

# Iskemiske sår ved systemisk bindevevssykdom

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Iskemiske sår (digitale ulcers) opptrer relativt ofte ved systemiske bindevevssykdommer.

**Materiale og metode.** Artikkelen er basert på søk i PubMed med søkeordene «digital ulcers» og «ischemic ulcers», samt forfatternes egne kliniske erfaringer.

**Resultater og fortolkning.** Ved systemisk sklerose ses iskemiske sår hos opptil 40 % av pasientene. Ikke-revmatiske årsaker til den kompromitterte blodsirkulasjon må utelukkes. Behandlingen omfatter bl.a. sanering av infeksjon, analgetika og beskyttelse mot nedkjøling. Behandling med kardilaterende medikamenter, prostasyklin-analoger, endotelinreseptorantagonister, sildenafil og kjemisk eller kirurgisk sympatektomi kan være aktuelt.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

Oppgitte interessekonflikter:  
Se til slutt i artikkelen

## Jan Tore Gran

[jan.tore.gran@rikshospitalet.no](mailto:jan.tore.gran@rikshospitalet.no)

## Øyvind Midtvedt

Revmatologisk avdeling  
Rikshospitalet-Radiumhospitalet  
0027 Oslo

Sårdanning i hud pga. redusert tilførsel av arterielt blod er oftest forårsaket av oblitererende karsykdom eller venøs insuffisiens. Iskemiske sår er imidlertid ikke uvanlig ved systemisk bindevevssykdom. Basert på oversiktsartikler og originalstudier fremskaffet via PubMed ved bruk av søkeordene «ischemic ulcers» og «digital ulcers» samt egne kliniske erfaringer gir vi i denne artikkelen en oversikt over utredning og behandling av iskemiske sår ved systemisk bindevevssykdom. Målgruppen er leger i både primær- og sekundærhelsetjenesten.

Ved bindevevssykdommer kan en kompromittert blodsirkulasjon gi nekrotiske sår på de mest distale deler av ekstremitetene, men proksimale avsnitt kan også affiseres. Den utilstrekkelige blodsirkulasjonen ved systemiske bindevevssykdommer skyldes ofte vaskulittiske prosesser, som gir fortykkelse av karvegg, innsnevring av lumen og eventuelt trombedanning. Ved enkelte systemiske bindevevssykdommer vil perivaskulitt og ikke-vaskulittisk vaskulopati også kunne utløse intimaproliferasjon med fibrosedanning og tromboembolier. Å skille mellom vaskulitt og ikke-vaskulittisk vaskulopati som årsak til sårdanningen kan være viktig for valg av behandling.

## Innledning

Forekomsten av iskemiske sår varierer ved de forskjellige systemiske bindevevssykdommene (ramme 1). Digitale sår er spesielt hyppig ved systemisk sklerose (sklerodermi), opptil 40 % av pasientene utvikler slike i sykdomsforløpet (1). Den patologiske prosess som ligger bak digitale sår ved systemisk sklerose er ikke-vaskulittisk, med endotelial dysfunksjon og fibroseutvikling.

Udiagnostisert og ubehandlet vil digitale sår ved systemisk bindevevssykdom kunne gi betydelige komplikasjoner og ikke sjelden medføre behov for amputasjon av distale ekstremitetsavsnitt. Hurtig diagnostisering og moderne medikamentell behandling kan redusere morbiditeten betydelig.

## Typer sår ved bindevevssykdom

Forstyrrelser av den perifere sirkulasjon kan gi ulike typer iskemiske sår ved systemisk bindevevssykdom. Utvikling av skorper og fissurer ses gjerne ved systemisk sklerose og skyldes dermal fibrose i områder hvor huden er tynn og atrofisk. Slike hudlesjoner rammer særlig områder ved beinete fremspring. Ulcerasjoner kan også fremstå som små (1–4 mm) overflatiske sår på fingre og tær og kan på pulpa gi små, punktformige arr (pitting scars). Slike sår skyldes ofte okklusjon av prekapillære arterioler.

Dype sår på distale fingre og tær forårsakes av akutte okklusjoner av større kar eller av sykdomsprosesser i kutane ekstremitetskar. Slike sår kan også oppstå på mer proksimale deler av ekstremitetene.

