

Funksjonell dyspepsi – en psykosomatisk sykdom

Pasienter med dyspepsi står for ca. 4 % av konsultasjonene i allmennpraksis. Magesår, gastritt, øsofagitt eller cancer blir påvist hos 20–30 % av pasientene. Hos 20–50 % finner man ingen organisk forklaring på plagene, og disse pasientene får diagnosen ikke-ulcus dyspepsi eller funksjonell dyspepsi.

Ved magesår er hypersekresjon av syre og infeksjon med *Helicobacter pylori* de viktigste årsaksfaktorene, mens hos pasienter med funksjonell dyspepsi er motilitetsforandringer i magesekken og visceral hypersensitivitet de viktigste patofysiologiske mekanismene. Motiliteten i magesekken påvirkes av stress og belastning, og det er en sterk sammenheng mellom angst, depresjon og funksjonell dyspepsi.

Effekten av antacida, syrehemmede medikamenter og prokinetika er svært begrenset. Trisykliske antidepressiver og mianserin, derimot, har vist seg å kunne redusere symptomene ved funksjonell dyspepsi. Psykologisk behandling som stressmestring, biofeedback, interpersonlig psykoterapi og kognitiv terapi har også vist seg å være effektivt for å redusere dyspepsisymptomene hos disse pasientene.

Tradisjonelt er magesår blitt sett på som en typisk psykosomatisk sykdom. Diagnosen ble som oftest stilt på bakgrunn av dyspeptiske symptomer, fordi de undersøkelsemetodene man hadde til rådighet var svært usikre. Dyspepsi og magesår ble derfor betraktet som en og samme sykdom. Mange av dyspepsipasientene hadde tilleggssymptomer som angst, tendens til bekymring og depressive symptomer. På bakgrunn av disse observasjonene formulerte psykoanalytikeren Alexander (1) sin psykosomatiske teori, som gikk ut på at årsaken til magesår var uløste avhengighetskonflikter. Tilsvarende konflikter ble ansett å være relevant for andre psykosomatiske tilstander som hypertensjon, astma og migrene (2). Konfliktteorien var sentral innen psykosomatikken i en årrekke. Teorien har imidlertid vist seg å være uten empirisk støtte og prediktiv betydning og er nå helt forlatt (3).

I moderne psykosomatiske modeller er stress og belastning av betydning ikke bare ved noen få enkelttilstander. Den biopsyko-

Tone Tangen Haug
mphth@pop3.uib.no
Psykiatrisk institutt
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Haug TT.

Functional dyspepsia – a psychosomatic disease.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1218–22.

About 4 % of consultations in general practice involve patients with upper gastrointestinal complaints. Evidence of peptic ulcer disease is identified in only 20–30 % of the patients. No organic explanation of the symptoms is found using endoscopy in 20–50 %; these patients are given the diagnosis non-ulcer dyspepsia or functional dyspepsia. Hypersecretion of gastric acid and the bacteria *Helicobacter pylori*, which seem to be major aetiological factors in duodenal ulcer, are not important in functional dyspepsia. In these patients gastric motor abnormalities and visceral hypersensitivity are the most important pathophysiological mechanisms. The gastric motility is influenced by stress; there is a strong relationship between anxiety, depression and functional dyspepsia. Antacids, H₂-blockers and prokinetics are hardly more effective than placebo in patients with functional dyspepsia, while antidepressants have been proven effective in reducing dyspeptic symptoms. Likewise, psychological treatment like bio-feedback, stress management, interpersonal psychotherapy and cognitive therapy has also been proven effective in reducing dyspeptic symptoms in patients with functional dyspepsia.

☞ Se også side 1178

sosiale sykdomsmodellen har som utgangspunkt at alle medisinske tilstander påvirkes av psykososiale forhold, enten som årsaksfaktorer, som vedlikeholdende faktorer eller de innvirker på alvorlighetsgrad og prognose, avhengig av sykdomstilstand og den enkelte pasient (4). Denne artikkelen vil gi en oversikt over patofysiologiske mekanismer ved funksjonell dyspepsi og en forklaringsmodell for hvordan psykologisk stress kan gi gastrointestinale plager og hvilke behandlingsmessige implikasjoner dette kan ha. Artikkelen baserer seg på litteratur fra søk i Medline- og Cochrane-basene.

Dyspepsi

Dyspepsisymptomer består av ubehag eller smerter i magen, halsbrann, kvalme, stinnhet etter måltider og tidlig metthetsfølelse (5). Undersøkelse av dyspepsipasienter med endoskopi viser at bare 20–30 % har en gas-

trointestinal sykdom (6). Hos 20–50 % finner man ikke noen organisk forklaring på plagene, og pasientene får diagnosen ikke-ulcus dyspepsi eller funksjonell dyspepsi. Ikke-ulcus dyspepsi og funksjonell dyspepsi er synonyme begreper. Ved magesår er det vist at infeksjon med *Helicobacter pylori* er den viktigste årsaksfaktoren, mens funksjonell dyspepsi synes å ha sammenheng med en endret motilitet i magesekken.

