flere ord i den menneskelige anatomi. Å finne gode norske navn for de forskjellige deler av skjelettet og for de enkelte muskler var ingen lett sak, skrev de. De bygde på lærebøkene til forgjengeren Gustav Guldberg (1854-1908), men var ikke fornøyd – «resultatet av vort arbeide ennu langt fra tilfredsstillende». I forordet nevnte de tre nye betegnelser som de hadde laget: ribbe for ribben, ristben for rulleben og underlivsben for skamben (8).

Vi har forhørt oss blant kolleger, som sier at skamben er forlatt i fagkretser for lenge siden. De synes det er pussig at ordbokforfattere ikke har fått det med seg. Andre foretrekker å snakke om «symfyisen», da unngår man hele problemet med «skamben». Men symfyisen er bare en omtrentlig stedsangivelse, og noe annet enn os pubis, selv om de henger sammen. Ordet skamben er nok lite brukt i medisinen i dag. I *Tidsskriftets nettutgave*, som omfatter alt stoff fra 2000, er faktisk verken skamben eller underlivsben nevnt – os pubis er brukt tre ganger.



Os pubis, som tidligere ble kalt skambenet, består av to grener. Fortil, hvor greinene møtes, danner de hver sin halvdel av symfyisen (symphysis pubica), som er en brusforbindelse mellom de to bekkahalvdelen. Illustrasjonsfoto: *A Practical Treatise On Medical Jurisprudence* / flickr

Kjønnsben

Et alternativ til underlivsben er «kjønnsben». Det gir en del treff i både dansk (10) og norsk. Logisk er det også. Kjønnsben er analogt med kjønnslepper. Dessuten er det språklig fornuftig, ettersom det latinske *pubes* betyr kjønns hår og *os pubis* burde vel

derfor kunne kalles kjønnsben. Kjønnsben har en litt kortere historie enn underlivsben. Første treff i bokhylla.no er i en lærebok i fødsels hjelp fra 1959 (11).

Språkrådet har tilrådet *underlivsben* på grunnlag av Medisinsk ordbok og Norsk ordbok (Kunnskapsforlaget) samt at ordet

har vært lenge i bruk i fagbøker. Etter vår mening er kjønnsben et godt alternativ. Det skaper en logisk sammenheng til kjønnslepper og er vel mer beskrivende enn underlivsben. Hvis man skulle begynne på nytt i dag med navngivning, ville nok kjønnsben være å foretrekke.

ERLEND HEM

erlend.hem@medisin.uio.no
(f. 1970) er fagsjef og redaktør for Tidsskriftets språkspalte.

PER BRODAL

(f. 1944) er professor emeritus i anatomi, med spesialkompetanse innen nevrobiologi og medisinsk utdanning.

LITTERATUR

- 1 Skamleppe. I: Bokmålsordboka og Nynorsk-ordboka. <http://ordbok.uib.no/perl/ordbok.cgi?OPP=skamleppe> (9.10.2017).
- 2 Skamlepper, kjønnslepper. NB N-gram beta. Nasjonalbiblioteket. www.nb.no/sp_tjenester/beta/ngram_1/#ngram/query?terms=skamlepper%2C+kj%C3%B8nnslepper&lang=all&case_sens=0&freq=rel&corpus=bok (9.10.2017).
- 3 Skamben. I: Nylenna M. Medisinsk ordbok. www.ordnett.no/search?language=no&phrase=skamben (9.10.2017).
- 4 Lindskog BI. Gyldendals store medisinske ordbok. 2. utg. Oslo: Gyldendal, 2003: 504.
- 5 Øyri A. Norsk medisinsk ordbok. 9. utg. Oslo: Det Norske Samlaget, 2011: 984.
- 6 Skambein. I: Bokmålsordboka og Nynorsk-ordboka. <http://ordbok.uib.no/perl/ordbok.cgi?OPP=skambein> (9.10.2017).
- 7 Kirkeby P-E. Den store norske bokmålsordboka. Oslo: Kagge, 2014: 1417.
- 8 Forord. I: Schreiner KE, Schreiner A. Menneskeorganismen: lærebok for studerende og lærere. Del 2. Skjelett-muskelsystemet. Kristiania: Steenske forlag, 1919: IV. www.nb.no/nbsok/nb/c9a4fd56cbee6dbe20e0f086bb7546bf.nbdigital?lang=no#7 (9.10.2017).
- 9 Dahl HA, Rinvik E. Menneskets funksjonelle anatomi: med hovedvekt på bevegelsesapparatet. 3. utg. Oslo: Cappelen akademisk, 2010: 452.
- 10 Skamben. I: Dansk Wikipedia. <https://da.wikipedia.org/wiki/Skamben> (9.10.2017).
- 11 Løvset J, Brandstrup E. Lærebok i obstetikk for jordmødre. Oslo: Aschehoug, 1959: 11. www.nb.no/nbsok/nb/b7f2f18ccc737d7cf9cad67d50de9eac.nbdigital?lang=no#10 (9.10.2017).

ANNONSER

ADVOKATFIRMAET KVANDE & CO

Advokat og lege Georg Kvande
Advokat Anette Lilleengen Kvande

HELSE RETT ERSTATNINGS RETT 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

SYK – SKADET – UFOR

Vi har spesialisert oss innen trykderett og personskadeerstatning.

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

A Advokatfirmaet
Andersen
M.N.A.

Skippergata 33
0154 OSLO

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

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

Atferdsstans

Et epileptisk anfall som har opphør av aktivitet eller atferd som det mest fremtredende trekk, klassifiseres som anfall med atferdsstans.

International League Against Epilepsy (ILAE) har nylig lansert en ny anfallsklassifikasjon (1). Den norske grenen av foreningen, Norsk Epilepsiselskap, har påtatt seg oppgaven med å implementere den nye klassifikasjonen i Norge. Underveis i arbeidet støtte vi på et problem – hvordan skulle vi oversette «behavioural arrest», dvs. en type fokalt anfall der pasienten plutselig stopper opp i sin aktivitet, «som om bildet fryses»? Vi var usikre på om vi hadde et godt norsk uttrykk for denne typen anfall og sendte derfor en forespørsel til medlemmene i Norsk Epilepsiselskap.

Vi fikk tilbake en rekke forslag. Hyppigst

var atferdsstopp, atferdsopphør, aktivitetsstopp og aktivitetsopphør. Vi var ikke helt fornøyd med dem og inviterte til en diskusjon med Gruppe for norsk medisinsk fagspråk.

En norsk oversettelse kan jo ikke bli bedre enn sitt engelske opphav. Også «behavioural arrest» er beheftet med svakheter, ettersom det egentlig ikke dekker det forhold at atferden fryses – da ville det trolig hett *behavioural freeze*.

«Behavioural arrest» rommer mer enn bare bevegelse, for personen stopper med all aktivitet. Det ytre uttrykket er den motoriske stansen, bevegelsesstans. Men forstyrrelsen har mer omfattende utfall enn det, altså atferd, som er et videre begrep. Hvis man hadde ment bevegelsesstans, ville man antakelig valgt *movement arrest* eller kanskje *motoric arrest*.

Gruppe for norsk medisinsk fagspråk foreslo å oversette ord for ord slik: behavioural blir *atferd* og arrest blir *stans*

(og ikke *stopp*), tilsvarende cardiac arrest og hjertestans. Forslaget ble altså atferdsstans. Dette fikk støtte i Norsk Epilepsiselskap og er tatt inn i oversettelsen av den nye anfallsklassifikasjonen av epileptiske anfall (1).

OLIVER HENNING

oliver.henning@ous-hf.no
(f. 1965) er spesialist i nevrologi og i psykiatri og overlege ved Avdeling for kompleks epilepsi, Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han er leder av Norsk Epilepsiselskap.

KARL O. NAKKEN

(f. 1945) er dr.med., spesialist i nevrologi og overlege ved Avdeling for kompleks epilepsi, Spesialsykehuset for epilepsi, Oslo universitetssykehus. Han er æresmedlem i Norsk Epilepsiselskap.

LITTERATUR

- 1 Henning O, Nakken KO. Ny klassifikasjon av epileptiske anfall. Tidsskr Nor Laegeforen 2017; 137: 1672–3.



VILLA HANNA MARIE
Kreta
til leie

www.villahannamarie.com

finn.no/reise/feriehus-hytteutleie/83186712

villa Hanna Marie

Familien Halvorsen

Selvmord i kunsten

Selvmord er et tidløst problem, men omgivelsenes reaksjon på selvmordet har variert gjennom tidene. I nr. 2/1985 forsøkte en forfatter å systematisere hvordan selvmordet ble sett på gjennom eksempler fra billedkunsten. Først får leseren et historisk tilbakeblikk om selvmord, så kategoriseres kunsten etter motivasjonen som ligger bak: en heroisk handling, en stigmatiserende handling, en irrasjonell handling, en romantisert handling, en depressiv handling, en ambivalent handling og et nøddrop. Under følger utdrag fra originalartikkelen (Tidsskr Nor Lægeforen 1985; 105: 114–8).

Sjælmordsmotivet i västerländsk bildkonst

Thomas Hjortsjö

En heroisk handling

I den rikholdige floran av antika berättelser med eller utan verklighetsunderlag framhävs plikttröheten och modet som ett par av de främsta dygderna. För de klassiska statsbildningarna tjänade en hängiven patriotism och militära framgångar som nödvändiga garantier för samhällets bestånd. För bildskaparna gällde det att med synbarliga bevis hålla traditionen levande. Det var därför naturligt att suicidium under den grekiska och romerska storhetsperioden inte bara accepterades utan sågs som något berömvärdt.

Exempel på *patriotiska offer* utgör konsul Decius Mus, vars död målats av Rubens. Konsuln offrade sitt liv för att romarna skulle kunna besegra sina fiender. Vidare har Marcus Curtius avbildats när han fullt beväpnad och till häst störtar sig en klyfta som öppnat sig på Forum Romanum, allt för att försona sig med ett dåligt jättecken och därmed rädda sitt fädernesland.

En med patriotismen närliggande bevelsesgrund för suicidium är *militärt fiasko*. Här kan erinras om de förkristna återgivningarna av Ajax, men samma har motiv även långt senare tagits upp (Poussin, Floras kungarrike).

Andra konflikter med ursprung i ett politiskt eller strategiskt sammanhang har inspirerat till självmordsavbildningar. Det kan då ha rört vederbörandes egen självkänsla, någon form av *bevarad värdighet*. Hur Sophonisba av Massinissa, Kartagos härskare, mottar giftbägaren hellre än att överlämna sig till romarna har förevigats i åtskilliga målningar (Tiepolo, Boccaccio, Schramm, Jahn Otto, Solmena, Reni o.a.). Ett mera känt motiv är likväl Cleopatras sista stund, där hennes användning av giftormar inte endast torde innebära ett av de mera unika sätten, utan framstår som särdeles spekulärt (fig 3) (Reni, Cagnaci, van Scorel, Byss, Veronese, Rubens o.a.).



Figur 3 Cleopatras död. Ur Joh. Lud. Gottfridi Historische Chronica mit Kupferstücken. Skurna av Matthaeum Merianum, 1674, S. 285, efter Hans Rost

Till hjältedåden kan vidare räknas de ofta avbildade självmorden av rent mytiska personer, vars problem närmast legat på det amorösa planet. Konungadottern Dido lär således ha bränt sig själv på bål för att undgå giftemål med en konung. Särskild ryktbarhet nådde hon genom en omarbetad version, i vilken hon berövide sig livet sedan en tillskyndande hjälte övergivit henne, hennes hete åtrå till trots. Didos så beskrivna självmord – en dolkstöt med samtidigt fall över bålet – har blivit ett tacksamt och ofta återkommande bildobjekt (fig 4) (Barbieri, Rubens, Guercino, Mola o.a.). (...)

En stigmatiserande handling

Efter ett lastbart leverne med blodiga förföljelser av bl.a. de kristna, gick Nero, i nederlagets stund, döden till mötes med biträde av en trogen slav. Vid besiktning av arbetet med gravens ordningsställande lär han f.ö. ha utbrusit orden «Qualis artifex pereo – vilken konstnär går icke i mig förlorad» (fig 7). Redan i tidig kristen tid utgöt kyrkans män sin vämjelse och avsky över

Neros handlingar och lät i bildspråkets form framställa Neros sista, förhatliga gärning.

I slutet av 1700-talet kom suicidaltemata att återges på ett dittills okänt sätt. I en formlig moralpredikan med starka sociala övertoner skisserar Hogarth det samtida London. Suicidalmotivet träder inte förgrunden, men förstärker inte desto mindre det uttalade föraktet, indignationen och intrycket av alltings korruption. I centrum av Gine Lane placerar Hogarth en madonnaliknande gestalt som i sitt berusade tillstånd tappar sitt barn. Kvinnans ben är märkta av syfilis, och över hennes huvud hänger pantlånarkorset. Mannen kan beskådas i skymundan; han har hängt sig på vinden. Bilden avsåg att framhålla de skadeverkningar som den lättåtkomliga spriten medförde. (...)

