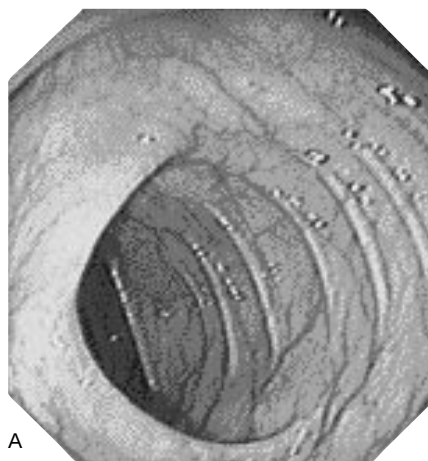
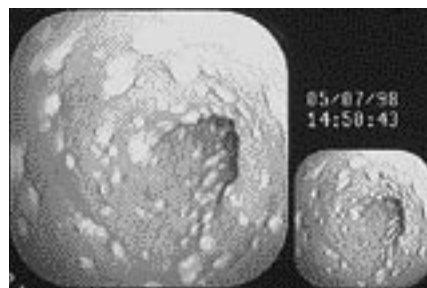


Viktig differentialdiagnos vid utredning av diarré och tarmlödnung

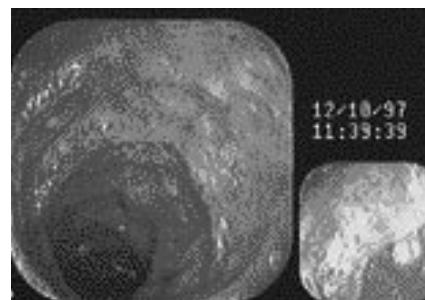
LÄKARTIDNINGEN • VOLYM 97 • NR 21 • 2000



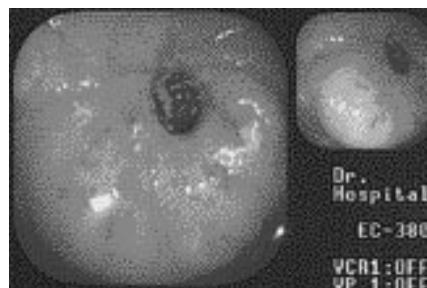
Figur 1. Bilder från koloskopi visande
A. Normal kolonslemhinna. B. Pseudo-
membranös kolit utlöst av klindamycin.
C. Hemorragisk kolit utlöst av amoxicillin.
D. »Diaphragm stricture» i kolon
ascendens orsakat av indometacin.
E. Ischemisk kolit engagerande kolon
descendens.



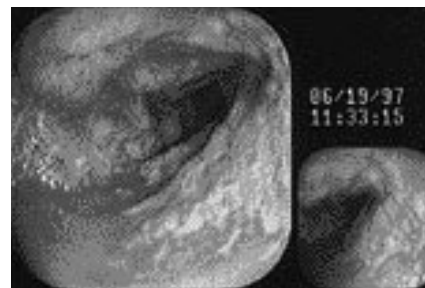
B



C



D



E

effekt i omkring 90–95 procent av patienterna [3]. I 5–15 procent av fallen reciderar infektionen efter behandling och kan bli kliniskt svårbehandlad.

Toxisk kolondilatation är en välkänd, allvarlig komplikation till svår attack av ulcerös kolit. Denna komplikation förekommer även vid svår pseudo-membranös kolit, vilket har uppmärksamats under senare år. Svår *Clostridium difficile*-kolit, definierad som krävande intensivvård eller ledande till patientens död, sågs hos 21 (3 procent) av 710 patienter under en period på drygt tre år [9].

I en kanadensisk studie fann man att 11 (3,1 procent) av 350 patienter med *Clostridium difficile*-infektion utvecklade en toxisk kolondilatation [10]. Bakomliggande malignitet, kronisk obstruktiv lungsjukdom, immun-suppressiv behandling, njursvikt, föregående klindamycinterapi, behandling med antidiarika eller utförd kolonröntgen predisponerade för komplikationer och toxisk kolondilatation. Kliniskt kunde dessa patienter identifieras genom att de oftare hade buksmärter, distention av buken eller peritonit, och i laboratorieprov fann man hemokoncentration, hypoalbuminemi och leukopeni ($<1,5/10^9$) eller leukocytos ($>25/10^9$).