Skarpt avgrensede iskemiske sår, ev. med tap av fingre eller tær, skyldes akutt okklusjon av større kar i fingre og tær eller av a. radialis og a. ulnaris. Slike sår ledsages gjerne av uttalte smerter.

## Generell utredning og diagnostikk

På et tidlig stadium kan det være vanskelig å avgjøre om en ulcerasjon skyldes primær hudsykdom, vaskulopati ved systemisk bindevevssykdom eller kardiovaskulær sykdom (ramme 2). Redusert mikrosirkulasjon distalt i affiserte ekstremitet tyder på at sårdanningen skyldes karveggssykdom, ikke primær hudlidelse. Mikrosirkulasjonen kan undersøkes ved standardisert avblekingstest. Med et fast trykk over for eksempel fingerpulpa skal avblekingen raskt bli avløst av normal hudfarge når trykket fjernes. Ved kompromittert mikrosirkulasjon vender erytemet langsomt tilbake.

Mikroinfarkter eller rester etter slike i fingerpulpa og neglesenger kan også tyde på bakenforliggende systemisk bindevevssykdom. Slike mikroinfarkter ses som små utstansede områder med substansstap av hud og kan opptre ved de fleste sykdommer som rammer småkar.

Langvarige forutgående Raynauds fenomener gir mistanke om systemisk bindevevssykdom. Raynauds fenomener ses hyppigst ved sammensatt bindevevssykdom (mixed connective tissue disease, MCTD) og systemisk sklerose, noe sjeldnere ved systemisk lupus erythematosus og Sjögrens syndrom.

Kutan kalsinose ses klinisk som overflatiske harde, hvitlige knuter og kan visualiseres ved vanlig røntgenundersøkelse. Ved funn av kutan kalsinose bør pasienten vurderes for systemiske bindevevssykdommer som dermatomyositt og systemisk sklerose.

Påvisning av redusert makrosirkulasjon ved funn av nedsatt eller fraværende pulsasjon, ev. stenose, tyder på tromboembolisk lidelse eller ateromatose. Pasienten bør da eksamineres med tanke på claudicatio symptomer, koronarsykdom, familiær disposisjon for hyperlipidemi, nikotinførbruk, infeksjonssykdom og medikamentbruk. Sjeldne årsaker til digitale sår, som Takayashus arteritt og fibromuskulær dys-



## Hovedbudskap

- Smertefulle iskemiske sår på fingre og tær (digitale sår) bør erkjennes tidligst mulig
- Pasienter med iskemiske sår bør henvises til spesialavdeling for videre utredning og behandling

### Ramme 1

#### Noen systemiske bindevevssykdommer og vaskulittsykdommer som kan gi iskemiske sår

- Polyarteritis nodosa
- Systemisk sklerose
- Systemisk lupus erythematosus
- Sammensatt bindevevssykdom (mixed connective tissue disease)
- Takayashus arteritt
- Antifosfolipidantistoffsyndrom
- Wegeners granulomatose
- Churg-Strauss' vaskulitt
- Thrombangiitis obliterans (Burgers sykdom)

### Ramme 2

#### Diagnostiske overveielser ved iskemiske sår

- Tromboembolisk sykdom/ateromatose
- Koagulopati
- Hyperlipemi/kolesterolemboli
- Fibromuskulær dysplasi
- Diabetisk angiopati
- Venøs insuffisiens
- Paramalign tilstand
- Essensiell blandet kryoglobulinemi
- Medikamenter (migrenemidler, bleomycin, interferon)
- Nevropatiske sår
- Systemisk bindevevssykdom

plasi, må has in mente. Ved mistanke om tromboembolisk sykdom eller ateromatose skal pasienten henvises raskt til karkirurgisk eller indremedisinsk avdeling.

Det er viktig å utelukke diabetisk angiopati, malignitet, kolesterolembolier, thrombangiitis obliterans og koagulopati som årsak til iskemiske sår. Muligheten for venøse leggsår må også vurderes. Venøse leggsår gir ofte spreng- og tyngdefornemmelse i oppreist stilling, lokal kløe, parestesier og ikke sjelden nattlige kramper. Teleangiektasier, corona phlebectatica (vifteformige teleangiektasier), brunlig hyperpigmentering, eksem, lipodermatosklerose og øvrige tegn på venøs insuffisiens ses ofte. Venøs og arteriell insuffisiens kan koeksistere.