En romantiserad akt

Nära släktskap med de heroiska skildringarna har de självmord som bildat upplösningen mellan ett flertal av världslitteraturens klassiska kärlekspår. Sorgen över en älskad får den följd som det anstår en

romantisk tragedi med höga etiska mål. Thisbe finner den döde Pyramus, vilken i förtvivlan över den förmodade förlusten av sin älskade kastat sig på sitt svärd (fig 8). Thisbe har ofta avporträtterats när hon drar svärdet ur såret och själv störtar sig på det (Schramm, Poussin o.a.). Även Hero och Leanders tragiska kärlekssaga har varit förmål för många avbildningar. Bland konstnärerna kan nämnas Carpioni med sju målningar av motivet, Rubens, Rembrandt, van Rijn, Poussin o.a. Slutligen skall inte förglömmas Romeos och Julias bitterljuva romans, vars slutakt utgjort motivet för en anonym bildskapare.

År 1770 begick Thomas Chatterton vid 17 års ålder självmord genom att förgifta sig med arsenik. Han hade förgäves sökt försörja sig som poet och höll på att svälta ihjäl. Arsenikintaget påskyndade endast kort det oundvikliga slutet. Goethe publicerade några få år efter Chattertons död sin brevroman Den unge Werthers lidande, som anses ha orsakat en epidemi i självdestruktivt beteende. Wallis' målning med Chattertons död är representativ för den kvardröjande romantiska föreställning som under senare delen av 1800-talet florerade inom åtskilliga konstnärskretsar. Det tidigare trycket att utföra beställningsarbeten hade släppt, men detta fick å andra sidan till följd att många konstnärer, utan garanterad avsättning för sina alster, kom att leva i misär. Den hårda realismen vävdes i den fria skaparmiljön samman med romantiken, vare sig motivet nu gällde vemodet hos den försmädd älskaren eller frustrationen hos poeten.



Figur 4 Didos självmord. Ur virgilius maronis opera ed. S. Brand. Strassburg. Tryckt av Grüninger, 1502, S. 44, efter Hans Rost

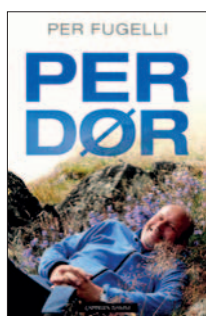


Figur 7 Kejsar Neros självmord. Ur Joh. Lud. Gottfridi. Historische Chronica mit Kupferstücken skurna av Matthäum Merianum, 1674 s. 528, efter Hans Rost



Figur 8 Thisbe finner den döde Pyramus och slänger sig på hans svärd. Träsnitt i Buccaccios Buch von den berühmten Frauen. Ulm. 1473, efter R. Diekstra

En perspektivrik patografi



PER DØR

Per Fugelli
246 s. Oslo: Cappelen
Damm, 2017. Pris NOK 379
ISBN 978-82-02-55991-5

Selvbiografiske sykdomsfortellinger, patografier, er en sjanger i vekst. Patografier om kreft er særlig utbredt, og bibliotekbasen Oria viser at det i perioden 1977–2015 ble utgitt 39 selvbiografiske bøker om kreft på norsk. Det tidligste eksempelet er *Blå søndag, rød mandag. Å leve med kreft* av Berit Eriksen fra 1977. Sjangeren ble folkelesning med Gunhild Corwins *Idas dans* fra 2005,

som så langt er kommet i hele fire opplag. I 2010 kom *Regines bok: En ung jentes siste ord*, basert på bloggen til 18-årige Regine Stokke, som døde av kreft i 2009. Boken ble en bestselger og er oversatt til flere språk.

Det er neppe tilfeldig at to av sjangerens mest kjente bøker på norsk omhandler unge menneskers tragiske sykdomsforløp. Vi følger ungdommer som fra én dag til en annen brutalt rives ut av en tilværelse som frisk og over i en tilstand av livstruende sykdom. Skildringene anroper dagbokformen og følger den syke tett frem til dødstidspunktet. Per Fugellis *Per dør* er også et eksempel på en patografi med stor grad av intimitet mellom fortelleren og det fortalte og en nærhet i tid mellom fortellertidspunktet og døden.

Den moderne patografien er et legmanns-fenomen. Som lege, professor, forfatter og pasient tilfører imidlertid Per Fugelli sjangeren et refleksjonsnivå som gjør boken ekstra lesverdig. Fugelli isper sin personlige historie teoretiske refleksjoner. Han gir dødsfasen økt oppmerksomhet og status ved å hevde at den har unike verdier: «Jeg tror vi har godt av å se på alvorlig sykdom og kommende død som en sterk livshendelse, ikke bare diagnose og obduksjon» (s. 74). Distink-

sjonen viser hvordan sykdom og død også impliserer erfaringer som ikke er av fysiologisk art. Den menneskelige erfaring er særlig verdifull i de tilfeller der sykdommen er kronisk eller terminal.

Per dør er en mangefasettert tekst. Tittelen konnoterer Ibsens *Peer Gynt* fra 1867. Men i motsetning til Ibsens Peer, som ved mor Åses dødsleie dikter seg vekk fra virkeligheten, tematiserer Per Fugelli sin egen død med mot og ærlighet. Samtidig spiller bruken av egennavnet til professoren og pasienten på Pers rolle som nasjonalt helse-emblem. Med *Per dør* løftes og utvides en personlig sykdomshistorie til å romme innsikter om pasientbehandling og om livet til og med en døende. Som en moderne sekularisert ars moriendi vil Fugelli «[...] hjelpe syke folk og deres pårørende til å tåle døden bedre» (s. 82). Slik skriver *Per dør* seg inn som en av de mest perspektivrike norske patografiene fra de siste årene.

LINDA NESBY

Førsteamanuensis, Institutt for språk og kultur
Universitetet i Tromsø

Engelsk oversettelse på tidsskriftet.no

Når alt blir «psykisk»



DEN TERAPEUTISKE KULTUR

Ole Jacob Madsen
2. utg. 222 s. Oslo: Uni-
versitetsforlaget, 2017.
Pris NOK 399
ISBN 978-82-15-02861-3

«Norges Fotballforbund avsatte tidenes mest framgangsrike landslagssjef, Egil Drillo Olsen, og erstattet ham med Per-Mathias Høgmo som, i motsetning til systemteoretikeren «Drillo», viet spillernes «indre liv» atskillig interesse og introduserte dem for mindfulness.» Sitatet er fra baksideteksten på Ole Jacob Madsens bok og gir et signal om hans kritiske innfallsvinkel til utviklingen av psykologien fra fag til overordnet, fagoverskridende paradigme.

Den terapeutiske kultur retter seg mot den opplyste allmennhet og kan leses først og fremst som en politisk debattbok. Likevel er den særlig interessant for alle som har sitt virke innenfor eller setter premisser for det fagfeltet som upresist går under fellesbetegnelsen «psykisk helse». De fleste leger som snakker med pasienter faller i denne kategorien, selv om forfatterens eget faglige omdreiningspunkt og kritiske innfallsvinkel handler om psykologi.

Madsen er førsteamanuensis ved Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo. Han har også bakgrunn fra Senter for vitenskapsteori ved Universitetet i Bergen. *Den terapeutiske kultur* har et innledende nøkkelpittel, en slags bruksanvisning. I avslutningskapitlet stiller han – i tråd med sin kritiske dannelses – spørsmål ved sine egne betraktninger og drøfter alternativer. De mellomliggende syv kapitlene tar for seg følgende temaer i lys av en «terapeutisk verdensanskuelse»: økonomi, modernitetens krise, religion, populærkultur, idrett, nyliberalisme og etikk.

Førsteutgaven kom i 2010. Det må i ettertid fastslås at Madsens bekymringer den gang over en utvikling der samfunnsmes-

sige forhold i økende grad blir forstått som og redusert til psykologiske fenomener, berettiger en oppfølger og må leses som et varsku mer enn som bare en bekymring. En terapeutisk ekspertise – det være seg innen psykologi eller for den del medisin – som forveksler sin spesifikke fagkunnskap med et ubegrenset mandat til å definere verden, underminerer implisitt både det vi forstår som demokratiske verdier og legitime, høyst virkelige politiske motsetninger. Er mer individuell behandling svaret på samfunnets (helse)utfordringer?

Forfatterens omfattende kunnskap, evne til konkretisering og popularisering – samt vilje til konfrontasjon – gjør denne utgivelsen både udiskutabelt relevant, uvanlig underholdende og etter denne anmelderens mening obligatorisk for alle behandlere, uavhengig av om man er enig i forfatterens politiske grunnsyn.

ELISABETH SWENSEN

Kommuneoverlege og fastlege, Seljord kommune

Profesjonsutdanning



KVALIFISERING TIL PROFESJONELL YRKESUTØVELSE

Sølvi Mausethagen,
Jens-Christian Smebye,
red.

261 s, tab, ill. Oslo: Uni-
versitetsforlaget, 2017.

Pris NOK 419

ISBN 978-82-15-02645-9

Boken springer ut fra forskningsmiljøet ved Senter for profesjonsutdanning ved Høgskolen i Oslo og Akershus og omhandler hovedsakelig bachelorstudier og høyskolenes profesjonsutdanninger. Universitetsrelaterte profesjonsutdanninger som medisin, odontologi og farmasi er ikke omtalt.

Det er tre deler med 18 kapitler: om kunnskap og kompetanse i profesjonene, om profesjonsutvikling i utdanning og arbeids-

liv og om studier på profesjonsutvikling. Råd for «kvalifisering av profesjonell yrkesutøvelse» er nesten helt fraværende, til tross for at forfatterne ønsker å «belyse og diskutere faktorer som kan styrke kvalifiseringen» av ulike yrkesgrupper.

Redaktørene fremhever at profesjonskvalifiseringen må foregå i praksis og at den skal være kunnskapsbasert. Det er innlysende at dette innebærer krav om oppdatert kunnskap, praktiske ferdigheter og holdninger. Akademiseringen av høyskoleutdanningen blir problematisert, og det diskuteres om økende vekt på forskningsbasert kunnskap går utover de praktiske aspektene.

Et høyst relevant spørsmål er hvordan forskning kan tas i bruk i yrkesutøvelsen, eksemplifisert ved det erfaringsbaserte masterstudiet «avansert geriatrisk sykepleie» ved Det medisinske fakultet, etablert i 2012. Dette kapitlet er lesverdig og relevant. I masterprogrammet er det lagt vekt på både klinisk kunnskap og erfaring og akademiske sider med relevans for yrkesutøvelsen. Tilsvarende var grunnlag for revisjonen av medisinstudiet i Oslo og mange andre legeutdanninger i Norge og utlandet. Enkelte kritikere mente da

at revisjon av medisinerutdanningen med vektlegging av kliniske ferdigheter og praksis førte til at akademia ble glemt og at utdanningen var i ferd med å bli et yrkesfag.

Tverrprofesjonell praksis og samhandling er høyt på agendaen i helse- og utdanningsrelaterte fora i Norge og internasjonalt, men kan være et «potensielt konfliktfelt» der «faglige grenser voktes». Samtidig påpekes det at tverrprofesjonelt praksisfelleskap utvikler ens egen profesjonstilhørighet.

Man kan stille spørsmålet om de 600-700 referansene er kritisk nok utvalgt. Noen av kapitlene er tunge, men først og fremst finner jeg denne utgivelsen lite relevant for en lege som underviser på medisinstudiet. Konklusjonene er heller ikke like tydelige, og veien videre er ikke godt nok synliggjort – utover at det skal forskes på temaet.

Jeg kan ikke anbefale boken for leger og medisinstudenter, men enkelte spesielt interesserte vil nok ha glede av noen av kapitlene.

INGRID OS

Professor og prodekan for medisinerutdanningen
Det medisinske fakultet
Universitetet i Oslo

Vakker norsk lærebok i endokrinologi



ENDOKRINOLOGI

Kristian Lovås, Eystein
Sverre Husebye

En medisinsk lærebok.

2. utg. 245 s, tab, ill. Oslo:

Gyldendal Akademisk, 2017.

Pris NOK 569

ISBN 978-82-05-50222-2

Denne utgivelsen er primært beregnet på medisinstudenter, men den er også skrevet for allmennpraktikere og utdanningskandidater i indremedisinske fag. Den er logisk og tradisjonelt bygd opp – med en innledende presentasjon av endokrinologiens historie, etterfulgt av generelle og grunnleggende prinsipper for hormonell regulering, diagnose og behandling. Deretter pre-

senteres de endokrine sykdommene etter en felles mal: bakgrunn, symptomer og tegn, diagnostikk, behandling og oppfølging.

Omslaget og innledningen til hvert av de ni hovedavsnittene er smykket med vakre, naivistiske kobberstikk av anatomiske strukturer, utformet av professor i zoologi Harald Kryvi. *Endokrinologi* er også rikt illustrert med figurer, bilder og tabeller som styrker forståelsen av teksten.

