

GASTRO-NUTRITION-METABOLISM

AKUT BUK.....	8
BUKSMÄRTA.....	8
ORSAKER.....	8
INFLAMMATORISK SMÄRTA.....	8
KOLIKSMÄRTA.....	9
ISCHEMISK SMÄRTA/BLÖDNING.....	10
GENITALIA/GYN.....	10
ANDRA ORSAKER TILL AKUT BUK.....	10
KARAKTERISTISK SMÄRTUTBREDNING.....	11
HANDLÄGGNING.....	11
ANAMNES.....	11
STATUS.....	12
BUKSTATUS.....	12
UTREDNING.....	13
SAMMANFATTANDE BEDÖMNING.....	13
BEHANDLING.....	13
TYPFALL MED KALD (EN SUMMERING).....	14
AKUT APPENDICIT.....	16
VAD ÄR APPENDICIT?.....	16
ORSAKER.....	17
GRADERING.....	17
KOMPLICERAD OCH OKOMPLICERAD - OLIKA ENTITETER?.....	17
DIAGNOS.....	18
DIFFDIAGNOSER.....	18
AIR-SCORE.....	18
BEHANDLING.....	19
PROFYLAX.....	19
AKUT PANKREATIT.....	19
NORMAL FUNKTION - K4.....	19
VAD ÄR AKUT PANKREATIT.....	20
ETIOLOGI.....	20
RISKFAKTORER.....	21
ORGANSVIKT DEFINITION.....	21
DIFFDIAGNOSER.....	21
TVÅ FASER AV SVÅR AKUT PANKREATIT.....	22
DIAGNOS.....	22
KLASSIFICERING AV AKUT PANKREATIT.....	22
KLINISKA FYND OCH SYMTOM.....	22
DATORTOMOGRAFI VID AKUT PANKREATIT.....	23
BEHANDLING.....	23

MONITORERING.....	23
SIRS, MARSHALL OCH NEWS.....	23
SYMPTOMATISK BEHANDLING.....	23
VÄTSKEBEHANDLING.....	24
INFEKTERADE NEKROSER.....	24
ÖVRIGA INTERVENTIONER.....	24
GALLSTENSPANKREATIT.....	24
HANDLÄGGNING.....	24
VAD HÄNDER EFTERÅT?.....	25
UPPFÖLJNING.....	25
BUKVÄGGSBRÅCK.....	25
ANATOMI.....	25
BUKVÄGGEN.....	25
LJUMSKEN.....	26
LJUMSKBRÅCK.....	26
OLIKA TYPER.....	26
ORSAKER.....	26
SYMPTOM.....	27
UTREDNING.....	27
UNDERSÖKNING.....	27
BEHANDLING.....	27
OPERATION.....	28
OPTIMERA.....	28
OPERERA.....	28
KOMPLIKATIONER.....	28
NAVEL-/EPIGASTRICABRÅCK.....	28
ÄRRBRÅCK.....	29
OVANLIGA, MEN VIKTIGA, BUKVÄGGSBRÅCK.....	29
BILIRUBIN.....	29
BILIRUBINOMSÄTTNINGEN.....	29
BILIRUBIN SOM MARKÖR.....	30
KONJUGERAD STEGRING.....	31
OKONJUGERAD STEGRING.....	31
IKTERUS - INTERNMEDICINSKA ASPEKTER.....	31
ANAMNES.....	31
STATUS.....	32
PRIMÄRA LABBPROVER.....	32
AVBILDNINGSDIAGNOSTIK.....	32
VÄRDERA FÖREKOMST OCH TYP AV LEVERSVIKT.....	33
VÄRDERA ETIOLOGIN - KOMPLETTERANDE LABBPROVER.....	33
MILD TILL MÅTTLIG STEGRING.....	34
UTTALAD STEGRING >10 GGR.....	34
HEPATOCELLULÄRT MÖNSTER.....	35
KOMPLETTERANDE PROVER.....	35
ASAT/ALAT KVOT.....	35

KOLESTATISKA MARKÖRER.....	35
ALP.....	35
GT.....	36
BILDUNDERSÖKNING VID KOLESTATISKT MÖNSTER.....	36
BLODPROVER.....	36
IKTERUS OCH LÄKEMEDEL.....	36
IKTERUS - KIRURGISKA ASPEKTER.....	37
ANATOMI.....	37
KIRURGISKA ORSAKER TILL IKTERUS.....	37
VILKA SYMTOM FÅR DESSA PATIENTER?.....	37
PATIENT SÖKER (AKUT)MOTTAGNINGEN.....	38
FÖRSTA KONTAKTEN.....	38
YTTERLIGARE AKUTA ÅTGÄRDER.....	38
BILDDIAGNOSTIK.....	38
BEHANDLINGSLTERNATIV.....	39
GALLSTEN + PATIENTFALL.....	39
CANCER + PATIENTFALL.....	39
AKUT LEVERSVIKT.....	41
DEFINITION.....	41
HISTOLOGISKT.....	41
SYMPTOM OCH KLINISK FYND.....	41
ETIOLOGI.....	42
PROVTAGNING.....	42
MONITORERING AV SVÅRIGHETSGRAD.....	42
ÖVRIGA UNDERSÖKNINGAR.....	42
HANDLÄGGNING.....	42
MONITORERING.....	43
HUR PÅVERKAS RESTEN AV KROPPEN?.....	43
NJURSVIKT.....	43
METABOL DYSFUNKTION.....	43
BEHANDLING.....	43
GENERELL.....	43
SPECIFIK BEHANDLING.....	44
PROGNOS AVSEENDE LEVERTRANSPLANTATION.....	44
ATT GÖRA LISTAN VID AKUT LEVERSVIKT.....	44
KRONISK LEVERSVIKT.....	45
PROGNOS.....	45
METODER.....	46
CHILD PUGH.....	46
MELD.....	46
ÖVRIGA PROGNOSTISKA FAKTORER.....	47
CIRROS.....	47
PROVTAGNING - REPETITION.....	47
ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE (ACLF).....	48
PATOFSYIOLOGI.....	48

GRADERING OCH PROGNOSES.....	48
BEHANDLING AV UTLÖSANDE FAKTORER.....	49
ALKOHOL.....	49
GLÖM INTE NJUREN.....	50
PROGNOSES VID TRANSPLANTATION.....	50
PRIMÄRA LEVERMALIGNITETER.....	50
HEPATOCELLULÄR CANCER/INTRAHEPATISKA KOLANGIOKARCINOM.....	50
UTREDNING.....	51
MDK.....	51
BEHANDLING.....	51
GALLBLÅSECANCER/EXTRAHEPATISKA KOLANGIOKARCINOM.....	52
SNABBKURS I LEVERKIRURGI.....	52
PORTAEMBOLISERING.....	52
GALLAVLASTNING.....	52
KOMPLIKATIONER.....	52
LEVERMETASTASER.....	53
VILKA SJUKDOMAR.....	53
UTREDNING.....	53
BEHANDLING.....	54
KEMOTERAPIORSKAD LEVERSKADA.....	54
GALLSTEN + KOLECYSTIT.....	54
GALLSTEN + PATIENTFALL.....	54
POLIKLINISKT ULTRALJUD.....	55
OPERATION.....	55
KOMPLIKATIONER.....	56
PANKREASCANCER.....	56
EPIDEMIOLOGI.....	56
RISKAFAKTORER.....	57
TUMÖRER I PANKREAS.....	57
INTRADUKTAL PAPILLÄR NEOPLASI.....	57
NEUROENDOKRINA TUMÖRER (NET) I PANKREAS.....	57
SYMPTOM.....	58
UTREDNING.....	58
KIRURGI.....	58
OLIKA KIRURGISKA INGREPP.....	59
PALLIATIV HANDLÄGGNING AV PANKREASCANCER.....	59
ESOFAGUS- OCH VENTRIKELCANCER.....	59
ESOFAGUSCANCER + PATIENTFALL.....	59
BEHANDLING.....	60
KOMPLIKATIONER.....	60
PALLIATIVT SKEDE.....	60
VENTRIKELCANCER + PATIENTFALL.....	60
FALL 1.....	60
NÄR BÖR VENTRIKELCANCER MISSTÄNKAS?.....	61
FALL 2.....	61

KIRURGI.....	61
PALLIATIVA ÅTGÄRDER.....	61
FALL 3.....	61
REFLUXSJUKDOM.....	62
BARRETT'S ESOFAGIT.....	62
BEHANDLING.....	62
KOLOREKTALCANCER.....	62
RISKFAKTORER.....	63
CARCINOGENES.....	63
STADIEINDELNING.....	63
SYMPTOM.....	63
SCREENING.....	64
UTREDNING.....	64
KIRURGI.....	64
OLIKA TYPER AV RESEKTIONER.....	64
VANLIGA KOMPLIKATIONER VID TARMKIRURGI (TENTA).....	65
ADJUVANT BEHANDLING.....	65
ARTERIELL FÖRSÖRJNING.....	65
VAD ÄR REKTUM?.....	66
STOMI.....	66
FRI GAS.....	66
PERFORERAT DUODENALULCUS + PATIENTFALL.....	66
DIVERTIKELPERFORATION + PATIENTFALL.....	67
PROKTOLOGI.....	68
ANATOMI.....	68
BÄCKENBOTTEN.....	68
SFINKTER.....	68
SYMPTOM.....	68
UTREDNING.....	69
DIAGNOSER.....	69
HEMORROJDER.....	69
GRADERING.....	70
BEHANDLING.....	70
TROMBOTISERAD/INCARCERATED HEMORRHOID.....	70
ANALA FISSURER.....	71
BEHANDLING.....	71
PERIANAL ABCENDERING.....	71
BEHANDLING.....	71
PERIANAL FISTULERING.....	71
BEHANDLING.....	72
PROLAPS (MUKOANAL/REKTAL).....	72
ANAL/REKTAL CANCER.....	72
ANALA KONDYLOM.....	72
FECESINKONTINENS.....	72
OBESITAS.....	72

HUR KAN OBESITAS UPPKOMMA?.....	73
PERSONLIGHET ELLER GENETIK?.....	73
GENETIK.....	73
LÄKEMEDEL.....	74
OMGIVNINGS-/LIVSSTILSFAKTORER.....	74
VARFÖR ÄR OBESITAS ETT HÄLSOPROBLEM?.....	74
VAD GÖR VI ÅT OBESITAS?.....	75
BEHANDLING.....	75
MEDICINSK BEHANDLING.....	75
KIRURGISK BEHANDLING.....	75
METABOL KIRURGI.....	75
OPERATIONSTYPER.....	75
RESULTAT.....	76
POSTOPERATIVT.....	76
AKUTA KOMPLIKATIONER.....	76
SENA BESVÄR.....	77
DUMPING.....	77
BUKSMÄRTOR.....	77
GI-BLÖDNING.....	78
ÖVRE GI-BLÖDNING.....	78
VAD GÖR VI ENDOSKOPISKT?.....	78
BEHANDLING.....	79
ORSAKER.....	79
ULCUS.....	79
ESOFAGIT.....	80
ESOFAGUSVARICER.....	80
MALLORY-WEISS BLÖDNING.....	80
FLER OVANLIGA TILLSTÅND.....	81
NEDRE GI-BLÖDNING.....	81
ORSAKER (TENTA).....	81
HANDLÄGGNING.....	81
LITE EXTRA SMÅTT OCH GOTT FRÅN CLINICAL REASONING.....	81
HUR MYCKET HAR PATIENTEN BLÖTT?.....	81
BLODKOMPONENTER.....	82
REVERSERING AV WARAN.....	82
BRISTANEMI.....	82
IBD.....	82
RISKFAKTORER.....	83
FEKALT KALPROTEKTIN.....	83
EXTRAINTESTINALA MANIFESTATION (EIM).....	83
CROHNS.....	84
MAKROSKOPISK BILD.....	84
MIKROSKOPISK BILD - EJ FOKUS DENNA TERMIN.....	84
SYM TOM.....	85
KOMPLIKATIONER.....	85

BEHANDLING.....	86
ULCERÖS KOLIT.....	86
SYMPTOM OCH KLINISK BILD.....	86
MAKROSKOPISK BILD.....	87
REMISSION.....	87
STANDARDBEHANDLING vid aktiv UC - BEDÖMT LITE ÖVERKURS MEN KANSKE GÖTT ATT LÄSA EN GÅNG.....	87
RISKER.....	88
SVÅRT SKOV.....	88
PATOGENES OCH ANTIINFLAMMATORISK BEHANDLING.....	88
LÄKEMEDEL.....	89
BEHANDLINGSMÅL.....	89
MIKROSKOPISK KOLIT.....	89
FUNKTIONELLA MAGTARMSJUKDOMAR.....	90
BRAIN-GUT.....	90
FÖRÄNDRAD MIKROMILJÖ.....	91
RISKFAKTORER.....	91
IBS.....	91
OLIKA TYPER AV IBS.....	92
UTREDNING.....	92
SAMSJUKLIGHET.....	92
POSTINFEKTÖS IBS - PI-IBS.....	92
BEHANDLING - SKRÄDDARSY.....	93
SAMMANFATTNING BEHANDLINGSTRAPPA FUNKTIONELL TARMSJUKDOM.....	94
FUNKTIONELL DYSPEPSI.....	94
UTREDNING.....	95
BEHANDLING.....	95
GERD/NERD.....	95
FUNKTIONELL ESOFAGUS PROBLEMATIK.....	96
DIARRE.....	96
DEFINITION.....	96
ANAMNES.....	96
KOMPLETTERANDE FRÅGOR.....	96
NORMAL FYSIOLOGI.....	97
PATO FYSIOLOGI.....	97
ORSAKER.....	97
UTREDNING.....	97
VIDARE UTREDNING.....	98
PROVTAGNING.....	98
ENDOSKOPI.....	98
FORTSATT UNDERSÖKNING.....	98
MIKROSKOPISK KOLI (MC).....	99
HISTOLOGI.....	99
KALPROTEKTIN.....	99
BEHANDLING.....	99
TRAUMA MOT BUK.....	100

Fall 2 URO..... 100

AKUT BUK

En "akut buk" är ett akut tillstånd med övervägande symtom från buken, vilka i de allra flesta fall framkallas av intra-abdominella orsaker. Vanligaste slutdiagnoserna är:

- Buksmärtas UNS - 45%
- Gallbesvär
- Pankreatit
- Tunntarmsileus
- Divertikulit
- Appendicit
- Njur-/uretärsten

OBS! Det finns 1000 olika orsaker till att ha ont i magen (buksmärtas UNS), men det är långt ifrån allt som är farligt.

BUKSMÄRTA

Bra begrepp att känna till:

- **Visceral smärta** - den "inre" smärtan signaleras via det autonoma nervsystemet, och ger en uppfattning av en diffus smärta (svår att lokalisera på en plats)
- **Parietal smärta** - den "yttre" smärtan signaleras via somatosensoriska nerver, vilka löper från sina respektive dermatom → lättare att lokalisera smärtan.
- **Överförd smärta (referred pain)** - smärtan förläggs till ett hudområde en bit från den egentliga smärtan, då sensoriska nerver från hud och inre organ går samman i ryggmärgens bakhorn. Hjärnan förstår inte var det gör ont, då vi inte lärt oss hur det känns när ex. pankreas är skadad.

Ett exempel på sjukdomsförlopp där de två övre smärtyperna ger sig i uttryck är vid den karakteristiska **smärtvandringen** vid appendicit. Först uppkommer en visceral diffus smärta kring naveln när appendix börjar bli inflammerad, som efter retning av peritoneum blir allt mer parietal och lokaliserad i höger fossa (McBurneys punkt).

ORSAKER

Ett hett tips kan vara att dela upp de olika buksmärtorna i bakomliggande orsaker, då patienter tenderar att te sig olika beroende på vilken typ av smärta de upplever:

INFLAMMATORISK SMÄRTA

Alla "it"-er

Dessa patienter går ofta lite lätt framåtlutade, lägger sig gärna ihopkrupna på britsen och varje tillstöt mot dem gör ont (ex. när du höjer britsen eller varje gupp på vägen). Vad ska vi då misstänka/utreda för tänkbara diagnoser vid denna typ av smärta?

- **Magsäck**
 - Ulcus
 - Duodenalulcus
- **Gallvägar**
 - Kolecystit (inflammation i gallblåsan)
 - Kolangit (inflammation i gallvägarna, som ofta uppkommer till följd av hinder → ställer diagnos via ERCP)

- **Pankreas**
 - Akut pankreatit
 - Kronisk pankreatit
- **Tunntarm**
 - Mb Crohns
 - Meckels divertikulit - kvarstående rest av ductus omphalo-mesentericus (förbindelse mellan tarmkanal och navelsträng) som ses som en solitär divertikel på tunntarmen
 - Enterit - viral eller bakteriell
- **Kolon**
 - Appendicit
 - Divertikulit
 - Ulcerös kolit
 - Perforerad tumör - tarminnehåll läcker ut och orsakar en peritonit

KOLIKSMÄRTA

Karakteriseras av attacksmärtor, som kommer i anfall och varierar i intensitet. Denna typ av smärta upplevs oftast när det är STOPP i ett "ihålligt" organ, såsom ett ileus i en tunntarm eller en sten i en uretär. Till skillnad från de patienter med inflammatoriska smärta är dessa patienter i motsats överallt, nästintill klättrande på väggarna → vill allra helst ut ur sin egna kropp.

Vad ska vi då misstänka/utreda för tänkbara diagnoser vid denna typ av smärta?

- **Tunntarm**
 - Ileus
 - Invagination - en del av tarmen har krupit in i den efterföljande delen, vilket orsakar stopp. Vanligast hos små barn
 - Mb Crohns
- **Ventrikelretention** - förlångsammat tömning av maginnehåll till duodenum → kan ibland behöva aspireras ut.
- **Kolon**
 - Malignitet
 - Volvulus - är ett "äka" tarmvred, där ett tarmavsnitt vrider sig runt sig själv. Detta sker vanligast sker i caecum eller sigmoideum
 - Divertikulitstenos - tarmen blir stel, och dess lumen blir bara trängre och trängre
- **Obstipation** - vanligaste orsaken till koliksmärta i samhället
- **Urinvägar**
 - Njursten
 - Urinretention (gör bladderscan, kan aldrig kolla för ofta)
- **Gallvägar**
 - Gallsten, med eller utan leverpåverkan

OBS! Det är viktigt att skilja på mekanisk och paralytisk ileus, då dessa handläggs på olika sätt. En paralytisk ileus kan uppkomma till följd av; precis genomgången bukkirurgi, sepsis och brutal smärta.

ISCHEMISK SMÄRTA/BLÖDNING

En mycket klurig typ av smärta, då den liknar den inflammatoriska smärtan på flera sätt kliniskt. Det är även lätt (och absolut livsfarligt) att missa en ischemisk tarm, då dessa patienter efter något dygn börjar känna sig bättre. De har inte lika ont i buken, blir hemskickade och dör någon dag senare på grund av en nekrotisk tarm.

Vad ska vi då misstänka/utreda för tänkbara diagnoser vid denna typ av smärta?

- **Intraabdominell blödning** - kan uppkomma av flera olika orsaker:
 - Trauma → ruptur av mjälte eller lever är vanligast. Även pankreas kan rupturera, men då är det största problemet pankreassaften som läcker ut.
 - GI-kanalen
- **Gyn**
 - Rupturerad extrauterin graviditet är livsfarligt, kolla därför ALLTID graviditetstest på kvinnor som söker för buksmärta
 - Rupturerad cysta
- **Vaskulär**
 - Rupturerad bukaortaanerysm - spricker det framåt dör patienten inom 1 min, medan hen kan klara sig vid ruptur bakåt
- **Ischemi**
 - Kärlkatastrof - trombos eller emboli uppkommer i a. mesenterica superior (SMA), vilket är den kärlgren som försörjer hela tunntarmen samt halva kolon. Går denna del i nekros → inte förenligt med liv. Vanligt är att dessa patienter har brutalt ont (pain out of proportion), men där smärtan efter några dagar börjar avklinga (pga tarmen håller på att dö). Största misstaget vi kan göra här är att skicka hem dessa patienter, utan att utesluta mesenterisk ischemi → patienten dör kort där på.

OBS! Bra begrepp att känna till är pain out of proportion, vilket innebär att den hos patienten upplevda smärtan inte motsvarar övrig klinisk undersökning. I dessa fall ska i huvudsak dessa tre diagnoser misstänkas; nekrotiserande fasciit, kompartment syndrom och **mesenterisk ischemi**.

