

onsbildning och lobbyverksamhet för ökade resurser till hälso- och sjukvården med 30 miljarder årligen. Även om vi ännu bara delvis sett ökade resurser är vårt krav väl känt bland politiker och ingen motsäger att utökade resurser verkligen behövs.

Alternativet är nedskärningar

Inga vore mer nöjda än vi om vi fortsatt kunde klara vårt nuvarande åtagande utan den avgiftshöjning, som vi föreslår årets fullmäktige. Trots att vi redan för ett år sedan inledde besparingsåtgärder nödgas vi föreslå en avgiftshöjning, som i sig är mindre än den skattereduktion på fackföreningsavgiften som vi alla får från och med 2002, om vi inte i värsta fall skall tvingas skära i verksamheten.

En stark och enad läkarkår med hög anslutningsgrad till Läkarförbundet är alltid det starkaste vapnet när vi gemensamt, även under det kommande århundradet, formar och driver villkoren för vår yrkesutövning.

Bernhard Grewin
ordförande

Lars Andåker
VD
Sveriges läkarförbund

Om sjukskrivningen

II Kollegan Jaan O Novek beskriver primärvårdens situation på ett invändningsfritt sätt (LT 18/03, sidorna 1653-4).

Med stor respekt för andra medarbetare i vården – sjuksköterskor, sjukgymnaster, socialarbetare, försäkringskassans utredare – tror jag dock att läkarkåren i huvudsak borde förvalta strategiska befogenheter som medicinförskrivning och sjukskrivning. En dialog med patienterna är önskvärd. Ofta har patienterna större möjligheter att påverka sin egen tillvaro än patienten och läkaren själva är benägna att tro.

Ett annat skäl är att bakom en depression, utbränning eller arbetsförmåga kan en allvarlig kroppslig sjukdom ligga. Det kan rimligen inte vara fel att börja vandrigen ut ur arbetslivet hos läkaren. Ibland öppnas en möjlighet att återvända till någon annan form av arbete. Nästan ingen saknar helt arbetsförmåga.

Hur denna arbetsförmåga ska kunna tas tillvara är ett problem som läkarkåren knappast kan lösa på egen hand. Men en utvidgad samhällsdebatt kan kanske leda en bit in på bättre vägar.

Bo Norberg
internist, medicinkliniken,
Norrlands Universitetssjukhus, Umeå
bo.norberg@vll.se

Protonpumpshämmare och kronisk behov

II Innlegget til Norlén og Vinge [1] og Melanders kommentar [2] om protonpumpshämmere og avhengighet gledet meg veldig. I arbeidet vises det til vår påvisning av »rebound« hypersekresjon av syre etter bruk av protonpumpshemmer [3]. Når dette problemet nå på nytt dukker opp, vil jeg gi noe bakgrunn for den studien vi gjorde den gang.

Ventrikelfysiologi og gastrin

Jeg begynte med gastroenterologi på midten av 70-tallet og startet umiddelbart med forskning relatert til ventrikelfysiologi, og spesielt hormonet gastrin sin rolle i denne. På midten av 80-tallet kunne vi i samarbeid med Håkan Larsson fra Hässle, vise at maksimalt histaminstimulert syresekresjon oversteg maksimalt gastrinstimulert syresekresjon i en totalt isolert, vaskulært perfunderet rotteventrikk, uten resirkulasjon og dermed uten gastrinpåvirkning [4]. Videre kunne vi vise at gastrin ikke økte maksimal histaminstimulert syresekresjon, i motsetning til en cholinerg substans som økte maksimal histaminstimulert syresekresjon [4]. Fra det tidspunkt har jeg aldri vært i tvil om at Kahlson hadde rett i at gastrin virket via stimulering av histaminfrigjøring [5] og at dette histaminet måtte komme fra en spesialisert celle, nemlig ECL-cellen beskrevet av Håkanson på slutten av 60-tallet [6]. På det tidspunkt mente de fleste at ECL-cellen bare spilte en rolle i ventrikelsekresjonsregulering hos rotte, mens det i andre species skulle være mastcellen.