Dersom ovennevnte årsaker til sår danningen med rimelig sikkerhet er utelukket, bør behandlende lege vurdere muligheten av bakenforliggende systemisk bindevevssykdom (ramme 1). Før henvisning til revmato-

logisk avdeling bør utredningen suppleres med blodanalyser (ramme 3). Pasienter med kritisk iskemi bør henvises samme dag. Denne typen iskemiske sår utvikler seg som oftest akutt, de er skarpt avgrenset og ofte smertefulle. Et annet tegn på kritisk iskemi er at avbleking og cyanose ikke reverseres ved oppvarming av affisert område.

#### Utredning ved spesialavdeling

Den videre utredning ved spesialavdeling vil variere. Dersom det med rimelig sikkerhet kan stilles en sykdomsspesifikk diagnose, vil det som oftest ikke være behov for bilde-messig undersøkelse i diagnostisk øyemed. Ved usikker sykdomsdiagnose der det er mistanke om vaskulittsykdom som affiserer småkar, foretrekkes oftest konvensjonell angiografi for å kartlegge sykdommens utbredelse. Ved mistanke om systemisk bindevevssykdom som affiserer større kar, vil som oftest MR-angiografi være tilstrekkelig. Eksempler på slike tilstander er Takayashus arteritt og affeksjon av ekstratemporale kar ved arteritis temporalis. Konvensjonell angiografi og MR-angiografi brukes begge til diagnostikk av vaskulitt og til bestemmelse av sykdomsutbredelse, men gir ingen informasjon om sykdomsaktivitet. Bestemmelse av sykdomsaktivitet er viktig for valg av behandling.

Positronemisjonstomografi med bruk av isotopen fluorodeoksyglykose (<sup>18</sup>FDG PET-scan) er i dag den eneste metoden som kan gi informasjon om sykdomsaktivitet. Metoden er relativt ny. Ved Revmatologisk avdeling, Rikshospitalet-Radiumhospitalet, brukes den først og fremst til å monitorere pasienter med Takayashus arteritt. Den er per i dag ikke egnet til utredning av småkarsvaskulitt, men videreutvikling av metoden vil i fremtiden kunne utvide indikasjonsområdet.

Det er delte meninger om nytten av biopsi fra aktuell kutan lesjon. Histologiske funn av vaskulitt må tolkes med forsiktighet, da karreaksjonen kan være sekundær til nærliggende nekrotisk prosess. Påvisning av vaskulitt fra sår område bør således ikke ukritisk tas til inntekt for primær vaskulitt. Slike biopsier kan imidlertid være nyttige ved mistanke om kolesterolemboli og i differensialdiagnostikken overfor pyoderma gangrenosum. Biopsi fra dyp muskulatur brukes ved utredning av vaskulittsykdommer som polyarteritis nodosa.

Kapillaroskopi av fingrenes neglesenger kan gi nyttig diagnostisk informasjon, men kanskje først og fremst ved utredning av Raynauds syndrom. En begynnende systemisk sklerose kan skilles fra primær Raynauds sykdom ved at det kun ved førstnevnte er forandringer i neglesengens kapillærer.

Bakteriologisk prøve fra ulcus bør alltid tas, da slike sår ofte er infiserte. Oppvekst av bakterier sammen med kliniske tegn på kutan infeksjon bør føre til behandlingstiltak, fordi en pågående infeksjons prosess kan hindre eller redusere effekten av medika-

mentell behandling. Med tanke på senere vurdering av behandlingseffekt bør de aktuelle sårene beskrives både med hensyn til størrelse, lokalisasjon og antall.