GENITALIA/GYN

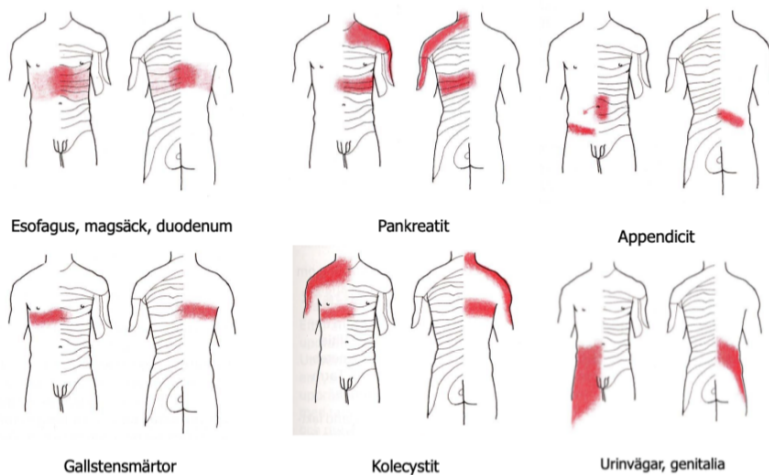
Inte huvudfokus denna termin, men kan vara bra diff.diagnoser att ha i bakhuvudet!

- **Testistorsion** - vanligast hos pojkar mellan 13-20 år
- **Ovarier** - torsion och cystor
- **Tubor** - extrauterin graviditet och salpingit (ofta till följd av någon könssjukdom)
- **Uterus** - endometrios och myom
- **Ovulation** - menstruation
- **Cancer**
 - Ung - misstänk cervixcancer
 - Äldre - misstänk ovarie, endometrium eller vulva
- **Dysmenorré** - om inget annat uppenbart hittas

ANDRA ORSAKER TILL AKUT BUK

- | | |
|-------------------------------|------------|
| ● Basal pneumoni | ● Ryggvärk |
| ● UVI | ● Diabetes |
| ● Hjärtinfarkt (ofta kvinnor) | ● Bältros |

KARAKTERISTISK SMÄRTUTBREDNING



HANDLÄGGNING

Börja ALLTID med att notera patientens allmäntillstånd, för att snabbt ta beslut kring om patienten behöver handläggas enligt ABCDE. Går därefter vidare enligt nedan:

ANAMNES

En kort minnesramsa kan vara **AMPLE** → **A**llergi - **M**edicinering - **P**ast illness/**P**regnancy - **L**ast meal - **E**vents (något särskilt som hänt). Ta även reda på:

“SMÄRTANS NÄR-VAR-HUR”

- **När började den?**
 - Plötsligt (pistolskott)? - tänk perforation (→ retning av peritoneum), ischemi eller ileus
 - Smygande? - tänk it:erna
- **Var sitter smärtan?**
 - Har den flyttat sig?
 - Strålar den ut?
- **Hur är smärtan?**
 - Hur ont har du (använd ex. VAS 1-10)?
 - Ökat eller minskat?
 - Ständig smärta eller intervaller?
 - Vad förvärrar/förbättrar?
 - Påverkas smärtan av matintag?

ASSOCIERADE SYMTOM

- Feber
- Kräkning (blod?)
- Avföring (svart? röd? vit?)
- Diarré
- Upphävd gas-/faecesavgång
- Miktionsbesvär
- Gynbesvär

OBS! Vid vit avföring kan gallstas misstänkas, då patienten inte kan bryta ned fett i maten.

STATUS

Dessa första fem punkter bör alltid ingå:

- **Allmäntillstånd**
- **Hjärta/lungor** - inför ev. narkos
- **Bukstatus**
- **Ljumskar**
- **Per rektum** - inte alltid nödvändigt, då sjukdomar här sällan är akuta. Det går dock snabbt, och kan vara viktigt att känna till framöver.

I mån av behov:

- MoS
- Lymfkörtlar
- Testiklar hos pojkar
- Kärlostatus
- Neurologi

BUKSTATUS

INSPEKTION

- **Ärr** - tidigare operation är en riskfaktor för ileus
- **Sammanfallen/uppriven** - kan vara gas eller ascites
- **Hud** - ikterisk, bältros?
- **Bräck**

AUSKULTERA

- **Tarm ljud** - tysta, livliga eller metalliska (associerat med ileus)
- **Blåsljud**

PERKUSSION

- **Tympanistisk** - luft/gas i buken är alltid patologiskt
- **Dämpat** - ascites

PALPATION

- **Mjuk/hård** - muskelförsvar (en brädhård buk är ofta associerat med en fekal peritonit)
- **Smärtans PM** - börja på avstånd från förväntad ömhet
- **Släppömheter** - direkt eller indirekt
- **Resistenser**
- **Njurloger**
- **Bräckportar** - bukväggs-, ljumsk- och femoralbräck. Reponibelt eller inte?

PER REKTUM

Lägg patienten i vänster sidoläge, med uppdragna knän. Tänk på att detta är ett känsligt område, både psykologiskt och innervationsmässigt. Börja med att inspektera för att utesluta ev. fissurer, fistlar eller tumörer. Palpera därefter analkanalen, slemhinnan (är den slät?) och prostatan (homogen yta?). När fingret förs ut ska färgen på handsken noteras; faeces, blod eller slem?

Om det behövs kan du gå vidare med prokto-/rektoskopi, vilket skulle vara fallet vid blödning eller misstänkt palpationsfynd.

UTREDNING

Till ett kirurgiskt grundstatus hör:

- Blodstatus
- El-status (Na^+ , K^+ samt krea)
- CRP
- Glukos

- Amylas

Var även frikostig med nedanstående, i de lägen du anser det relevant:

- Leverstatus (Bilirubin, ASAT, ALAT, ALP, GT)
- PK-INR + APTT
- BAS-test
- U-sticka
- Gravtest
- F-Hb

Ofta skickar vi även dessa patienter på någon form av bilddiagnostik, vilket kan vara:

- **Ultraljud** - bra och ofarligt, och rekommenderas vid misstanke om pankreatit, gallsten och kolecystit
- **Gastroskopi** - om patienten kräks blod eller har blod rinnandes via V-sonden, vilket kan vara ett blödande ulcus eller esofagusvaricer. Vid misstanke om ett perforerat ulcus bör gastroskopi INTE utföras, då det ökar risken för att mer gas blåses in i buken.
- **DT buk (med kontrast)**
- **DT BÖS (utan kontrast)** - vid dålig njurfunktion, men är tillräcklig för att observera fri gas eller ileus
- **Tunntarmspassage** - vid misstanke om ilues, där kontrastmedlets framfart följs med slätröntgen. Kontrastet i sig har även visat sig kunna åtgärda ett ileus → tarmen börjar fungera igen.

SAMMANFATTANDE BEDÖMNING

Prio 1 är alltid att bedöma hur svårt sjuk patienten är, för att kunna ta ställning till vårdnivå (hemfärd, KAVA, IVA eller operation)? Utmana även dig själv genom att ställa en "trolig" diagnos, som givetvis kan komma att ändras framöver. I bilden till höger ses några exempel på "lämplig vårdnivå", baserat på vilken diagnos du misstänker patienten drabbats av.

OBS! Glöm aldrig bort att konsultera med en mer erfaren kollega!

Lämplig vårdnivå

- Hem utan åtgärd
 - ex. lindrig gastroenterit
- Hem med fortsatt utredning – kontroll
 - ex. misstänkt ulcus, cancer
- Inläggning för observation – utredning
 - ex. misstänkt appendicit, ileus
- Inläggning för operation
 - Akut: appendicit Subakut: Kolecystit
- Omedelbar operation
 - ex. aortaaneurysm, generell peritonit, tarmischemi

BEHANDLING

Dessa åtgärder ska vi kunna som ett rinnande vatten!

1. **Sätt infart och ge vätska** - många bukpatienter är dehydrerade → ge Ringer (eller överväg natriumklorid om de kräcks en massa). Vid generell anestesi droppar i regel blodtrycket, varpå det är viktigt att patienterna är cirkulatoriskt stabila innan initiering.
2. **Sätt V-sond** - vid minsta lilla risk för aspiration, vilken **alltid är hög** hos bukpatienter då smärtan i sig kan utlösa en paralytisk ileus
3. **Sätt KAD** - håll koll på diuresen, som bör ligga mellan 0,5-1 ml/kg/h
4. **Ge smärtlindring** - 2,5 mg morfin i.v. är ett bra alternativ att börja med
5. **Avgör vårdnivå** - viktigt för det kommande omhändertagandet av patienten

Om operation blir aktuellt, oavsett om det är direkt direkt eller inom snar framtid ska:

- **Narkosen kontaktas**
- **Antibiotikaprofylax övervägas** - syftar till att minska frekvensen postoperativa infektioner genom att minska antalet bakterier i operationsområdet samt förhindra spridning av bakterier i vävnader.

Huruvida antibiotika ges beror på vilken typ av operation som ska göras:

- Öppning eller resektion av esofagus, ventrikel eller duodenum → ge antibiotika

- Antibiotika ges vid ALL kolorektalkirurgi
- Rekommenderas vid kirurgi som involverar pankreas, lever och appendix
- Vid öppen eller laparoskopisk gallvägskirurgi används **INTE** antibiotika
- **Trombosprofylax övervägas** - riskfaktorer är hög ålder, ingreppets omfattning och tid samt hur länge patienten misstänks bli immobiliserad → ge **Innohep**

TYPFALL MED KALD (EN SUMMERING)

Enligt Anders Kald kommer vi i princip alltid få rätt för tumör som orsak till problematik i GI-kanalen!

ONT I EPIGASTRIET

- **Perforerat ulcus** - vanligast i magsäcken eller bulbus duodeni
- **Pankreatit**
- **Gallsten**
- **Kolecystit**
- Aortaaneurysm

SYMPTOM VID EN OBSTRUKTION I GI

- **I esofagus** → dysfagi
- **I magsäck** → reflux
- **I tunntarm** → gallfärgad kräkning
- **I kolon** → utspändhet (vanligt i hela tjocktarmen, men i huvudsak i caecum då väggen där är som tunnast)
- **I rectum/anus** → anorektala smärtor samt utspändhet

BLÖDNINGSKÄLLOR I TARMEN

- **Esofagus**
 - Varicer
 - Nedsvält batteri - ska alltid misstänkas när ett barn kommer in och kräks blod, då dessa är OTROLIGT frätande
- **Ventrikel**
 - Ulcus
 - Tumör
- **Tunntarm**
 - Ulcus duodeni - a. gastroduodenalis är ett känsligt kärl för dessa magsår
 - Tumör
 - Angiodysplasier - kärlmissbildningar
 - Meckels divertikel - en embryonal rest av magsäcksslemhinna, vanligast belägen en meter från det ileocekala valvet. Bör misstänkas och utredas om ett barn kommer
- **Kolon**
 - Hemorrojder
 - Tumör
 - Fissur - gör ont att bajsar, då dessa spricker gång på gång. Kan se blod på pappret
 - Divertiklar - dock ovanligt att en divertikulit blöder
 - Angiodysplasier
 - Kolit - ulcerös kolit, infektiös kolit (ex. c. difficile efter antibiotikakur), strålproktit eller ischemisk kolit

HANDLÄGGNING VID BLÖDNING

Vid misstänkt AKUT blödning ska patienten alltid skickas på DT-angiografi. Blödningskällan kan sedan åtgärdas genom antingen gastroskopi eller kärlkirurgi, vilka genom seldingerteknik går in via ljumsken och coilar kärlet inifrån. Baserat på blödningsmängden ges antingen bara Ringer (liten blödning) eller Ringer tillsammans med erythrocyter och trombocyter (större blödning). Det är viktigt att inte övervätska patienten, då patientens erythrocyter späds ut → sämre syrebärande förmåga i blodet.

Vid mer KRONISK blödning (du bedömer situationen som stabil för nu) får patienten genomgå gastroskopi eller koloskopi, baserat på vart det finns störst misstanke om att det blöder. Skulle dock både gastroskopi och koloskopi utfalla u.a., och misstanke kvarstår, remitteras patienten till MR tunntarm alternativt kapselendoskopi.

ONT I BAKEN

- **Perianal abscess** - vid åtgärd kräver patienten generell anestesi, då lokalanestetika inte kommer att hjälpa. Efter att abscessen har tömts sys dessa ALDRIG igen, då vi vill att de ska självläka inifrån och ut. Antibiotika ges aldrig, varken innan eller efter, OM patienten inte blir septisk → ta för vana att odla på det eventuella pus som tömmer ut sig. Män drabbas vanligare än kvinnor, och rökning är en riskfaktor.
- **Analfistel** - ofta uppkommen efter en analabscess
- **Trauma** - fel ställe för en trädgårdstomte
- **Hemorroider**
- **Analcancer/kondylom**

MEKANISK ILEUS

Uppkommer vanligen till följd av adherenser (sammanväxningar) eller en brid (fibröst band i bukhålan som löper från en punkt till en annan) → den viktigaste riskfaktorn är tidigare operation i buken. Ileus kan även uppstå till följd av:

- **Främmande kropp**
- **Bräck**
- **Kompression av väggen** - ex. tumör eller Crohns
- **Volvulus** - vanligast i sigma eller caecum
- **Inflammation** - divertikulit eller Crohns
- **Malrotation** - tunntarm på ena sidan av buken, och kolon på andra

Vid ileusmisstanke kan remiss skrivas för DT. Bra frågeställningar på en sådan remiss kan vara vidgade tarmar(?) samt gas- och vätskebalans? En viktig anamnestisk fråga till patienten är om denne får ut något alls via tarmen, då eventuellt utflöde av gas tyder på att det inte är totalstopp.

OBS 1! En liten tumör i vänster kolon kan orsaka smärta i caecum. Detta beror på att tarmväggen är som tunnast där → störst vidgning här, när mat och gaser börjar stasa bakåt.

OBS 2! Ileus kännetecknas i de akuta fallen av nästan metalliskt klingande ljud vid auskultation av buken, men efter några dagar kan dessa ljud börja avta → tarmen blir trött och orkar inte jobba mot motståndet längre.

KIRURGISKA KOMPLIKATIONER

ALLA kirurger får komplikationer, och detta bör misstänkas då patientens mående börjar avvika från det förväntade normalförloppet (komplikation till motsatsen är bevisad). Exempel på avvikande mående efter operation kan vara oproportionerlig buksmärta, stegrat LPK eller feber.

Exempel på komplikationer, du bör ha i bakhuvudet (både i kliniken samt inför tentan). Dessa kan även vara bra förslag på frågeställningar i en DT-remiss:

- **Infektion** - tar ofta 3-4 dagar
- **Blödning** - misstänk om patienten blir takykard, får takypné/låg saturation, tappar blodtryck, blir blek eller får sänkt Hb. Viktigt att tänka på är att unga personer är väldigt bra på att kompensera större blodförluster, under längre tid → undersök dessa mer noggrant vid avvikande vitalparameter.
- **Läckage** - galla eller tarminnehåll
- **DVT/LE**
- **Pneumothorax** - vid inläggning av CVK

Galla, blod och magsaft/maginnnehåll är peritonitretande, vilket innebär att ett läckage av något slag kommer leda till uppkomst av buksmärta hos patienten. Baserat på hur stabil patienten är, kan du i lugnt skede kosta på dig en DT buk för att samla på dig mer information inför den stundande re-operationen. Skulle dock patienten vara i skick har du inte tid att ödsla massa tid på att invänta DT → ta patienten direkt till operation.

Skulle det visa sig att patienten har stora mängder vätska i buken kan drän sättas, och om du vill vara helt säker på vilken vätska det är kan följande prover tas:

- Bilirubin → galla
- Amylas → pankreassaft
- Kreatinin → urin

Det kan även vara bra att känna till en del riskfaktorer, vilka ökar komplikationsincidensen:

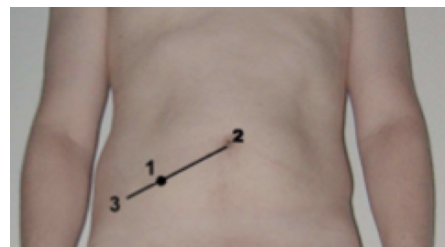
- Tidspress
- Tidigare proppar
- Antikoagulantia
- Rökning/malnutrition - försämrar läkning
- Portal hypertension
- Immunosuppression - ex. kortison
- Sköra patienter

När man träffar en patient på akuten med trauma mot magen

1. Mjältruatur
2. Muskelbristning
3. Tarmperforation - accelerationsvåld (slitskador), spetsigt våld,
4. Revbensfraktur
5. Pankreasskada

AKUT APPENDICIT

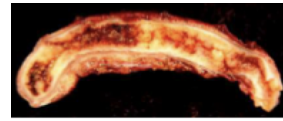
Appendix vermiformis är en 5-35 centimeter lång tarm som utgår från caecum och slutar blint (fritt). Den anatomiska lokaliseringen motsvarar ungefär **McBurneys punkt** vilket beskrivs som vid den laterala tredjedelen (1) på linjen navel-crista iliaca anterior superior. Denna punkten används som landmärke vid bukundersökning och operation.



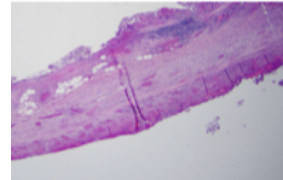
Appendicit är den viktigaste differentialdiagnosen vid akut smärta i nedre delen av buken. Under sin livstid kommer ca 7 % att drabbas. Den högsta incidensen är mellan 10 och 25 års ålder, men alla åldrar kan drabbas.

VAD ÄR APPENDICIT?

En appendicit är en akut inflammation av appendix. Det är den vanligaste **akuta kirurgiska sjukdomen**. Histopatologiskt ses en transmural invasion av neutrofiler. Patologer använder olika kriterier när de bedömer om appendicit föreligger, så se till att hålla koll på vilka kriterier de utgår ifrån.



Den flegmonösa (lumen i appendix fylld med pus) appendiciten kan sannolikt spontanläka utan behandling i många fall. Fokus är att i första hand tidigt upptäcka och behandla de som har, eller som kommer att utveckla, gangrän, perforation med lokaliserad abscess eller livshotande fri peritonit.

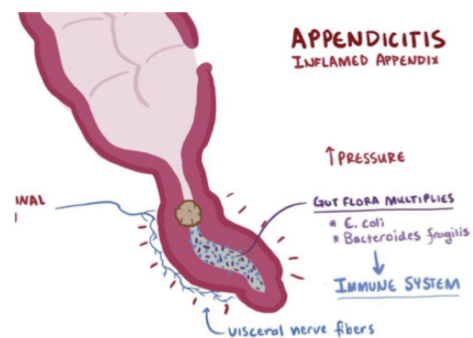


Det finns många hypoteser kring appendix funktion, (1) att den faktiskt inte har någon funktion utan blivit kvar som rest från tidigare utvecklingsstadier. (2) Immunologisk funktion, eventuellt fungera som tjocktarmens tonsiller. (3) bakteriereservoir, kunna återställa tarmens bakterieflora efter en enterit. Det man däremot vet är att det inte finns några säkra negativa funktionella effekter av en appendektomi mer än postoperativa sammanväxningar. Sambandet mellan appendicit och andra sjukdomar är stort - bland annat så ser man att de som opererat bort sin appendix innan 20 års ålder har en lägre risk att insjukna i ulcerös kolit.

ORSAKER

Etiologin är oklar och sannolikt multifaktoriell. 70% av fallen är okända, men misstänks ha en infektiös genes.

Hos 30% av fallen kan man se en obstruktion av appendix utlopp, oftast på grund av en inkilad fekalsten. Detta leder till provokation av ökad sekretion → intraluminalt tryck ökar → försämrad blodtillförsel → nekros av vävnad → perforation. Det är den sistnämnda perforationen som kan leda till en komplicerad appendicit.



GRADERING

- Okomplicerad
 - Akut flegmonös - transmural inflammation utan vävnadssönderfall
- Komplicerad
 - Akut gangränös - nekros av tarmväggen utan perforation
 - Akut med perforation
 - Avgränsad perforation - lokaliserad abscess
 - Fri perforation - tarminnehåll sprids i hela bukhålan → peritonit.
- Andra former - subakut, neurogen, lokaliserad, mucosal, katarrhal, kronisk. Dessa varianter vet man ej om de definieras som äkta appendicit.

OBS! Appendicit är inte ofarligt - särskilt vid samtidigt annan sjuklighet.

KOMPLICERAD OCH OKOMPLICERAD - OLIKA ENTITETER?

Historiskt sett har man sett appendicit som en progressiv sjukdom - med start som en okomplicerad inflammation som om man inte opererar bort den kommer att leda till ett vävnadssönderfall och nekros osv.