Funksjonell dyspepsi og irritabel tarm blir med en fellesbetegnelse kalt funksjonelle gastrointestinale tilstander, og slike plager affiserer mer enn 30 % av befolkningen i vestlige land (7). Ca. 4 % av konsultasjonene i allmennpraksis utgjøres av pasienter med symptomer fra gastrointestinaltractus (8). Man har tidligere forsøkt å subklassifisere dyspepsipasientene i undergrupper basert på symptomer, der én gruppe har symptomer som kan indikere magesår (ulcusliknende dyspepsi), en annen gruppe har symptomer som kan indikere gastroøsofageal refluks eller øsofagitt, en tredje gruppe har symptomer som kan tyde på motilitetsforstyrrelse. Og så er det en «idiopatisk» gruppe, der pasientene ikke kan klassifiseres innenfor noen av de andre subgruppene. Mange pasienter synes å kunne tilhøre flere av disse gruppene. Ifølge Roma II-kriteriene fra 1991 skal pasienter som har halsbrann og sure oppstøt som hovedsymptom, ikke lenger klassifiseres med funksjonell dyspepsi (5). Utover dette har subklassifisering vist seg å være lite nyttig både i forhold til behandling og prognose (9).

Patofysiologi

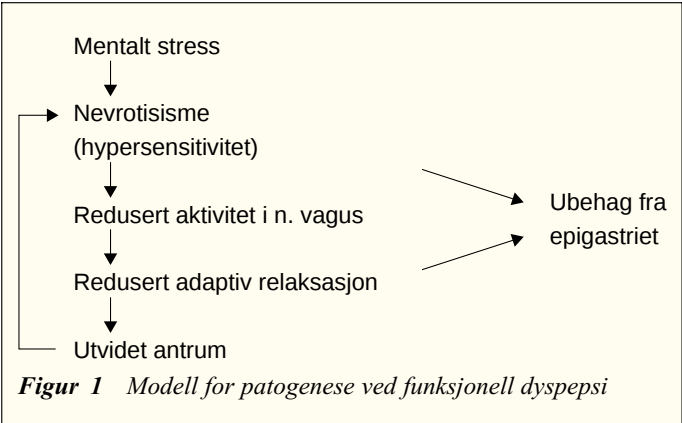
De viktigste patofysiologiske mekanismene ved funksjonell dyspepsi er endret gastrointestinal motilitet og visceral hypersensitivitet (10, 11). Syresekresjonen er normal (12), og mageslimhinnen synes ikke å være mer sensitiv overfor syrepåvirkning hos pasienter med funksjonell dyspepsi enn hos friske (13). *H. pylori*, som er en viktig årsaksfaktor ved ulcus duodeni, finnes også hos pasienter med funksjonell dyspepsi, men prevalensen er den samme som hos friske (14).

Pasienter med funksjonell dyspepsi har nedsatt motilitet i magesekken, med forstyrret antroduodenal koordinering og redusert adaptiv relaksasjon i fundus, som fører til forsinket tømning (15, 16). Disse motilitetsforandringene øker ved stress. Den endrede motiliteten har sammenheng med nedsatt vagustonus (17). Pasienter med funksjonell dyspepsi synes også å ha en visceral hyper-

sensitivitet, ved at de lettere kjenner ubehag når magesekken blir fylt (18).

Motiliteten i magesekken er regulert ved hjelp av det enteriske nervesystem, som er semiautonomt. Det enteriske nervesystem moduleres av en rekke forskjellige humorale substanser som utskilles i mageslimhinnen og av sentralnervesystemet via n. vagus (19). Det enteriske nervesystem og sentralnervesystemet er et interaktivt system som reguleres via hypothalamus. Sensoriske nevroner overfører informasjon fra reseptorer i magesekken til det enteriske nervesystem og noen ganger også direkte til sentralnervesystemet. Sentralnervesystemet tolker innkommende signaler fra det enteriske nervesystem og påvirker på denne måten den motoriske aktiviteten i magesekken. Impulser fra den perifere motoriske aktiviteten vil så føres tilbake til sentralnervesystemet via n. vagus.

En annen kontrollmekanisme er det humorale endokrine system. Når maten kommer ned i magen, blir gastrin utskilt i mucosa. Gastrin øker motiliteten i magesekken og stimulerer histaminfrigjøring, som igjen stimulerer frigivelse av syre (20, 21). I tillegg til gastrin blir en rekke andre peptider som sekretin,olecystokinin og serotonin utskilt i magesekken, og disse påvirker også motiliteten. Funksjonsforstyrrelser i magesekken vil således kunne oppstå på flere nivåer. De kan primært oppstå i sentralnervesystemet, med en sekundær påvirkning på det enteriske nervesystem via neurohumorale substanser, som så kan gi gastrointestinale symptomer. Gastrointestinale symptomer kan også



oppstå via en primær funksjonsforstyrrelse i magesekken, med en sekundær påvirkning av sentralnervesystemet via neurohumorale substanser. Denne feedbackprosessen vil kunne interagere med og forsterke en generell følelse av ubehag. Man kan også samtidig ha en forandring både på mage- og hjernenivå. Stress og belastning påvirker således i betydelig grad aktiveringen i n. vagus, motiliteten i magesekken og symptomene fra gastrointestinaltractus. (fig 1).