Toxisk kolondilatation vid pseudo-membranös kolit är ett allvarligt tillstånd, och trots intensiv medicinsk och kirurgisk terapi är mortaliteten 30–60 procent [10,11]. Jämfört med toxisk kolondilatation vid ulcerös kolit är dessa siffror avsevärt högre, vilket beror på att dessa patienter är äldre och har andra bakomliggande sjukdomar. Loperamid eller andra antidiarika är kontraindicerade då de kan bidra till en toxisk dilatation. När den medicinska terapin

sviktar är subtotal kolektomi med ileostomi den rekommenderade kirurgiska behandlingen [12].

Penicillin – hemorragisk kolit

En akut hemorragisk kolit kan förekomma vid peroral behandling med företrädesvis olika penicillinpreparat som penicillin V, ampicillin och amoxicillin [13–14] samt cefuroxim [15]. Efter två till sju dagars antibiotikabehandling, oftast för övre luftvägsinfektion, insjuknar patienten akut med blodig diarré och buksmärter. Laboratorieprov visar inga specifika drag, och analyser avseende *Clostridium difficile* eller andra tarmpatogener är normala. Koloskopi (Figur 1C) kan visa en okarakteristisk kolitbild med blödningar, ödem och små ulcerationer, och röntgenbilden är likaså ospecifik med ödem och »thumbprinting». Inflammationen är i många fall mest uttalad i högerkolon men totalkolit kan förekomma. De makroskopiska för-

ändringarna ses mest uttalade under de första sex dagarna och slemhinnan normaliseras under de följande fyra till tolv dagarna. Patienten tillfrisknar vanligtvis snabbt inom två till tre dagar efter att terapin avbrutits. Orsaken är okänd men antas vara en överkänslighetsreaktion eller en toxisk reaktion.

NSAID och intestinala biverkningar

Att behandling med icke-steroida antiinflammatoriska läkemedel (NSAID) ökar risken för gastroduodenala ulcus, och ulcuskomplikationer är väl dokumenterat. Däremot är deras biverkningar på tunntarmen och tjocktarmen mindre kända. Med begreppet NSAID-enteropati, som myntats av Bjarnason och medarbetare [16], avses ett spektrum av såväl subkliniska som kliniska effekter av NSAID på tarmmukosan (Faktaruta 2). Det finns välgjorda experimentella studier av effekten av NSAID på intestinal permeabilitet och intestinal inflammation. Den epidemiologiska och kliniska dokumentationen är däremot mera sparsam, och helhetsbilden blir därför något svårvärderad.

Intestinal permeabilitet, inflammation. En ökad intestinal permeabilitet har påvisats experimentellt hos upp till 70 procent av patienter som behandlas med NSAID på grund av reumatoid artrit eller artros [16–17]. En lågradig inflammation kan lika ofta påvisas genom en ökad utsöndring i faeces av den intravenöst givna isotopen ^{111}In . Betydelsen av dessa subkliniska effekter är oklar.

Ulkus, blödning, perforation. Så-

FAKTARUTA 2

Panoramat av NSAID-effekter på slemhinnan i tunntarm och tjocktarm [16]

- Intestinal permeabilitetsstörning
- Tarminflammation påvisad med ökad utsöndring av ^{111}In i feces
- Ockult tarmlödning
- Albuminförluster
- Ulkus
- »Diaphragm strictures»
- Perforation
- Akut kolit
- Recidiv av inflammatorisk tarm-sjukdom