Det finnes allerede en rekke elektroniske kunnskapskilder og utenlandske bøker på feltet. Da førsteutgaven kom i 2013, så jeg ikke behovet for den, men den har funnet sin plass. Den dekker hele fagfeltet, og spesielt er kapitlene om de enkelte sykdommene svært gode. Forfatterne viser innsikt i både klinisk endokrinologi og tilstøtende basale og kliniske fagfelter.

Utgivelsen springer ut av stor formidlingstrang og kjærlighet til faget. Språket er lett og til tider poetisk og leket, uten at det tar overhånd – «Feokromocytom er endokrinologiens jaguar; rask og lunefull, flyktig og voldsom, og vanskelig å få øye på». Kasuistikene som presenteres i innledningen til hver enkelt sykdom fungerer godt, selv om

sykehistoriene til tider kunne ligget nærmere gjennomsnittet.

Presentasjonen av folkesykdommen hypotyreose innledes med en sykehistorie med klassisk uttalt sykdom. De fleste av dagens pasienter har bare lette avvik i TSH- og fT4-verdiene på tross av uttalte symptomer, og legens utfordringer i dette møtet kunne vært viet større plass. I dette kapitlet savnes også et bilde av en pasient med uttalt hypotyreose før og etter behandling.

Anmeldelsen er i sin helhet basert på andre utgave. *Endokrinologi* er god og dekkende, men burde antagelig også vært vurdert av en som er nærmere målgruppen enn meg. Jeg liker for eksempel den historiske innledningen på 15 sider, mens nybegynneren nok bør lese dette som et etterord. Først når man har bygd opp en forståelse for faget, vil man virkelig ha utbytte av historien bak. Slik er det kanskje med denne boken også.

ANDERS PALMSTRØM JØRGENSEN

Overlege, Avdeling for endokrinologi,
sykelig overvekt og forebyggende medisin
Oslo universitetssykehus

Lystbetont læringsstil



FARMAKOLOGIKORT

Christian Svendsen Juh, Kim Thestrup Foss, Ninna Hinchely Ebdrup et al. 427 kort. København: FADL's forlag, 2017. Pris DKK 300 ISBN 978-87-7749-858-9



MIKROBIOLOGIKORT

Lærke Smidt Gasbjerg 163 kort. København: FADL's forlag, 2017. Pris DKK 250 ISBN 978-87-7749-968-5

Huskekortene (flash cards) fra danske FADL i henholdsvis farmakologi og mikrobiologi skal lette innlæringen i fag preget av stor detaljrikdom og pugging. Danmark og Norge er så like i flora og farma at man kan gå ut fra at kortenes retningslinjer og laboratoriediagnostikk holder stand på tvers av landegrensene. Kortpakkene har stilig design og er inndelt i fargekoder etter kate-

gorier. Vedlagt er overordnede tabeller, som er minst like nyttige som kortene.

Farmakologikortene har særdeles mange fargeinndelinger, noe som kan virke forvirrende. Mange legemidler kan som kjent brukes til flere formål og kortene får da flere farger. I enkelte kategorier er det mismatch mellom fargen på selve kortene og oversikten på pakken.

Hver enkelt kort er inndelt i navn, stoffgruppe, effekt, virkning, indikasjon, kontraindikasjon, bivirkning og administrasjon – mye innhold på liten plass, alt relevant og oppdatert. Man bør nok kunne det som finnes på kortet. Til hovedeksamen i farmakologi kommer man ikke utenom litt pugging, og der tror vi kortene kan være til hjelp.

Kortene kan være vanskelig å sortere, hente ut og inn av boksen og orientere seg i. Vi savner skilleark mellom kategorier og muligheten til å hekte dem på en metallring, slik som mange anatomihuskekort er utstyrt med. Det er ingen informasjon om dosering eller behandlingsprioritering, men dette kan man finne andre steder.

Mikrobiologikortene er større enn farmakologikortene og nummerert. Med i boksen er det kort som fungerer som innholdsfortegnelse med henvisning til disse numrene. Slik blir sorteringen lett. Tabellene til denne boksen er utrolig anvendelige og verdt kjøpet i seg selv.

Hver mikrobe er konsist beskrevet med karakteristika som utseende og typebestem-

melse, infeksjonssykdommer de kan gi, forekomst, smitteveier, diagnostikk, behandlingsforslag og eventuelt aktuelle vaksiner. Med tanke på førsteårseksamen i mikrobiologi ved Universitetet i Oslo er virulensfaktorer (kalt «produkt») litt sparsomt beskrevet. Den eneste illustrasjonen er en tegning av mikrobens form på forsiden. Det hadde ikke skadet med flere illustrasjoner, f.eks. av kapsel, utseende på agarskål eller i mikroskopet. Vi savner også informasjon om hvordan man kjenner dem igjen og skiller dem fra hverandre, f.eks. ved dyrking.

Kortene dekker fag hvor det kan være vanskelig å definere pensum og sette en grense for detaljene. De kan være til god hjelp – kloke hoder og en redaksjon har kvalitetssikret innhold og faglig nivå. Bredde i informasjonen gjør at de nok kan brukes i flere faser på studiet – både når stoffet er ferskt, når det skal innlæres til sine respektive hovedeksamener og når alt skal falle på plass til sisteårseksamen. De er på ingen måte en erstatning for annen litteratur, men kan gjøre innlæringen av tørre fakta morsommere, ikke minst fordi de oppfordrer til samarbeid og quiz. Vi fikk i hvert fall lyst til å lære!

MAJA SCHENKEL

Medisinstudent, Universitetet i Oslo

JULIE STABURSVIK

Medisinstudent, Universitetet i Oslo

UNIVERSITETET I OSLO

www.med.uio.no/disputaser/



ALICE GUSTAVSEN

Targeting innate immune pathways in acute infectious and sterile inflammation – the role of complement.

Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 3.11.2017.

Bedømmelseskommité: Marina Botto, Imperial College London, Storbritannia, Daniel Ricklin, University of Basel, Sveits, og Ingvar Jarle Vaage, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

Veiledere: Tom Eirik Mollnes, Andreas Barratt-Due og Søren Pischke.

SHANMUGANATHAN LIMALANATHAN

Effect of ischemic postconditioning on infarct size and left ventricular function. Results of the Postconditioning in ST-Elevation Myocardial Infarction (POSTEMI) randomized trial. Utgår fra Institutt for klinisk medisin. Disputas 10.11.2017.

Bedømmelseskommité: Steen Dalby Kristensen, Institutt for Klinisk Medisin - Hjertesygdomme, SKS, Aarhus Universitetshospital, Aarhus, Danmark, Svend Aakhus, Hjertemedisinsk avdeling, St. Olavs hospital, og Theis Tønnessen, Hjerte-, lunge- og karklinikken, Institutt for klinisk medisin, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.

Veiledere: Jan Eritsland, Geir Øystein Andersen, Nils-Einar Kløw og Pavel Hoffmann.

UNIVERSITETET I BERGEN

www.uib.no/info/dr_grad/



HANNE MARIE BØE LUNDE

Patient-centered outcomes in multiple sclerosis. Results from observational studies on sleep, employment and survival. Utgår fra Klinisk institutt 1. Disputas 3.11.2017.

Bedømmelseskommité: Jan Lycke, Gøteborgs Universitet, Sverige, Melinda Magyari, Det Danske Scleroseregister, Danmark, og Marit Grønning, Universitetet i Bergen.

Veiledere: Lars Bø, Kjell-Morten Myhr og Nina Grytten.

KRISTIAN JANSEN

End of life care in nursing homes. Palliative drug prescribing and doctors' existential vulnerability. Utgår fra Institutt for global helse og samfunnsmedisin. Disputas 3.11.2017.

Bedømmelseskommité: Kaisu Pitkälä, University of Helsinki, Finland, Cees M. P. M. Hertogh, VU University Medical Center, Nederland, og Reidun Lisbet Skeide Kjome, Universitetet i Bergen.

Veiledere: Sabine Ruths og Margrethe Aase Schaufel.

KRISTI KRÜGER

Markers of angiogenesis and the basal-like phenotype of breast cancer. Utgår fra Klinisk institutt 1. Disputas 8.11.2017.

Bedømmelseskommité: Karin Jirstrom, Lunds Universitet, Sverige, Hans Petter Eikesdal, Haukeland universitetssykehus, og Leiv M. Hove, Universitetet i Bergen.

Veiledere: Lars A. Akslen og Elisabeth Wik.

OLE JAKOB JOHANSEN



Ole Jakob Johansen, født 1944, døde 25. september 2017, 73 år gammel, etter flere år med alvorlig sarkoidose. Med ham er en faglig solid kollega og en omsorgsfull medarbeider gått bort.

Ole Jakob vokste opp på Møllenberg i Trondheim, som den eldste av tre brødre. Han studerte medisin i Oslo og gjennomførte turnustjenesten i Kristiansund og på Averøy. Her traff han Ingebjørg, som han siden holdt sammen med.

I 1975 flyttet de til Trondheim, der Ole Jakob ble spesialist i pediatri. Han arbeidet som overlege ved Barne- og ungdomsklinikken, på Kvinneklubben og på Orkdal sjukehus frem til sykdommen tvang ham til å pensjonere seg i 2012. Den første tiden arbeidet han tett sammen med professor Peter Johan Moe om barn med kreft, senere konsentrerte han seg om nyfødtsmedisinen. I nær 20 år undersøkte han praktisk talt alle nyfødte i Sør-Trøndelag. Like lenge hadde han hovedansvaret for den medisinske oppfølgingen av barn med Downs syndrom.

Han så det som en naturlig del av sin kliniske virksomhet å delta i forskning og undervisning, og han var medforfatter på flere vitenskapelige artikler. Mange av disse inngikk i yngre kollegers doktoravhandlinger. Han deltok også aktivt i undervisningen av legestudenter og spesialistkandidater og av annet helsepersonell. Han ble derfor også spesielt verdsatt av sykepleiere, barnepleiere og jordmødre. I 2012 fikk han Kongens fortjenstmedalje.

Ole Jakob var en ivrig friluftsmann, jeger og fisker, gjerne med utgangspunkt i hytta på Nerskogen eller feriestedet på Averøya.

Han var motorsykkellentusiast og fartet Europa rundt i yngre år. På sine eldre dager kjøpte han en veteransykkel (BMW) som han benyttet for å komme seg frem og tilbake til Orkdal sjukehus. Sin interesse for astronomi dokumenterte han under turnustjenesten ved å bygge sin egen stjernebrikke med materiale fra et mekanisk verksted i Kristiansund. Sjøfartshistorie var et annet interessefelt, han leste blant annet bøkene til Patric O'Brian på autentisk historisk engelsk.

Men først og fremst var Ole Jakob en tilstedeværende og engasjert far for sine to døtre og bestefar for sine tre barnebarn. I disse dager går våre tanker til Ingebjørg, døtrene og barnebarna og den øvrige familie. I den vanskeligste sykdomsperioden ga Ole Jakob sterkt uttrykk for hvor glad og heldig han var som hadde sin nærmeste familie rundt seg.

Vi sørger over å ha mistet en god venn og kollega.

På vegne av venner og kolleger

TORSTEIN VIK, ELISABETH SELVAAG,
KJELL Å. SALVESEN, RUNA HEIMSTAD

Legejobber



Foto: Thinkstock

28

stillingsannonser i denne utgaven

Informasjon om priser, frister og formater finner du på legejobber.no

Legejobber.no er Tidsskriftets stillingsportal for leger.

Som **JOBBSØKER** kan du 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 kan du abonnere på ledige stillinger.

Som **ANNONSØR** kan du bestille annonsen døgnet rundt via legejobber.no. Du registrerer nettannonsen og papirannonsen samtidig.

ALLMENNEMEDISIN



**Oslo kommune
Bydel Stovner**

Fastlegehjemmel Vestli Legesenter

Bydel Stovner utlyser en fastlegehjemmel knyttet til Vestli Legesenter. Listelengden er 1100.

Bydelen har et meget godt tjenesteapparat blant annet innen rehabilitering, friskliv og psykiatri.

Legesenteret er organisert som et DA og består av 5 leger der 4 er spesialister i allmenntmedisin. Det er 4 helsesekretærer. Det benyttes Infodoc Plenario journalsystem.

Tiltredelse snarest mulig etter søknadsfristens utløp. Kun elektroniske søknader vil aksepteres.

Om ønskelig kan hjemmelshaver kontaktes på e-post: Karianne.jacobsen@vestli.nhn.no

Søknadsfrist: 02.01.2018

For full utlysningstekst se: www.legejobber.no



Bydel Stovner
Karl Fossums vei 30
0985 Oslo

www.oslo.kommune.no



**BERGEN
KOMMUNE**

Fastlegehjemmel

Ledig fastlegehjemmel Kalfaret legesenter - Bergenhus bydel.

Søknad sendes elektronisk. Se fullstendig utlysning på [www.bergen.kommune.no/ledige stillinger](http://www.bergen.kommune.no/ledige_stillinger).