Psykiske faktorer

Depresjon og angst er vanlig hos pasienter med funksjonell dyspepsi. Prevalensen av depressive symptomer varierer fra 15 % til 40 % i forskjellige materialer, mens angstlidelser, diagnostisert etter DSM-III, har vært påvist hos 60–85 % av pasientene med funksjonell dyspepsi (22–25). Den store variasjonen i prevalens skyldes sannsynligvis variasjoner i det kliniske materialet som er blitt studert. Prevalensen av psykiske lidelser er høyere i sykehusmaterialer enn i

materialer fra allmennpraksis og i befolkningsundersøkelser (26, 27). Årsaken til dette er sannsynligvis at de pasientene som er blitt henvist til spesialist, utgjør en selektert gruppe som ikke er blitt bra etter vanlig utredning og behandling hos allmennpraktiker. I en epidemiologisk undersøkelse fra USA fant man at personer med to eller flere gastrointestinale symptomer, hadde mer psykiske sykdommer enn personer uten gastrointestinale symptomer (26). I Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT) fant vi

at angst og depresjon var viktige prediktorer for gastrointestinale symptomer og av større betydning enn f.eks. livsstilsfaktorer som alkohol, kaffe, røyking og kosthold (28).

Pasienter med funksjonelle plager synes også å ha høyere grad av psykiske symptomer enn pasienter med organiske gastrointestinale sykdommer. I en studie av pasienter som var henvist til utredning ved en gastroenterologisk poliklinikk, hadde pasientene med funksjonell dyspepsi høyere skåre på angst, depresjon og somatisering og generelt dårligere helse enn pasientene med magesår, og begge gruppene hadde mer psykiske plager enn friske kontrollpersoner (25). I en annen studie av pasienter med dyspeptiske plager som kom til gastroskopi, fant man at det var høyere prevalens av psykiatriske diagnoser i gruppen som hadde normal endoskopi i forhold til gruppen som hadde patologiske funn ved endoskopi som ulcus, alvorlig gastritt, øsofagitt og cancer (74 % mot 21 %, p < 0,001). Psykisk sykdom, og særlig somatiseringslidelse, var sterke prediktorer for negative endoskopi-

Tabell 1 Gjennomsnittlig skåre på dyspepsisymptomer og antall dager med dyspepsiplager siste uke ved behandlingsstart og ved ett års oppfølging for terapigruppen og kontrollgruppen. 1 = ingen symptomer, 2 = milde symptomer, 3 = moderate symptomer, 4 = betydelige symptomer (54)

Symptomer	Behandlingsstart		Ett års oppfølging		MANOVA			
	Gjennomsnittlig skåre på dyspepsisymptomer				F-skåre Tid ¹	P Tid ¹	F-skåre Tid og gruppe ²	P Tid og gruppe ²
Terapi- gruppen	Kontroll- gruppen	Terapi- gruppen	Kontroll- gruppen					
Smerter øverst i magen	2,6	2,6	1,9	2,4	9,69	0,00	3,25	Ikke- signifikant
Halsbrann	2,1	1,6	1,8	1,8	0,09	Ikke- signifikant	5,52	0,02
Kvalme	2,1	1,7	1,7	1,8	4,35		0,04	5,25
Oppfylt	2,7	2,3	2,0	2,0	13,12	0,00	2,24	Ikke- signifikant
Smerter i nedre del av magen	1,7	1,4	1,5	1,5	0,44	Ikke- signifikant	1,59	Ikke- signifikant
Diaré	1,6	1,3	1,1	1,4	7,53		0,00	10,57
Treg mage	1,6	1,2	1,2	1,2	4,07	0,04	4,07	0,05
Antall dager med mageplager	6,0	4,9	3,8	4,0	22,38	0,00	3,94	0,05

¹ Tid = Endring fra behandlingsstart til ett års oppfølging
² Tid og gruppe = Forskjell mellom gruppene i behandlingseffekt fra behandlingsstart til ett års oppfølging

funn, og man konkluderte med at det er lite sannsynlig at man ved gastroskopi påviser en organisk gastroenterologisk sykdom hos dyspepsipasienter som har en komorbid psykisk lidelse (29).

Pasienter med funksjonell dyspepsi har i tillegg en rekke andre somatiske og psykososiale plager. På spørsmål om hva som var deres mest betydelige problemer, oppgav 65 % av pasientene med funksjonell dyspepsi angst og bekymring, mens bare 26 % angav mageplagene som et viktig problem. Andre problemer var familieproblemer (29 %), problemer på jobb (20 %), depresjon og lav selvfølelse (30).