FAKTARUTA 3

Läkemedel som rapporterats kunna ge mikroskopisk kolit

Läkemedel	Diagnos
Tiklopidin [42–45]	Lymfocytär kolit
Cyklo 3 Fort [46–49]	Lymfocytär kolit
Ranitidin [50]	Lymfocytär kolit
Karbamazepin [51]	Lymfocytär kolit
Vinburnin [52]	Lymfocytär kolit
Tardyferon [53]	Lymfocytär kolit
Flutamid [54]	Lymfocytär kolit
Lanzoprazol [55]	Mikroskopisk kolit
NSAID [56]	Kollagen kolit
Cimetidin [57]	Kollagen kolit

väl i tunntarmen som i tjocktarmen ses en ökad förekomst av ulkus hos NSAID-behandlade patienter [18–21]. De kan vara asymtomatiska i likhet med NSAID-ulkus i övre mag-tarmkanalen men kan orsaka blödning och järnbristanemi eller tarmperforation. Vid enteroskopi har tunntarmsulcerationer påvisats hos upp till 39 procent av NSAID-behandlade patienter som har utretts för anemi där blödningskällan inte har kunnat påvisas vid gastroskopi och koloskopi [22, 23]. I obduktionsstudie påvisades tunntarmsulcerationer hos 8,4 procent av NSAID-konsumenter jämfört med 0,6 procent hos kontroller [24]. Vid divertikulos ökar NSAID risken för komplikationer i form av tarmblödning eller perforation [25, 26].

Striktur. Strikturer i både tunntarmen och tjocktarmen har rapporterats hos patienter med långvarig NSAID-behandling [27–31]. Strikturerna har ett karakteristiskt utseende och benämns »diaphragm strictures» i litteraturen. De är koncentrisk, kan vara multipla och utgörs av ett tunt membran, därav namnet (Figur 1D). De kan ge buksmärter, diarré och anemi. Naturalförloppet för dessa strikturer är okänt. I vissa rapporter har patienten blivit symptomfri när NSAID-behandlingen avslutats [27, 30].

Kirurgisk resektion har utförts i många fallbeskrivningar [27, 28, 30, 31] och i enstaka fall har endoskopisk ballongdilatation gjorts [32]. Speciellt diklofenak har associerats till förekomsten av dessa strikturer, men sannolikt är reaktionen oberoende av preparat och beror på läkemedlets effekt på prostaglandiner.

NSAID-kolit – exacerbation av IBD. Debut eller recidiv av inflammatorisk tarmsjukdom, inflammatory bowel disease (IBD) kan utlösas av NSAID [33–36], men problemets omfattning är svårvärderat. Tanner och medarbetare ansåg att hos 10 procent av patienter

med nydebuterad kolit fanns ett samband med NSAID-konsumtion [37]. Betydligt högre siffror på 75 procent fann Gleeson och medarbetare i en prospektiv studie av patienter med debuterande kolit [38, 39]. Medelåldern bland dessa var 55 år, vilket är högre än för patienter med idiopatisk kolit. Efter att NSAID varit utsatt recidiverade 32 procent av patienterna, varför sambandet blir svårvärderat. Bonner och medarbetare fann däremot ingen negativ inverkan av NSAID på det kliniska förloppet av IBD [40]. Studierna illustrerar dock vikten av en noggrann läkemedelsanamnes och av att patienter med IBD informeras om dessa möjliga biverkningar när NSAID förskrivs. Om dessa och ovan beskrivna biverkningar försvinner med nya specifika COX-2-hämmare återstår att se.

Läkemedelsutlöst mikroskopisk kolit

Till de nya mikroskopiska koliterna räknas kollagen kolit och lymfocytär kolit. Flertalet patienter är medelålders kvinnor, som lider av kronisk vattnig diarré, buksmärter och i det initiala skedet ofta vikttnedgång. Diagnosen ställs genom histopatologisk undersökning av kolonslemhinnan, där typiska mikroskopiska förändringar kan påvisas medan slemhinnan däremot är makroskopiskt normal. Orsaken till de mikroskopiska koliterna är okänd, men kan tänkas vara en specifik reaktion på olika toxiska luminala antigen [41].

Under senare år har flera intressanta rapporter [42–57] publicerats om läkemedelsutlöst lymfocytär och kollagen kolit (Faktaruta 3). I några av rapporterna reintroducerades Cyklo 3 Fort respektive ranitidin, och patientens symptom kunde reproduceras, men effekten på den histologiska bilden var mera osäker. En ökad grad av apoptos i kolonkryptorna har setts histologiskt vid lymfocytär kolit utlöst av tiklopidin [45]. Om detta är specifikt för läkemedelsutlöst kolit eller ett ospecifikt fynd sekun-

därt till inflammation är oklart. Kollagen kolit har i fall-kontrollstudie rapporterats associerat med NSAID [56]. Då en del patienter med kollagen kolit har associerad ledsjukdom kan terapi med NSAID vara sekundär till denna, och sambandet blir därför svårbedömt.