Søknadsfrist: 02.01.18



Vennesla legesenter

Ledig fastlegehjemmel

Liste med 970 pasienter ledig med tiltredelse innen 21.05.2018 eller før. Se fullstendig utlysning på www.vennesla.kommune.no

Søknadsfrist: 20.12.2017



RANA KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Rana kommune har ledig fastlegehjemmel lokalisert til Nermo legesenter. Listelengden er på 1.300 pasienter.

Nermo legesenter har fire fastleger som driver selvstendig næringsvirksomhet. Senteret har hatt stabil legedekning gjennom mange år, og har rutinert hjelpepersonell. Ved legesenteret tilbys et godt arbeidsmiljø med varierte arbeidsoppgaver.

Vi søker etter en lege som er interessert i allmenntmedisin og ønsker spennende faglige utfordringer.

Som et rekrutteringstiltak tilbyr kommunen økonomisk subsidiering de første to år etter oppstart, samt støtte til deltakelse på kurs relevant for spesialisering i allmenntmedisin.

Søknadsfrist: 3. januar 2018

Fullstendig utlysningstekst samt elektronisk søknadsskjema finnes på www.rana.kommune.no eller skann QR-koden for stillingsoversikt.




frantz.no



Saltdal kommune

8250 Rognan • tlf. 75 68 20 00 • www.saltdal.kommune.no

Fastlegevikariater

Saltdal kommune har ledig to vikariater for fastlege med tiltredelse snarest:

- Ett vikariat t.o.m. 31. august 2018
- Ett vikariat t.o.m. 31. desember 2018.

Stillingene er tredelt og omfatter kurativt arbeid, legevaktarbeid og offentlige arbeidsoppgaver. 7 - 8-delt kommunal legevakt fra kl. 16:00 til kl. 08:00 på hverdager og i helger. I løpet av 1. halvår 2018 blir det endringer i legevaktbelastningen som følge av at legevaktssamarbeid med nabokommuner etableres.

Kontaktpersoner: Virksomhetsleder Marit Nybakk, tlf. 915 18 406, eller kommuneoverlege Kjell Gunnar Skodvin, tlf. 414 03 895.

Søknadsfrist: 2. januar 2018




- Imøtekommende, Løsningsfokuset og Ansvarlig

BERGEN
KOMMUNE

Fastlegehjemmel

Ledig fastlegehjemmel Senterlegene - Åsane bydel

Søknad sendes elektronisk. Se fullstendig utlysning på [www.bergen.kommune.no/ledige stillinger](http://www.bergen.kommune.no/ledige_stillinger).**Søknadsfrist:** 02.01.18ÅLESUND
KOMMUNE*«Ålesund kommune har ansvar for å sørge for at det er nok fastleger i Ålesund kommune for å tilby beboerne et godt nok legetilbud. Denne stillingen blir formidlet ledig på vegne av privatdrevetlegekontor.»*

Fastlegehjemmel – VH Legetjenester og akutt helseberedskap

Fastlegehjemmel ved Blindheim Legesenter

Ved Blindheim Legesenter er det 5 fastlegehjemler som alle er besatt. Erfarne og stabile helsesekretærer i 3,8 årsverk (0,8 pr. lege).

En av fastlegene går av med pensjon i 2018 og hjemmelen blir ledig fra 1.7.18. Listestørrelsen er 1500, per 01.11.17 er det 1494 innbyggere på listen.

Kontaktpersoner:Blindheim Legesenter:
Hjemmelsinnehaver Trond Stavseng eller Daglig leder Kirsti Framhus
Tlf. 70 16 40 00

Ålesund Kommune: Virksomhetsleder Torfinn Vingen, Tlf. 970 14 452

For fullstendig utlysning se: www.alesund.kommune.noSøknad sendes elektronisk, se annonse på www.alesund.kommune.no under "Ledige stillinger".
Ref. nr.: 3637627008»**Søknadsfrist:** 02/01-18.

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

Nydalen Medisinske
Senter AS

Lege i privat praksis

Vi har ledige lokaler for lege (Allmenntmedisin) som ønsker å drive egen virksomhet og samarbeide i et tverrfaglig miljø. Nydalen Medisinske Senter AS er et kompetansesenter bestående av tannlege, lege og kiropraktor. Til dette fagmiljøet søker vi en allmenntlege som i tillegg til egen virksomhet ønsker å delta i et flerfaglig samarbeid.

Søker må beherske norsk muntlig og skriftlig, samt ha autorisasjon som lege i Norge. Det er en fordel om du har egen pasientportefølje og/eller hjemmel.

Interessenter kan ta kontakt på post@nmsoslo.no**Søknadsfrist:** 31.01.2018Hasvik
Kommune

Kommunelege/overlege

KOMUNEOVERLEGE OG KOMUNELEGE
Hasvik kommune har ledig en fast stilling som kommuneoverlege og en fast stilling som kommunelege, med tiltredelse etter nærmere avtale.Vi henviser ellers til kommunens hjemmeside: www.hasvik.kommune.no og spesielt til filmen "BO HÆR" som du finner på følgende adresse:
<http://www.hasvik.kommune.no/filmen-bo-har.4898722-36685.html>.

Ta gjerne kontakt med rådmann Erik Arnesen på telefon 78 45 27 01 eller personlrådgiver Kari Kvil 78 45 27 04

Søknadsfrist: 23.01.2018

BARNE- OG UNGDOMSPSYKIATRI



**Oslo kommune
Bydel Grorud**

To ledige fastlegehjemler ved Kalbakkenklinikken

Ledig 0-liste fastlegehjemmel

- med start fra januar 2018
- listetak: 850 pasienter
- kvinner oppfordres til å søke

Ledig dele-liste fastlegehjemmel

- fra 23.03.18 med overdragelse av listen senest 23.03.23
- nåværende listelengde: 1250 pasienter

Søknadsfrist: 02.01.18

For full utlysningstekst se: www.legejobber.no



Bydel Grorud
Ammerudveien 22
0958 OSLO

www.oslo.kommune.no



NORSK PASIENTSKADE-ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå avtale om sakkyndigtjenester i **barne- og ungdomspsykiatri**
15 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00.**

Spørsmål kan rettes til:
Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

ARBEIDSMEDISIN



37 000 studenter och 6 000 medarbetare gör Göteborgs universitet till en stor och inspirerande arbetsplats. Stark forskning och attraktiva utbildningar lockar forskare och studenter från hela världen. Med ny kunskap och nya perspektiv bidrar vi till en bättre framtid.

PROFESSOR I ARBETS- OCH MILJÖMEDICIN

förenad med befattning som överläkare vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Ref nr: **PAR 2017/647**
Sista ansökningsdag: **2018-01-31**

Anställningen är placerad vid institutionen för medicin, Sahlgrenska akademien.

För mer information se Göteborgs universitets hemsida: www.gu.se/ledigaanstallningar

FØDSELHJELP OG KVINNESYKDOMMER




Overlege, 100 % fast stilling
Gynekologisk avdeling, Elverum - **Søknadsfrist: 31. desember 2017**

Informasjon om våre ledige stillinger, se www.sykehuset-innlandet.no/jobb

HELSE SØR-ØST

frantz.no

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

HUD- OG VENERISKE SYKDOMMER



Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå avtale om sakkyndigtjenester i **hud- og veneriske sykdommer** 15 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00.**

Spørsmål kan rettes til:
Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

IMMUNOLOGI OG TRANSFUSJONSMEDISIN



Overlege

KLINIKK MEDISINSK DIAGNOSTIKK - SENTRALLABORATORIET

Nyopprettet stilling som overlege i immunologi og transfusjonsmedisin er ledig fra 01.01.2018 eller etter nærmere avtale.

Sentrallaboratoriet er en avdeling i Klinikk medisinsk diagnostikk og består av to fagområder: Medisinsk biokjemi og Blodbank. Hovedavdelingen er i Tønsberg, men avdelingen har også en seksjon i Larvik og Sandefjord for begge fagområdene (Sandefjord kun tappested og prøvetakingspoliklinikk).

Nærmere opplysninger ved avdelingsoverlege Helle Borgstrøm Hager, tlf. 33 34 30 53.

Søknadsfrist: 15. desember 2017

For å lese mer og søke på stillingen: www.sykehuset-vestfold.no

HELSE SØR-ØST

frantz.no

INDREMEDISIN




Sykehuset Innlandet HF er Innlandets største kompetansebedrift med omlag 8500 ansatte. Hos oss får du arbeide sammen med flinke og engasjerte fagfolk. Vi er alltid på utkikk etter dyktige medarbeidere!

Divisjon Elverum-Hamar har rundt 1600 ansatte og behandler årlig 150 000 pasienter. Divisjonen er hovedsenter for øye, karkirurgi, urologi og mammae-endokrin kirurgi og har avdelinger i indremedisin, onkologi, akuttmedisin, ortopedi, gastrokirurgi, øre/nese/hals, bildediagnostikk, barn og ungdom, gynekologi og føde-barseel.

Vi trenger din kompetanse

Overlege i hudsykdommer

Medisinsk avdeling har ledig 100 % fast stilling som overlege i hudsykdommer f.o.m. 01.02.2018. (Ref. 3626306771)

For nærmere opplysninger om stillingen kontakt avdelingssjef Arne Floor, tlf. (+47) 480 55 005 eller overlege Maria Zofia Zmudzinska, tlf. (+47) 62 43 86 40.

Søknadsfrist: 31. desember 2017

Informasjon om våre ledige stillinger, se www.sykehuset-innlandet.no/jobb

HELSE SØR-ØST

frantz.no




Lege i spesialisering, fast stilling

Medisinsk avdeling, Lillehammer - **Søknadsfrist: 22. desember 2017**

Informasjon om våre ledige stillinger, se www.sykehuset-innlandet.no/jobb

HELSE SØR-ØST

frantz.no

NEVROKIRURGI

Stavanger Universitetssjukehus har ledig 15 måneders vikariat for:

Spesialist i nevrokirurgi - Nevroklubben

Vikariat som overlege i nevrokirurgi. Tilsetjinga vil vere tilknytt Haukeland universitetssjukehus med arbeidsstad Stavanger.

Referansenr: 3625416255
Søknadsfrist: 31.12.2017

Kontakt:
Avdelingsoverlege Roald Bårdsen, telefon 51518421 eller e-post: roald.baardsen@sus.no

HELSE BERGEN
Haukeland universitetssjukehus

Les meir og søk stilling: www.helse-bergen.no/jobb

NYRESYKDOMMER



NORSK PASIENTSKADE-ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå ny avtale om sakkyndigtjenester i **nyresykdommer**
15 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00**.

Spørsmål kan rettes til:
Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

ORTOPEDISK KIRURGI



NORSK PASIENTSKADE-ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå ny avtale om sakkyndigtjenester i **ortopedisk kirurgi (fotkirurgi)**
15 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00**.

Spørsmål kan rettes til:
Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

ONKOLOGI



NORSK PASIENTSKADE-ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå ny avtale om sakkyndigtjenester i **onkologi**
50 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00**.

Spørsmål kan rettes til:
Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

PLASTIKKIRURGI



FORNEBUKLINIKKEN
Senter for kosmetisk kirurgi

Fornebuklinikken AS
Plastikkirurg

Erfaren godkjent plastikkirurg i 100% stilling.
Konkurransedyktige betingelser/partnerskap.
Kontakt Veronika Valskaar, veronika@fornebuklinikken

Søknadsfrist: 31.12.2017

PSYKIATRI



DPS Øvre Romerike
Overlege/psykiater

DPS Øvre Romerike, Allmenpsykiatrisk poliklinikk søker overlege til fast stilling. For elektronisk søknad og fullstendig utlysningstekst: www.ahus.no/jobb

Søknadsfrist: 17.12.2017

UROLOGI

Vestre Viken har rundt 9 300 ansatte. Vi gir god og trygg behandling til 490 000 mennesker i 26 kommuner.

OVERLEGE

Drammen DPS, døgnsesjon Thorsberg

Referansenr: 3625167612 Søknadsfrist: 28.12.2017

Drammen DPS gir et allmenn-psykiatrisk tilbud til den voksne befolkningen i opptaksområde. Avdelingen består av 4 seksjoner: en voksenpsykiatrisk poliklinikk, en seksjon for psykisk helse, rus og avhengighet (PRA), en døgnsesjon, lokalisert på Konnerud i Drammen og en akuttseksjon.

Drammen DPS vektlegger et nært samarbeid med pasient, pårørende og primærhelsetjenesten.

Thorsberg døgnsesjon består av 19 allmenn-psykiatriske senger hvorav 6 fungerer som akuttenger og to som brukerstyrte senger. Behandlerteamet består av 2 overleger, 3 psykologspesialister / psykologer og 2 LIS.

Vi søker en faglig dyktig og engasjert overlege, spesialist i psykiatri. i 100 % stilling til vår døgnavdeling Thorsberg, som ønsker å ta del i det pågående utviklingsarbeidet.

Nærmere opplysninger ved seksjonsleder Gjermund Solli, tlf. 32 88 83 02 / 971 23 099 eller avdelingsoverlege Birgit Kruska Bjerke, tlf. 415 99 675.