Gastrointestinale plager er vanlig også ved psykiske lidelser, og kanskje spesielt ved angstlidelser. I en studie av pasienter med panikk lidelse fant man at disse hadde signifikant mer gastrointestinale plager enn normalbefolkningen. Symptomene som ble rapportert var forenlig med funksjonell dyspepsi eller irritabel tarm, noe som kan indikere en diagnostisk overlapping mellom panikk lidelse og funksjonelle gastrointestinale tilstander (31).

Pasienter med funksjonell dyspepsi skårer også høyere på personlighetstrekk som nevrotisme (tendens til bekymring) og skjult aggressivitet (24, 32).

Livshendelser

Pasienter med funksjonell dyspepsi opplever flere negative livshendelser enn pasienter med ulcus duodeni og friske kontrollpersoner (33–35). Hendelsene dekker områder som sykdom/helse, jobb, økonomi og familieliv. Antall positive og antall nøytrale livshendelser er de samme. Pasienter med magesår oppgir også flere negative livshendelser enn friske personer, men færre enn pasienter med funksjonell dyspepsi (35). Pasienter med funksjonell dyspepsi har også en tendens til å oppleve de enkelte livshendelsene som mer stressende enn pasienter med magesår og friske kontrollpersoner gjør (35). Dette kan ha sammenheng med at pasienter med funksjonell dyspepsi har mer angst og depresjon, noe som kan medvirke til at de blir mer sårbare og overreagerer når det inntrer en livshendelse. I en svensk undersøkelse fant man at arbeidsforhold og familiesituasjon var av betydning for funksjonelle gastrointestinale plager. Skiftarbeidere var overrepresentert, og personer som mente de i liten grad hadde mulighet for å påvirke sin arbeidssituasjon hadde også mer gastrointestinale plager. Antall arbeidstimer og forhold i hjemmet var viktig for kvinner, mens forhold på arbeidsplassen var viktig for menn (36).

Behandling

Syrehemmere og prokinetiske medikamenter

Kontrollerte kliniske studier har ikke vist at antacida har effekt utover placebo (37, 38). I flere studier har behandling med H₂-blokke-

re ikke vist seg å være bedre enn placebo (38, 39). I studier der man har funnet signifikant effekt, er den kliniske effekten diskutabel når man ser hele materialet under ett (40). Omeprazol har heller ikke vist seg å ha effekt ved funksjonell dyspepsi (41, 42). Mange mener at det finnes en subgruppe av pasienter med funksjonell dyspepsi som har nytte av syrehegning, men denne gruppen har vært vanskelig å identifisere (39, 43). Noen studier har vist effekt av prokinetiske medikamenter som cisaprid (44, 45), mens andre studier har ikke kunnet bekrefte dette (46, 47).

Antidepressiver

Antidepressiver er også i noen grad prøvd ut i forhold til dyspepsipasienter (48). I en studie av Tanum og medarbeidere fant man at mianserin effektivt bedret symptomene hos pasienter med funksjonelle gastrointestinale sykdommer (49). Tilsvarende har man funnet at en lav dose amitriptylin (50 mg) var effektivt hos pasienter med funksjonell dyspepsi. Man konkluderte her med at en mulig mekanisme for den terapeutiske effekten var redusert visceral hypersensitivitet, noe som medfører at pasientene i mindre grad opplever dyspeptiske plager fra magesekken når denne fylles (50). En annen mulig mekanisme kan være en angstdempende effekt av medikamentene som kan føre til en normalisering av motiliteten i magesekken og dermed en reduksjon av dyspepsisymptomer. En tredje mulig virkningsmekanisme kan være effekt via komorbid depressiv tilstand. Men i studiene av trisykliske antidepressiver brukte man lave doser (50–75 mg) som man ikke kan forvente skulle ha noen antidepressiv effekt. I studien av mianserin ble det brukt doser på 30–120 mg, men i denne studien var pasienter med depresjon og angst ekskludert, slik at det her sannsynligvis var en direkte effekt på hjerne-mageaksen.

Psykologisk behandling

Psykologisk behandling av pasienter med funksjonell dyspepsi har i flere studier vist seg å være effektivt. Biofeedback (51) og stressmestring (52) reduserte gastrointestinale plager hos pasienter med funksjonell dyspepsi. I den nyeste studien av psykologisk behandling av funksjonell dyspepsi fant man at også korttids psykodynamisk interpersonlig terapi var effektivt for dyspepsipasienter (53). Ved avslutning av behandlingen var det en signifikant større bedring i behandlingsgruppen enn i kontrollgruppen, som fikk støtteterapi. Ved interpersonlig terapi er hovedvekt lagt på pasient-terapeutrelasjonen. Det er viktig med en sterk samarbeidsallianse, gjennom denne blir pasientens interpersonlige problemer utforsket, avdekket, drøftet og modifisert. Støtteterapien bestod av samtaler med lege, der hovedtemaet i stor grad var mageplagene og pasien-

tenes bekymringer rundt disse. Terapeuten kunne respondere på dette og komme med enkle forklaringsmodeller. Det ble brukt like mye tid på behandlingsgruppen og kontrollgruppen. Resultatene indikerer at interpersonlig terapi gir en raskere respons, mens forskjellene i effekt mellom interpersonlig terapi og støtteterapi ikke er så markert når pasientene blir fulgt opp over tid.