#### Generell behandling

En viktig del av behandlingsopplegget ved iskemiske sår (ramme 4) er å forsøke å hindre at nye sår utvikles. I likhet med pasienter med Raynauds syndrom er de fleste personer med iskemiske sår følsomme for lave temperaturer – det krever god påkledning når man utsettes for kulde. Distale ekstremitetsavsnitt skal vernes og isoleres maksimalt. Ergoterapeutisk tilvirkede hansker med varmetråder beskytter relativt effektivt. Bruk av hansker under fysisk arbeid kan hindre traumer og infeksjoner, som ofte utløser sår danning. Økt blodforsyning til distale deler av overekstremiteten kan også oppnås ved bruk av glyseroltrinitratplaster (1, 2). Dette festes på den tynne huden på innsiden av overarmen. Det er også viktig at nikotin og vasokonstringerende medikamenter (sympatomimetika og serotoninagonister) så langt det er mulig unngås. Nærliggende kutan kalsinose bør vurderes fjernet kirurgisk.

Det er svært viktig at en ev. sekundær infeksjon saneres. Ved bakteriell oppvekst og kliniske tegn på infeksjon forsøkes oftest lokalbehandling med antibiotika. Ved manglende effekt av lokalbehandling forsøkes parenteral behandling. På grunn av redusert penetrasjon i lesjonene gis da antimikrobiologiske agenser i høye doser og over lang tid. Av og til benyttes behandlingsserier hvor ulike antibiotika anvendes i de forskjellige behandlingsperiodene. Aktuelle antimikrobiologiske agenser er dikloksacillin, flukloksacillin, cefaleksiner og ciprofloksacin (1).

Fissurer kan behandles med lapisoppløsninger (2%), skorpedanning over beinete fremspring med ulike oljer. Det er også viktig med bruk av hansker, som beskytter mot traumer, og antibiotika hvis det foreligger sekundær infeksjon. Små, overflatiske sår behandles på samme måte. De tilheles som oftest i løpet av noen uker (2).

#### Behandling av truende iskemi og nyoppståtte sår

Ved truende iskemi og nylig utviklet sår danning ved systemisk bindevevssykdom bør pasienten vurderes ved spesialavdeling. Ett behandlingsmål vil være å oppnå maksimal vasodilatasjon i affiserte områder. Ofte forsøkes kalsiumblokkere, men brukt alene har disse midlene sjelden tilstrekkelig effekt. Ved systemisk sklerose ledsaget av pulmonal arteriell hypertensjon bør man være noe tilbakeholden med bruk av vasodilaterende medikamenter, da de kan føre til plutselig hypotensjon (2). Heller ikke tillegg av angiotensinconverterende enzymhemmer eller angiotensinreseptorblokker vil ha sikker effekt ved allerede nekrotisert hud (2).

**Ramme 3****Aktuelle laboratorieundersøkelser ved iskemiske sår**

- Blodprøver
  - SR
  - CRP
  - Leukocytter
  - Trombocytter
  - Leverenzymmer
  - Kolesterol og triglyserider
  - Glukose
  - Proteinelektroforese
  - ANA
  - ANCA
  - Komplement (C3 og C4)
  - Antifosfolipidantistoff og lupus-antikoagulant
  - Kryoglobuliner
- Angiografi
- MR-angiografi
- Kapillarskopi
- Bakteriologisk undersøkelse fra sår

Ved truende iskemi, dype sår eller nylig utviklede sår krever behandlingen tiltak utover medikamentell vasodilasjon og lokalbehandling. Vanligvis er prostasyklinanaloger førstevalg i slike situasjoner. Prostasyklinanalogen iloprost er lenge blitt brukt ved behandling av både truende gangren og digitale ulcuser hos pasienter med systemisk bindevevssykdom. Den positive effekten er relativt godt dokumentert (3), men inntreffer først etter behandling i uker og måneder (1). Den bør derfor strekke seg over 9–12 måneder før effekten vurderes. Iloprost gis intravenøst. Midlet finnes også for inhalasjon, men har da ikke sikker dokumentert effekt ved digitale ulcuser og heller ikke ved Raynauds fenomen (2). Den viktigste virkningsmekanismen ved iloprost er sannsynligvis ikke vasodilasjon, men hemming av trombocytffunksjoner og det profibrotiske cytokinet bindevevsvekstfaktor (connective tissue growth factor) (1).