Elektronisk søknadsskjema og fullstendig utlysningstekst finner du på våre nettsider www.vestreviken.no



Overlege, 100 % fast + 100 % vikariat

Kirurgisk avdeling, urologisk seksjon, Hamar -

Søknadsfrist: 2. januar 2018

Informasjon om våre ledige stillinger, se www.sykehuset-innlandet.no/jobb



frantz.no

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

frantz.no

RADIOLOGI

ØRE-NESE-HALSSYKDOMMER



NORSK
PASIENTSKADE-
ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå ny avtale om sakkyndigtjenester i **radiologi**

15 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00.**

Spørsmål kan rettes til:

Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48



NORSK
PASIENTSKADE-
ERSTATNING

Sakkyndig spesialist (deltid)

Vi kunngjør nå avtale om sakkyndigtjenester i **øre-nese-halssykdommer**

20 timer per måned

Mer informasjon finner du på www.npe.no

Fullstendig kunngjøring er publisert på Database for offentlige innkjøp (www.doffin.no).

Tilbudsfrist er **mandag 15. januar 2018 kl. 12:00.**

Spørsmål kan rettes til:

Fagsjef sakkyndighet, Mads Morten Nøjd.
Telefon: 22 99 44 48

VIKARIAT I PRIVAT PRAKSIS

Vikar for øyelegespesialist i Oslo

Vikar for øyespesialist i avtalepraksis i Oslo søkes heltid eller deltid i forbindelse med sykdom, **fra dagens dato** og foreløpig frem til 31.01. 2018. Søker må være godkjent spesialist i øyesykdommer. Praksisen har 100 % driftsavtale med Helse Sør-Øst, avtaleklasse 3.

Praksisen holder til i Nordstrandveien 46 i nye og lyse lokaler. Det er en veletablert solopraksis med god pasienttilgang og inntjeningsmulighetene likeså. Ved praksisen er det ansatt en stabil og velutdannet assistent som er behjelpelig med det meste.

Praksisen benytter System X journalsystem, autoperimetri av merke Octopus, OCT fra Canon og funduskamera fra Canon. Praksisen har to likeverdige undersøkelsesrom og et operasjonsrom hvor det er mulig å utføre enkle inngrep som øyelokksoperasjoner.

Skriftlig søknad med CV og referanser vil bli vurdert fortløpende og kan sendes til mabareid@gmail.com

Kontakt: Annette Mathilde Bareid, Tlf: 90764234, mabareid@gmail.com

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

LEDIGE STIPENDIER – LEGATER – FOND

STIPENDIER FÖR FORSKARE OCH FORSKARSTUDERANDE FÖR STUDIER UTOMLANDS INOM HUMAN NUTRITION OCH STIPENDIER FÖR GÄSTFORSKARE

Henning och Johan Throne-Holsts stiftelse bildades 1976 genom en donation från Aktiebolaget Marabou. Stiftelsens syfte är att främja forskning inom human nutrition och närallgande vetenskaper i Sverige och Norge. Stiftelsen delar årligen ut 1–2 miljoner SEK.

Under 2018 utlyser stiftelsen följande stipendier för forskning inom human nutrition och närallgande vetenskaper:

- Postdoc stipendier för forskning utanför den sökandes eget land. Stipendierna kan beviljas företrädesvis inom 6 år efter disputationen och avser att täcka forskarens kostnader för resa och uppehälle under ca 1år. Bidrag för medföljande kan även ingå.
- Stipendier till postdocs för kortare vistelse vid utländskt forskningscentrum som den sökande eller hemmainstitutionen har samarbete med för att ge möjlighet att genomföra speciella delstudier eller lära speciell teknik.
- Stipendier till forskarstuderande som behöver studera vid ett internationellt ledande centrum som ett led i sin forskarutbildning. Stipendierna beviljas för en period av 3–12 månader.
- Gästforskarstipendium till internationellt framstående forskare som är villig att arbeta i svenska eller norska forskargrupper under 1–6 månader för att stimulera kvaliteten i gruppens forskning.

För ansökningsformulär och ytterligare information se stiftelsens hemsida (www.throneholst.org) eller kontakta Marianne Lindblom, tel +46 70 375 38 34, e-mail info@throneholst.org

Ansökan för 2018 skall inlämnas **senast 1 mars 2018**.



**DEN NORSKE
LEGEFORENING**

To studie- og reisestipend til yngre indremedisinere

Ved en testamentarisk gave fra overlege Carl Musæus Aarsvold er det opprettet et fond som bærer donators mors navn, Caroline Musæus Aarsvolds fond.

Fondet disponeres av Den norske legeforening. Av fondets avkastning utdeles det hvert år to stipend, som studie- og reisestipend til to yngre norske indremedisinere. Kandidater som er under 40 år, har invitasjon og et definert mål for forskningsopphold ved en utenlandsk institusjon vil bli prioritert. Hvert stipend er på kr 100 000. En komité oppnevnt av Den norske legeforenings sentralstyre behandler innkomne søknader og avgir innstilling til sentralstyret.

Stipendutdelingen finner sted under Legeforeningens landsstyremøte i mai. I søknad om tildeling av stipend fra fondet bør oppgitt, foruten vanlige personalia, kliniske, vitenskapelige og andre relevante meritter, samt hva stipendet tenkes anvendt til. Rapport for hvordan midlene er blitt benyttet skal sendes Legeforeningen senest to år etter tildelingen.

Søknad med vedlegg sendes innen **1. mars 2018** til legeforeningen@legeforeningen.no. Søknaden merkes Caroline Musæus Aarsvolds fond v/Anne Sofie Torp.

Søknader som sendes etter søknadsfristen vil ikke bli vurdert.



**DEN NORSKE
LEGEFORENING**

To kvalitetspriser fra Legeforeningen

Den norske legeforenings kvalitetspriser skal stimulere til kvalitetsarbeid i helsetjenesten. Det utlyses to priser, en innenfor primærhelsetjenesten og en innenfor spesialisthelsetjenesten. Hver pris er på kr 50 000. Prisene tildeles for arbeid med formål å heve kvaliteten på tjenestene, og med vekt på pasientfokus. Både arbeidets resultater og den prosessen som har ledet frem til dem, vil være viktige når det gjelder bedømmelsen.

- Prisen kan tildeles enkeltleger eller samarbeidende grupper der også leger har deltatt i arbeidet.
- Det er ønskelig at arbeidets resultater viser forbedringer for pasientene.
- Arbeidet bør fortrinnsvis være nyskapende.
- Anerkjente prinsipper og verktøy innen kvalitetstenkning og -forbedring bør være anvendt.
- Arbeidet bør være utført i løpet av de to siste årene.

Søknad kan sendes på egne vegne eller på vegne av andre kandidater. En komité oppnevnt av Den norske legeforenings sentralstyre behandler søknadene og avgir innstilling til sentralstyret. Prisutdelingen finner sted på Legeforeningens landsstyremøte i mai. Søknad med vedlagt dokumentasjon sendes innen **1. mars 2018** til legeforeningen@legeforeningen.no.

Søknaden merkes Kvalitetspris primærhelsetjeneste v/Anne Sofie Torp eller Kvalitetspris spesialisthelsetjeneste v/Anne Sofie Torp.

Søknader som sendes etter søknadsfristen vil ikke bli vurdert.



**DEN NORSKE
LEGEFORENING**

Pris til fremme av kvinnelige legers vitenskapelige innsats

Den norske legeforening utlyser pris til fremme av kvinnelige legers vitenskapelige innsats.

Marie Spångberg-prisen er opprettet av landsstyret i forbindelse med 100-årsjubileet i 1993 for den første kvinnelige lege, Marie Spångberg. Formålet med prisen er å stimulere kvinnelige legers vitenskapelige innsats.

Prisen er på kr 30 000. Prisen kan tildeles kvinnelige leger for den mest verdifulle vitenskapelige originalartikkel i norsk eller internasjonalt tidsskrift. Artikkelen skal være publisert i 2017. Den som får prisen skal enten være eneforfatter eller førsteforfatter.

Søknad kan sendes på egne vegne eller på vegne av andre kandidater. En komité oppnevnt av Den norske legeforenings sentralstyre behandler innkomne søknader og avgir innstilling til sentralstyret.

Prisutdelingen finner sted på Legeforeningens landsstyremøte i mai. Artikler som ønskes vurdert for pristildeling sendes innen **1. mars 2018** til legeforeningen@legeforeningen.no.

Søknaden merkes Marie Spångberg-prisen v/Anne Sofie Torp. Søknader som sendes etter søknadsfristen vil ikke bli vurdert.

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

Norges mest komplette
oversikt over ledige
legejobber

Basal og ny kunnskap om cøliaki

Kurs om **cøliaki hos barn og voksne**. Kurset er godkjent med **6 poeng/timer** for allmenntidrett, barnesykdommer, fordøyelsessykdommer og indremedisin.

- 22. januar i Oslo
- 05. februar i Bergen
- 19. februar i Trondheim
- 12. mars i Stavanger

Program og påmelding: www.ncf.no/aktuelt/kurs-for-leger.
Kursledere: Prof. dr. med. Knut Lundin og overlege Hans Kristian Holm.

Arrangør: Norsk cøliakiforening.



4. NASJONALE KONFERANSE OM HJERTET OG HJERNEN

Oslo Kongressenter 15. og 16. februar 2018

PROGRAM OG PÅMELDING
www.hjertetoghjernen.no

Velkommen!

Kurs 2. og 16. februar 2018

To dager som forandrer praksis

Med svært gode tilbakemeldinger fra fjorårets kurs i medisinsk digital kompetanse setter vi i gang igjen. Kurset «To dager som forandrer praksis» er praksisnært med interaktive sesjoner.

Læringsmål: Finne raskt pålitelige svar på kliniske spørsmål på Helsebiblioteket.no. Bruke gode kilder til effektiv oppdatering. Reflektere over egen praksis og forstå grunnleggende prinsipper ved kunnskapsbasert allmennpraksis.

Godkjenninger

Allmenntidrett videreutdanning: Emnekurs: 15t i fagområde kunnskapshåndtering. Etterutdanning: Valgfrie kurs: 15t.

Samfunnsmedisin videreutdanning: Valgfrie kurs: 15t. Etterutdanning: Valgfrie kurs: 15t.

Innhold og påmelding: <http://www.helsebiblioteket.no/allmennmedisin/kurs>

Sted: Oslo. **Dato:** 2. og 16. februar 2018. **Arrangør:** Helsebiblioteket.no i Folkehelseinstituttet

Kursansvarlig: Spesialist i allmenntidrett, Alexander Wahl.

helsebiblioteket.no



Hypnosekurs

Klinisk bruk av hypnose ved angst, depresjon, stress og smerter. Læring og bruk av metoden.

Oslo, 25.-26. januar 2018.
 Påmeldingsfrist 22. desember 2017.

Kursansvarlig Dr. Gunnar Rosén, tlf.: 900 39 441,
 e-post: Gunnar@hyponoseforeningen.no.
 For program, informasjon og påmelding, se
www.hypnoseforeningen.no

Legejobber

TIDSSKRIFTETS STILLINGSPORTAL

ANESTESIOLOGI/SMERTEBEHANDLING

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
Multidiplinær avtalehjemlet smerteklinikk
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/hjerterytmerregistrering mm. Generell indremedisin.
Timebestilling/Kort ventetid/**Tlf. 63 81 21 74**/e-mail: post@barmed.nhn.no
Tilknytning NHN. **Driftsavtale.**

PSYKIATRI

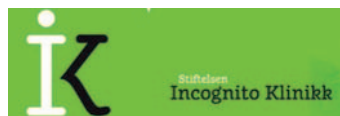
Senter for Psykofarmakologi
www.psykofarmakologi.no

- PSYKOFARMAKOLOGISK POLIKLINIKK
 - LEGEMIDDELANALYSER OG RUSMIDDELANALYSER
 - FARMAKOGENETISKE ANALYSER
- Postboks 23 Vinderen, 0319 Oslo • Telefon: 22 02 99 40
Ansvarlig lege: Prof. dr.med. Helge Refsum

**Diakonhjemmet
Sykehus**



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
E-post: kontakt@incognito.no

Vil du
annonsere for din
spesialisttjeneste?

Kontakt oss på annonser@tidsskriftet.no,
så hjelper vi til med utforming.

Tidsskriftet

AKTUELT I FORENINGEN

FRA PRESIDENTEN

Nytt år – bedre sikkerhetsnett



MARIT HERMANSEN
PRESIDENT

Blir du syk – eller er du gravid, er det viktig at du har et solid sikkerhetsnett å falle tilbake på. Nå får yngre leger bedre rettigheter.

Når nyttår nærmer seg, endres modus og samtaleemner. Vi slipper det gamle året og ser framover. Hvordan blir det nye året? Noen ser framover med forventning og glede, mens andre har bekymrede tanker. Min gamle mor pleide å si «- hvis jeg lever og har helsa». Leger trives i jobben sin og er lite syke. Men danskene har et ordtak som sier: *Det er vanskelig at spaa, især naar det gælder Fremtiden.* Sykdom kan ramme hardt og blindt. I Norge har vi brukt vår oljerikdom på et godt velferdssystem som blant annet skal sikre at du ikke må gå fra gård og grunn hvis du blir syk og ikke kan jobbe. Likevel har noen bekymringer for om de har et godt nok sikkerhetsnett.