Kognitiv terapi rettet mot definerte problemområder har også vist seg å redusere dyspeptiske symptomer. I en randomisert studie av 100 pasienter med funksjonell dyspepsi fikk halvparten ti timer kognitiv terapi, mens kontrollgruppen ikke fikk noen behandling. Resultatene viste at det var en signifikant større reduksjon av dyspepsisymptomer i behandlingsgruppen i forhold til kontrollgruppen etter avsluttet behandling, og bedringen vedvarte ved ettårs oppfølging (tab 1, 54). Utgangspunktet for kognitiv terapi er at det er en sammenheng mellom situasjon, tanke, følelser og atferd. Dysfunksjonell tenkning gir negative følelser og uhenksmessig atferd. Gjennom kognitiv terapi kan pasientene lære en bedre mestring av vanskelige situasjoner, noe som fører til redusert angst, depresjon og somatiske symptomer.

Terapiens omfang var på ti sesjoner à 45–50 minutter. I starten ble det brukt noe tid på informasjon om funksjonell dyspepsi og sammenhengen mellom stress, belastning og somatiske symptomer. Pasientene ble så forklart sammenhengen mellom tanker, følelser, atferd og somatiske symptomer, og de ble informert om viktigheten av hjemmeoppgaver. Terapien var konsentrert om problemområder som pasientene selv hadde definert, som tendens til bekymring, familieproblemer og jobbproblemer. Det vanligste hjemmearbeidet var at pasientene registrerte automatiske dysfunksjonelle tanker i vanskelige situasjoner, og dette ble så diskutert i terapitimene. Det ble brukt en rekke kognitive teknikker for å hjelpe pasientene til å endre sin dysfunksjonelle tenkning. Kognitive teknikker anvendes for å få pasienten til å begynne å tvile på om den negative, dysfunksjonelle måten de betrakter en situasjon på er den eneste mulige, og for å hjelpe dem til å finne alternative tolkninger. Dette gjøres ved at terapeuten stiller spørsmål til pasienten. «Hva er beviset for at din tolking er riktig?» «Finnes det andre måter å se dette på?» «Hvis din tolking er riktig, hva er det som er så farlig med det?» Gjennom en slik utspørring vil pasientens dysfunksjonelle tenkning reduseres og pasientene vil gradvis finne alternativer, noe som fører til mindre av angst og depresjon.

For å bedre mestring av vanskelige situasjoner ble det anvendt forskjellige atferdsterapeutiske teknikker som gradvis eksponering, noe som innebærer at pasientene på en gradvis og systematisk måte utsetter seg for situasjoner de vanligvis unngår, aktivitetsregistrering, rollespill og avslapningsøvel-

ser. Kontrollgruppen fikk ingen behandling, men de ble oppringt en gang per måned for registrering av dyspepsisymptomer.

Sammenhengen mellom stress, psykologiske faktorer og somatiske symptomer kan forklares med begrepet «vedvarende aktivering» (55). Når en person utsettes for stress som han ikke mestrer, vil det oppstå en vedvarende psykofysiologisk aktivering, som kan føre til somatiske symptomer eller sykdom hos disponerte individer. Hos pasienter med funksjonell dyspepsi vil en slik vedvarende aktivering involvere n. vagus og føre til motilitetsforstyrrelser og dyspepsisymptomer. Behandling med kognitiv terapi som er rettet mot bedre mestring av pasientens definerte problemområder, vil kunne redusere den vedvarende aktiveringen og gjennom dette redusere de gastrointestinale symptomene.

Ingen av disse psykoterapistudiene satte søkelys på spesifikke effekter av de forskjellige terapiformene. I begge studiene var det en betydelig uspesifikk effekt basert på at pasientenes problemer blir identifisert, satt i sentrum og drøftet sammen med en kompetent person. En del pasienter med funksjonell dyspepsi synes således også å kunne ha nytte av regelmessige samtaler hos leger som er interessert og vil avsette tid til dette.

Konklusjon

De patofysiologiske mekanismene ved funksjonell dyspepsi er visceral hypersensitivitet og endret motilitet i magesekken. De påvirkes i høy grad av stress og belastning, noe som fører til dyspepsisymptomer hos disponerte individer. Det er en sterk sammenheng mellom psykiske symptomer som angst og depresjon og funksjonell dyspepsi. Psykologisk behandling som stressmestring, biofeedback, kognitiv terapi og interpersonlig terapi reduserer dyspeptiske symptomer. Behandling med antidepressiver har også vist seg å kunne være effektivt, mens behandling med syrehemmere og prokinetiske medikamenter har liten effekt hos disse pasientene.