Ved manglende effekt av prostasyklinanaloger er endotelinhemmere aktuelle alternativer. Undersøkelser har vist at behandling med den duale endotelin 1-reseptorantagonisten bosentan gir færre nye sår ved systemisk sklerose (4). Ved Rikshospitalet-Radiumhospitalet forsøkes behandling med bosentan i et halvt år før behandlingseffekten vurderes. Bosentan virker ved å hemme reseptoren for endotelin-1, som er den mest potente vasokonstringerende substans i organismen (5). Substansen har også en antifibrosierende virkning, og ved å hemme sentrale fibroblastfunksjoner kan utviklingen av intimaproliferasjon reduseres. Dette kan da hindre ytterligere forsnævring av karlumen. Bosentan gis peroralt. Midlet er meget kost-

bart. Bivirkninger opptrer hos 20–25 % av pasientene, og særlig stigning av leverenzymene begrenser bruken. Nye endotelinreseptorantagonister som den selektive reseptor A-hemmeren sitaksentan gir muligens færre leverbivirkninger og er nå under utprøving (6).

Et alternativ til endotelinhemmere ved behandling av digitale ulcuser er fosfodiesterase 5-hemmeren sildenafil. Sildenafil virker ved å tillate akkumulering av sykklisk guanosinmonofosfat, som forårsaker reduksjon av intracellulært kalsium, hvilket gir relaksasjon av glatte muskelceller og vasodilasjon (7). I en studie med åtte pasienter reduserte sildenafil alvorlighetsgraden og hyppigheten av Raynauds fenomener, og hos seks var det komplett tilheling av digitale ulcuser (7). Ved vår avdeling brukes sildenafil i omkring seks måneder før behandlingseffekten vurderes.

Kjemisk eller kirurgisk sympatektomi kan forsøkes som tilleggsbehandling til ilomedin, bosentan eller sildenafil ved kompromittert sirkulasjon og truende iskemi. Dokumentert effekt ved allerede oppstått iskemisk sår er mer tvilsom. Selektiv digital sympatektomi er en kirurgisk metode som innebærer disseksjon og stripping av adventitia. Dette kan forsøkes ved terapieresistente digitale ulcuser (8, 9).

**Behandling av akutt iskemi**

Ved akutt oppstått digital iskemi er det oftest en skarp avgrensning av det angrepne området og betydelige smerter. Tilstanden behandles med sengeleie i tempererte omgivelser, analgetika og seponering av vasokonstringerende medikamenter. Dosen av vasodilatorer bør optimaliseres, og prøvetaking med tanke på sekundær infeksjon sikres. Vårt førstevalg i slike situasjoner er infusjon av iloprost og vurdering av kjemisk sympatektomi i form av ismelinblokkade. Noen anbefaler lokal infiltrasjon av lidokain eller bupivakain (uten adrenalin) proksimalt i den affiserte finger, som en form for kjemisk sympatektomi (2). En slik behandling gir smertelindring og kan være med på å reversere en vasokonstriksjon. Respons på initialbehandling og sykdomsdiagnose vil være avgjørende for valg av vedlikeholdsbehandling.

**Eksperimentell og utprøvende behandling**

Det er vist at botulinumtoksininjeksjoner kan blokkere sympatisk nerveindusert vasculær glatt muskelkontraksjon og å blokkere noradrenalinsekresjon ved de nevro-muskulære overganger. I en studie fikk sju pasienter botulinumtoksininjeksjoner like ved a. communis og a. superficialis og ved den palmare arteriebue. Alle ellers behandlingsresistente sår tilhelte i løpet av to måneder (10).

Enkeltstudier har også vist effekt av behandling med granulocyttkolonistimuleren-

**Ramme 4****Behandlingsalternativer ved iskemiske sår**

- Profylaktisk behandling
  - Hansker med varmetråder ved kuldeeksposisjon
  - God håndhygiene
  - Bruk av hansker under fysisk arbeid
  - Unngå traumer og nedkjøling
  - Røykestopp
  - Seponere vasokonstringerende medikamenter (hvis mulig)
- Anbefalt behandling
  - Analgetika
  - Antibiotika
  - Smerteblokade
  - Vasodilaterende legemidler
  - Prostasyklinanaloger (iloprost)
  - Dual endotelin 1-reseptorantagonist (bosentan)
  - Fosfodiesterase 5-hemmer (sildenafil)
  - Glyseroltrinitratplaster
  - Antitrombotisk behandling ved tromboembolisk sykdom
- Eksperimentell og utprøvende behandling
  - Botulinumtoksin
  - Granulocytstimulerende faktor
  - Tumornekrosefaktor- $\alpha$ -blokkere (infliximab)
  - Alfablokkere (carduran)
  - Perifert virkende midler (pentoksifyllin)
  - Selektiv endotelin 1-reseptor A-antagonist (sitaksentan)
  - Prostasyklinalog (epoprostenol)
  - Hyperbar behandling
- Behandling av tilgrunnliggende systemisk bindevevssykdom
  - Kortikosteroider
  - Cyklofosamid
  - Metotreksat
  - Azatioprin
  - Mykofenolatmofetil
  - Rituksimab