Rekutteringskrisa i fastlegeordningen har satt søkelyset på rettighetene til de selvstendig næringsdrivende. Mange av våre medlemmer driver egen bedrift, og de unge opplever at det er stor usikkerhet knyttet til pensjonsrettigheter og sykelønn. Dette er viktige faktorer for unge leger når de skal velge karriere. Kan jeg være hjemme med syke barn? Hva skjer ved graviditet? Hva hvis jeg blir akutt alvorlig syk – klarer jeg å dekke driftsutgiftene mine?

Sykehjelps- og pensjonsordningen for leger (SOP) utbetaler sykehjelp til leger som driver privat praksis. Sykehjelp skal bidra til å kompensere tapt praksisinntekt samt løpende driftsutgifter under sykefravær. I høst ble vedtektene for SOP endret for å bedre rettighetene for de yngre legene. Det har vært ulike satser for de som har autorisasjon før 1. januar 1993 kontra senere. Fra 1. januar 2018 vil disse avbruddsyttelsene

være like, uavhengig av autorisasjonstidspunkt. Fødsels-/adopsjonsstønaden øker fra 45 % til 55 % av brutto praksisinntekt, mens inntektskompensasjonen ved sykehjelp blir 45 % uavhengig av autorisasjonstidspunkt. Fram til nå har den vært 35 % for de som har vært autorisert etter 1993. Disse endringene betyr et vesentlig høyere bidrag fra SOP ved sykdom og fødsel, og at flere vil få rettigheter fra SOP.

Men det er ikke sikkert at SOP gir tilstrekkelig kompensasjon når du blir syk. Derfor har SOP forhandlet fram en kollektiv avtale om sykeavbruddsforsikring for våre medlemmer. Vi har oppnådd gode betingelser, som alle næringsdrivende bør ta en titt på. På SOP sine hjemmesider er det en kalkulator som beregner hva du får fra folketrygden, hva SOP utbetaler, og hva du kan forsikre deg for. Det koster å forsikre seg. Samtidig gir det en trygghet for at økonomiske bekymringer ikke skal legge sten til byrden når du blir syk.

Julefreden er viktig for oss nordmenn. Vi legger ned mye forberedelser for at julehøytiden skal være noe helt eget; nisser og engler, lys og god mat. Vi samles rundt måltid etter måltid og bekrefter hverandre og tradisjonen. Trygghet er viktig for at julefreden kan senke seg.

Så med en liten oppfordring om å sjekke ut disse rettighetene – ønsker jeg alle en fredelig julehøytid og et trygt og godt nytt år!

Trollegen

Når andre setter seg til bords for å nyte julemiddagen med familien, er kirurg Johan Bondi på tjeneste for vitenskapen på Sydpolen.

Høstmørket senker seg over Drammen allehelgensaften 2017. Litt etter litt trekker små skapninger ut i gatene. Hekser, dyr og monstre på jakt etter Halloween-godteri. I en bil på vei til Gardermoen sitter kirurg Johan Bondi. Han er på vei ut i et ekte eventyr. Men først må han ta en kort avskjed med kone og datter som følger ham til flyplassen denne kvelden. Kort, så det blir litt mindre tungt. Det er ikke hver dag man drar hjemmefra for å leve i delvis isolasjon i 13 måneder.

Kun seks om vinteren

I 2005 ble Norges forskningsstasjon på Antarktis på Sydpolen helårsbolig. Siden har over elleve leger tilbrakt vinteren i Dronning Maud-land. Stasjonen Troll tåler temperaturer ned til -60 grader Celsius og vindhastigheter over 80 m/s. Flyplassen Troll Airfield ligger på blåisen og er kun operativ i sommersesongen, fra oktober til februar. I denne sesongen besøker mange forskere stasjonen, men i vintersesongen er stasjonen kun bemannet av et overvintringsteam som

hvert år består av seks personer: en elektriker, en forskningstekniker, en kokk, en mekaniker, en driftstekniker/rørlegger – og en lege.

Stormen kommer

Johan Bondi er til vanlig overlege på Kirurgisk avdeling på Drammen sykehus. Men denne kvelden forbereder han seg på en helt ny hverdag. Etter en natt på flyplasshotell sammen med de fem andre i det nye teamet som skal drifte forskningsstasjonen på Sydpolen, står han opp i grålysningen.

«Vi har en stående beskjed om å ikke skade hode, brystkasse eller mage»

Et spesialfly, en modifisert Boeing 757 med ekstra laste- og drivstoffkapasitet, står klart på flystripes. Et fly egnet til å tåle de værutsatte forholdene i Antarktis. Turen tas i etapper. Første stopp er Duoala i Kamerun. Så en overnatting i Cape Town, Sør-Afrika. Legejobben er allerede i gang for Johan Bondi. Håndhygien er streng. Ingen tropesykdommer får bli med sørover. Imens teamet er i Cape Town kommer beskjeden: Det haster å komme seg av gårde. En storm er på vei.

Vant til tøffe forhold

Den erfarne kirurgen har jobbet under spesielle forhold før. I 2015 jobbet han i Nepal etter det kraftigste jordskjelvet som hadde rammet landet på 80 år. Da han og kollegene sto og opererte i feltsykehuset kom det et etterskjelv.

– Hele bakken flyttet seg én meter frem og tilbake. Det var absolutt ikke noe gøy.

Det er eventyrlysten som nå har lokket ham helt til Sydpolen. Men det er ikke «bare-bare» å være borte fra familie og venner i over et år.

– Vi hadde så klart snakket mye om dette på hjemmebane før jeg søkte i det hele tatt. Siden datteren min fremdeles bor hjemme, var det heldigvis ikke bare kona igjen da jeg dro, sier han.

Fra stille til orkan

Tilbake i Cape Town tar flyet med overvintringsteamet av og rekker akkurat frem til Dronning Maud-land før det varslede vær-omslaget.

– Det var fantastisk vakkert. Strålende sol, –15 grader Celsius og nesten helt vindstille, sier Bondi på telefon fra forskningsstasjonen.

Samme ettermiddag slår orkanen inn.

– De neste to dagene var det null sikt, og så sterk vind at det var farlig å gå ut. Kjøretøy og cargo måtte sikres så det ikke fløy av



UTFERDSTRANG: Eventyrlysten fikk overtaket da Johan Bondi bestemte seg for å dra til Antarktis. Nå deler han bilder og erfaringer på sosiale medier til de hjemme i Norge. Foto: Privat

gårde. Storm får hele riggen til å gynge. Det bråker skikkelig. Jeg har vindu en annen vei, men kollegaene mine måtte skru lemmer på vinduene så de ikke skulle blåse inn, forteller han.

Streng beskjed om null skader

Etter landing er Johan Bondi den eneste legen i hele Dronning Maud-land. Han må være alle typer lege: fastlege, kirurg, psykiater – alt etter beste evne. Utover dette har stasjonen en godt utstyrt sykestue, med ultralyd- og røntgenapparat. Og andre spesialister er kun en telefonsamtale unna:

– Om jeg ringer AMK i Tromsø setter de opp kontakt med UNN i løpet av få minutter. Et skypesystem med kamera i taket og portabelt kamera, gjør at jeg kan få hjelp av spesialister ved UNN, for eksempel gjøre ultralydundersøkelser mens en røntgenlege forteller meg hvordan jeg skal holde proben og hva vi ser på bildet.

Det er likevel ikke til å stikke under en stol at det er lang vei til nærmeste sykehus. I beste fall tar det en uke å få sendt noen ut med fly, i verste fall flere uker.

– Vi har en stående beskjed til alle som oppholder seg her om å ikke skade hode, brystkasse eller mage. For da er det ikke sikkert at vi kan hjelpe dem.

På Facebook for første gang

Utgangspunktet er likevel at det ikke skal være bruk for legen.

– De som kommer har vært gjennom en grundig sjekk og er friske.

En stor del av hverdagen til Bondi består derfor i å bidra på stasjonen. Legen har også fått et eget oppdrag. I sommersesongen, frem til februar, skal han holde øye med to fuglekolonier i nærheten av stasjonen: Snø- og antarktispetreller. Kirurgen har også blitt aktiv på sosiale medier.

– Jeg har fått meg snapchat, slik at jeg kan sende snap-er med barna og kona, i tillegg til å ringe. Jeg har også meldt meg inn på Facebook for første gang. Mange venner og bekjente har gitt meg god respons på det jeg har lagt ut. Det setter jeg så klart stor pris på, sier Bondi.

Kan bli en monoton vinter

Desember er midt på sommeren i Antarktis, så til jul blir det lyst hele døgnet. Bondi tror det blir tungt med julefeiring uten familien:

– Men jeg har fått med meg julegaver og ordnet med gaver til hele hurven hjemme, sier han, og legger til:



KLARE TIL UTRYKNING: En beltebil med to bårer står klar til å rykke ut om det skulle skje en ulykke utenfor stasjonen. Foto: Privat

– Og så er vi jo ganske mange her i sommersesongen.

Det er også lengre arbeidsdager for teamet om sommeren: Tolv timer, mot åtte timer om vinteren. Bondi gruer seg mer til vintermånedene, når alle forskerne er reist hjem og overvintringsteamet blir igjen alene.

– Midt på vinteren er vi isolert og få på stasjonen, da kan det nok bli litt monotont.

Men samholdet blant teamet er allerede godt.

«Jeg har meldt meg inn på Facebook for første gang»

– Vi er blitt en kompisgjeng, vi har internett og dvd-filmer og et bra bibliotek med mye polarlitteratur, samtidig som vi blir opptatt med oppgavene vi er satt til å skjøtte, sier Bondi.

– Jeg regner med å dra mye på tur. Men så er det jo perioder da det er så kaldt at man må være inne. Da kommer jeg til å lage ski, og kanskje også noen kniver. Og så er jeg jo glad i å lese.

Johan Bondi innrømmer at han heller ikke har greid å legge den vanlige jobben sin ved Drammen sykehus helt til side:



HOLDER OPPSYN: En av oppgavene til Johan Bondi er å registrere aktiviteten blant fuglearten snøpetreller som holder til i nærheten av Troll. Foto: Privat

– Jeg har med meg laptop med tilgang til DIPS og har en ambisjon om å lage kvalitetsregistre mens jeg er her.

Johan Bondi deler bilder og erfaringer fra livet på Sydpolen på Facebooksiden «Polarliv – Johan i Antarktis 2018».

JULIE KALVELAND

julie.kalveland@legeforeningen.no
Samfunnspolitisk avdeling

Tilbyr kurs i drift av privat praksis

Hordaland legeförening tilbyr kurs for ferske og erfarne leger som vil lære om god drift av fastlegekontor og spesialistpraksis.

– Det går an å gjøre enkle grep for å drive bedre og sørge for at belastningen mellom kolleger blir riktigere, sier Gunnar Ramstad, leder i Hordaland legeförening.

Ramstad er også medlem i nemnden som vurderer kvaliteten på praksiser ved salg.

– Vi ser at det mangler en del på kunnskapen om drift av praksiser. Det medisinske faglige er godt, men driften er ofte stemo-derlig behandlet, sier han.

Nå har Hordaland legeförening opprettet et eget emnekurs om praksisdrift som starter i februar 2018.

– Det kan oppleves at det er mye å forholde seg til i privat praksis, og selv føler jeg at dette utsagnet nå er gått over til å bli en myte, som kan oppleves skremmende for unge leger. Vi ønsker å ta ned forestillingene som mange leger har om drive praksis. Kurset er et tilbud til unge og eldre kolleger som vil lære å drive praksisen bedre, enten de er privatpraktiserende spesialister eller allmennleger, sier Ramstad.

Den største bøygen

Ramstad forstår at unge leger vil føle det tyngre faglig sett i starten når de overtar en listepopulasjon. Det er mye nytt, og på toppen kommer administrasjon.

– Men det som er viktig, er at de unge kollegene kommer inn i veldrevne praksiser, hvor ting er på stell. Over tid vil de oppleve gleden av autonomi over egen arbeidssituasjon. Det er noe mange kolleger setter mer pris på jo eldre de blir. Det er for eksempel få andre leger som blir like lenge i jobbene som fastleger og med glede over jobben, sier han.

Gunnar Ramstad sammenligner friheten i egen praksis med tilværelsen som lege på sykehus.

– Hvis jeg tar et sideblikk til sykehusverdenen, så gir sykehuslegene uttrykk for at de blir styrt inntil det ekstreme. Vi kan ta ferie stort sett når vi ønsker. Dog må kontoret være betjent, men autonomien er viktig når



ØNSKET AV MANGE: Gunnar Ramstad i Hordaland legeförening håper kurset gir mange leger et incitament til forbedringer i eksisterende praksis og at unge leger får verdifull kunnskap til å kunne starte i allmennpraksis. Foto: Privat

du skal ha et yrke resten av livet. Det gir trivsel å administrere sin egen lille helse-bedrift, understreker han.