Nu finns det dock ökade belägg som talar för att komplicerad och okomplicerad appendicit är olika entiteter - bland annat med olika cytokinuttryck och genetiska skillnader.

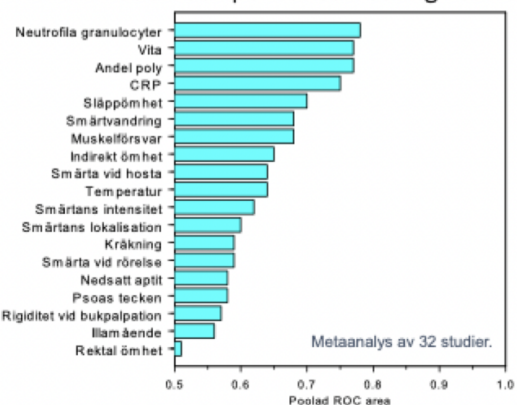
OBS 1! Okomplicerade och odiagnostiserade appar, är vanligt att de spontanläker. Detta kan man observera genom att vi har stor skillnad i incidens av appendicit mellan våra regioner i Sverige, vilket återspeglar handläggningen av sjukdomen. Örebro exempelvis handlägger sällan med aktiv expektans, vilket gör att de har 50% högre incidens än Skåne exempelvis.

OBS 2! Andelen perforationer är starkt korrelerat till ålder, där yngre och äldre drabbas i större utsträckning, samt kön, där män oftare drabbas.

DIAGNOS

1. **Symtom** - anamnes
 - a. Gastric upset - långsam peristaltik som leder till uppblåsthet och kräkning
 - b. Buksmärta - initialt diffus lokalisering för att sedan smärtvandra till höger fossa
 - c. Feber - högre vid perforation
 - d. Peritoneal retning - buksmärta vid rörelse (barn med blindtarmsinflammation hoppar inte)
 - e. Diarre - vid perforation och abscess
2. **Tecken** - klinisk undersökning
 - a. Ömhet vid palpation
 - b. Peritoneal retning - muskelförsvär (spänd mage → svårt att undersöka) och direkt/indirekt släppömhet
 - c. Palpabel resistens vid avgränsad perforation
3. **Inflammatorisk respons** - laboratorieundersökning.
 - a. Feber
 - b. Leukocytos
 - c. Neutrofil övertal
 - d. CRP-stegring

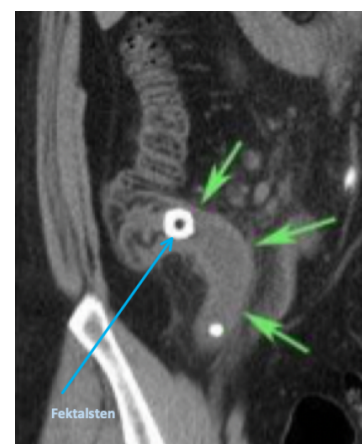
Inflammation och peritoneal retning har högst diagnostiskt värde



För vissa grupper är **UL/CT/MRI indicerat** → letar efter appendix diameter över 6 mm, fri vätska eller inflammerat fett. Detta är indicerat vid:

1. Symtom i över 3 dygn
2. Över 40 år gammal
3. Misstanke om abscess
4. Kvarstående misstanke efter expektans

Diagnosen ställs utifrån en relativt subjektiv bedömning. För att göra det mer **objektivt** kan man använda ett kliniskt score → läs mer under AIR-score.



OBS! Visar UL appendicit, då är diagnosen klar (dock ofta svårt att hitta appendix). DT tenderar att som screening visa falskt positiva resultat, och som konfirmerande undersökning falskt negativa resultat.

DIFFDIAGNOSER

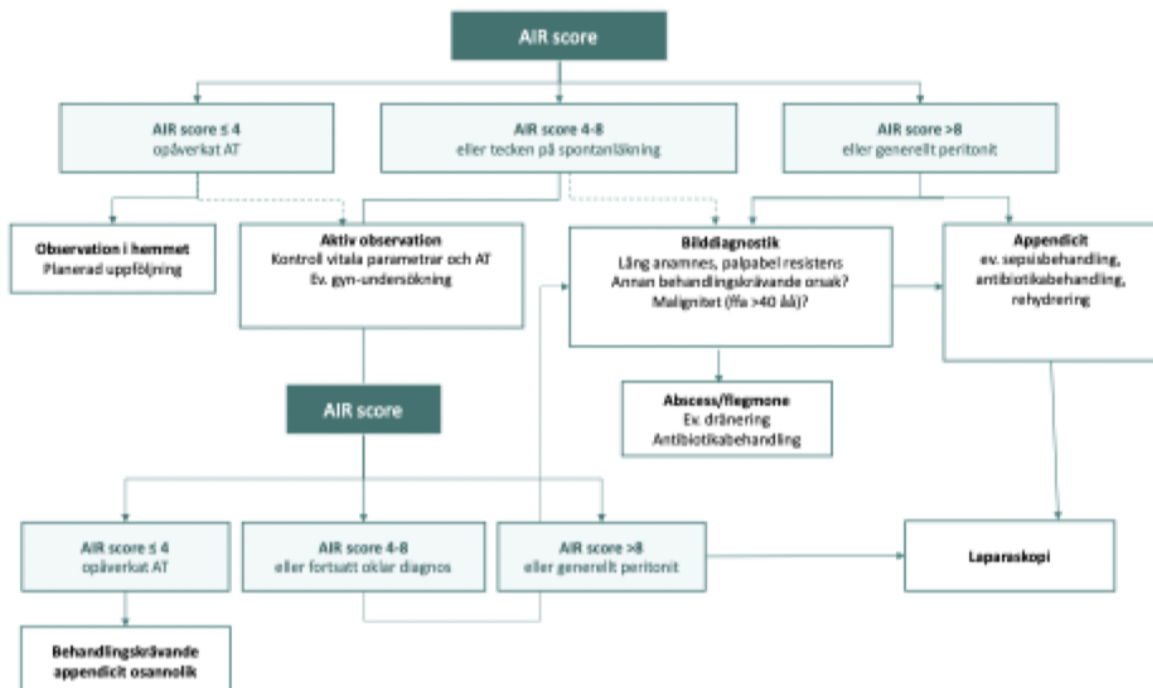
- Crohns - tenderar att börja i distala ileum
- Kolecystit
- Gynproblematik
- Divertikulit - **tänk på att sigma är rörlig** och kan verka som en app eftersom den kan lägga sig mer åt höger

AIR-SCORE

AIR-score står för Appendicitis Inflammatory Response-score. Det finns sju graderade variabler och är viktad för att upptäcka avancerad appendicit.

- Låg sannolikhet - skicka hem med planerad uppföljning. Bilddiagnostik riskerar ge falskt positivt svar
- Hög sannolikhet - explorera - laparoskopi. Bilddiagnostik riskerar att ge falskt negativa svar. Kan inte uteslutas.
- Intermediär sannolikhet? - Expektans med upprepad undersökning ger förbättrad diagnos. Därefter indicerat att göra bilddiagnostik.

Variabel	Score
Ömhet höger fossa	+1
Kräkning	+1
Släppömhet eller muskelförsvaret	Inget 0 Lätt +1 Måttlig +2 Stark +3
Feber $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$	+1
LPK	$\geq 10-14 \cdot 10^9/\text{l}$ +1 $\geq 15 \cdot 10^9/\text{l}$ +2
Andel neutrofiler	$\geq 75-84\%$ +1 $\geq 85\%$ +2
CRP koncentration	$\geq 10-49\text{ mg/l}$ +1 $\geq 50\text{ mg/l}$ +2



BEHANDLING

- **Perforerad appendicit** - appendektomi. Öppen eller laparoskopisk spelar ingen större roll för resultatet.
 - Komlicerad appendicit kan också optimeras preoperativt

- **Perforerad appendicit med avgränsad abscess** - behandlas med antibiotika och eventuellt perkutan dränering. Recidivrisken är ca 10% och motiverar inte appendektomi efter utläkning
- **Flegmonös appendicit** - Delade meningar. Vissa menar operation, andra spontanläkning. Man kan inte veta vilken typ av appendicit innan operation. Upprepad undersökning rekommenderas och operation om fortsatt misstanke utan tecken på spontanläkning.

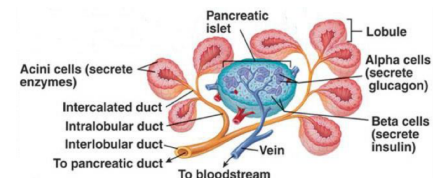
PROFYLAX

- **Antibiotikaprofylax** - brukar ges vid operation
- **Trombosprofylax** - baserat på patientens ålder och ev. komorbiditet

AKUT PANKREATIT

NORMAL FUNKTION - K4

Pankreas är ett organ med både endokrin och exokrin funktion:
Den **endokrina funktionen (20%)** styrs via langerhanska cellöar, vilka innehåller alfaceller och betaceller som bildar glukagon respektive insulin. Dessa två hormoner är endokrina, viktiga för **metabolism** och utsöndras direkt till cirkulationen.



Den **exokrina funktionen (80%)** sköts istället av acinösa cellerna, strukturerade i ett flertal lobuli i pankreas. Dessa acinösa celler producerar en rad olika enzymer, vilka är väsentliga för **matspjälkningen**. De utsöndras via olika pankreatiska gångar, till ductus pancreaticus för att till sist nå duodenum.

- **Amylas** - spjälkar polysackarider (kortare halveringstid än lipas)
- **Trypsin** - spjälkar proteiner
- **Lipas** - spjälkar lipider

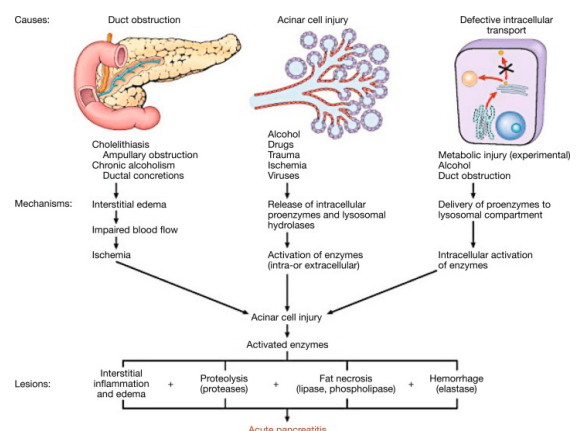
För att skydda pankreas producerar de acinära cellerna proteaser i inaktiv form, kallade proenzymer eller zymogener. Zymogenerna hålls sedan inaktiva tills de når duodenum, där trypsinogen aktiveras till trypsin genom enzymet enteropeptidas. Trypsin kan i sin tur sedan aktivera övriga pankreatiska enzymer. Skulle dock trypsinogen aktiveras för tidigt i detta förlopp, inuti pankreas, kan en akut pankreatit uppstå.

VAD ÄR AKUT PANKREATIT

Akut pankreatit är en inflammatorisk process i pankreas som oftast har en underliggande orsak och som kan ha en varierande påverkan på omgivande vävnad och organsystem. 40-50 personer av 100 000 drabbas - men det ökar. Förmodligen rör det sig om en genetisk disposition kombinerat med utlösande agens.

ETIOLOGI

Akut pankreatit, till följd av för tidig aktivering av zymogenerna, orsakas vanligen av **skada på de acinära cellerna** eller vid förhindrad sekretion av proenzymerna till duodenum. Den inflammatoriska process som uppstår är komplex där de två vanligaste bakomliggande orsakerna till detta är **alkohol och gallsten** (tillsammans står de för 80%).



10% är idiopatisk och 5% är post ERCP. I övrigt funderar man på om det kan ha metabola orsaker, som hyper-TG eller hyper-Ca, samt att läkemedel som valproat, ACE-hämmare, diuretika, NSAID osv osv kan vara bakomliggande. Även ärftliga faktorer såsom cystisk fibros, hereditär pankreatit och pankreas divisum (embryologiskt delad pankreas) bör efterfrågas → se till att penetrera anamnesen. **OBS!** Obstruktion av pankreasgången - oftast tänker man gallsten, men kan också röra sig om en tumör.

I vilken ordning saker och ting sker är väldigt oklart - men man talar om en förtidig aktivering av trypsin på fel plats, parallellt/tidig aktivering av NF-kB. Detta leder till bland annat ökade Ca-nivåer, mitokondrieskada, ATP-sänkning, cellskada och sekretationsblockering.

Om man vill ha en minnesregel finns: **I GET SMASHED = ALKOHOL**

- **I - Idiopatiskt**
- **G - Gallsten**
 - Den vanligaste orsaken. Orsakar ca 40–60 % av fallen.
 - Obstruktion av sfinkter Oddi
- **E - ERCP**
 - Tre till fyra procent av alla som genomgår ERCP (metod för att visualisera gallvägarna) drabbas av pankreatit.
- **T - Trauma eller tumör**
- **S - Steroider/Kortison**
- **M - Mumps (Påssjuka/Parotit)**
 - Inflammation av parotis-körtlarna.
 - Den epidemiska parotiten är en smittsam virussjukdom med en inkubationstid av cirka 2-4 veckor. Sjukdomen är numera ovanlig efter införandet av allmän vaccination mot parotitvirus.
- **A - Autoimmun orsak**
- **S - Skorpionbett**
- **H - Hypertriglyceridemi (blodet ser ut som mjölk..) samt hyperkalcemi**
- **E - Etanol/Alkohol**
 - Orsakar ca 25-35 % av fallen.
 - Okänd uppkomstmekanism, beror sannolikt delvis på att alkohol verkar kontraherande på sfinkter Oddi. Kontraktionsökningen leder till förhöjt tryck i pankreasgången.
- **D - Drugs/läkemedel**
 - Exempelvis vissa HIV-läkemedel

RISKFAKTORER

Att identifiera riskfaktorer är den bästa strategin för att prediktera förloppet vid akut pankreatit - dvs vilka som blir milda, intermediära eller svåra. Det är en sammanvägning av:

1. Kliniska bilden

- a. SIRS vid inkomst (kriterier ses till höger)
- b. Kvarstående SIRS efter 48h eller multiorgansvikt (viktigaste faktorn som avgör förloppet)
 - i. Reversering av organsvikt inom 48h minskar mortalitetsrisken från 50% till 3% på gruppnivå

temp >38 el <36
puls >90
resp >20
LPK >12 el <4

} ≥ två av dessa = SIRS

2. **Patientfaktorer** - ålder >65, komorbiditet, BMI <18 eller >25
3. **Svar på den tidiga terapin** - ex krea/urea, EVF, procalcitonin → tecken på organsvikt/bakteriell translokation?

OBS! Kolla även alltid CRP, då ett högt värde är förknippat med ett svårare förlopp.

ORGANSVIKT DEFINITION

En organsvikt beror alltså på SIRS (systemic inflammatory response syndrome).

Respirations svikt	$PaO_2 < 8 \text{ kPa}$ ($O_2 \text{ sat} < 90\%$) (egentligen $PaO_2/FiO_2 < 200$ [luft])
Cirkulations svikt, chock	$BP < 90 \text{ mmHg}$ (som ej svarar på uppvätskning!)
Njur svikt	$Kreatinin > \approx 170 \mu\text{mol/L}$ (som ej svarar på uppvätskning!)
Koagulation	$Trombocyter < 80 \times 10^9/L$

För att bedöma organsvikt brukar man använda sig av Marshall Score. Rekommenderas daglig kontroll under 1a veckan. Har man patologiska värden över 48h bedöms man ha organsvikt.

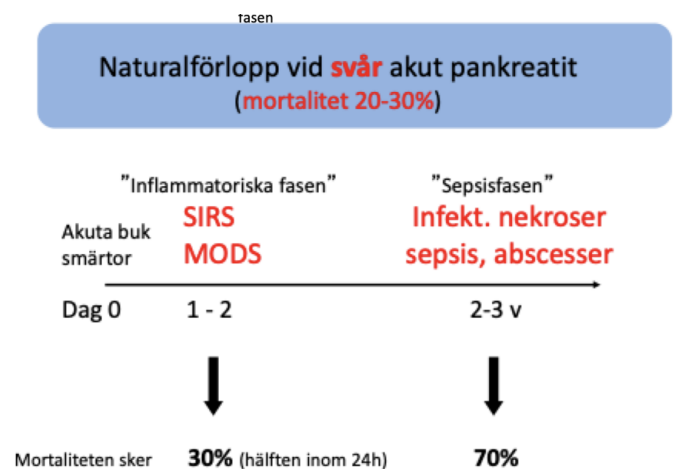
DIFFDIAGNOSER

- **Ulcus ventriculi/duodeni med eller utan perforation (vanligaste)**
- **Kolecystit eller kolangit** - inflammation i gallblåsa eller gallgångarna
- **Aortaaneurysm**
- **Ileus**
- **Hjärtinfarkt**
- **Basal pneumoni**

TVÅ FASER AV SVÅR AKUT PANKREATIT

Sjukdomsförloppet vid akut pankreatit delas vanligen upp i två faser:

- **Inflammatoriska fasen (dag 0-7)** - Under denna period uppstår ett systemiskt svar, till följd av lokal pankreasskada. Från skadeområdet utsöndras en stor mängd cytokiner, vilka når systemkretsloppet och uttrycker sig som SIRS (systemic inflammatory response syndrome).
- **Sepsisfasen (2-3v →)** - I regel är det under denna fas som lokala komplikationer börjar uppkomma, då bland annat den bakteriella translokationen börjar ta fart här. Nekroser och apoptoser kan uppstå runt i olika organ, vilka bakterierna tar till vara på. Kvarstående organsvikt avgör svårighetsgraden av den akuta pankreatiten.



DIAGNOS

Minst två av nedanstående kriterier ska vara uppfyllda för att diagnosen akut pankreatit ska kunna sättas:

- **Buksmärta i övre delen av buken** - retroperitonealt organ, anledning till varför man kan få ont även bak i ryggen
- **Pankreatiskt amylas > 3x över referensvärdet** - Exakt hur högt provsvaret visar har ingen betydelse, och säger heller inget om prognos. Behöver inte tas fler gånger. Notera även att ett normalt amylas inte utesluter en pankreatit.
- **CT som visar akut pankreatit** - Kan påvisa inflammation och nekros. Ultraljud och MR funkar inte. MR hade varit bäst, men går inte att få akut. Viktigt för att kunna utesluta differentialdiagnoser.

OBS! Ett samtidigt kraftigt förhöjt ALAT talar starkt för gallstenspankreatit.

KLASSIFICERING AV AKUT PANKREATIT

- **Mild pankreatit** - Frånvaro av lokala komplikationer och/eller organsvikt. 50-60% får detta, läker inom en vecka.
- **Medelsvår (25%)** - Övergående (< 48h) organsvikt och/eller lokala komplikationer
- **Svår (10%)** - Organsvikt > 48h. Det är endast i detta stadie folk dör, och då oftast till följd av organsvikten. Behandling går ut på att försöka vända organsvikten.



OBS! Pankreaspatienter som söker akut behöver **ALLTID** läggas in för övervakning, då det inte går att avgöra direkt vilken grad av pankreatit patienten drabbats av.

KLINISKA FYND OCH SYMTOM

SYMTOM

- **Snabbt påkommen buksmärt**a - även palpationsöm i övre delen av buken
- **Illamående och kräkning**
- **Subfebril**
- **Cirkulatorisk påverkan** - ibland kan takykardi och hypotoni ses

KLINISKA FYND

Dessa fynd uppkommer senare i förloppet (ses väldigt sällan, dålig prognos):

- **Cullens tecken** - hematoma periumbilikalt (vänster bild)
- **Grey Turners tecken** - flankhematom (höger bild)



DATORTOMOGRAFI VID AKUT PANKREATIT

Rutin DT för pankreatit diagnos rekommenderas INTE. Akut DT skall endast göras för att utesluta **andra orsaker** till besvären. **Optimal tidpunkt** för DT vid akut pankreatit (för värdering av den) är efter 72-96 timmar från debuten. Vid icke respons, akut försämring eller inför intervention upprepar man DT. Oftast görs detta ca 1 gång i veckan vid svår pankreatit.

På bilden ser vi en pseudocysta i pancreas, som är ett resttillstånd efter en akut pankreatit. Pseudocystan ligger retrogastriskt och trycker på ventrikeln, vilket kan förklara svårigheterna att äta. Att den tar plats i bukhålan förklarar även känslan av att buken svullnat.