de faktor (GCSF) (11), den perifert virkende pentoksifyllin (2) og prostasyklinanalogen epoprostenol (12). Vi har selv observert god effekt av TNF- $\alpha$ -blokkeren infliximab hos en pasient med digitale ulcuser sekundært til systemisk sklerose.

**Tilgrunnliggende bindevevssykdom**

Hvis digitale ulcuser er oppstått som ledd i oppblussing av vaskulittsykdom skal i tillegg immunsuppressiv behandling vurderes. Dette bør overlates til revmatolog. De vanligste brukte medikamentene er kortikosteroider, cyklofosamid, azatioprin, mykofenolatmofetil, metotreksat og rituksimab. Optimal smertebehandling med ulike typer analgetika må ikke glemmes.

## Konklusjon

Iskemiske sår ved systemisk bindevevssykdom er en alvorlig tilstand som krever hurtig diagnostikk og optimal behandling. Bruk av nyere medikamenter gir langt bedre resultater enn tidligere behandlingsopplegg, og pasienter med slike sår bør derfor henvises spesialavdeling for vurdering.

**Oppgitte interessekonflikter:** Begge forfattere har mottatt reisestøtte fra Swedish Orphan, som markedsfører ett av preparatene som omtales i artikkelen (Bosentan-Tracleer).

## Litteratur

1. Denton CP, Korn JH. Digital ulceration and critical digital ischemia in scleroderma. *Scleroderma Care Res* 2003; 1: 12–6.
2. Hummers LK, Wigley FM. Management of Raynaud's phenomenon and digital ischemic lesions in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am* 2003; 29: 293–313.
3. Bettoni L, Geri A, Airo P et al. Systemic sclerosis therapy with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. *Clin Rheumatol* 2002; 21: 244–50.
4. Korn JH, Mayes M, Cerinic MM et al. Digital ulcers in systemic sclerosis: prevention by treatment with bosentan, an oral endothelin receptor antagonist. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3985–93.
5. Gran JT, Molberg Ø, Midtvedt Ø. Patofysiologiske aspekter ved systemisk sklerose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2622–3.
6. Coyne T, Dixon R. Sitaxsentan therapy in pulmonary arterial hypertension results in significantly fewer liver function abnormalities than bosentan. *Arthritis Rheum* 2005; 52 (suppl): S168.
7. Gore J, Silver R. Oral sildenafil for the treatment of Raynaud's phenomenon and digital ulcers secondary to systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1387–8.
8. Marasini B, Massarotti M, Bottasso B et al. Comparison between iloprost and alprostadil in the treatment of Raynaud's phenomenon. *Scand J Rheum* 2004; 33: 253–6.
9. Balogh B, Mayer W, Vesely M et al. Adventitial stripping of the radial and ulnar arteries in Raynaud's disease. *J Hand Surg* 2002; 27: 1073–80.
10. Pritzker MR, Lim P, Lokeh A et al. Digital botox injections for non-healing scleroderma associated ulcerations. Abstrakt 21. *Scleroderma Care Res* 2004; 2: 18.
11. Giuggioli D, Magistro R, Colaci M et al. Granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) in the treatment of severe scleroderma skin ulcers. *Arthritis Rheum* 2005; 52 (suppl): S588.
12. Simms RW, Farber H, Kissin EY et al. Intravenous epoprostenol for severe digital ischemia in scleroderma. *Scleroderma Care Res* 2004; 2: 29.

*Manuskriptet ble mottatt 20.2. 2006 og godkjent 17.10. 2006. Medisinsk redaktør Petter Gjersvik.*