«Det som er viktig, er at de unge kollegene kommer inn i veldrevne praksiser, hvor ting er på stell»

Stor interesse

Det nye emnekurset går over to dager.

– Vi ønsker at kolleger kan møtes. Vi gir en gjennomgang av hvordan man kan styre en allmennpraksis, gjennomgår avtaleverket og ser hva som skjer ved omsetninger av praksis. Vi ser på regelverket og ikke minst på hvordan man får til en rettferdig utgiftsfordeling i praksisen, sier han.

Ramstad håper kurset gir mange leger et incitament til forbedringer i eksisterende

praksiser og at unge leger forhåpentligvis får verdifull kunnskap til å kunne starte i allmennpraksis. Allerede i slutten av oktober var det mange som hadde meldt seg på kurset.

– Det ser ut til at dette kurset er et tilbud mange ønsker. Blir det fulltegnet, lager vi et kurs til, avslutter han.

Positivt utspill

– Dette er et godt og konstruktivt utspill og et tiltak som kan gi leger lyst til å bli i allmennpraksis, sier leder i Allmennforeningen Tom Ole Øren.

– Det er viktig at yngre leger får god opplæring i drift av egen praksis og næringsdrift. Å skaffe befolkningen gode fastleger er viktig og jeg er glad for at Hordaland legeförening kommer med et så konstruktivt tiltak, understreker han.

ELLEN JUUL ANDERSEN

ellen.juul.anderseb@legeforeningen.no
Samfunnspolitisk avdeling

Senker skuldrene i seiersrus

Legepresidentens beste tips for å unngå tidsklemma nå før jul er å skalere ned. Selv lar hun snart julefreden senke seg, med en historisk seier friskt i minne.

Hva betyr egentlig jul for deg, Marit?

Jula framstår som et lys i mørketida for meg. Jeg har gode minner fra da jeg var liten; lys i alle rom, forventninger og spenning som lå i lufta, snø og skiturer, god mat og godteri. Mye tid til å være sammen med familie. Og det er egentlig de samme stikkordene for hva jula betyr for meg i dag: Lys, tid, familie og snø.

Tidsklemma kvesser klørne i førjulstria. Hva er dine beste tips for å unngå den?

Jeg opplever ikke noen tidsklemme i førjulstria. Det har nok noe med at jeg ikke lenger har små barn hjemme. Men det er også et aktivt valg. Jeg har tenkt nøye gjennom hva som gir meg glede i førjulstida. For jeg liker desember og oppkjøringen til julehøytiden. Så jeg skalere ned. Jeg pynter lite, vasker ikke mer enn jeg pleier, baker minimalt og kjøper få, men utvalgte julegaver. Jeg gjør det jeg liker; baker lefser, henter fram favorittnissene litt nå og da, tenner lys og prøver å møte venner og familie til hyggelige måltider.

Apropos tid. Et år går fort, 2017 ligger snart bak oss. Kan du trekke fram noe av det viktigste som har skjedd i Legeforeningen dette året?

En husker ofte best det som ligger nærmest – men likevel – seieren i Arbeidsretten var det store i år. Dette har vært en konflikt som har fulgt oss gjennom flere år og som har hatt store kostnader på så mange vis. Det er en historisk seier som vil ha stor betydning framover. Og jeg er svært takknemlig for alle som har bidratt langs hele veien. Bekymringen for fastlegeordningens fremtid nådde endelig politikerne i 2017, og det har også vært et viktig gjennombrudd.

Mange kan ta juleferie nå og legge jobbtankene bort for en liten stund. Men du leder en forening hvor mange tilbringer julen på jobb. Hva er ditt beste juleminne som lege i tjeneste?



BEGIVENHETSRIKT ÅR: Nå kan president Marit Hermansen lade batteriene – og det gjør hun best med lys, familie og snø rundt seg. Foto: Arne Vatnøy

Det er vel slik at som lege er ofte de beste minnene de verste. Liv og død, sorg og glede er nært knyttet til hverandre følelsesmessig. Når du har vakt i jula kommer du nært innpå de alvorlige sidene av livet. Julefeiring i hjem med alvorlig syke og døende mennesker gjør sterke inntrykk. Det har et alvor over seg som viser hva vi mennesker faktisk klarer å gjennomføre og stå i. Da er det godt å kunne bidra og kanskje gjøre den lille forskjellen som berger kvelden igjennom.

Hva er ditt heteste gavetips i år?

Mat. Jeg er egentlig veldig glad i å gi gaver. Jeg liker å tenke ut gode gaver til de jeg er glad i, og kan være nesten barnslig spent når de pakker opp. Samtidig mener jeg at det skal være gode gaver – som ikke blir til overs. Derfor er god mat en fin gave – den kan jo spises opp og blir ikke liggende i skuffer og skap.

Hva er den fineste gaven du selv har fått?

Jeg husker at jeg fikk dokkehus som barn. Det står i kjelleren ennå. Jeg kjenner gjengangen av den rislende gleden når jeg ser på det nå, som da jeg pakket det opp som forventningsfull lita jente. Det å få det du har drømt om i månedsvis er en stor følelse.

Sånn sett har jeg vel blitt kjedeligere. Forventningene til gavene jeg får selv er ikke så store. Men gleden – joda – jeg kjenner den.

Og den mest unødvendige?

Det er jo mye unødvendig som likevel kan gi stor glede! Jeg har en gavmild mann som vet hva som gleder. Og det er ikke alltid så nødvendig

Se for deg at du ikke «bare» er president i Legeforeningen, men faktisk president i USA. Hva er ditt viktigste budskap i din julehilsen til verden?

La julefreden senke seg. Jeg tar twitterpause.

ARNE VATNØY

arne.vatnøy@legeforeningen.no
Samfunnspolitisk avdeling

SOP styrker rettighetene for de yngste medlemmene

Sykehjelps- og pensjonsordningen for leger (SOP) øker støtten til unge næringsdrivende leger. Nye vedtekter gir større økonomisk trygghet.

De nye vedtektene som trer i kraft 1. januar, innebærer en betydelig økning i sykehjelp og fødselsstønad for leger autorisert etter 1. januar 1993

– Vi har registrert bekymringen rundt fastlegeordningen og ser behov for et bedre sikkerhetsnett for våre yngste medlemmer, sier styreleder i SOP Hans Kristian Bakke.

Gjennom å øke satsene for inntektskompensasjon, vil de yngste fastlegene med inntjening på for eksempel 1,4 millioner kroner per år motta nærmere 150 000 kroner mer i sykehjelp fra SOP per år dersom uhellet først er ute

Til nå har de yngste legene kun hatt rett til inntektskompensasjon beregnet til 35 prosent av brutto praksisinntekt ved sykdom, mens de eldste hadde rett til kompensasjon beregnet til 45 prosent.

– Det er denne differensieringen som nå oppheves ved at alle leger – uavhengig av autorisasjonstidspunkt – får rett til den høyeste satsen, sier Bakke.

Økt fødselsstønad

Satsen for fødselsstønad, som kommer som tillegg til foreldrepenge og fedrekvote i folketrygden, økes også. Inntektskompensasjonen økes til 55 prosent av brutto praksisinntekter – mot tidligere 45 prosent. Med en praksisinntekt på 1,4 millioner kroner per år, vil legen kunne motta inntil 100 000 kroner ekstra fra SOP ved full permisjon.

Vedtektsendringene innebærer også at antallet leger som får rett til fødselsstønad fra SOP utvides. Tidligere måtte legene ha en brutto praksisinntekt på over 1,2 millioner kroner for å ha rett til stønad fra SOP, i tillegg til stønad fra folketrygden. Nå reduseres denne inntektsgrensen til rundt en million kroner før retten inntreffer.

– Flere av de yngste legene vil dermed nyte godt av sitt medlemskap i SOP, sier Bakke.

Gjelder også vikarer

De økte satsene for sykehjelp og fødselsstønad vil også gjelde for vikarer i privat praksis som tilfredsstillende vilkårene for å få ordiner beregning av avbruddsyttelsene. Imidlertid gjelder samme begrensninger som tidligere vedrørende varigheten av vikariatet – både forut for avbruddet og mens man mottar stønad. Les mer på www.sop.no.

Også de mellom 67 og 70 år sikres

Retten til sykehjelp fra SOP gjelder fullt ut for medlemmer mellom 67 og 70 år. Til tross for at sykepengerrettighetene fra folketrygden kun gjelder i tilsammen 60 sykepenge-dager for denne aldersgruppen, yter SOP sykehjelp i opptil ett år.

Anbefaler forsikring

Bakke anbefaler også næringsdrivende leger å tegne sykeavbruddsforsikring.

– Leger i privat praksis har ikke den samme økonomiske sikring ved sykdom og foreldrepermisjon som de fleste ansatte leger. Til tross for økte avbruddsyttelser i SOP, bør alle næringsdrivende leger vurdere å tegne forsikring, sier han.

«Til tross for økte avbruddsyttelser i SOP, bør alle næringsdrivende leger vurdere å tegne forsikring»

SOP har utarbeidet en kalkulator som ligger på SOPs nettsider der legene selv kan beregne hva de kan påregne i stønad fra folketrygden og SOP.

– Her ser de hvor mye de risikerer å tape i løpet av ett år, hva de kan – og bør – forsikre seg for, og hvor mye en slik forsikring koster gitt alder og ønsket dagsats.

– Det trenger ikke koste all verden å sikre seg mot økonomiske bekymringer ved et sykefravær, sier han.

Bakke trekker også frem fordelene ved å tegne uførepensjon. Å få en sykdom som varer utover ett år, kanskje livet ut, er mer uheldig jo tidligere den inntreffer.

– Selv om SOPs uførepensjon riktignok



NYE VEDTEKTER: Hans Kristian Bakke oppfordrer næringsdrivende leger til å tegne sykeavbruddsforsikring. Foto: Ellen Juul Andersen

økte betydelig ifm. vedtektsendringen fra 2015 er det likevel grunn til å påminne om muligheten for å tegne uførepensjonsforsikring gjennom Legeforetakenes pensjonsordning i Storebrand, sier, han.

Viktige endringer

Bakke forteller at de er kjent med at avbruddsyttelsene fra SOP har vært opplevd som dårlige, spesielt blant de yngre legene.

Gjennom en rekke tiltak for å få kontroll på ordningens betydelige pensjonsforpliktelser, blant annet gjennom å begrense retten til alderspensjon, har man nå oppnådd å få kontroll på ordningens økonomi.

– Dermed har vi etablert muligheter for å kunne prioritere styrking av avbruddsyttelsene for de yngste legene, forteller Bakke.

For ytterligere informasjon, se www.sop.no

GRETHE VEIÅKER NILSEN

grethe.veiaker.nilsen@legeforeningen.no
Økonomi- og administrasjonsavdelingen

Vil sikre gode pasientforløp mellom lege og fysioterapeut

Allmennlegeforeningen, Norsk forening for allmenntillegger og Norsk Fysioterapeutforbund går for første gang sammen om et prosjekt for å styrke og utvikle samarbeidet mellom fysioterapeut og fastlege om gode pasientforløp.

Prosjektet, kalt «Knutepunktmodellen», baserer seg på tett kontakt og personlig kjennskap mellom en fastlege og en fysioterapeut. Målet er å gi pasientene bedre behandling og oppfølging og sikre at pasienter med størst potensiell nytte, får behandling.

– Kommunikasjon og samarbeid om felles pasienter mellom fysioterapeuter med kommunal driftsavtale og fastleger i de fleste kommuner er ikke godt nok og prosjektet konsentrerer seg om disse gruppene, forteller leder i Norsk forening for allmenntillegger (NFA) Petter Brelin.

I mange kommuner blir det lagt liten vekt på ledelse av fagutvikling og samarbeid mellom tjenestene. Etablering av lokale samarbeidsavtaler mellom fysioterapeuter og leger er oftest avhengig av individuelle initiativ.



TETTERE KONTAKT MED KNUTEPUNKTMODELLEN: Petter Brelin ønsker et samarbeid mellom fysioterapeut og fastlege velkommen. Foto: Lise B. Johannessen

Bedre samarbeid mellom faggrupper

Brelin mener kommunene må ta initiativ til at det etableres et «foretrukket samarbeid» mellom lege og fysioterapeut.

– Målet med å forbedre kommunikasjon og samarbeid er lokal utvikling av bedre pasientforløp gjennom blant annet å skape gode møtearenaer, få bedre samarbeid med andre kommunale tjenester og en helhetlig og forutsigbar tilnærming til felles faglige problemstillinger, påpeker han.

Brelin understreker at modellen ikke innebærer en forpliktelse til å bruke bestemte samarbeidspartnere, men at den er et tilbud til pasienten om bred tverrfaglig vurdering og behandling.

– Møtearenaer for tjenesteyterne mangler ofte eller er lavt prioritert, både når det gjelder faglig og organisatorisk utviklingsarbeid, og når det gjelder drøfting av pasientrelaterte spørsmål. I de fleste kommuner mangler kriterier for prioritering av pasienter til fysioterapi, forklarer Brelin.