BEHANDLING

MONITORERING

Det är viktigt med adekvat monitorering då dessa personer kan bli sämre mycket fort. I dagsläget finns det ingen riktad behandling mot pankreatiten, utan det vi kan göra är att stödja kroppens olika funktioner och det

som sviktar. Man skall alltså (1) **symptomatisk behandla** mot inflammation och dess komplikationer samt (2) **leta efter**, och om möjligt behandla, **etiologiska faktorer**.

SIRS, MARSHALL OCH NEWS

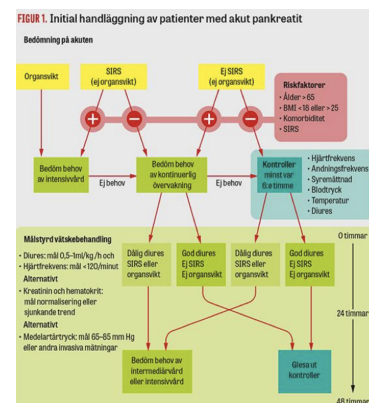
Till vår hjälp för att monitorera har vi som tidigare nämnt; **SIRS**, **Marshall** och **NEWS**.

1. Inflammation - **temp**, **LPK**, **CRP**
2. Cirkulation - **BT**, **puls**
3. Resp - **O2-sat**, **andningsfrekvens**
4. Njurfunktion - diures och **krea**
5. Lever - **bilirubin**, **INR**, **trombocyter**
6. Metabol - glukos, Ca
7. CNS - förvirring

Vid tecken på organsvikt skall man diskutera med IVA.

SYMPTOMATISK BEHANDLING

- **Initial fasta**
- **Målstyrd/monitorerad vätsketillförsel (2500-4000 ml första 24h)**
- **Smärtstillning** - Börja med paracetamol, fortsatt med morfin analog samt EDA
- **Syrgas**
- **Övrigt:**
 - Antibiotikaprofylax är inte rekommenderat - däremot ges det vid svår pankreatit och påvisad bakteriell infektion (CRP över 150 och feber utan förbättring efter 4-5 dagar)
 - V-sond har ingen terapeutisk funktion
 - Nutrition - enteral är bäst jämfört med TPN. Start inom 48h.



OBS! Symptomatisk behandling är samma **oavsett etiologi**.

VÄTSKEBEHANDLING

Tidigt skall man sätta in vätskebehandling som styrs väldigt av diuresen - över 0.5 ml/kg/h. Tyvärr kan man inte "späda ut" en pankreatit utan syftet är att bibehålla patienten cirkulatoriskt stabil.

- Initialt ringer acetat - 5-10 ml/kg/timme som start.
 - Nyttjas till diures mål, samt puls understiger 120.

OBS! Bra vätskebehandling är associerat med minskad risk för SIRS och organsvikt.

INFEKTERADE NEKROSER

När ska man ta tag i infekterade nekroser? Här är tajmingen svår, men man vill fördröja det så länge som möjligt. Helst 4 veckor, men ALDRIG innan slutet på 2a veckan. Dränering skall göras vid septiskt tillstånd med kvarstående organsvikt och då DT visar infekterad avkapslad nekros (abscess). Framförallt rekommenderas en sluten dränering (endoskopisk).

ÖVRIGA INTERVENTIONER

- Akut blödning - angiografi med coiling (släpper iväg plastbitar som
- Tarmischemi - stomi +/- tarmresektion
- Gallvägs-, ventrikel, el tarmförträngning - avlastning, stent
- Buk kompartment syndrom (IAP över 20 mmHG + progredierande organsvikt) → dekompression med sond, urvåtskning samt ditsättning av perkutant drän. Sista utväg är att öppna buken
- Ascites - drän eller pankreasstent

GALLSTENSPANKREATIT

- **Cholecystectomy** - om mild akut pankreatit görs detta vid samma vårdtillfälle, och om svår görs det efter 6 veckor
- **ERCP + EST** - vid gallstenspankreatit + cholangit (!), aldrig utan samtidig cholangit. EST = endoskopisk sfinkterotomi (kan ta bort stenar med ballongdilatation)

HANDLÄGGNING

Lite repetition från ovan men som kommit som tentafråga så lika bra att dra igen;

1. Patienten läggs in
2. Ordinerar IV vätska och smärtlindring (paracetamol)
3. Kontroller: Temp, puls, BT, AF, saturation, glukos och urin
 - a. Överväg KAD för urinmätningen
4. Labbprover ordinerar till dagen efter: leverstatus, blodstatus, CRP, elstatus
 - a. Antibiotika endast vid bakteriell infektion
5. Ber om ny kontakt vid försämring
 - a. Bör etablera kontakt med IVA då
6. Beställer UL (alternativt magnetkameraundersökning) för att undersöka gallsten
 - a. Har högre sensitivitet och specificitet än DT

I **tentafrågor** uppmanas man att göra en initial handläggning, för att sedan göra en vidare handläggning. Däremot är dessa handläggningar praktiskt taget samma sak utöver att man vid försämring skall kontakta IVA samt att man ska "kontrollera mängden vätska och syrgas patienten får". **OBS!** Man ska självklart gå in till patienten och fråga hur hen mår och ta en grundstatus. *Läs fallet om Bianca.*

VAD HÄNDER EFTERÅT?

- **Endokrin funktion** - uppemot 50% får diabetes och blir framförallt nedsatt efter öppen kirurgi
- **Exokrin funktion** - maldigestion hos 25-80% där återhämtningen tar månader till år.
- **Duodenalstenoser** - mäts med kateter
- **Pseudoaneurysm** - ett kärl i pankreas eroderar in i en pseudocysta
- **Pseudocysta**
- **Nekros**
- **Infektion**
- **Alkoholabstinens** - minst 12 månader. Finns ingen "säker mängd" alkohol varvid man skall ha total abstinens. Om alkoholmissbruk finns får det behandlas.

UPPFÖLJNING

1. Återbesök efter ca 1 månad med DT/MR och lab
2. Ställningstagande till cholecystektomi

3. Fundera om orsaken till pankreatit är klarlagd - genetisk utredning? **Tumör?**
4. Om oklar genes - EUS (endoskopiskt ultraljud) för att se om det finns mikrokonkrement i gallgång/gallblåsa
5. Screening av endo- och exokrin funktion - blodsocker, viktutveckling och avföringsanamnes.

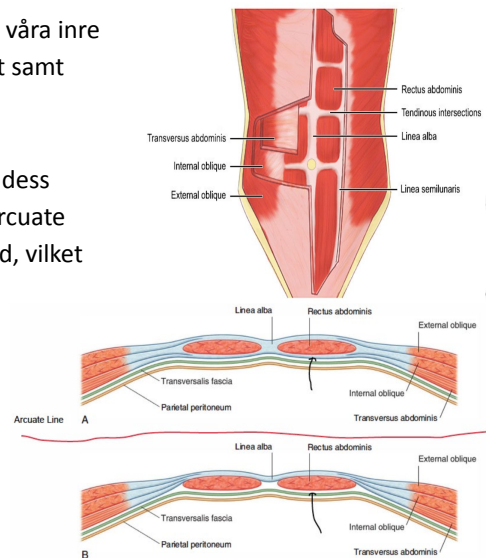
BUKVÄGGSBRÅCK

ANATOMI

BUKVÄGGEN

Bålen utgörs av en korsett av muskler, vilka har i uppgift att skydda våra inre organ. Denna muskulatur hjälper även till att hålla kroppen upprätt samt bidra till andning, krystning och rörelse.

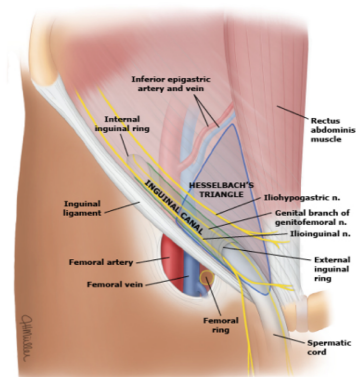
Om vi istället zoomar in på bukväggen i transversalsnitt så varierar dess uppbyggnad baserat på vilken nivå som studeras. Nedanför linea arcuata (belägen några cm nedom naveln) finns inget bakre rektusskideblad, vilket kan ses i den nedre bilden till höger. Fördelen med detta är att det möjliggör bräckkirurgi med TEP-teknik, men nackdelen är samtidigt att det finns färre lager att använda sig av vid operation av ett bråck.



LJUMSKEN

Inguinalkanalen är en kort passage som sträcker sig caudalt och mediallyt, genom den nedre delen av bukväggen. Kanalen går ovan och parallellt med inguinalligamentet, och fungerar som en väg för strukturer att passera från bukhålan till de yttre könsorganen. Denna passage är av klinisk betydelse, då den utgör en potentiell svaghet i bukväggen → vanlig plats för bråck.

Bra anatomi att känna till är den som visas till höger. I denna bild finns en blå triangel utritad, kallad Hesselbachs triangel, som vid försvagning kan predisponera uppkomsten av direkta ljumskbråck. Denna triangel formas genom inguinalligamentet (inferiort), epigastrica inferior-kärlen (lateralt) samt m. rectus abdominis (medialt).



I inguinalkanalen löper olika strukturer hos män respektive kvinnor, och kliniskt viktiga är:

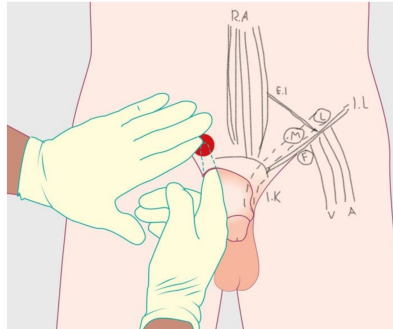
- **Hos män** - vas deferens, n. ilioinguinalis, a. testicularis samt plexus pampiniformis
- **Hos kvinnor** - ligamentum rotundum (löper till uterus) och n. ilioinguinalis

LJUMSKBRÅCK

Bråck består av en bråcksäck, bildad av peritoneum, som tånjs ut genom bråckporten. I denna kan sedan bukinnehåll, i form av ex. tarm, glida in/ut eller fastna och då ge upphov till inklämning.

OLIKA TYPER

- **Medialt (direkt) ljumskbråck** - har sin bråckport i Hesselbachs triangel → uppstår rakt genom bukväggen
- **Lateral (indirekt) ljumskbråck** - har sin bråckport genom den interna inguinalringen → går således ofta via själva kanalen
- **Femoralt ljumskbråck** - har sin bråckport inferiort om inguinalligamentet, och medialt om femoraliskärnen



R.A Rectus Abdominis
E.I Epigastrica Inferior kärl
I.L Inguinalligamentet
I.K Inguinalkanalen med funikel (Vas, kärl, nerver) (streckad)
V,A Ven/Artär Femoralis

M Medial (Direkt) bråckport (Medialt om E.I)
L Lateral (Indirekt) bråckport (Lateral om E.I)
F Femoral bråckport (Under I.L, medialt om V,A)

Andra bra begrepp att känna till är **inkarsererat** (irreponibelt) samt **strangulerat** (ischemiskt/flödespåverkat) bråck.

OBS! På bilden ses hur inguinalkanalen lätt kan undersökas genom palpation.

ORSAKER

Vad vi vet är att dessa patienter tenderar att ha minskar och försämrat kollagen, men exakt vad detta beror på är oklart. Faktorer som dock identifierats med ökad risk är:

- Rökning
- Bukfetma
- Ascites
- KOL

OBS 1! Det tre av ovanstående faktorer har gemensamt (inte rökning) är att de ökar buktrycket.

OBS 2! Multipla graviditeter ökar risken för femoralbråck

SYMPTOM

Vid ljumskbråck kan symtomen variera rejält, vilka beskrivs i fallande skala nedan:

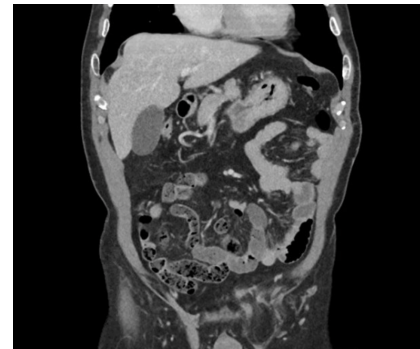
- Inga
- Svullnad/knöl i ljumskan
- Obehag
- Smärta i ljumskan
- Buksmärta - tecken på inklämning
- Ileus

OBS! Ha alltid inklämt ljumskbråck som diff. diagnos vid en akut buk → lyft ALLTID på täcket och bedöm ljumskarna

UTREDNING

UNDERSÖKNING

Ljumsnbräck är i de allra flesta fall en klinisk diagnos, som kan fastställas genom inspektion och palpation. Undersök patienten både ståendes, liggandes och när patienten hostar till → kan bråcket provoceras fram? Vid misstanke om påverkan på yttre genitalia kan även dessa undersökas. Vid osäkerhet kan du skicka på en DT herniografi, vilken i bilden till höger visar ett vänstersidigt ljumsnbräck som innehåller oretat fett.



Försök även att reponera bråcket, för att bedöma risken för inklemning. Gör dock detta endast försiktigt, så du inte trycker hål på antingen tarmen eller förvärrar bråcket. En viktig minnesregel är även att **ALDRIG** skicka hem en patient med ett tidigare inklämt, även om du lyckats reponera detta. Detta beror på att vi inte ser hur mycket ischemisk skada tarmen har tagit utifrån → risk att patienten går hem och kort därpå inkommer på nytt till följd av en perforerad tarm.

BEHANDLING

Ljumsnbräck kan behandlas på två vis:

- **Konservativt** - gäller äldre och/eller för sjuka patienter, samt de som ej har några symtom (watchful waiting). För de patienter som har ett reponibelt bräck kan bräckband användas (se bild till höger), vilket håller bråcket på plats.
- **Operativt** - baseras på symtom, ålder och kön. En patient som har svåra symtom rekommenderas operation, vilket även en 25-åring utan symtom kommer att bli rekommenderad. Detta då hen löper stor risk för att utveckla problem framöver. Själva operationen kan sedan göras på flera olika vis, vilket går igenom under nästa rubrik.
 - Femorala bräck har en betydligt högre risk för inklemning, och kvinnor har i regel en högre andel femorala bräck. Av denna anledning ska **ALLA** femorala bräck samt **ALLA** kvinnor med ljumsnbräck rekommenderas operation.

OBS 1! Kvinnor har mer sällan ljumsnbräck än män, med ett förhållande på ca. 1:10. Det är dock **YTTERST** ovanligt med femorala bräck hos män.

OBS 2! BMI-minskning och rökstopp är de två viktigaste åtgärderna en patient själv kan göra för att minska sina symtom samt risken för komplikationer/recidiv efter kirurgi.

OPERATION

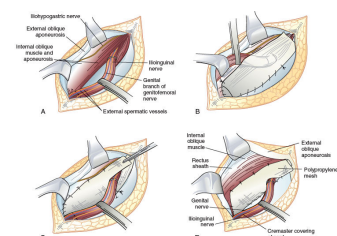
Först optimera, sen operera!

OPTIMERA

- Vätska upp
- Smärtlindra
- Profylax x2
- Kontakta narkosen

OPERERA

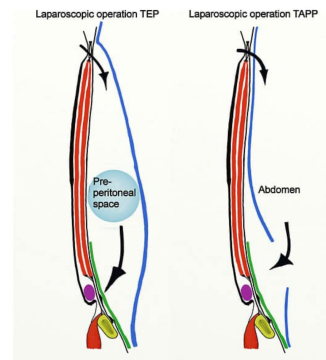
Det finns flera metoder för att operera ljumsnbräck, där den vanligaste är en främre nätplastik (sk. Lichtenstein). Ljumsken öppnas via ett hudsnitt, varifrån



bråcksäcken tas bort innan bukväggen förstärks med ett nät. Denna metod ses i bilden till höger.

Andra metoder är:

- **TEP** - en laparoskopisk metod där ingreppet görs utanför bukhålan, där rektusskidan följs ut preperitonealt nedom linea arcuate. Ett nät sys dit som stärker mediala, laterala och femorala bräckportar.
- **Nyhus** - som TEP, men via ett transversellt ljumsksnitt något ovan inguinalkanalen → öppen kirurgi
- **TAPP** - en laparoskopisk metod där kirurgen går in i bukhålan, genom att öppna upp peritoneum. Väl där inne reponeras bräckinnehållet, innan bukväggen förstärks med ett nät.



KOMPLIKATIONER

- Smärta
- Infektion
- Hematom
- Ischemisk orkit
- Testikelatrofi
- Skador på vas deferens

En viss andel får långvarig postoperativ smärta efter Lichtenstein (färre med TEP/TAPP), där smärtan för de flesta dock går över efter några månader. Av denna anledning ska dock inte ljumskbräck opereras i onödan, om de inte är symtomgivande hos män. Det finns även en risk för recidiv, och rådet i dessa lägen är att operera bräcket från det håll det tidigare INTE opererats från → använd TEP/Nyhus om tidigare Lichtenstein och vice versa.

NAVEL-/EPIGASTRICABRÄCK

Likt ljumskbräck ställs diagnosen kliniskt, eller eventuellt med DT herniografi. Vid ett icke-symtomgivande bräck eller ett BMI >30 behandlas patienten konservativt, för att vid symptom ta till operation. Det är alltså viktigt att patienten går ned i vikt för att kunna erbjudas operation. På bilderna till höger ses ett navelbräck både kliniskt och radiologiskt. Ett epigastricabräck kan uppkomma mellan sternum och naveln (i epigastriet).



Vid operation används sedan en så kallad sublay-plastik, vilket innebär att nätet placeras under bukens fascia/muskulatur → ökar sannolikheten att det hålls på plats.

ÄRRBRÄCK

Diagnos likt tidigare, vilket kan ses i bilderna till höger. Dessa bräck kan ibland vara svåra (omöjliga) att reponera, om det uppstår det som kallas för **loss of domain**. Detta innebär att det inte längre finns plats för innehållet i bräcket i buken → åtgärda bakomliggande problem. Patienten kan även här behandlas konservativt, ex. med gördel, om denne har



ett BMI >30 eller röker. Föreligger indikationer för operation utförs det.

OVANLIGA, MEN VIKTIGA, BUKVÄGGSBRÅCK

- **Spigelibråck** - uppkommer lateralt om rektusmuskeln och är svårt att diagnosticera kliniskt. Ter sig som ett ileus, och diagnosticeras därför lättast genom DT.
- **Obturatoriebråck** - drabbar främst äldre kvinnor, vars muskulatur håller på att förtvina. Diagnosticeras via DT.

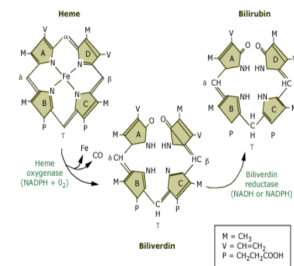
BILIRUBIN

Kardinalfyndet vid hyperbilirubinemi är ikterus, även benämnt gulsot. Ikterus börjar visa sig när bilirubinvärdet närmar sig 50 mikromol/liter (normalvärde < 26). Innan vi går in på de patofysiologiska orsakerna till hyperbilirubinemi ska vi gå igenom omsättningen och bildningen av bilirubin.

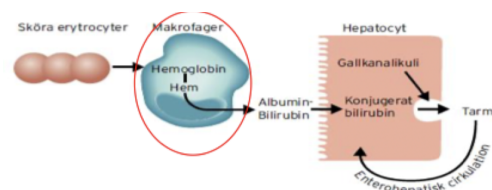
Det finns **i teorin endast en differentialdiagnos vid ikterus** och det är höga nivåer av karoten i huden; det kan uppkomma vid stort överintag av karoten som finns i exempelvis morötter och apelsiner. Höga nivåer av karoten kan också uppkomma vid extrem hyperlipidemi som ger upphov till en omfördelning av karotenoiderna i kroppen så att det lagras företrädesvis i huden. Till skillnad från bilirubin som lagras i samtliga vävnader i kroppen så lagras karoten företrädesvis i stratum corneums lipidlager; detta innebär att när karotenoiderna omfördelas till huden kommer inte ögonvitorna att gulfärgas som de gör vid hyperbilirubinemi. Om det skulle finnas någon tveksamhet i differentialdiagnostiken är det endast att kontrollera bilirubinvärderna i blodet.

BILIRUBINOMSÄTTNINGEN

1. Bilirubin bildas till 80% från nedbrytningen av **heme-delen** i hemoglobinet, som finns i erythrocyter. Resterande 20% bildas från nedbrytningen av hemdelen av myoglobin, cytokromer, katalas och peroxidas. När erythrocyterna har cirkulerat i ungefär 120 dagar avtar flexibiliteten av dess membran → fastnar i mjältens sinusoider och destrueras. Hemet metaboliseras genom **hemoxygenas** (som främst finns i mjältens makrofager och leverns kupfferceller) och bildar **biliverdin**.