Även om flera av de aktuella preparaten inte finns i Sverige har dessa rapporter ett mera principiellt intresse och stöder hypotesen att lymfocytär kolit kan vara en specifik reaktion på olika luminala agens, varav läkemedel kan vara ett sådant agens. Att kollagen kolit kan vara läkemedelsutlöst är mera tveksamt och hittills sämre dokumenterat.

Neutropen enterokolit

Neutropen enterokolit (tyflit, ileocekal syndrom, nekrotiserande kolit) är en allvarlig komplikation vid cytostatikabehandling speciellt vid hematologiska maligniteter men även vid solida tumörer [58]. Tillståndet beskrevs 1970 som en nekrotiserande enterokolit oftast engagerande terminala ileum, cecum och colon ascendens hos barn med akut leukemi i terminalstadiet efter cytostatikabehandling. Idag är begreppet vidare och avser svårare gastrointestinala komplikationer under cytostatikabehandling.

Alla cytostatika kan i princip ge denna komplikation, där den gemensamma nämnaren är en cytostatikaorsakad tarmepitelskada i kombination med en svår neutropeni. Det senare är ett »sine qua non» för diagnosen, som även rapporterats vid neutropeni av andra orsaker såsom aplastisk anemi, cyklisk neutropeni eller läkemedelsutlöst agranulocytos. I den senare gruppen finns rapporter om neutropen enterokolit orsakad av mianserin [59], clozapin [60] och sulfasalazin [61].

Epitelcellskadan i kombination med neutropeni ger en defekt barriärfunktion i tarmmukosan och därmed förutsättningar för en sekundär invasion av tarmbakterier i tarmväggen. Feber, diffusa magbesvär och diarré är tidiga symtom, varefter buksmärter tilltar

FAKTARUTA 4

Preparat som kan utlösa ischemisk kolit [2, 66–72]

- Vasopressin
- Glypressin
- Ergotamin
- Metysergid
- Östrogen-gestagen
- Digitalis
- Neuroleptika
- Amfetamin
- Kokain

med utveckling av peritonit och ileus. Risken för tarmperforation och sepsis är ökad på grund av det defekta immunförsvaret.

Behandlingen omfattar antibiotika, understödjande hematologisk behandling och i de svårare fallen kirurgisk terapi. Den kirurgiska behandlingen innebär resektion av inflammerad tarm – oftast en högersidig hemikolektomi – och avlastande ileostomi. Mortaliteten är hög och anges i äldre sammanställningar till 25–50 procent [58]. Prognosen har möjligen förbättrats med ökad medvetenhet om tillståndet och optimerad medicinsk och kirurgisk behandling.

Sulfasalazin – 5-ASA

Sulfasalazin, som fortfarande är en av hörnstenarna i behandlingen av inflammatorisk tarmsjukdom, består av 5-aminosalicylsyra och sulfapyridin. Flertalet biverkningar såsom illamående, huvudvärk och allergiska reaktioner orsakas av sulfapyridin, och med de nya sulfafria 5-aminosalicylsyrapreparaten (5-ASA) elimineras dessa. Exacerbationer av ulcerös kolit utlösta av sulfasalazin [62–64] eller 5-ASA [65] är en klinisk realitet och en viktig biverkning att komma ihåg. Dessa reaktioner kan varken kliniskt eller endoskopiskt skiljas från skov av grundsjukdomen. Så länge denna behandling pågår recidiverar tarmsjukdomen, och det kliniska förloppet blir oftast kroniskt kontinuerligt. Någon avgörande skillnad i detta avseende finns inte mellan de olika 5-ASA-preparaten. Frekvensen av reaktionen är okänd men är sannolikt kliniskt underskattad. I klinisk praxis måste man göra ett tillfälligt uppehåll med behandlingen för att avgöra om den pågående terapin är orsak till hög recidivbenägenhet i stället för aktiv grundsjukdom.