Knutepunktmodellen forutsettes å gjennomføres slik at den ikke på noen måte uthuler eller kommer i konflikt med reglene om taushetsplikt.

Jevnlige møter og felles konsultasjon

Modellen innebærer at fastleger og fysioterapeuter må delta i et oppstartprogram med faglige møter hvor det etableres enighet på kommunalt nivå om prioritering, behandling og samarbeidsformer. Det bør legges opp til kurs hvor begge yrkesgrupper deltar, og det må legges til rette for felles konsultasjoner mellom pasient, fysioterapeut og lege. Fysioterapeut og lege må ha jevnlig møter om felles pasienter.

En stor del av fastlegeordningen og fysioterapitjenesten er organisert gjennom avtaler med selvstendig næringsdrivende. Kontorer for disse tjenestene er i hovedsak fordelt geografisk i kommunene. Innbyggerne er knyttet til en fastleges liste, mens fysio-terapitjenesten ikke har populasjonsansvar. Fysioterapeutene er imidlertid pålagt tilknytning til Norsk helsenett fra 2017. Det gir muligheter for utvidet og mer sikker informasjonsflyt.

LISE B. JOHANNESSEN

lise.berit.johannessen@legeforeningen.no
Samfunnspolitisk avdeling

derfor er jeg lege...

Vitenskap gir bedre helse



Vitenskapelig basert kunnskap er vesentlig for bedre helse og livskvalitet, og mindre ulikhet. Kunnskap er ikke det eneste vi trenger, men den er viktig. Sannheten er at vi vet for lite om hva som virker når vi for eksempel skal forebygge fedme eller depresjon.

Folkehelseiltak som skal fremme helse eller forebygge sykdom innføres ofte uten at det er krav til evidens for om de virker eller er trygge. Det er heller ikke tilstrekkelig klare krav til hvordan man skal finne det ut, hvis man ikke vet det på forhånd. Legemiddelforskningen drives frem blant annet av sterke kommersielle krefter og statens behov for prioritering. Men behovet for å velge tiltak som virker og utnytter ressursene godt, er minst like stort når det gjelder forebygging. Problemet er at det kan ta tid, og at vi ikke har utviklet gode systemer for å få kunnskapen som trengs. Ambisjonene om å utvikle et kunnskapssamfunn, som jeg tror det er tverrpolitisk enighet om, må Folkehelseinstituttet og andre kunnskapsorganisasjoner bidra til å oppfylle. Vi må ha mer, bedre og raskere kunnskap som når helt frem til de som skal bruke den. Folkehelsearbeidet handler om å legge til rette for at det skal være enkelt – gjerne så enkelt at man ikke merker det – å leve liv som gir god helse.

Enten vi er friske eller syke, lever vi alle i usikkerhet om når vi skal dø. Jeg tror vi har viet for lite oppmerksomhet til det å velge ikke å bli behandlet. Det gjelder både ved alvorlig og mindre alvorlig sykdom. Jeg tror vi har for lite kunnskap om når det kan være det beste valget – og jeg vet at vi har for lite kunnskap om hvordan vi skal unngå å bli syke.

CAMILLA STOLTENBERG

Direktør, Folkehelseinstituttet
Oslo

Se videointervju her: legeforeningen.no/derfor

Tapte søksmål om nøytrale snuspakker

Den nye loven om at snuspakkene må ha nøytralt design, er gyldig. Det fastslo nylig Oslo byfogdembete. Dermed tapte snusprodusenten Swedish Match søksmålet mot staten.

Swedish Match saksøkte staten fordi de mener endringene i tobakkskadeloven er i strid med EØS-avtalen.

– Dette er en seier for alle som arbeider for at barn og unge ikke skal begynne med tobakk, uttalte helseminister Bent Høie etter dommen.

Høie sa i forbindelse med søksmålet at det ikke er noen overraskelse at tobakksindustrien også saksøker Norge på grunn av reklamefrie tobakkspakninger. Det har de også gjort mot Australia, Frankrike og Storbritannia – og tapt alle steder

Legeforeningen støtter lovendringen

Helseministeren fremmet allerede i 2015 et forslag om standardiserte røykpakker og snusbokser. Legeforeningen ga full tilslutning til forslaget som også fikk støtte fra Verdens legeforening (WMA).

– Legeforeningen er som helseministeren bekymret for den økende snusbruken blant unge, og mener det er på tide å sette en stopper for markedsføring av tobakksprodukter rettet mot barn og unge, sier president Marit Hermansen.

Foreningen er godt fornøyd med at Swedish Match ikke førte frem med søksmålet.

– Vi har lenge etterlyst en mer ambisiøs tobakkspolitikk. Sterkere virkemidler må til om vi skal nå målet om et tobakksfritt samfunn, og det er utvilsomt en god idé å innføre nøytrale snuspakninger, sier presidenten.

Ett års frist

Nye regler om standardiserte røykpakker og snusbokser ble innført fra 1. juli 2017, men tobakksprodusentene har fått ett års frist på å innføre nøytral emballasje på tobakk- og snusprodukter. Etter 1. juli 2018 skal imidlertid sigaretter, rulletobakk og snus som selges i Norge ha standardisert innpakning.



NØYTRALE: Fra 1. juli 2018 skal alle snuspakninger ha standardisert innpakning. Foto: NTB/Scanpix

Bakgrunnen for å inkludere snus er den dramatiske økningen i snusbruk blant unge de siste 10–15 årene. Det overordnede formålet med tiltaket er å bidra til at barn og unge ikke begynner med røyk og snus.

Mindre attraktive

Ved å begrense emballasjens reklameeffekt skal tobakksvarer gjøres mindre attraktive. Studier viser at brukerne oppfatter standardiserte tobakkspakninger som mindre attraktive enn tilsvarende pakninger med logo/merkevaredesign. Brukerne vurderer også standardiserte pakninger til å inneholde et produkt med dårligere kvalitet og dårligere smak.

Kreftforeningen har ved flere tidligere anledninger støttet forslaget om å gjøre designet på tobakksprodukter nøytralt og var statens partshjelp i saken. Generalsekretær i Kreftforeningen Anne Lise Ryel påpeker at nettopp erfaringene fra andre land som forbyr produsentene å ha emballasje som spiller på image, viser at nøytrale pakninger virker.

Røyking blant unge har gått jevnt nedover det siste tiåret samtidig som snusbruken har gått oppover. En tredel av unge menn og i underkant av hver fjerde unge kvinne snuser. Hvert år begynner over 10 000 unge i Norge å bruke snus.

LISE B. JOHANNESSEN

lise.berit.johannessen@legeforeningen.no
Samfunnspolitisk avdeling

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
Ansattes epostadresser finnes på
legeforeningen.no/kontakt



Står du i fare for å bli utbrent?

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



Kollegastøtte
DEN NORSKE LEGEFØRENING

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

Alfsen, G. Cecilie
 Andreassen, Ole A.
 Aurlien, Dag
 Austad, Joar
 Bachmann, Ingeborg M.
 Backe, Bjørn
 Bangstad, Hans-Jacob
 Bartnes, Kristian
 Berentsen, Sigbjørn A.
 Berg, Tore Julsrud
 Bergan, Stein
 Berild, Dag
 Berner, Aasmund
 Berntsen, Gro Karine Rosvold
 Bindoff, Laurence Albert
 Birkeland, Kåre Inge
 Bjerve, Kristian S.
 Bjørgul, Kristian
 Bjørner, Trine
 Bramness, Jørgen Gustav
 Brantsæter, Arne Broch
 Bratlid, Dag
 Brattebø, Guttorm
 Braut, Geir Sverre
 Breivik, Harald Petter
 Bretthauer, Michael
 Brodal, Per Alf
 Brox, Jens Ivar
 Brun, Johan G.
 Brustugun, Odd Terje
 Bruun, Johan Nikolai
 Bruusgaard, Dag
 Braarud, Anne Cathrine
 Busund, Rolf
 Bærheim, Anders
 Chaudhry, Farrukh Abbas
 Claudi, Tor
 Damås, Jan Kristian
 Dietrichs, Espen
 Døllner, Henrik
 Ebbing, Cathrine
 Ekeberg, Øivind
 Ekerhovd, Erling Sturle
 Ellingsen, Christian Lycke
 Engebretnsen, Lars
 Engelsen, Bernt
 Eri, Lars-Magne
 Eskild, Anne
 Fevang, Jonas Meling
 Flatmark, Kjersti
 Flottorp, Signe Agnes

Flægstad, Trond
 Fretheim, Atle
 Fønnebø, Magne Vinjar
 Førde, Reidun
 Garåsen, Helge Magne
 Gilbert, Mads
 Gilhus, Nils Erik
 Gisvold, Sven Erik
 Gjerstad, Leif Ingvald
 Gran, Jan Tore
 Grimsrud, Tom Kristian
 Grydland, Thomas B.
 Grøholt, Berit
 Grønseth, Rune
 Gulbrandsen, Pål
 Gulseth, Hanne Løvdal
 Hagve, Tor-Arne
 Hannestad, Yngvild Skåtun
 Hanoa, Rolf
 Hansen, John-Bjarne
 Hartmann, Anders
 Hasle, Gunnar
 Haug, Jon Birger
 Haugen, Trine
 Haugaa, Kristina H.
 Heier, Hans Erik
 Helland, Åslaug
 Hjartåker, Anette
 Hjelmesæth, Jøran Sture
 Hoff, Geir S.
 Hofmann, Bjørn
 Hokland, Bjørn M.
 Holmen, Jostein
 Holmøy, Trygve
 Houge, Gunnar
 Hunskaar, Steinar
 Husebekk, Anne
 Husebø, Bettina
 Høyemork, Siv Cathrine
 Haarr, Dagfinn
 Haaverstad, Rune
 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
 Kvistad, Kjell Arne
 Kørner, Hartwig
 Lang, Astri M.
 Larsen, Alf Inge
 Laugsand, Eivor A.
 Lie, Anne Kveim
 Lund, Karl Erik
 Lund, May Brit
 Lundin, Knut Erik A.
 Lærum, Ole Didrik
 Løvik, Martinus
 Madsen, Steinar
 Malterud, Kirsti
 Meland, Eivind
 Melle, Ingrid
 Midelfart, Anna
 Moen, Mette Haase
 Molven, Anders
 Monsen, Anne Lise Bjørke
 Moseng, Ole Georg
 Moum, Bjørn Allan
 Munthe, Ludvig André
 Mørch, Kristine
 Mørland, Jørg Gustav
 Nakken, Karl Otto
 Nakstad, Per Hjalmar
 Nessa, John N.
 Nestaas, Eirik
 Nilsen, Kristian Bernhard
 Nordbø, Svein Arne
 Nordrehaug, Jan Erik
 Nylenna, Magne
 Næss, Øyvind Erik
 Olsen, Anne Olaug
 Olweus, Johanna
 Ormstad, Kari
 Os, Ingrid
 Paulssen, Eyvind J.
 Paus, Benedicte
 Pihlstrøm, Lasse
 Prescott, Trine
 Pukstad, Brita
 Raknes, Guttorm
 Randsborg, Per-Henrik
 Ranhoff, Anette Hylene
 Ree, Anne Hansen
 Reed, Wenche
 Reikvam, Åsmund Ragnar
 Reiso, Harald
 Retterstøl, Kjetil
 Risnes, Kari
 Risøe, Cecilie
 Rogde, Sidsel
 Rosvold, Elin Olaug
 Ræder, Johan C.
 Rørtveit, Guri

Sager, Georg Bersvein (jr.)
 Salvesen, Kjell Åsmund
 Salvesen, Rolf
 Sandberg, Mårten
 Schiøtz, Aina
 Simonsen, Gunnar Skov
 Skjeldestad, Finn E.
 Slørdal, Lars Johan
 Solberg, Steinar
 Solheim, Bjarte Gees
 Sorteberg, Angelica
 Spigset, Olav
 Staff, Annetine
 Steinsvåg, Sverre K.
 Sundsfjord, Arnfinn S.
 Søreide, Kjetil
 Søreide, Jon Arne
 Tanbo, Tom G.
 Taskén, Kristin Austlid
 Thelle, Dag Steinar
 Tjølset, Arne
 Tjønnfjord, Geir E.
 Torfoss, Dag
 Tranebjærg, Lisbeth
 Tysnes, Ole-Bjørn
 Tønseth, Kim
 Uhlig, Tillmann Albrecht
 Ulvestad, Elling
 Vaglum, Per J. Wiggen
 Valeur, Jørgen
 Vetrhus, Morten
 Wathne, Karl-Olaf
 Wergeland, Ebba
 Wester, Knut
 Westin, Andreas Austgulen
 Wiseth, Rune
 Wold Bendiksen, Cecilie
 Woldseth, Berit
 Wyller, Torgeir Bruun
 Zeiner, Pål
 Øiesvold, Terje
 Ørstavik, Kristin
 Øymar, Knut
 Aase, Steinar
 Aasen, Tor
 Aasland, Olaf Gjerløw
 Aasly, Jan