2. **Biliverdin**, bildar det **icke-vattenlösliga bilirubin** (finns två varianter) mha **biliverdinreduktas**, som transporteras ut i blodet.
 - a. Vid reaktionen som drivs av hemoxygenas och biliverdinreduktas bildas kolmonoxid, vilket är den enda källan till kolmonoxid i människokroppen. Trots detta är detta inget som används i kliniken
3. **Bilirubin** byter färg till gulrött i mjälten.
4. Eftersom det inte är vattenlösligt binder det till transportproteinet albumin och bildar så kallat **okonjugerat bilirubin**, nu med gul färg.
 - a. Bra att komma ihåg är att albuminet inte har en specifik bindningsplats för bilirubin, utan kan binda en hel del andra substanser som exempelvis fria fettsyror → FFA kan konkurrera med bilirubin om samma bindningsplats hos albumin. Har vi en högre halt av fria fettsyror i blodet, exempelvis vid svält eller fasta, kommer bilirubintransporten till levern att försämrats och



därmed kommer eliminationen att fördröjas. Samma sak inträffar vid ökad aktivitet i det hormon-sensitiva lipaset, exempelvis vid högre halter kortisol eller katekolaminer, såsom vid stress.

5. Via blodet tar det sig till levern, där det tillsammans i en katabolisk reaktion med 2 st glukuronsyra samt enzymet GlykouronTransferase, bildar **konjugerat bilirubin** (vattenlösligt) → utgör en viktig del i gallan, och dess egenskap är avgörande för att det ska gå att kissa ut det. Detta kallas även **bilirubin-diglukuronid**.
 - a. Det konjugerade bilirubinet kommer därefter att utsöndras aktivt mot koncentrationsgradient till gall-caniculi. Det viktigaste transportproteinet i denna process benämns MRP2 eller också ABCC2. Just utsöndringen av bilirubin till gall canaliculi är den **svaga punkten** i bilirubinomsättningen, och detta förklarar att hepatocyter skada framförallt medför konjugerad hyperbilirubinemi.
6. I tarmen kommer bilirubinet att omvandlas till sterkobilinogen och urobilinogen mha bakteriella enzymer.
 - a. **Urobilinogenet** kommer genomgå enterohepatisk cirkulation och återigen hamna i cirkulationen, för att filtreras ut genom njurarna och färga urinen gul
 - b. **Sterkobilinogenet** kommer oxideras i tarmen och ge avföringen dess bruna färg.

BILIRUBIN SOM MARKÖR

Bilirubin är en relativt okänslig indikator för leverparenkymskada, pga att reservkapaciteten för konjugering (kan nästan inte förloras) och utsöndringen är stor. Det man dock kan nyttja det till är för att se hur stor andel av P-Bilirubin som är konjugerat, vilket kan användas för att skilja hepatocellulärt från obstruktiv icterus.

Konjugerad vs. okonjugerad bilirubinstegring

$$\text{Bilirubin} - \text{Bilirubin (konj)} = \text{Bilirubin (okonj)}$$

För att avgöra om det är en konjugerad eller okonjugerad stegring så tar man totalt bilirubin - konjugerat bilirubin för att få ut okonjugerat bilirubin. Därefter tittar du på kvoten mellan okonjugerat och totalt, och är kvoten **högre än 0.7** (står 0.65 på bilden) så är det en **okonjugerad hyperbilirubinemi**.

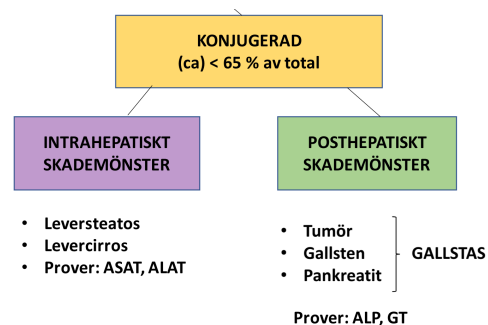
$$\frac{\text{Bilirubin (okonj)}}{\text{Bilirubin}} > 0,65 = \text{Okonjugerad hyperbilirubinemi}$$

Om man får ett värde som överstiger > 0.65. Annars talar man om Konjugerad hyperbilirubinemi

KONJUGERAD STEGRING

Varför får vi en konjugerad stegring? Ett backflöde sker vilket leder till att konjugerat bilirubin läcker från hepatocyterna tillbaka till cirkulationen istället för att utsöndras via gallvägarna. Den konjugerade stegringen beror antingen på:

1. **Intrahepatiska orsaker** → ser då ökat ASAT och ALAT (**hepatocellulärt laboriemönster**)
 - a. Levercirros → ofta till följd av nedsatt utsöndring (hepatocellulär skada)
 - b. Leversteatos
 - c. Kan i regel inte påvisas med avbildande radiologiska undersökningar.
2. **Posthepatiska orsaker** → ser öknings i ALP och GT (**kolestatiskt laboriemönster**). Kan påvisas med radiologiska undersökningar.
 - a. Gallstas → **tumör, gallsten eller pankreatit**. Mycket vanlig orsak! Patienten kan även ha någon av de autoimmuna sjukdomarna PBC eller PSC



- b. Toxisk leverreaktion på läkemedel, till exempel Heracillin.
- c. Bästa avbildande undersökningar är Ultraljud och MR
 - i. MRCP kan påvisa stenar i gallgången, metoden är sensitiv och närmast oberoende av patienten habitus men tillgången till apparaten är något begränsad. Vid samma undersökning kan lever undersökas
 - ii. UL kan ibland påvisa stenar i gallgången men det kräver erfaren UL-doktor och patientfaktorer som obesitas kan påverka sensitiviteten negativt. Vid UL kan en lever förändring undersökas och även gallgången.

OBS! Konjugerat kan vara över referens samtidigt som vi har en okonjugerad stegring!

OKONJUGERAD STEGRING

Här kan man tänka att konjugeringen är "obegränsad" i levern, så här måste något annat vara tokigt:

1. Ökad produktion av bilirubin

- Uppkommer i regel vid hematologiska sjukdomar eller vid större trauma med omfattande hematoma som följd.

2. Reducerat hepatiskt upptag av bilirubin (från hepatocyterna)

- Uppkommer vid cirkulationsstörningar till levern där den vanligaste orsaken är hjärtsvikt. Cirros kan orsaka reducerat hepatiskt upptag då fibros deponeras i mellanrummet mellan hepatocyterna och sinusoiderna och försvårar därav upptaget av bilirubin från cirkulationen. Vissa läkemedel kan störa transportproteinet (albumin) som transporterar bilirubinet från cirkulationen till hepatocyterna.

3. Försämrad konjugering av bilirubin (inne i hepatocyterna)

- Den absolut vanligaste orsaken till försämrad konjugering är Gilberts syndrom som förekommer hos 5-10% av befolkningen. Detta ska inte betraktas som en sjukdom och ska inte leda till onödiga undersökningar eller behandlingar.

**OKONJUGERAD
(ca) > 65 % av total**

- Hemolys
- Gilberts syndrom
- (Crigler-Najjar)

IKTERUS - INTERNMEDICINSKA ASPEKTER

ANAMNES

I anamnesen finns det några extra viktiga faktorer att fråga efter;

1. **Tidigare sjukdomar** - icterus, avmagring, tumörsjukdom, gallopererad, autoimmuna sjukdomar
2. **Naturliga funktioner** - tarmvanor, avmagring, nedsatt aptit, feber
3. **Riskfaktorer för viral hepatit** - utlandsresa, ursprung från område med bärarfrekvens av HBV, iv missbruk, oskyddat sex
4. **Alkoholkonsumtion**
5. **Läkemedel inkl hälsokost och "naturläkemedel"**

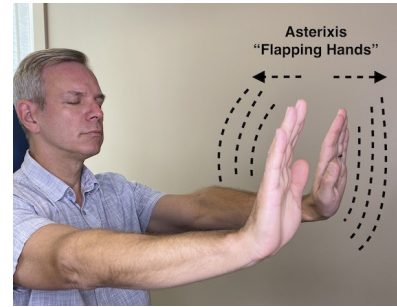
STATUS

Vid misstanke om leversjukdom finns det viktiga flaggor att reagera på vid status, kallas att kolla "**leverstigmata**":

- **Ikterus** - ses när P-bilirubin är över 50. Kan exempelvis bero på konkrement i gallgång (=inte så illa) och nedsatt funktion (=riktigt illa).



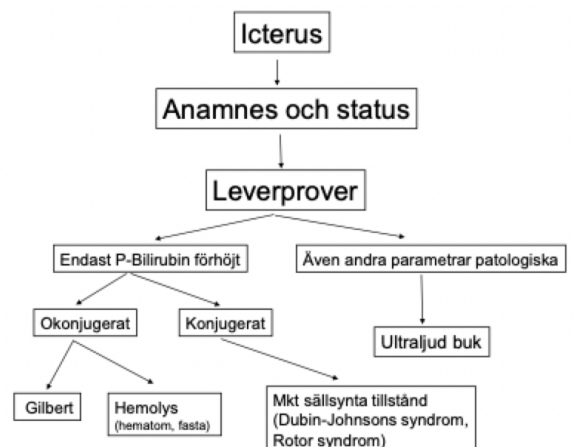
- **Spider nervi** - talar starkt för kronisk leversjukdom. Kan dock ses vid graviditet och akut virushepatit. Beror på ökad östrogenhalt → vasodilaterande.
- **Palmarerytem** - kan även ses vid hyperthyreos, graviditet, leukemi, RA och friska. Beror på dilaterade subkutana vener, vilket man tror beror på hyperöstrogenism till följd av ökad aromatasaktivitet i fettväven (samma mekanism bakom spider nervi samt bröstutveckling hos män).
- **Klåda**
- **Ascites**
- **Caput medusae**
- **Flapping tremor (asterixis)**
- **Palpabel mjälte**
- **Mentala förändring** - leverencefalopati. Kan uppstå både vid akut och kronisk svikt.
- **Bröstutveckling hos män**



PRIMÄRA LABBPROVER

De fem första kallas lite slarvigt för **Leverprover**. Viktigt att poängtera är att aminotransferaserna inte säger något om leverns funktion!!

1. **P-Bilirubin (totalt och konjugerat)**
2. **Aminotransferaser (ASAT, ALAT)** - Hepatocellulärt mönster
3. **ALP och GT** - Kolestastiskt
4. **PK**
 - a. Mycket bra leverprov som avspeglar leverfunktionen eftersom levern producerar K-vitaminberoende koagulationsfaktorerna.
5. **Albumin**
 - a. Avspeglar syntesförmåga
 - b. Kan påverkas av nutrition och upptag
6. **Amylas**
7. **Blodstatus**
 - a. Trombocyter kan sjunka till följd av hypersplenism samt att trombopoetin sjunker
8. **Na, K, Ca, kreatinin** - Njurfunktionen. Natrium kan dessutom sjunka vid avtagande leverfunktion, men det ska däremot INTE behandlas.
9. **CRP** - Vill undersöka om det föreligger infektion. Ffa aktuellt vid kirurgisk ikterus.



OBS! Som tidigare skrivet under bilirubinföreläsningen skall man ta sig en titt på om bilirubinet är konjugerat eller inte. Föreligger isolerad hyperbilirubinemi kan du i princip utgå från att den är okonjugerad.

AVBILDNINGSDIAGNOSTIK

När gör man ultraljud buk?

- **Tumörer och metastaser** - hög sensitivitet
- **Vidgade extraheptiska gallvägar med gallgångskontrakt** - Ses INTE med säkerhet
- **Intrahepatisk kolestas** - Påvisas INTE med säkerhet
- **Akut parenkymatös leverskada** - UL normalt

- **Cirros** - kan ha normalt utseende. Ibland kan indirekta tecken till cirros ses med splenomegali eller avvikande flöden i v. Porta eller ascites.

Kontentan blir att UL buk sällan visar hela sanningen.

OBS! Tillgången till UL är begränsad under dygnet, och beror mycket av den som utför det → skicka då på DT buk.

VÄRDERA FÖREKOMST OCH TYP AV LEVERSVIKT

Viktigt att notera är att leversvikt och höga leverprover INTE är samma saker. Så nu går vi igenom det vi tittat på ovan och lägger in perspektivet hur vi värderar om en svikt föreligger eller inte!

1. STATUS

- Leverstigmata** som antyder kronisk leversjukdom
- Tecken på **leurencefalopati** - Finns mental påverkan? Detta är en klinisk diagnos som värderas utifrån Grad 1-4 (var god se bild).

Grad 1	Eufori, aggressivitet eller irritabilitet. Omvänd sömnrhyth, försämrad koncentrationsförmåga. Asterixis kan förekomma.
Grad 2	Långsamma reaktioner (kontaktbar vid tilltal), apati, desorientering i tid, personlighetsförändring, asterixis.
Grad 3	Somnolent men svarar på stimuli (kontaktbar vid kraftig stimulering), desorienterad i tid och rum, asterixis
Grad 4	Koma med eller utan smärreaktion

2. LABPROVER

- Albumin**
 - Lång halveringstid och relativt ospecifikt eftersom låga värden även kan ses vid malnutrition, kroniska inflammatoriska sjukdomar, njursjukdomar och tarmsjukdomar
- PK**
 - Det finns inte jättemånga orsaker till varför PK stiger - De anledningar som finns är K-vitaminbrist, sviktande hepatocytfunktion, behandling med warfarin och DIC. En tumregel man kan ta fasta på är att om man ger en infusion med vitamin K (Konakion) och PK INTE sjunker inom något dygn är orsaken hepatocytär svikt.

Det luriga med ikterus och ett högt PK är att man ANTINGEN kan ha en levercellskada (internmedicinsk icterus), eller gallvägsavstängning (kirurgisk icterus). Vid en gallvägsavstängning fungerar levern bra, men kan inte ta upp fettlösliga vitaminer, dvs vitamin K bland annat, vilket gör att vi inte kan skapa koagulationsfaktorer. Än en gång kan vi här särskilja detta genom att ge infusion med vitamin K för att diffa dem emellan.

VÄRDERA ETIOLOGIN - KOMPLETTERANDE LABBPROVER

Vi går vidare till att försöka finna förklaringen till vår ikterus. Då vi inte kan fastställa diagnosen utifrån anamnes, status och de grundläggande labbproverna bör vi nu ta kompletterande prover. Men innan vi väljer vilka prover de är så skall man ta vägledning av de grundläggande proverna och ställa sig frågan;

1. Vilket mönster föreligger?

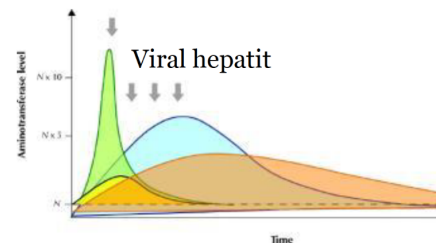
- **Hepatocellulärt mönster** - innebär en ren eller helt dominerande transaminasstegring. Kolestatiske prover kan vara (lite) stegrade. ASAT/ALAT skall vara 3x stegrade för att vara övervägande.
 - Gå vidare med ultraljud inkl Doppler
 - Leverbiopsi om diagnos inte kan ställas med övrig utredning (görs sällan)

- **Kolestatiskt mönster** - ALP är kraftigt stegrad och transaminaserna är lätt förhöjda. Talar för en sjukdomsprocess som påverkar gallvägarna. ALP och GT skall vara 2x över referens för att vara övervägande.
 - Ultraljud buk - leta efter vidgade gallvägar, extra eller intrahepatisk tumör, levermetastaser och fokala leverförändringar. MER NEDAN!
- **Blandbild** - Både transaminaser och ALP är förhöjt → kan inte bedöma vilken som dominerar

2. Hur hög är stegringen?

- Ger vägvisning om orsak och allvarlighetsgrad. En lätt transaminasstegring indikerar ett icke-akut läge, men man kan dock inte utesluta allvarlig sjukdom. En väldigt hög transaminasstegring innebär alltid att det är bråttom.
 - Mild: < 5x övre ref (ULN - Upper Limit of Normal)
 - Måttlig 5-10 x övre ref
 - Uttalad > 10 x övre ref (läs mer nedan)

Ischemisk hepatit



3. Hur ser förloppet ut?

- Ett enstaka prov säger ganska lite. Vid en ischemisk (hypoxisk) hepatit sker ett dramatiskt förlopp med snabbt höga nivåer som sedan sjunker snabbt när blodcirkulationen går tillbaka, helt i linje med halveringstiden.

MILD TILL MÅTTLIG STEGRING

Leversjukdomar	Icke leverorsaker (måste tänka på dessa också, utanför levern)
● Alkohollevversjukdom (vanligt) - PEth ● Läkemedel (nästan alla LM) ● Leversteatos pga insulinresistens ● Kronisk viral hepatit - anti-HCV, HBsAg ● Hemokromatos - järn, transferrinmättnad, ferritin ● Antitrypsinbrist - Proteinstatus ● Autoimmun hepatit - ANA, SMA ● PBC - AMA ● Wilson - Ceruloplasmin	● Leverpåverkan vid extrahepatiska infektioner ● Hypo/hypertyreos - TSH, T4 ● Celiaki - anti transglutaminas ● Svält ● Cellsönderfall

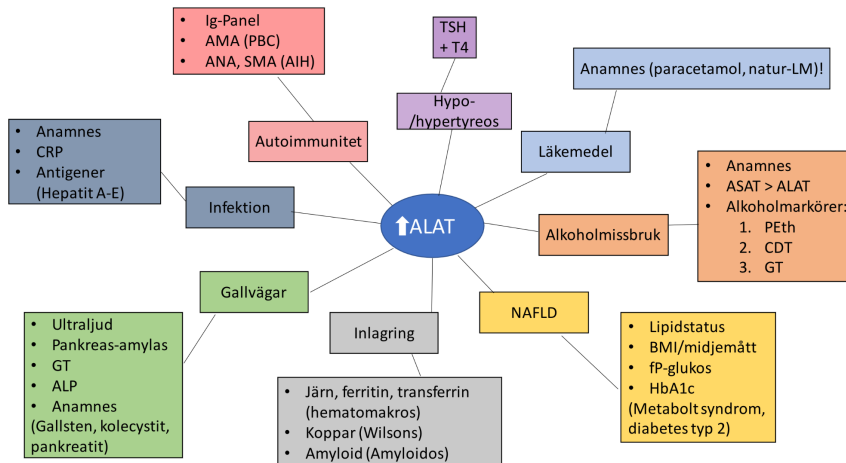
UTTALAD STEGRING >10 GGR

- Akut virushepatit
- Toxisk leverskada
- Ischemisk leverskada
- Exacerbation av kronisk leversjukdom - oftast autoimmun eller kronisk viral
- Akut choledochushinder - ALAT och ASAT har dock vanligen sjunkit innan ev. icterus hunnit utvecklas.
 - Detta är en kluring då ALP och GT som snarare ger indikation på kolestas inte stegrar förrän efter några dagar. I akutskedet är bara transaminaserna förhöjda, men kommer en patient in med skitont i magen och höga transaminaser - think again innan det bedöms som internmedicinskt pga labsvaren → misstänk kirurgisk icterus.

HEPATOCELLULÄRT MÖNSTER

Högt konjugerat bilirubin kan vara en del av ett hepatocellulärt mönster, men även ett kolestatiskt. Vilken det är beror på andra prover som också är stegrade → finns en samtidig ALP/GT- eller en ASAT/ALAT-stegring?

KOMPLETTERANDE PROVER



ASAT/ALAT KVOT

Detta är ovanligt eftersom halveringstiden är kortare för ASAT, men vissa sjukdomar gör att detta mönster påvisas (då metabolismen påverkas). ALAT är mer leverspecifikt och pekar på ett cellsönderfall av hepatocyter. Har man en isolerad ASAT stegring ska man tänka "icke leverorsak" men oftast stiger de tillsammans. . Vad kan leda fram till denna typ av kvot:

1. **Alkohollevversjukdom** - Pyridoxin (B6) är kofaktor för båda transaminaser, men har större påverkan på ALAT → oproportionerligt lågt ALAT. B6 brist är vanligt bland alkoholister
 - a. Kvoten över 2 misstänk alkoholhepatit (måste druckit jättemycket, under kort tid).
2. **Avancerad cirros** - Får oproportionerligt lågt ALAT, orsaken är inte en ASAT stegring
3. **Ischemi & intox** - Syrebrist påverkar mitokondrierna kraftigt, där ASAT finns. Cellskada i skelettmuskel eller hjärta leder därmed till ASAT-dominans, då ASAT påträffas i höga nivåer i dessa vävnader..