Litteratur

- Alexander F. The influence of psychological factors upon gastrointestinal disturbances. *Psychoanal Quart* 1934; 3: 501–39.
- Alexander F. *Psychosomatic medicine: its principles and applications*. New York: Norton, 1950.
- Weiner H. *Psychobiology and human disease*. New York: Elsevier-North-Holland, 1977.
- Stephens A. Modern psychosomatic medicine: the emergence of experimental discipline. *J R Coll Gen Pract* 1985; 35: 115–6.
- Talley NJ, Colin-Jones D, Koch KI, Nyren O, Stanghellini V. Working team report. Functional dyspepsia: a classification with guidelines for diagnosis and management. *Gastroenterol Int* 1991; 4: 145–60.
- Talley NJ, Piper DW. The association between non-ulcer dyspepsia and other gastrointestinal disorders. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 896–900.
- Thompson WG. Non-ulcer dyspepsia. *Cand Med Assoc J* 1984; 130: 565–9.

- Saunders JHB, Oliver RJ, Higson DL. Dyspepsia. Incidence of non-ulcer disease in a controlled trial of ranitidine in general practice. *BMJ* 1986; 292: 665–8.
- Talley NJ, Zinsmeister AR, Schlegel CD, Melton LJ. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population based study. *Gastroenterology* 1992; 102: 1259–68.
- Piessevaux H, Tack J, Wilmer A, Coulie B, Geubel A, Janssen J. Perception of changes in wall tension of the proximal stomach in humans. *Gut* 2001; 49: 203–8.
- Malagelada JR. Disturbed upper gastrointestinal sensation: an important abnormality? *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (suppl): 51–6.
- Collen MJ, Loebenberg MJ. Basal gastric acid secretion in non-ulcer dyspepsia with or without duodenitis. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 246–50.
- George AA, Tsuchiyose M, Dooley CD. Sensitivity of the gastric mucosa to acid and duodenal contents in patients with dyspepsia of unknown origin. *Gastroenterology* 1991; 101: 3–6.
- Wilhelmsen I, Haug TT, Sipponen P, Berstad A. *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia and normal controls. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 522–7.
- Stanghellini V, Ghidini C, Maccarini MR, Paparo GF, Corinaldesi R, Barbara L. Fasting and post-prandial gastrointestinal motility and serum motilin in patients with idiopathic delay in gastric emptying. *Gastroenterology* 1986; 90: 20–6.
- Hausken T, Berstad A. Wide gastric antrum in patients with non-ulcer dyspepsia. Effect of cisapride. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 427–32.
- Hausken T, Svebak S, Wilhelmsen I, Haug TT, Olafsen K, Pettersen E et al. A low vagal tone and antral dysmotility in patients with functional dyspepsia. *Psychosom Med* 1993; 1: 12–22.
- Bradette M, Pare P, Douville P, Morin A. Visceral perception in health and functional dyspepsia. Cross-over study of gastric distension with placebo and domperidone. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 52–8.
- Wood JD. Neural mechanisms for gastroduodenal coordination. I: van Nueten JM, Schuurkes JAJ, Akkermans LMA, red. *Gastropyloroduodenal coordination*. New York: Wrightson Biomedical Publishing, 1990: 35–66.
- Itoh Z. Hormones, peptides, opioids and prostaglandins in normal gastric contractions. I: Akkermans LMA, Johnson AG, Read NW, red. *Gastric and gastroduodenal motility*. New York: Praeger, 1984: 41–59.
- Marik F, Code CF. Control of interdigestive myoelectric activity in dogs by the vagus nerves and pentagastrin. *Gastroenterology* 1975; 69: 387–95.
- Magni G, diMario F, Bernasconi G, Mastroianni G. DSM-III diagnoses associated with dyspepsia of unknown cause. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1222–3.
- Langeluddecke P, Goulston K, Tennant C. Psychological factors in dyspepsia of unknown cause. A comparison of peptic ulcer disease. *J Psychosom Res* 1990; 34: 215–22.
- Haug TT, Svebak S, Wilhelmsen I, Berstad A, Ursin H. Psychological factors and somatic symptoms in functional dyspepsia. A comparison with duodenal ulcer and healthy controls. *J Psychosom Res* 1994; 38: 281–91.
- Malt EA, Berle JE, Olafsson S, Lund A, Ursin H. Fibromyalgia is associated with panic disorder and functional dyspepsia with mood disorders. A study of women with random sample population controls. *J Psychosom Res* 2000; 49: 285–9.
- Walker E, Katon W, Jemelka R, Roy-Byrne P. Comorbidity of gastrointestinal complaints. Depression and anxiety in the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *Am J Med* 1992; 92 (suppl 1A): 26S–30S.
- Hochstrasser B, Angst J. Epidemiology of gastrointestinal complaints and comorbidity. *Eur Arch Clin Neurosci* 1996; 246: 261–72.

- Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. Gastrointestinal symptoms in the community. Psychological, social and somatic factor. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37, akseptert for publisering.
- O'Malley P, Wong PWK, Kroenke K, Roy M. The value of screening for psychiatric disorders prior to upper endoscopy. *J Psychosom Res* 1998; 44: 279–87.
- Haug TT, Wilhelmsen I, Ursin H, Berstad A. What are the real problems for patients with functional dyspepsia? *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 97–100.
- Lydiard RB, Greenwald S, Weissman M, Johnson J, Drossman D, Ballenger JC. Panic disorder and gastrointestinal symptoms. Findings from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Project. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 64–70.
- Tanum L, Malt UF. Personality and physical symptoms in nonpsychiatric patients with functional gastrointestinal disorder. *J Psychosom Res* 2001; 50: 139–46.
- Craig TKJ, Brown GW. Goal frustration and life-events in the etiology of painful gastrointestinal disorders. *J Psychosom Res* 1984; 5: 411–21.
- Talley NJ, Piper DW. Major life-event stress and dyspepsia of unknown cause. A case-control study. *Gut* 1986; 27: 127–34.
- Haug TT, Wilhelmsen I, Berstad A, Ursin H. Life-events and stress in patients with functional dyspepsia compared to patients with duodenal ulcer and healthy controls. *Scand J Gastroenterol* 1995; 6: 524–30.
- Westerberg L, Theorell T. Working conditions and family situation in relation to functional gastrointestinal disorders. The Swedish dyspepsia project. *Scand J Prim Health Care* 1997; 15: 76–81.
- Weberg R, Berstad A. Low-dose antacids and pirenzepine in the treatment of patients with non-ulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 237–43.
- Nyren O, Adami HO, Bates S. Absence of therapeutic benefit from antacids or cimetidine in non-ulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1986; 314: 339–43.
- Johannessen T, Fjøsne U, Kleveland PM, Halvorsen T, Kristensen P, Løge I et al. The effect of cimetidine in non-ulcer dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 327–36.
- Farup PGF, Wetterhus S, Osnes M, Ulsethagen K. Ranitidine effectively relieves symptoms in a subset of patients with functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 755–59.
- Lauritsen K, Aalykke C, Havelund T. Effect of omeprazole in functional dyspepsia: a double-blind randomized placebo-controlled study. *Gastroenterology* 1996; 110: A702.
- Knuthsen S, Hansen JM, Pedersen FM, Havelund T. No effect of omeprazole in treatment of non-ulcer dyspepsia. *Gut* 1994; 35: (suppl 4): A8–9.
- Berstad A. Today's therapy of functional gastrointestinal disorders – does it help? *Eur J Surg* 1998; 383: 92–7.
- De Nutte N, van Ganse W, Witterhulge M, Defrance P. Relief of gastric pain in non-ulcer dyspepsia; controlled trial of the promotility drug of cisapride. *Clin Ther* 1989; 11: 62–8.
- Jian R, Ducrot F, Ruskone A. Symptomatic radionuclide and therapeutic assessment of chronic idiopathic dyspepsia. A double-blind placebo-controlled evaluation of cisapride. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 657–64.
- Hausken T, Berstad A. Cisapride treatment of patients with non-ulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. A double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 213–7.
- Hveem K, Svebak S, Hausken T, Berstad A. Effect of mental stress and cisapride on autonomic nerve functions in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1996; 119: A683.

→

48. Jackson L, O'Malley P, Tomkins G, Balden E, Santoro J, Kroenke K. Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressant medication. A meta-analysis. *JAMA* 2000; 108: 65–72.

49. Tanum L, Malt UF. A new pharmacologic treatment of functional gastrointestinal disorders. A double-blind, placebo-controlled study with mianserin. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 318–25.

50. Mertz H, Fass R, Kodner A, Yan-Go F, Fullerton S, Mayer EA. Effect of amitriptyline on symptoms, sleep and visceral perception in patients with functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 160–5.

51. Giles SL. Separate and combined effects of bio feed-back training and brief individual psychotherapy in the treatment of gastrointestinal disorders. *Dissertation Abstr Int* 1976; 39: 2495-B.

52. Uhes MJ, Sweet AA, Cowles S. A behaviorally oriented stress reduction program and its effects upon self-reported gastric complaints. *Stress Med* 1989; 5: 57–61.

53. Hamilton J, Guthrie E, Creed F, Thompson D, Tomenson B, Bennett R et al. A randomized, controlled trial of psychotherapy in patients with chronic functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2000; 119: 661–9.

54. Haug TT, Wilhelmsen I, Svebak S, Berstad A, Ursin H. Psychotherapy in functional dyspepsia. *J Psychosom Res* 1994; 38: 735–44.

55. Ursin H. Expectancy, activation and somatic health. A new psychosomatic theory. I: Levine S, Ursin H, red. *Coping and health*. New York: Plenum Press, 1980.