Läkemedelsutlöst ischemisk kolit

Ischemisk kolit har i typiska fall ett karaktéristiskt insjuknande med akut insättande, krampliknande buksmärtor, ofta vänstersidiga, vilka åtföljs av blodig diarré och feber. Predilektionsstället för den ischemiska tarmskadan är tarmavsnittet omkring mjältflexuren där kärlförsörjningen för a mesenterica superior och inferior möts (Figur 1E). De flesta fall av ischemisk kolit orsakas av arteriosklerotisk småkärlsjukdom men kan även ses sekundärt till hypoperfusionstillstånd utan ockluderande kärlsjukdom. Faktaruta 4 visar läkemedel som har rapporterats kunna ge ischemisk kolit [66–72]. Frånsett hormonerna har dessa medel kärlkontraherande egenskaper och kan därmed ge en ischemisk tarmskada som kliniskt liknar den vid arteriosklerotisk kärlsjukdom. Den ischemiska koliten vid hor-

monbehandling orsakas sannolikt av en venös trombos. Sambandet mellan digitalis och ischemisk kolit blir uppenbart svårvärderat på grund av underliggande hjärt-kärlsjukdom. Några fall har rapporterats i samband med digitalisintoxikation, och i djurexperimentella studier anges digitalis kunna orsaka vaskonstriktion i mesenterialkärlet [2].

Konservativ behandling av ischemisk kolit är många gånger tillfyllest medan kirurgisk behandling och tarmresektion blir nödvändigt endast i de svårare fallen.

Gulddenterokolit

Gastrointestinala biverkningar är vanliga vid behandling med guldsalter. Djurexperimentella studier visar att guld ger en reversibel hämning av tarmmukosans Na/K-ATP-as, vilket leder till diarré på grund av en ökad sekretion av vätska och elektrolyter [73].

En allvarlig enterokolit har beskrivits vid behandling med guldsalt. Den är ovanlig och fram till 1986 hade endast omkring 30 fall rapporterats i litteraturen alltsedan det första fallet 1929 [74, 75]. Den kan förekomma vid både peroral och parenteral behandling och debuterar ofta inom de tre första behandlingsmånaderna. Den givna behandlingsskivan har oftast understigit 500 mg när tarmsymtom debuterat. Reaktionen har inträffat oftare hos kvinnor än män (6:1), vilket sannolikt avspeglar könsfördelningen hos behandlade patienter.

Reaktionen ger feber, illamående, kräkningar, buksmärtor och diarré, som kan vara både blodig och oblodig. Hudutslag med klåda kan förekomma samtidigt.

Gulddenterokolit kan ha varierande svårighetsgrad och en varierande utbredning i tarmen, från en begränsad proktit till en utbredd totalkolit och med

tunntarmsengagemang. Koloskopi kan påvisa submukösa blödningar och diffus inflammation. Eosinofili i perifert blod kan förekomma men är inte ett obligat fynd. Knappt hälften av patienterna med denna biverkning har fått en remission av ledsjukdomen. I svåra fall kan förloppet bli långvarigt och komplicerat med toxisk megakolon, sepsis och dödlig utgång. Behandling med steroider, natriumkromoglikat, antibiotika eller kelatbindare har använts med varierande resultat. I svåra fall med ett fulminant förlopp har kirurgisk behandling varit nödvändig [74, 75].

Pankreasenzym – fibrotiserande kolopati vid cystisk fibros

En fibrotiserande kolopati beskrevs 1994 bland barn med cystisk fibros som använt höga doser pankreasenzym [76, 77]. Den karakteriseras av en kraftig, ibland långsträckt fibros av kolonväggen ledande till en stenosis, som oftast är lokaliserad i proximala kolon. Kolonstenosen leder till buksmärtor, diarré och »failure to thrive». Kirurgisk behandling med kolonresektion blir ofta nödvändig.