KOLESTATISKA MARKÖRER

Kolestatiska markörer tyder på att förklaringen till problemen ligger utanför levern

ALP

ALP är ett transportprotein som förekommer normalt i hepatocyter, skelett, tunntarm och placenta. ALP transporterar metaboliter över olika membran och återfinns på cellmembranens yta. Vid försvårat gallflöde ökar syntesen av ALP från hepatocyterna;

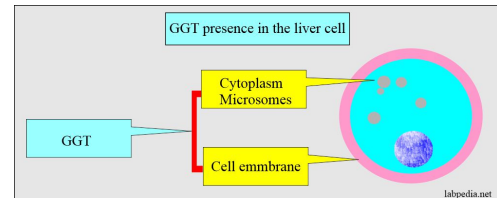
- **Gallsten** - Magont + ALP-stegring. Är den vanligaste orsaken där stasen får ALP att induceras. Först sker en initial kraftig transaminasstegring, ALP-stegringen kommer **först ett par timmar senare** viktigt att komma ihåg vid akut gallsten.
 - Om aminotransferaser kvarstår förhöjda men ALP normaliseras → kan bekräfta diagnos spontant gallstensavgång
 - Helt dominerande, måste ALLTID uteslutas vid transaminasstegring och magont!!!
- **PBC** - Bekräftas med autoantikroppar AMA-M2

- **PSC** - Kan ej bekräftas med blodprov. Kan genomföra ultraljud och magnetkamera.
- **Levertumör** - Vid ALP stegring måste man alltid göra bilddiagnostik eftersom HCC är en viktig diffdiagnos

ALP stegring → skicka alltid för bilddiagnostik (misstänk malignitet). Vid isolerad ALP, utan GT-stegring → sannolikt inte problem i levern.

GT

Glutamyltransferas finns i många organ och är ett transportprotein. GT har **hög sensitivitet** men **låg specificitet** → stiger alltid vid leversjukdom, men stiger av väldigt många olika sjukdomar. Isolerad GT-stegring skall inte utredas eftersom det inte speglar någon sjukdomsprocess → är i sig ofarligt med en stegring. GTs viktigaste funktion är att det finns ett leverursprung, för finns det samtidigt som ALP bekräftas det. Halveringstiden är ca 10 dagar.



BILDUNDERSÖKNING VID KOLESTATISKT MÖNSTER

Man skall inte nöja sig med UL och DT - dessa metoder är bra på att bedöma vidgade gallvägar, men inte etiologin bakom det. Detta är MRCP bättre på - vilket är en magnetundersökning som är fokuserad på gallvägarna. Ett annat bra alternativ är ERCP, vilket är en endoskopisk undersökning. Nackdelen är att det är ett invasivt ingrepp, som dock kan kombineras med en intervention. Ses en stenos eller annan förträngning kan detta tas bort. Så när väljer man vad? Vill man ställa diagnos väljer man MRCP, men misstänker man att det går att genomföra någon typ av avlastning gör man en ERCP exempelvis vid malign eller infektiös gallgångssjukdom.

BÅDE MRCP OCH ERCP PÅVISAR PATOLOGISKA FÖRÄNDRINGAR I EXTRA OCH INTRAHEPATISKA GALLVÄGAR MED HÖG SENSITIVITET.

Därefter fortgår man ev. med leverbiopsi, så länge malignitetsmisstanke INTE föreligger (läs mer under primära levermaligniteter).

BLODPROVER

1. **ANA och AMA** (antikroppar mot mitokondrier) - PBC
2. **SMA** (antikroppar mot glatt muskulatur) - Autoimmun leversjukdom
 - a. Även IgG bör vara stegrad, glöm därför inte även att ta proteinprofil i blodet
3. **HbsAg**
4. **anti-HCV** - med tanke på kronisk viral hepatit (kan orsaka kolestas men ev ovanligt?)

IKTERUS OCH LÄKEMEDEL

Gisslet med LM är att de flesta inte ger leverskada MEN en del får det ändå. Innan man misstänker ett läkemedel måste man:

1. Utesluta andra orsaker
2. Värdera om LM har tidigare associerats med leverskada
3. Värdera tidssamband - oftast får man det inom 3 månader.

Om man fortsatt misstänker ett läkemedel som orsak skall man sätta ut det genast.

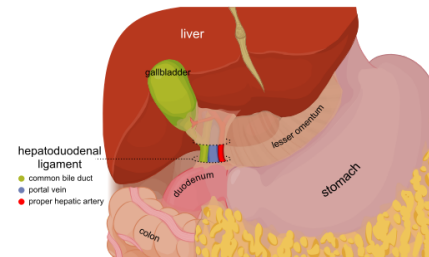
IKTERUS - KIRURGISKA ASPEKTER

Till skillnad från medicinskt ikterus, som gått igenom ovan, innebär **kirurgiskt ikterus** en obstruktion av gallflöde. Denna obstruktion uppkommer oftast till följd av **tumörer** eller **gallstenar**, vilka kan vara belägna både intra- eller extrahepatiskt. Vanligen leder denna obstruktion till en dilatation av gallgångarna OVAN hindret, vilket kan ses vid bilddiagnostik → ultraljud och DT.

ANATOMI

Vid kirurgi i levern är det fördelaktigt att stänga av allt blodflöde till levern, vilket kan göras genom att snörpa åt **ligamentum hepatoduodenale**. Detta ligament innehåller tre viktiga strukturer vi BÖR känna till:

- A. hepatica propria
- V. porta
- Ductus choledochus



Levern kan även delas in i åtta segment, vilka alla försörjs av egen gång från ovan nämnda strukturer. De finns således inte några tydliga anatomiska landmärken utåt sett ifrån. Samtliga segment har även ett eget venöst avflöde, vilka går ihop i vv. hepaticae innan v. cava inferior.

KIRURGISKA ORSAKER TILL IKTERUS

VANLIGA ORSAKER

- **Sten i choledochus** - vanligaste orsaken
- **Pankreascancer**
- **Levermetastaser/primär HCC**

MINDRE VANLIGA ORSAKER

- Periapullär cancer - grupp av maligna tumörer runt papilla duodeni major
- Akut/kronisk pankreatit

OBS! Av patienter som vårdats ineliggande för ikterus har 60% haft en malign orsak, och endast 40% en benign orsak (gallsten i majoriteten av fallen). Det är därför viktigt att ALLTID misstänka och utreda malignitet vid obstruktiv ikterus.

VILKA SYMTOM FÅR DESSA PATIENTER?

GENERELLA SYMTOM

- | | |
|----------------------------------|---------------------------|
| • Trötthet | • Porterfärgad urin |
| • Klåda | • Gul hy och/eller sklera |
| • Kittfärgad (gråaktig) avföring | • Nedsatt matlust |

OBS! Vid ikterus har patienten oftast en kittfärgad avföring som beror på att gallpigmenten inte kommer ut i tarmen. Eftersom gallpigmenten är vattenlösliga så utsöndras dessa i stället med urinen som därför blir porterfärgad.

ETIOLOGISPECIFIKA

- | | |
|-------------------|--|
| • Gallstensanfall | • Nydebuterad diabetes - misstänk pankreascancer |
|-------------------|--|

- Viktnedgång - misstänk cancer
- Nattliga svettningar - misstänk cancer

PATIENT SÖKER (AKUT)MOTTAGNINGEN

FÖRSTA KONTAKTEN

ANAMNES

Den behöver inte vara särskilt lång, men ska vara fokuserad. Viktigt att ta reda på **tidsaspekten** sen patienten (eller anhöriga) först noterade ikterussymtomen samt **penetrera övriga symtom**.

STATUS

Värdera patienten utifrån ECOG och ASA, för att lättare kunna ta ställning till ev. operation eller inte.

BLODPROVER

Ta kirurgiskt grundstatus likt i alla lägen, och komplettera med leverprover. Vanligen ses i dessa lägen en **konjugerad hyperbilirubinemi** med samtidig **kolestatisk bild**. ASAT/ALAT är vanligen låga, men kan vid akut ocklusion stiga över 10. Om PK stigit och akut operation blir aktuellt kan detta normaliseras snabbt med K-vitamin (**konakion**).

YTTERLIGARE AKUTA ÅTGÄRDER

- **Intravenös vätska** - sätt infart
- **Ev v-sond**
- **Smärtstillande** - baserat på patientens smärttillstånd
- **Antibiotika** - endast om patienten uppvisar tecken på infektion

BILDDIAGNOSTIK

ICKE-INVASIVT

- **Ultraljud** - skonsam undersökning, som dock är väldigt användarberoende → insyn kan vara begränsad. Det är även svårt att se den distala delen av gallgången, och går inte att använda vid förekomst av gas.
 - Tas till vid stark misstanke om **gallsten**. Bra frågeställningar på remiss är: Gallsten? Gallgångsten? Väggförtjockning av gallblåsa? Vidgad gallgång? Inflammationstecken?
 - För att få bättre bild kan även en metod kallad CEUS användas, vilket är ett ultraljud med kontrast → kan lättare identifiera eventuella **levermetastaser**.
- **DT** - förstahandsval vid akut buk, då den kan utföras 24h om dygnet. Undersökningen utsätter dock patienten för strålning och intravenöst kontrast
 - Tas till vid misstanke om **solida tumörer**, både i lever och pankreas. Är inte en bra metod för att detektera gallsten, då den endast kan uppvisa förkalkade stenar. DT har även svårt att uppvisa dilaterade gallvägar.
- **MR+MRCP** - kan få ut massvis med info av denna undersökning, men har betydligt längre väntetid och är tolkarberoende. Bilden till höger kan fås vid MRCP, som likt MR använder sig av magnetfält för avbildning. I detta aktuella fall ses en förträngning av gallvägarna i leverhilus, vilket vanligen orsakas av **gallgångscancer**. En mer **benign orsak** som kan ge samma bild är PSC.
 - Täcker alla kirurgiska diagnoser för ikterus (ex. PSC)
 - Måste utföras vid ALL perihilär gallgångscancer



INVASIVA

- **ERCP** - gastroskopi med undersökning av gallvägarna → kontrast sprutas in via papilla duodeni major och följs via genomlysning på plats.
- **Perkutan transhepatisk cholangiografi (PTC)** - vid svårigheter att komma in via papilla duodeni major
- **Endoskopiskt ultraljud (EUS)** - gastroskopi med ultraljudsprob

OBS 1! Invasiva metoder används i huvudsak för terapi, INTE diagnostik.

OBS 2! Om malignitet föreligger, utför då ÄVEN en DT thorax för metastasutredning.

BEHANDLINGSLTERNATIV

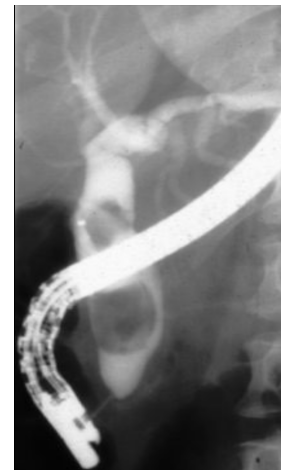
GALLSTEN + PATIENTFALL

En tidigare frisk 70-årig kvinna söker för akut uppkommen epigastriesmärta. Ingen viktnedgång, trötthet, feber eller andra symtom... hon har dock ikterus. Kvinnan meddelar att hon inte varit utomlands, och inte tar några nya läkemedel. Kirurgiskt grundstatus visar **kolestatisk bild med konjugerad hyperbilirubinemi**.

På grund av **stark misstanke om gallsten går du vidare med ultraljud**, som i detta fall visar sten och sludge (utfällningar som ännu inte bildat stenar) i gallblåsan. En lätt vidgad gallgång, men ingen säker sten i choledochus.

Vad gäller **behandlingsalternativ** finns det fler tillvägagångssätt, där inget enligt föreläsaren är mer rätt/fel än det andra. Viktigast är att patienten uppfyller indikationerna för åtgärd → **smärta och risk för kolangit/kolecystit/pankreatit**

- **ERCP med stenextraktion** → stenen tas helt enkelt bort
- **ERCP med stentning** → gallvägen avlastas med stent, och gallstenen hoppas självant kunna hitta sin väg ut
- **Peroperativ ERCP med samtidig kolecystektomi** → gallblåsan tas bort (krav på att stenar påvisats i gallblåsan)



Alla invasiva ingrepp medför en risk för komplikationer, vilka vid ERCP kan vara uppkomst av pankreatit eller perforation av gallväg/duodenum.

OBS! I bilden till höger ses en ERCP, som påvisar en kraftigt vidgad gallgång med två stora stenar distalt.

KOLECYSTEKTOMI

90% av alla gallblåseoperationer görs idag laparoskopiskt. Det finns ett flertal olika indikationer på när gallblåsan ska opereras bort (se nedan), men viktigt att du är "säker" på att det är gallblåsan som är problemet innan patienten tas till op.

- **Koledochussten** - beroende på ålder, symtom och komorbiditet
- **Akut kolecystit** - snarast möjligt
- **Mild gallstenspankreatit** - så snart CRP vänt kan vänta en månad för att undvika ny gallstenspankreatit
- **Svår akut pankreatit** - när patienten tillfrisknat
- **Svåra och täta gallstensanfall** - elektiv operation

CANCER + PATIENTFALL

Vid cancer tas en rekommendation av behandling fram på MDK, baserat på den information som finns tillgänglig. Det är sedan patienten som tar beslutet i samråd med behandlande läkare.

En 70-årig kvinna söker för tilltagande trötthet, nedsatt aptit, 10 kg viktnedgång på två månader och gulfärgad hy. Hon har en uttalad konjugerad hyperbilirubinemi, CRP <10 samt en ASAT/ALAT-kvot på 2. Spontant inger detta direkt misstanke om något malignt, varpå du beställer en DT. Det finns en rad olika cancerdiagnoser som kan orsaka en kirurgisk ikterus:

- Pankreascancer
- Gallblåsecancer
- Gallgångscancer (klatskin-tumör)

Vid välgrundad misstanke om bakomliggande malignitet inleds SVF. Vid obstruktion på grund av komprimerade tumör är det **viktigt med gallvägsavlastning**, vilket kan göras med antingen ERCP (förstahandsval) eller PTC. ERCP görs med endoskop i duodenum där gallgångsmynningen öppnas upp och stent läggs förbi den trånga delen i gallgången. PTC görs genom att sticka genom huden in i dilaterad gallgång i levern, och sedan placera kateter/stent förbi tumören. Anledningen till att vi avlastar är för att **gallstas orsakar nedsatt leverfunktion**:

- **Symtomlindring** - i huvudsak klåda, som uppkommer om bilirubin blir för högt
- **Inför cytostatikabehandling** - bilirubin måste vara under 50
- **Inför operation** - av samma orsaker som ovan

Vid avlastning kan olika typer av stent användas, vilket väljs av interventionisterna → antingen plast eller metall. I regel läggs plaststent "alltid" vid benign sjukdom, medan metallstent "alltid" läggs vid malign sjukdom. Avlastningen följs därefter med dagliga blodprover under vårdtillfället, för att säkerställa att bilirubin sjunker (annars krävs reintervention). Om en kurativ patient utvecklar feber ska denne läggas in, och alltid ordineras antibiotika.



OBS 1! Vid distala hinder ska patienten inte gallvägsavlastas, utan istället ska en snabb operationstid bokas. Indikationen på att göra detta brukar vara klåda, men i första hand ska patienten snabbt tas till operation.

OBS 2! Kolangit försvårar operationen → behöver vänta tills inflammationen lagt sig för att kunna opereras.

INFÖR OPERATIONEN

Under det preoperativa besöket ska du säkerställa att patienten förstått den information som givits, vad ni misstänker för diagnos och vilken behandling ni tillsammans kommit fram till. Gå igenom röntgenbilder och informera om ev. antibiotika,

trombosprofylax och smärtlindring. Berätta även vilken vårdtid och återhämtningstid du misstänker att det kommer röra sig om, samt att patienten är införstådd med att komplikationer kan uppkomma. För dig som läkare är det även viktigt att se över **operabilitetsfaktorer**, vilka ses i bilden till höger. Därefter ligger beslutet på patienten om hen vill genomföra operationen - genom

att ge all information respekteras patienten autonomi så att hen kan ta ett välgrundat beslut. Detta innebär också att informera om att medianöverlevnaden utan operation är 6 månader och med operation 3 år.

• Rökning • Alkohol • Motion (daglig inför kirurgi) • Sjukdomsinsikt/kognitiv förmåga/demens • Nutritionsstatus • Patientens funktionsnivå (ECOG/WHO) • ASA • Patientens hjärtfunktion (arbetsprov vb) • Tromboembolisk sjukdom (minst 4 v behandling inför kirurgi) • BMI • Symtombild • Lungfunktion • Njurfunktion • Leverfunktion • Aktuellt metabol tillstånd • Indikationsställning • Preoperativt kemoterapi, hur länge (försämrar läkning) • Kortisonbehandling (ökad anastomosläckage)	Stopp inför kirurgi Prehabilitering	• Malign sjukdom • Premalign • Benign • Oklar sjukdom • Operationens komplexitet • Operationens komplikationsrisker-med och kir • Antal involverade organ/antal anastomoser • Op tidslängd • Blödningsrisk • Återhämtningstid • Förväntad funktionsnivå efter åtgärd • Realistisk bedömning om vad operationen kan uppnå • Recidivrisken efter ingreppet • Patientens vilja och förståelse för ingreppet • Den dynamiska utvecklingen av kirurgi, minimalinvasivitet, onkologi och anestesi • Sjukvårdens begränsade resurser	Kommunikation med patienten, ytterst viktigt att patienten vet detta
---	--	---	---

Efter operation är det sedan viktigt att följa patienten med postoperativa checklistor, för att tidigt notera avvikelser i återhämtningen → kan vara tecken på en komplikation.

AKUT LEVERSVIKT

DEFINITION

Akut leversvikt är per definition en snabbt progredierande leversjukdom (inom 6 mån) med encefalopati och koagulopati (förändrat PK-INR) hos en individ utan tidigare känd leversjukdom. Svårighetsgraden beror på hur svår levernekrosen är.

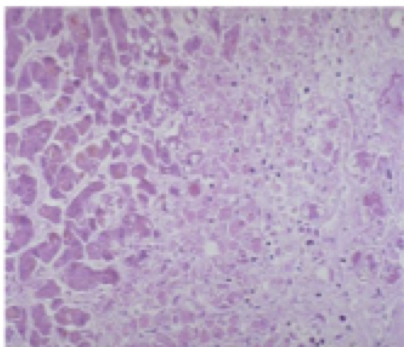
Patienter med alkoholhepatit som presenterar koagulopati och ikterus anses inte ha akut leversvikt eftersom de har akut försämring i en kronisk leversjukdom som följd av långvarig alkoholöverkonsumtion. De väsentliga parametrarna vid etablerande av diagnosen är:

1. Patientens mentala status (encefalopati)
2. Tidsaspekten
3. Leverskada (förhöjda transaminaser)
 - a. ALAT kan till och med vara högre än Hb
4. Ikterus (förhöjt bilirubin)
5. Koagulopati (PK>1,5)

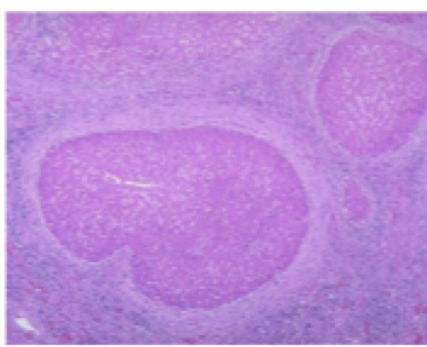
HISTOLOGISKT

Det kan vara svårt att se något på bilddiagnostik, där både ultraljud buk och gallvägar kan uppfattas vara normala, vid en akut leversvikt. Däremot kan man se förändringar histologiskt. Vid akut leversvikt ser man nekroser, med eller utan inflammation. Vid kronisk njursvikt ser man istället fibrosbildning och så kallade regeneration noduli. Noduli kan ibland även ses på avbildande diagnostik.

Akut (fulminant) leversvikt

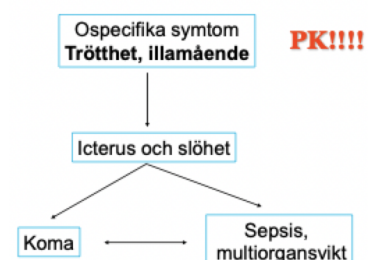


Kronisk leversvikt



SYMPTOM OCH KLINISK FYND

Symtomen på en akut leversvikt kan vara relativt ospecifika med en uttalad trötthet och illamående. Oftast en kort anamnes med övre buksmärta och ihållande kräkningar. Redan tidigt i förloppet trycker föreläsaren på att det är väldigt **effektivt att ta PK** för att identifiera nedsatt leverfunktion.