○

Oppdatert, men mangelfullt om diabetes

Ekoé J-M, Zimmet P, Williams R, red
The epidemiology of diabetes mellitus
An international perspective. 437 s, tab, ill. Chichester: J. Wiley, 2001. Pris GBP 120 ISBN 0-147-97448-X

For over 20 år siden kom Kelly Wests bok *The epidemiology of diabetes mellitus and its vascular complications*. Siden den gang har Verdens helseorganisasjon revidert klassifikasjon og kriterier for diabetes mellitus flere ganger, og også i den siste klassifikasjonen satt opp foreløpige kriterier for det metabolske syndrom. Tallrike epidemiologiske undersøkelser er gjennomført, og prevalensen og insidensen av både type 1- og type 2-diabetes er langt bedre kjent enn den var i 1970-årene.

Det er derfor med spenning man åpner den første bok som tar opp tråden fra Kelly Wests pionerarbeid. Her er gode kapitler om klassifikasjon og kriterier, og oppdaterte kapitler om forebygging av type 1- og type 2-diabetes. Et kapittel om metoder for måling av fysisk aktivitet gir en god introduksjon til et vanskelig emne. Det gis gode oversikter over prevalensen i forskjellige verdensdeler. Kapitlene om senkomplikasjonenes epidemiologi er svakere, uten at man kan skyld på forfatterne, men heller på en svak epidemiologisk forskningsinnsats i dette kompliserte området. Kapitlene om helseøkonomi og om hvordan man gjennomfører «diabetes field surveys» er spesielt verdifulle.

Er det noe som mangler? Særlig bemerkelsesverdig er savnet av et kapittel om betydningen av tidlig underernæring for senere utvikling av metabolsk syndrom inklusiv diabetes mellitus. Det er mulig at redaktørene ikke har mye til overs for det som kalles Barker-hypotesen (og som vi i Norge gjerne også vil knytte til Anders Forsdahls navn), men at den nesten ikke blir omtalt i det hele tatt, er kritikkverdig. De mange undersøkelsene av Pima-indianerne er svært snaut omtalt. Akutte diabeteskomplikasjoner (koma og infeksjoner) tar livet av mange diabetikere verden rundt, men får liten omtale. Jeg savner også en bredere omtale av inngifte som en mulig årsaksfaktor ved type 2-diabetes. Boken har 64 bidragsyttere, og kvaliteten på kapitlene er noe ujevn og av og til dårlig koordinert. Indeksen er litt snau.

Alt i alt en verdifull bok, dog ikke uten mangler. Alle sentre som arbeider med diabetes og andre kroniske sykdommers epidemiologi bør imidlertid ha den tilgjengelig.

Jak Jervell
Oslo

Lindrende behandling

Jeffrey D, red
Teaching palliative care
A practical guide. 102 s, tab, ill. Oxon: Radcliffe Medical Press, 2002. Pris GBP 18 ISBN 1-85775-579-0

For tiden synes undervisning om lindrende behandling å ha høyere prioritet enn praktisk lindrende arbeid. Hvordan skal det så undervises i et så sammensatt fag som ideelt sett skal praktiseres flerfaglig?

I denne korte boken tilstreber forfatterne å gi praktiske eksempler på undervisningsformer egnet for undervisning om lindrende behandling. De fleste av eksemplene i boken er relevante for leger, og mange av de konkrete situasjonene som beskrives er hentet nettopp fra undervisning av leger. Dette er likevel ikke en bok skrevet spesielt for leger. Målgruppen er helsepersonell som underviser om lindrende behandling.

Helsepersonell mangler ofte teoretisk og praktisk opplæring i undervisning. For dem kan boken være nyttig som et idéhefte for tilrettelegging og gjennomføring av undervisningsopplegg. Boken er systematisk bygd opp med en kort innledning om prinsipper for undervisning av voksne, deretter omtales planlegging og organisering av undervisning for de ulike undervisningsformene omtales i egne kapitler. Hver enkelt undervisningsform beskrives i stikkordform med hensyn til indikasjon, gjennomføring, eksempler og med sjekklister og advarsler om mulige fallgruver. Avslutningsvis inneholder boken egne kapitler om opplæring av lærere og undervisningsplaner for tre sentrale temaer innen lindrende behandling.

I et så lite hefte om et så stort tema blir den knappe formen selvsagt en begrensing, men den gir også en mulighet for utvidelse av det pedagogiske repertoaret på et minimum av tid. Noe av stoffet kan virke banalt, men bokens form og struktur gir leseren mulighet til selv å velge ut relevante deler. Formen kan i første omgang virke litt rotete med stadig veksling mellom tekst og tabellarisk fremstilling.

Læreplaner er for tiden populært, og i fjor ble det publisert en svensk læreplan i palliativ medisin. Denne bygger i hovedsak på den britiske som i 1993 ble anbefalt innført i alle EU-land. Den svenske læreplanen omtaler ikke undervisningsformer, og den aktuelle boken fyller etter denne anmelderens mening ut noe av gapet mellom læreplanens ideelle fordringer og det praktisk mulige.

Jon Håvard Loge
Institutt for medisinske atferdsfag
Universitetet i Oslo