I en fall-kontrollstudie från 1997 [76] visades att förekomsten av fibrotiserande kolopati var korrelerad till den dagliga totaldosen av pankreasenzym. Den relativa risken var ökad 11 gånger när dosen översteg 24 000 enheter/kg/dag i jämförelse med en dos understigande 24 000 enheter/kg/dag. För de barn som använt högre doser än 50 000 enheter/kg/dag var den relativa risken ökad 200 gånger. Andra menar att risken är mera korrelerad till preparat med höga koncentrationer av pankreasenzym [77].

Anorektala komplikationer

Långvarig och regelbunden användning av stolpiller innehållande kombi-

Tabell 1. Sammanställning av rapporter med läkemedelsutlöst enterokolit där dokumentationen är begränsad.

Läkemedel	Reaktion	Kommentar
Aciklovir [84, 85]	Akut kolit	Debut inom 24 timmar Provokation utförd
Azatioprin [86]	Svår diarré hos patienter med IBD	
Cyklosporin [87, 88]	Ospecifik kolit	Toxisk kolondilatation
Flucytosin [89, 90]	Ulcererande enterit, perforation, kolit	Provokation utförd
Griseofulvin [91]	Segmentell kolit	Tarmresektion
Interferon- [92, 93]	Ischemisk kolit Ospecifik kolit	
Isotretinoin [94, 95]	Proktosigmoidit	
Karbamazepin [96]	Eosinofil kolit	Provokation utförd
Metyldopa [97, 98]	Akut kolit	Provokation utförd
Naproxen [99]	Akut eosinofil kolit	40 procent eosinofiler i perifert blod
Penicillamin [100, 101]	Totalkolit	Provokation utförd Akut kolektomi
Proresid [102]	Högersidig kolit	

nationer av acetylsalicylsyra, paracetamol eller dextropropoxifen har rapporterats kunna ge upphov till svåra proktiter. Flertalet av dessa rapporter har kommit från Frankrike och Belgien, och patienterna, som i flertalet fall varit kvinnor med kronisk huvudvärk, hade regelbundet under flera år dagligen använt dylika stolpiller [78-80]. Samtliga patienter hade kliniska symtom med rektal blödning, trängningar och smärta vid defekation. Endoskopisk undersökning visade en diffus proktit, som i en del fall komplicerades med perianala hudskador, rektal stenosis och rektovaginala fistlar [79, 80]. Behandling med rektala steroider har givits vid milda proktiter. Rektala stenoser har dilaterats endoskopiskt, men i svåra fall har operation med resektion och koloanal anastomos varit nödvändig [78]. Liknande proktiter har vidare rapporterats efter användning av stolpiller innehållande NSAID [81] respektive ergotamin [82].

Övriga läkemedelsreaktioner

Under 1960-talet uppmärksammades, bland annat genom svenska arbeten [83], att behandling med enteric coated kaliumkloridtabletter kunde orsaka ulcerationer och stenoser i tunntarmen. Denna beredningsform gav en hög och toxisk koncentration av kalium lokalt i tunntarmen, vilket orsakade dessa komplikationer.

Det finns ytterligare rapporter [84-102] om läkemedelsutlöst enterokolit, där dokumentationen är mera begränsad. De sammanfattas i Tabell I.

Referenser

- Lee FD. Drug-related pathological lesions of the intestinal tract. *Histopathology* 1994; 25: 303-8.
- Cappell MS, Simon T. Colonic toxicity of administered medications and chemicals. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1684-99.
- Bradbury AW, Barrett S. Surgical aspects of *Clostridium difficile* colitis. *Br J Surg* 1997; 84: 150-9.
- Marts BC, Longo WE, Vernava AM, Kennedy DJ, Daniel GL, Jones I. Patterns and prognosis of *Clostridium difficile* colitis. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 837-45.
- Rubin MS, Bodenstein LE, Kent KC. Severe *Clostridium difficile* colitis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 350-4.
- Trudel JL, Deschenes M, Mayrand S, Barkun AN. Toxic megacolon complicating pseudomembranous enterocolitis. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 1033-8.
- Viswanath YKS, Griffiths CDM. The role of surgery in pseudomembranous enterocolitis. *Postgrad Med J* 1998; 74: 216-9.
- Miller AM, Bassett ML, Dahlstrom JE, Doe WF. Antibiotic-associated haemorrhagic colitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 1115-8.
- Bjarnason I, Hayllar J, MacPherson AJ, Russell AS. Side effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on the small and large intestine in humans. *Gastroenterology* 1993; 104: 1832-47.
- Halter F, Weber B, Huber T, Eigenmann F, Frey MP, Ruchti C. Diaphragm disease of the ascending colon. Association with

sustained-release diclofenac. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 74-80.