Vid fortsatt progriderad sjukdom kan med tiden ikterus och slöhet uppkomma, som vidare kan utveckla sig till koma och sepsis med multiorgansvikt.

ETIOLOGI

Viktigt med en bra anamnes!

1. Paracetamol Intox 42%
 - a. Vid intox med paracetamol överstigs leverns konjugeringsförmåga, vilket gör att CYP2E1 tilltar och metaboliserar paracetamol till akut stora mängder av NAPQI (toxiska effekter).
2. Övriga läkemedel 15%
3. Ischemi 8% - ofta till följd av kardiogen chock
4. Hepatit B 4%

OBS! Ca 8% av levertransplantationerna i Europa utförs pga akut leversvikt.

PROVTAGNING

- **S-Paracetamol** - 10g per dag brukar man klara av (därav är paketen som är receptfria på 20 tabletter)
- **Hepatiterna** - HBsAg, anti-Hbc IgM, anti-HAV IgM, anti-HEV IgM
- **Herpes** - anti-HSV IgM, Anti-VZV IgM, PCR för CMR, EBC, HSV, VZV, parvovirus
- **Autoimmuna hepatiterna** - ANA, SMA, anti-SLA, IgG
- **Wilsons sjukdom** - S-Cu, S-Ceruloplasmin
- **Drogscreening** - dock finns långt ifrån alla substanser med här

MONITORERING AV SVÅRIGHETSGRAD

1. Leverprover - talar inte om så mycket mer än hur uttalad nekrosen i levern är
2. PK-INR, Faktor V
3. Kreatinin, timdiures
4. P-glukos
5. Arteriell blodgas - laktat
6. Arteriellt ammoniak

ÖVRIGA UNDERSÖKNINGAR

1. UL buk ALT DT buk
2. Ögonkonsult - Kayser-Fleischer ring (Wilsons)
3. Lungröntgen
4. Ekokardiografi
5. Odlingar - ge antibiotika vid minska infektionstecken

OBS! Viktigt att undersöka andra organsystem, med ovan nämnda undersökningar, för att utesluta att dem börjat svikta.

HANDLÄGGNING

Så vi har en patient med påverkad mentalstatus och leversvikt? Lika snabbt som man fastställt det skall man tänka på transplantation, då det kan vara den enda livräddande behandlingen. Nekrosen i levern kommer att leda till regeneration, men problemet är att få personen att överleva de första 14 dagarna som krävs för att levern faktiskt ska börja regenerera. Så hur ska vi handlägga en ev transplantation?

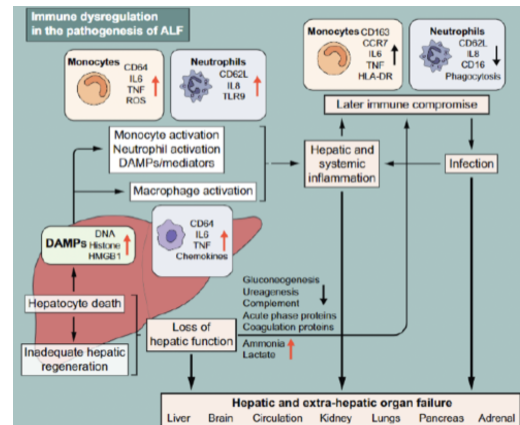
1. Uteslut faktorer vid vilka levertransplantation inte är indicerat

- a. Malign infiltration
 - b. Hypoxisk leverskada
 - c. Primärt extrahepatiska infektion - malaria, leptospiros, rickettsios
2. Sök etiologin
 3. Kontakt med transplantationscentrum (Karolinska eller Sahlgrenska) - måste tidigt i förloppet överväga levertransplantation

MONITORERING

Personal måste finnas tillgänglig för att kunna monitorera (1) medvetande och neurologi (2) saturation och AF (3) blodtryck och puls samt (4) timdiures. Vid minsta tecken på apati eller desorientering ska patienten överföras till IVA, då risk finns att patienten utvecklat multipel organsvikt.

Bilden visar i stora drag hur en akut leversvikt kan resultera i en multisystemsjukdom. Multipla cytokiner och ämnen från levern utsöndras, vilka kan resultera i SIRS. De flesta som dör vid akut leversvikt dör just av den multipla organsvikten.



HUR PÅVERKAS RESTEN AV KROPPEN?

NJURSVIKT

Vid leversvikt är det inte ovanligt att dessutom drabbas av njursvikt, framförallt vid paracetamol intox. Det som sker är att vid SIRS sker en generell vasodilatation → hypotoni → aktivering av SNS och RAAS. Utöver det sker en cytokinstorm som resulterar i renal inflammation och njurcellsnekros. Kort och gott blir det en akut tubulär nekros av kalaset.

METABOL DYSFUNKTION

Här får vi svar på varför det är bra att ta en del monitorerande parametrarna (de som nämndes ovan);

- **S-Laktat** - vid en reducerad funktion av levern reduceras den hepatiska laktatmetabolism, vilket resulterar i ett högt S-laktat.
- **Glukos** - reducerad lagring och mobilisering av glykogen + reducerad glukoneogenes kan resultera i hypoglykemi.
- **Ammoniak (NH3)** - ökad katabolism leder till en ökad halt av cirkulerande aminosyror i blodet, som i samma veva som en reducerad ureacykel, leder till att ammoniak stiger. Om detta stiger över 150 µmol/L finns risk för hjärnödem.
- **Natrium** - Hyponatremi

BEHANDLING

GENERELL

- Infusion av Glukos 10% med tillskott av natrium - sträva efter P-glukos 7.5-8 mmol/L och P-Natrium 135-145 mmol/L - **för att förhindra hypoglykemi**
- Infusion av inhalationsvätska acetylcystein (antidot mot NAPQI) 200 mg/mL spädd i glukos 50 mg/mL.

- Doseringen av Acetylcystein är 150 mg/kg/h första timmen
- 12,5 mg/kg/h efterföljande fyra timmar
- 6,25 mg/kg/h efterföljande 67 timmar.
- Syrahämning med protonpumpshämmare - vid stressulcorationer (kroppslig stress, såsom vård på IVA)
- Undvika sedativa, hepatotoxiska och nefrotoxiska läkemedel
 - Undviker sedativa då man vill kunna följa medvetandegraden
- Tidigt antibiotika vid minsta misstanke om infektion

SPECIFIK BEHANDLING

1. Hepatit B

- a. Entecavir eller tenofovir

2. Autoimmun hepatit

- a. Kortikosteroider kontroversiellt (supprimerar immunförsvaret), då patienten även i dessa lägen löper ökad risk för infektion och sepsis

3. Amatoxinförgiftning (flugsvamp)

- a. Kol - binder upp toxin
- b. Forcerad diures
- c. Silibinin - immunmodulerande, järnchelerare samt antioxidativa funktioner
- d. Bensyl pc i 3 dygn

4. Mb Wilson

- a. Akut kopparsänkande behandling - hemofiltration eller plasmaferes
- b. Oftast krävs levertransplantation

5. Herpes Simplex

- a. Acyklovir



PROGNOS AVSEENDE LEVERTRANSPLANTATION

Paracetamol

1. pH <7,25 mer än 24 h efter start av behandling
2. Samtliga: PK(INR) >6,5, Kreatinin >300 µmol/L, HE grad ≥3
3. aB-Laktat >5 mmol/L vid inläggning el. >4 mmol/L efter 24 h
4. Två av tre kriteria från punkt 2 samt ytterligare organsvikt i frånvaro av sepsis

Ej paracetamol

Viral, ecstasy

- PK(INR) >6,5
- Tre av: PK(INR) >3,5, ålder <10 el. >40, bilirubin >300 µmol/L, debut av encefalopati >7 d efter icterus

Läkemedel, oklar etiologi

- PK(INR) >6,5
- Ej HE: PK(INR) >3,5, ålder <10 el. >40
- HE: bilirubin >300 µmol/L, debut av encefalopati >7 d efter icterus

Wilson, Budd-Chiari

HE och koagulopati oberoende av svårighetsgrad

OBS! Första 72h har man förtur som akut leversviktare till levertransplantation.

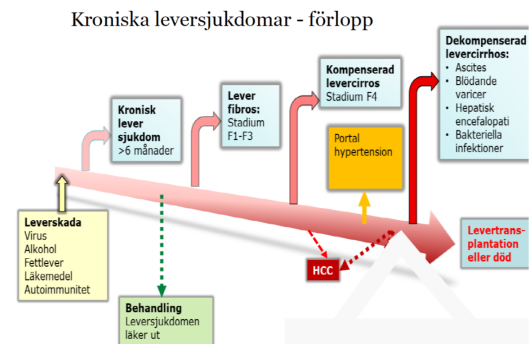
ATT GÖRA LISTAN VID AKUT LEVERSVIKT

1. Labb
2. IVA
3. Hindra sepsis/behandla infektion
4. Cerebral övervakning, HE, ICP>150 mikromol/L

5. Motverka hypoglykemi
6. GE INTE LAKTULOS
7. Mekanisk ventilation övervägs tidigt - mål på 94-98% saturation
8. Njursupport övervägs tidigt - sänker ammoniak och ökar terminal och metabol stabilitet
9. Koagulationsöversvak
10. Ta kontakt med transplantationscentrum
11. Prognostiska scores

KRONISK LEVERSVIKT

För att utveckla en kronisk leversvikt drabbas man först av en leverskada som pågår i längre än 6 månader och klassas därefter som kronisk, vilket är det vanligaste (vanligare med kronisk än akut). Därvid inleds **fibrosbildning** som progredierar. Vid slutstadiet av leverfibros kallas det istället för **levercirros**. Dekompenserad levercirros kallas det när komplikationer, som de som står i bilden, uppkommer. Vid utvecklad cirros kan man ådra sig andra komplikationer som portal hypertension, samt att man har en ökad risk för hepatocellulär cancer. Cirrosutvecklingen är långsam och tar i alla fall 10 år.



Mellan kronisk leversjukdom och kompenserad cirros går det att behandla/läka ut. Vid detta tillstånd finner man följande bild, i status och provtagning: (1) patologiska leverprover, (2) ospecifika symtom, (3) radiologiska fynd.

Kroniska leversjukdomar som kan utveckla cirros: är;

- Alkohollevversjukdom → dominerade (50%)
- MASLD (förr kallat NAFLD) → Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease
- Hepatit B
- Hepatit C
- Ärftliga metabola sjukdomar - hemokromatos, AAT-brist, Wilsons
- Autoimmuna leversjukdomar, AIH, PBC, PSC
- Kronisk leverstas
- Läkemedel - paracetamol, methotrexat och glukokortikosteroider. Vid stort/dagligt alkoholintag induceras CYP2E1 en aning, vilket gör att levern under längre tid tar skada av annars "ofarliga" läkemedel. Paracetamol omvandlas i större utsträckning till den toxiska metaboliten NAPQI, vilket vid åren så småningom resulterar i en kronisk leverskada.

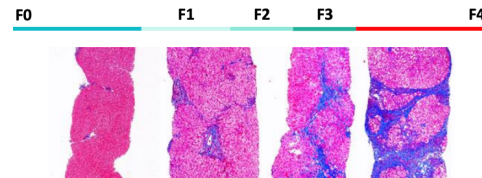
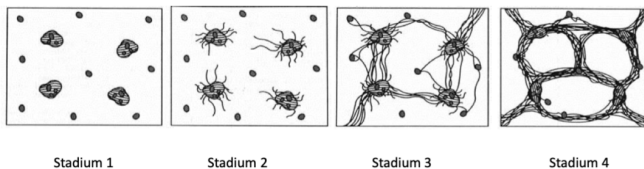
PROGNOS

Den viktigaste parametern för prognos vid kronisk leversvikt är fibrosstadium. Tidigare har detta värderats genom leverbiopsi, men i dagsläget används i huvudsak fibroscan (ultraljud som mäter tryckvågens rörelse i levern) → är en mindre invasiv metod för att värdera fibrosstadium. Med detta kan du dock aldrig vara 100% säker på fibrosstadiet.

Fibros är en gradvis process som tar flera år att utveckla. Man graderar det i fyra stadier som bygger på histologi, och inte har något med symtom att göra:

1. Fibros runt portazonen eller centralvenen
2. Fibroseptan ses - kollagen stråk från porta eller centralvenerna - fibroscan över 7 kPa

3. Septan har nått till angränsande porta eller centralvener - fibroscan över 9.5 kPa
4. Fibros omsluter stora delar av leverparenkymet → klassas som cirros. De utlöpande stråken når inte enbart de nära angränsande strukturerna, utan bildar ringar som omsluter hela områden av hepatocyter. Denna omslutande struktur av fibros kallas för nodulus, och när hepatocyterna börjar regenererar innanför stråken kallas strukturen för regenerationsnoduli. Fibroscan över 12.5 kPa
 - a. Har komplikationer som portal hypertension uppstått kan man räkna med att man har fibros i stadie 4.

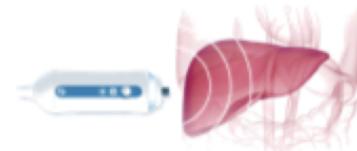


METODER

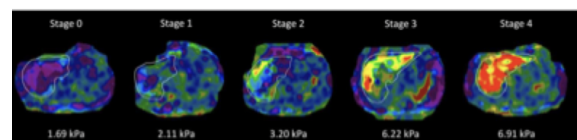
1. **ARFI** - Akustisk strålningsskiftimpulsavbildning (ARFI) är en ny teknik för att utföra leverstelhetsmätning i realtid. Med hjälp av en standard ultraljuds sond erbjuder den elastografi med en flexibel mätbox på variabelt djup, vilket möjliggör undersökning av ett specifikt område.



2. **Fibroscan** - Låga värden vid en fibroscan utesluter med hög sannolikhet cirros (under 8 kPa), samtidigt som höga värden starkt talar för cirros (över 15 kPa). Värden mellan 8-15 kPa ses dock som en gråzon, där biopsi krävs för att veta säkert. Vid värden över 20 kPa föreligger med största sannolikhet en kliniskt signifikant PHT, vilket det inte behöver göra vid värden mellan 15-20 kPa (kan då enbart föreligga cirros). Kan med fördel använda fibroscan innan man planerar en gastroskopi, leverbiopsi eller annan radiologi för att söka svar på om cirros föreligger.



3. **MR-elastografi** - Undersökningsmetoden elastografi mäter en vävnads täthet och elasticitet, men är dyr och kan inte göras direkt på mottagningsbesök.



CHILD PUGH

Ett prognostiskt score som kan användas för att beräkna den förväntade överlevnaden hos patienter med kronisk leversvikt.

Poäng*	1	2	3
Encefalopati	Ingen	Grad 1-2/behandling	Grad 3-4
Ascites	Ingen	Lätt/behandling	Svår
Bilirubin	< 35 mikromol/L	35-51 mikromol/L	> 51 mikromol/L
- vid PBC	< 68 mikromol/L	68-171 mikromol/L	> 171 mikromol/L
Albumin	> 35 g/L	28-35 g/L	< 28 g/L
PK(INR)**	< 1,7	1,7-2,3	> 2,3

Child-Pugh A: 5-6 poäng; Child-Pugh B: 7-9 poäng; Child-Pugh C: 10-15 poäng.

Ettårsöverlevnaden: A 100 % B 80 % C 45 %
Femårsöverlevnaden: A 80 % B 50 % C 35 %.

MELD

Likt Child Pugh är MELD ett annat prognostiskt score, som i huvudsak används vid bedömning av ev. operationsrisk.

Model for End-Stage Liver Disease (MELD) Score

$$\text{MELD} = 3.78 \times \log_e \text{ serum bilirubin (mg/dL)} + \\ 11.20 \times \log_e \text{ INR} + \\ 9.57 \times \log_e \text{ serum creatinine (mg/dL)} + \\ 6.43 \text{ (constant for liver disease etiology)}$$

KEEP IN MIND att kreatinin hos äldre gärna är rubbat utan att det beror på leversvikt, vilket utgör en ganska stor andel av beräkningen → kan ge missvisande svar.

ÖVRIGA PROGNOSTISKA FAKTORER

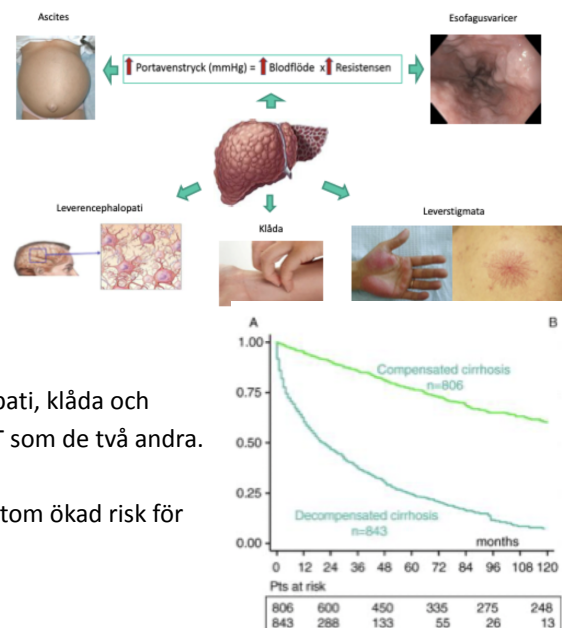
1. **Medelartärtryck (<82 mmHg)**
2. **Relativ binjuresvikt**
3. **Muskelatrofi**
4. **Belastningstester** - galaktos eliminerings test, aminopyrine utandningstest, indocyanine grön clearance, metabolism av lidocain till monoethylglycinexylidid.

CIRROS

Först när en patient utvecklar en cirros börjar symtom på tillståndet att uppkomma. Den viktigaste händelsen för utveckling av symtom är uppkomsten av portalhypertension, vilket i ökar risken för både ascites- och varicerutveckling (en **kompenserad cirros** övergår till en **dekompenserad**). En kompenserad cirros kännetecknas vanligen av att inga allvarliga symtom föreligger. Grafen till höger visar även hur överlevnaden vid kompenserad vs okompenserad cirros skiljer sig.

Andra symtom som också kan uppkomma är leverencefalopati, klåda och annan leverstigmata... men de är inte lika kopplade till PHT som de två andra.

OBS! Vid dekompenenserad levercirros löper patienten dessutom ökad risk för spontan bakteriell peritonit och varicerblödning.



PROVTAGNING - REPETITION

Aminotransferaser säger inget om funktion!! I en leverstatus finns det inget, förutom bilirubin, som säger något om leverns funktion. De prover som faktiskt görs är följande, som också har **prognostiskt värde** (tillsammans med ascites och graden av encefalopati i *Child pugh*);

1. **Konjugerat bilirubin↑**
 - Bra funktionsmått
 - Bör utesluta obstruktion → backflöde av konjugerat bilirubin till cirkulationen
 - Högre värden vid PBC - oproportionerligt högt bilirubin utan leverskada

2. **Albumin** ↓

- Avspeglar syntesförmåga
- Kan påverkas av nutrition och upptag
- Sjunker långsamt

3. **PK-INR** ↑

- Bra funktionsmått - levern producerar de K-vitaminberoende koagulationsfaktorerna
- Viktigt att kolla waran och K-vitaminbrist innan.
- Inte självklart ökad blödningsrisk, oftare en ökad trombosrisk (svårt vid leversjuka patienter). Detta beror på att protein C och S sannolikt också är låga.
- Bättre än APTT - pga de andra koagulationsfaktorerna bildas även i andra delar av kroppen.
- **OBS!** Högt PK betyder inte rätt och slätt ökad blödningsrisk då det sker många förändringar som leder till både ökad risk för trombos och blödning vid leversvikt. Måste kolla till individen. Men rent generellt brukar många levercirrosare få tromboser trots höga PK och låga trombocyter.

Dessutom kan man ta nedanstående prover, vilka indirekt speglar leverns funktion då de påverkas av portal hypertension.

4. **Trombocyter** ↓

- Framförallt mått på portal hypertension pga hypersplenism som gör att TPK lagras där.
- Trombopoetin sjunker vid gravt nedsatt leverfunktion

5. **Natrium**

- Inget funktionsmått men avspeglar RAAS-aktivering (vid levercirros dilaterar kärlsystemet → mer RAAS-aktivering, där mer vatten reabsorberas än natrium)
- Sjunker vid avtagande leverfunktion
- Ska ej behandlas!!!