ECL-cellens rolle

I ettertid er det underlig å tenke seg at mastcellen, en celle som vandrer fritt i vev uten noen bestemt relasjon hverken til parietalceller eller kapillærer, skulle ha en sentral plass i syresekresjonsreguleringen. Med andre ord, allerede på 80-tallet virket det åpenbart at Håkansons ECL-celle måtte være den cellen som produserte det histaminet som deltar i sekresjonsreguleringen, ikke bare hos rotte, men også hos andre pattedyr, inkludert menneske [7]. Hos rotte kunne vi vise at gastrin stimulerte histaminfrigjøring [8] i mengder som kunne forklare gastrinets syrestimulerende effekt fullt ut [9]. Videre kunne vi vise at hypergastrinemi over en tremånedersperiode sekundært til omeprazol, hos rotte ga økt gastrinstimulert histaminfrigjøring og uten økt maksimal syreproduksjon [10].

I sistnevnte studie undersøkte vi syresekresjon med gastrinstimulering i rotteventrikkelen, tatt tre dager etter siste do-

sering med omeprazol [10]. Ut fra våre tidligere studier der vi hadde vist at maksimal histaminstimulert syresekresjon oversteg maksimal gastrinstimulert [4] og at gastrin virket via histaminfrigjøring [9], skulle man også forventet økt gastrinstimulert syresekresjon [10].

En rimelig forklaring på at man bare fikk økt stimulert histaminfrigjøring og ikke økt syresekresjon, var at omeprazol fortsatt hadde en hemmende effekt på syresekresjonen. Håkan Larsson hadde allerede vist »rebound« hypersekresjon av syre etter omeprazolbehandling av rotter og syresekresjonen bestemt etter tre til sytti dager etter seponering av omeprazol [11]. Samtidig ble det hos menneske publisert studier som viste manglende »rebound« hypersekresjon av syre etter omeprazolbehandling [12] i kontrast til histamin 2-blokkere [13].

Protonpumpshämmarna

Med bakgrunn i vår viten om regulering av syresekresjon [9], kunne jeg ikke forstå at protonpumpshemmer (PPI) ikke skulle gi »rebound« hypersekresjon av syre hos menneske siden det var velkjent at bruk av PPI også hos menneske ga ECL celle hyperplasi [14] og dermed sannsynligvis økt gastrinstimulert histaminfrigjøring [10].

Vi kom fram til at årsaken til at man ikke hadde klart å påvise »rebound« hypersekresjon etter bruk av PPI, måtte være at man hadde studert syresekresjonen på et for tidlig tidspunkt etter seponering av PPI. Med andre ord, man undersøkte syresekresjonen mens en del parietalceller fortsatt var syrehemmet. Vi la derfor opp en studie der vi inkluderte pasienter med refluks øsofagitt som ikke hadde vært behandlet med syrehemmer tidligere og lot disse gjennomgå en tremåneders konvensjonell omeprazolkur. Syresekresjonen ble undersøkt med pentagastrintest før omeprazolkuren og to uker etter seponering av denne [3]. Vi fant da en betydelig »rebound« hypersekresjon som var mest uttalt hos *Helicobacter pylori* (HP) negative personer [3].

Imidlertid er det liten grunn til å tro at man ikke vil se »rebound« hypersekresjon også hos HP-positive individer. Disse har imidlertid fra før en høyere gastrinverdi [15], hvilket medfører at en ytterligere økning i gastrinpåvirkningen ikke vil medføre en like stor økning i ECL-cellepopulasjonen og dermed heller ikke så uttalt økning i gastrinstimulert histaminfrigjøring. Årsaken til dette er at konsentrasjoneresponskurven for gastrinets trofiske effekt er sigmoidal