- Gopal DV, Katon RM. Endoscopic balloon dilatation of multiple NSAID-induced colonic strictures: case report and review of literature on NSAID-related colopathy. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 120-3.
- Bohr J, Olesen M, Tysk C, Järnerot G. Collagenous and lymphocytic colitis. A clinical and histopathological review. *Can J Gastroenterol* (accepted).
- Berubi D, Sautet A, Flejou JF, Dauge MC, Peuchmaur M, Potet F. Ticlopidine induced colitis: a histopathological study including apoptosis. *J Clin Pathol* 1998; 51: 280-3.
- Williams N, Scott ADN. Neutropenic colitis: a continuing surgical challenge. *Br J Surg* 1997; 84: 1200-5.
- Kapur KC, Williams GT, Allison MC. Mesalazine induced exacerbation of ulcerative colitis. *Gut* 1995; 37: 838-9.
- Deana DG, Dean PJ. Reversible ischemic colitis in young women. Association with oral contraceptive use. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 454-62.
- Jackson CW, Haboubi NY, Whorwell PJ, Schofield PF. Gold induced enterocolitis. *Gut* 1986; 27: 452-6.
- Powell CJ. Colonic toxicity from pancreatins: a contemporary safety issue. *Lancet* 1999; 353: 911-5.
- VanGossum A, Zalcman M, Adler M, Peny MO, Houben JJ, Cremer M. Anorectal stenosis in patients with prolonged use of suppositories containing paracetamol and acetylsalicylic acid. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1970-7.
- Wardle TD, Finnerty JP, Swale V, Beer T. Acyclovir-induced colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 415-7.

En fullständig referenslista kan erhållas från Curt Tysk, Mag-tarmmottagningen, Regionssjukhuset i Örebro, 70185 Örebro.

Summary

Drug-induced enterocolitis

Curt Tysk

Läkartidningen 2000; 97: 2606-10.

This article is a review of the side-effects of drugs affecting the small and large intestines. Pseudomembranous colitis is caused by antibiotics facilitating an overgrowth of *Clostridium difficile*. A hemorrhagic colitis, generally self-limiting, can be caused by penicillin, amoxycillin and ampicillin. Toxicity of NSAID may induce intestinal ulcers, diaphragm-like strictures, perforation, colitis and relapse of inflammatory bowel disease. Drug-induced lymphocytic colitis has been reported due to ticlopidine, Cyclo 3 Fort, and occasionally by ranitidine, carbamazepine, vinburnine, tardyferon, and flutamide. Sulphasalazine and 5-ASA can cause relapse of ulcerative colitis. Neutropenic enterocolitis is a severe complication to cytotoxic therapy for cancer. Ischemic colitis can be caused by drugs inducing mesenteric vasoconstriction.

Correspondence: Dr Curt Tysk, Division of Gastroenterology, Department of Medicine, Örebro Medical Center Hospital, S-701 85 Örebro, Sweden.

E-mail: curt.tysk@orebroll.se

Särtryck

LÄKARTIDNINGEN

Palliativ medicin är vetenskapen som den palliativa vården grundar sig på, dvs utbildningen, utvecklingen och forskningen.

I Läkartidningen har under 1999 och 2000 publicerats 15 artiklar som belyser palliativ vård från olika sidor. Dessa har samlats i ett särtryck som kan beställas med kupongen nedan.

Priset är
80 kronor.

Palliativ medicin



Beställer härmed.....ex
av "Palliativ medicin"

namn

adress

postnummer

postadress

Insändes till LÄKARTIDNINGEN
Box 5603
114 86 Stockholm

Faxnummer: 08-20 74 35

www.lakartidningen.se