BEHANDLING

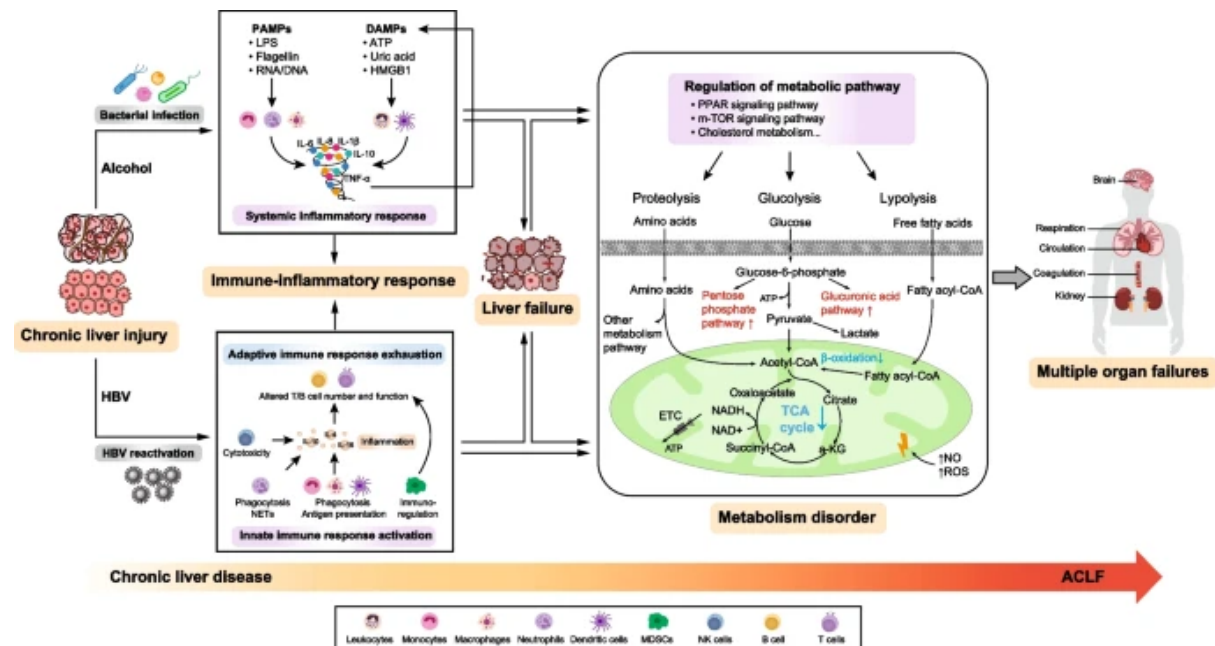
Patienten inkommer till VC med tilltagande omfång av buken. Leverfunktionsproverna är ännu inte påverkade men ASAT/ALAT är stegrad, patienten har ascites samt misstänkt levercirros enligt DT. Vilken behandling sätter man in i ett första skede?

1. Alkoholstopp
2. Spironolakton
3. Remiss till Magtarmkliniken för övervakningsprogram med UL var 6e månad.
 - a. Regelbundna UL görs för att finna levercellscancer. Genom att göra täta kontroller kan tumören hittas i tidigt stadium och öka chansen till botande behandling

ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE (ACLF)

ACLF är ett livshotande kliniskt syndrom som utvecklas vid akut försämring av en redan befintlig kronisk leversjukdom. Den kroniska leversjukdomen behöver inte alltid vara känd eftersom den kan ha varit asymtomatisk eller associerad med ospecifika symtom som tidigare inte uppmärksammats. I västvärlden är det **alkoholleversjukdom** som är den vanligaste bakomliggande leversjukdomen, medan i övriga världen utgör **hepatit B** den vanligaste orsaken.

PATOFYSIOLOGI



Patofysiologin bakom ACLF är i huvudsak associerad med intensiv **systemisk inflammatorisk respons**, vilket känns som en rimlig nivå att lägga det hela på.

GRADERING OCH PROGNOSE

När man skall försöka prognostisera risken med transplantation bedömer man först om organsvikt föreligger enligt kriterierna till höger. Därefter värderar man graden av ACLF. Siffrorna nedan är inget att lägga på minnet utan mer för att visa att oddsan fanken inte är skitbra för att överleva.

- 1 månadmortaliteten:
 - Grad 1 - 22%
 - Grad 2 - 32%
 - Grad 3 - 77%
- 3 månadmortaliteten
 - Grad 1 - 41%
 - Grad 2 - 52%
 - Grad 3 - 79%

Typ av organsvikt	Definition
• Leversvikt	P-Bilirubin >200 µmol/L
• Cerebral svikt	Hepatisk encefalopati grad 3-4
• Njursvikt	P-Kreatinin >178 µmol/L eller dialys
• Sviktande koagulation	PK (INR) >2,5 eller TPK <20 x 10 ⁹ /L
• Cirkulationssvikt	Behandling med dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin eller terlipressin

Grad	Ingen ACLF	ACLF Grad 1	ACLF Grad 2	ACLF Grad 3
Definition	Ingen organsvikt eller svikt i ett organsystem (koagulation, cirkulation, eller respiration).	Enbart njursvikt eller svikt i ett annat organsystem (koagulation, cirkulation, eller respiration).	Svikt i två organsystem	Svikt i tre organsystem
	P-Kreatinin <133 µmol/L och frånvaro av encefalopati	P-Kreatinin 133-168 µmol/L eller encefalopati och P-Kreatinin 133-168 µmol/L		

När man fastställt kronisk leversvikt - dvs cirros - går man vidare med att försöka fastställa den akuta försämringen av det. Antingen är det ett hepatotropiskt ursprung - dvs alkohol, viralt eller paracetamolintox alternativt ett icke hepatotropiskt ursprung som infektioner, operation eller blödning (kan orsaka hypoxi i levern). Vilka prover man skall ta för att bestämma detta är ju det samma som alltid, så tänker att det inte behöver radas upp ytterligare en gång. När man fastställt etiologin så bör man identifiera de sviktande organen för att kunna ge understöd till dem.

Flera studier har visat att 1-årsöverlevnaden efter levertransplantation pga ACLF är god på ca 80%.

BEHANDLING AV UTLÖSANDE FAKTORER

- Infektion: antibiotika. Se till att säkra alla odlingar, ta röntgenplåtar, sök efter blåsljud.
- Hepatit B: Tenofovir eller entecavir
- Varixblödning (blödningar från varicer): Terlipressin, dani-stent, TIPS

ALKOHOL

Vid behandling av ACLF som beror på alkohol (alkoholhepatit) skall man genast se till att det blir (1) alkoholabstinens, adekvat nutrition (enteral), ge tillskott av vitamin B1 och eventuellt sobrilschema (bensodiazepiner). Prednisolon är lite kontroversiellt då man kan få hjälp av höga doser MEN det är en delikat balansgång om man har en pågående infektion. Som hjälp kan man använda Glasgow eller MELD score. Har man Glasgow (GAHS) över 9 eller MELD över 21 så skall man behandla med prednisolon.

EXTRA NOTIS OM TRANSPLANTATION VID ALKOHOLHEPATIT - NÄR SKA MAN ÖVERVÄGA

- Svår alkoholhepatit (MELD >20)
- Inte svarat på behandling med kortikosteroider (vanligen 40 mg prednisolon) beräknat som Lille score >0.45 dag 7 efter behandlingsstart
- Förstagångsinsjuknande utan tidigare kontakt med somatisk vård för alkoholorsakad leversvikt
- Sjukdomsinsikt och en vilja att avstå från alkohol livslångt, och att anhöriga bedömer att detta är rimligt att åstadkomma
- Ingen medicinsk eller kirurgisk kontraindikation till levertransplantation
- Ingen allvarlig, terapirefraktär psykiatrisk sjukdom såsom svår depression, suicidalitet, bipolaritet etc.
- Gott socialt nätverk med närstående som deltar i bedömningen och aktivt stöttar patienten både under tiden på väntelista och efter levertransplantation, för livslång alkoholabstinens
- Transplantationsbeslutet skall tas i enighet mellan vårdpersonal som personligen bedömt patienten/ansvarat för vården: beroendeläkare, utredande hepatolog transplantationskirurg, kurator, patientkoordinator/sjuksköterska, och transplantationsanestesiolog.
- En dokumenterad bedömning av den inremitterande enheten angående patientens lämplighet som transplantationskandidat utifrån vederbörandes individuella medicinska och psykosociala förutsättningar.

TRANSPLANTATION?

GLÖM INTE NJUREN

Vid akut pålagring vid levercirros stryker ibland njuren med, vilket ses genom ett stegrat P-kreatinin. Som tidigare nämnt uppkommer en generell vasodilatation, vilket medför att man vill seponera all diuretika, NSAID och vasodilaterande farmaka som ACE-hämmare och nitrater. Man kan dessutom ge lite albumin för att få igång cirkulationen och öka volymen. Glöm inte att kontrollera om det finns något avflödes hinder så att man inte missar annan genes till njursvikten.

Om ingen förbättring ses efter två dygn kan man ge terlipressin (vasopressin) iv tillsammans med albumin under 5-15 dagar. Endpoint klassas som aktuell P-kreatinin - habituell P-kreatinin över 26,5 $\mu\text{mol/L}$. I väntan på levertransplantation kan man få dialys.

PROGNOS VID TRANSPLANTATION

Faktorer som är associerade med **dålig prognos** efter transplantationen.

TAM-score

- Ålder >53 år
- P-Laktat >4 mmol/L
- Mekanisk ventilation med $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$
- $\text{LPK} \leq 10 \times 10^9/\text{L}$

Minst tre av ovanstående

Övrigt

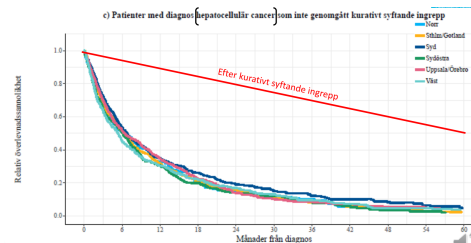
- Uttalad skörhet
- Pågående sepsis
- Infektion pga. multiresistenta bakterier
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$
- Behov av noradrenalin >1 $\mu\text{g/kg/min}$
- P-Laktat >9 mmol/L

PRIMÄRA LEVERMALIGNITETER

Till primära levermaligniteter hör tre typer av tumörer:

- **Hepatocellulär cancer (HCC)** - associerat med levercirros
- **Intrahepatisk kolangiokarcinom**
- **Gallblåsecancer**

Prognosen vid dessa tillstånd är snabbt nedåtgående, vilket bilden till höger visar (för just HCC). **Kurativt syftande kirurgisk behandling** kan dock öka överlevnaden enormt, i jämförelse med annan behandling/ingen behandling.



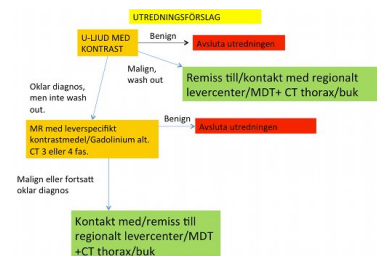
HEPATOCELLULÄR CANCER/INTRAHEPATISKA KOLANGIOKARCINOM

Dessa patienter tenderar ofta att vara asymtomatiska, varpå dessa typer av tumörer generellt sett upptäcks av en slump vid genomförd DT/MR med annan frågeställning. Har dock mer maligna symptom (ex. viktneidgång, smärta och trötthet) börjat uppkomma, är det ofta ett tecken på en mer avancerad sjukdom.

Vi vet sedan tidigare att en levercirros ökar risken för utveckling av HCC, men patienter med associerad leversjukdom (ex. viral hepatit eller alkoholleversjukdom) har visat sig ha bättre prognos än de utan vid tumörsjukdom i levern. Detta beror på att dessa patienter regelbundet går på kontroller (var 6e månad) för sin leversjukdom, vilket gör att tumörer oftast hittas i ett tidigare skede.

UTREDNING

Vid misstänkt malignitet i levern bör denna avbildas, vilket primärt brukar göras med ultraljud (med eller utan kontrast). Skulle malignitet identifieras remitteras patienten till **DT thorax/buk** (med kontrast), för att därefter tas upp på MDK. Skulle istället något benignt ses avslutas utredningen, men så fort diagnosen är oklar beställs en **MR med leverspecifikt kontrast** (se utredningsförlopp till höger).



UTREDNINGSTID MAX 4 VECKOR!

OBS 1! De allra flesta primära levermaligniteter upptäcks av en slump vid ultraljud eller DT av annan orsak.

OBS 2! Levertumör är INTE en indikation för punktion in i levern → stor risk för implantationsmetastaser.

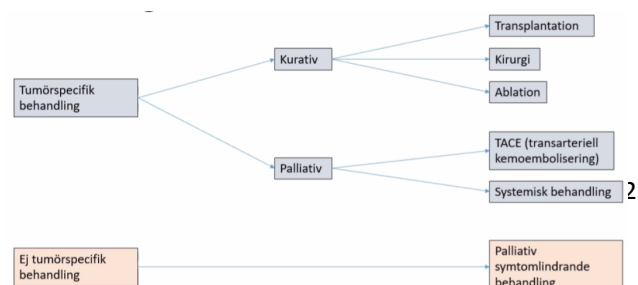
MDK - tenta

För att läkarna på en MDK ska kunna bedöma vilken behandling som bör erbjudas behöver dessa (1) besitta leverkompetens samt (2) **känna till tre huvudsakliga faktorer:**

- **Tumörbörda** - storlek och växtens komplexitet
- **Leverfunktion enligt Child-Pugh** - albumin, PK-INR, bilirubin, ascites samt encefalopati
- **Funktionsnivå (ECOG)**

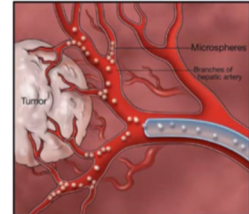
BEHANDLING

Vid hepatocellulär cancer så finns det många olika behandlingsalternativ, där de kurativa är de som nämns nedan (samt i bilden till höger).



Behandlingsvalet vid HCC baseras mycket på **Child-Pugh-score**, där ett score på 5 föranleder ablation eller resektion och ett score på 6 eller högre rekommenderas ablation. Vid kolangiokarcinom så finns endast alternativen palliativ kemoterapi eller resektion (bilden till höger gäller vid HCC).

- **Resektion/Kirurgi**
- **Ablation**
- **Transplantation** - tenderar ofta att bli aktuellt om ett flertal tumörer påträffas i levern, vilket då gör det omöjligt att få bort dem alla utan att ta bort/förstöra hela levern.



Transarteriell embolisering (TACE) är en endovaskulär behandling där en lokal injektion ges med röntgenteknik, in i den pulsåder som försörjer tumören för att uppnå en hög lokal koncentration av cellgifter i tumörvävnaden. Denna teknik används framför allt vid behandling av primär levercancer (hepatocellulär cancer), som inte lämpar sig för kirurgi.

GALLBLÅSECANCER/EXTRAHEPATISKA KOLANGIOKARCINOM

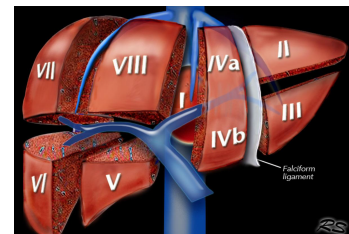
Vid misstanke om problematik i gallflödet, till följd av stegrad bilirubin samt ev. ikterus (→ klåda), remitteras patienten primärt akut ultraljud av lever och gallgångar. Vid fortsatt malignitetsmisstanke efter undersökningen, i antingen gallblåsa eller extrahepatisk gallgång, bestäms DT lever/buk samt DT thorax. Skulle nu dessa undersökningar bekräfta förändring genomgår patienten därefter ERCP med biopsi, för att ta reda på typ av tumör. Resektabilitet och operabilitet avgör om operation tas till, vilket beslutas på MDK.

OBS! Gallblåsecancer påverkar inte gallflödet lika frekvent som perihilära och distala kolangiokarcinom.

SNABBKURS I LEVERKIRURGI

Levern är ett organ som har förmåga att självgenerera, och finns dessutom i "överflöd" i kroppen. Nedan ses hur stor andel av leverns som behöver sparas vid leverkirurgi, för att dess funktion i kroppen fortsatt ska vara adekvat:

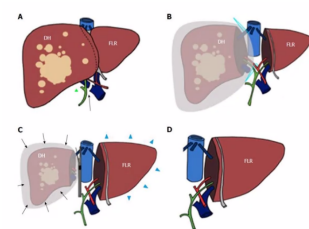
- **Frisk individ** - 20%
- **Patient på cytostatika** - 30%
- **Patient med cirros** - 40%



Leverkirurgi, oavsett ablation/resektion, tas enbart till om det med stor sannolikhet går att operera radikalt → tumörreduktion ska inte utföras. Det vi dock bör känna till är att extrahepatisk sjukdom, multipla bilobulära metastaser (>10) eller lungmetastaser INTE är kontraindikationer för kirurgi, så länge kirurgen tror att det är möjligt att operera radikalt. **OBS!** De metastaser detta avser är från en kolorektal primärtumör.

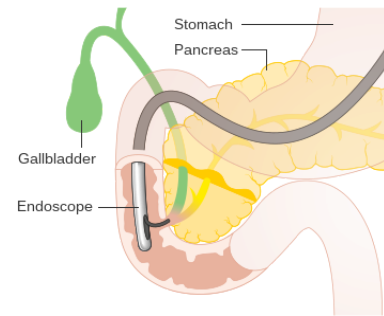
PORTAEMBOLISERING

Vid leverkirurgi kan det ibland vara fördelaktigt att låta den del av leverns som ska lämnas kvar växa in för ingreppet, till följd av att den del som ska tas bort minskar. Detta görs för att minska risken för postoperativ leversvikt och död, och kallas för **portaembolisering (PVE)**, vilket kan göras med en teknik kallad ALPPS (ses till höger).



GALLAVLASTNING

I väntan på kirurgi är det viktigt med avlastning av gallvägarna, då gallstas orsakar nedsatt leverfunktion → klåda och påverkad cytostatikabehandling. Gallvägarna avlastas i första hand med ERCP och stent, men om det inte räcker för att patienten ska bli anikterisk kan även PTC tas till. ERCP görs med endoskop i duodenum, där gallgångsmynningen öppnas upp och stent läggs förbi den trånga delen i gallgången. PTC görs genom att sticka genom huden, in i den dilaterade gallgången, och sedan den vägen placera dit en stent förbi tumören (alternativt sätta drän).



KOMPLIKATIONER

Alltid komplikation tills motsatsen är bevisad!

I det normala skedet kan patienten redan börja äta och dricka postoperativ dag (POD) 1, och förväntas kunna gå hem POD 6-7. I vissa fall uppkommer dock komplikationer. I ett första skede ska man genomföra **klinisk undersökning, allmäntillstånd, vitalparametrar och bukstatus**. Detta kompletteras sedan med **blodprover** och **röntgen** (CT buk) samt sätta in **lämpliga åtgärder** (ex. antibiotika/drän). Nedan ses komplikationer som kan uppstå:

- **Infektion**
- **Gallläckage**
 - Behandla med antibiotika och dränage. Odlar det som kommer ur dränet
- **Pleuravätska**
- **Leversvikt**
- **Blödning** - risk ökar kraftigt vid PHT
- **Tromboembolism**

LEVERMETASTASER

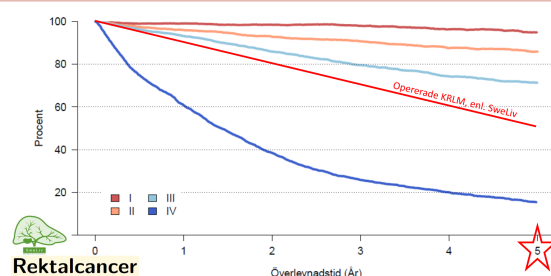
Kännedom kring levermetastaser är viktigt, då det är en stor mängd patienter som utvecklar dessa vid cancersjukdom. Allra vanligast är det för patienter med kolorektalcancer, där ca. 30% utvecklar levermetastaser någon gång under sjukdomsförloppet → KRLM är den vanligaste indikationen för leverresektion i Sverige. Av dessa brukar 20% ha **synkrona** metastaser (upptäcks i samband med primärtumören), och resterande 10% **metakrona** metastaser (utvecklas efter primärtumören upptäckts). På bilden till höger ses en DT-bild på en lever med ett flertal metastaser, och likt ovan skrivet ska dessa fall alltid diskuteras på MDK.



OBS ! Antalet segmentresektioner minskar i Sverige, då de istället har ersatts av kilresektioner (är mer vävnadssparande). Även ablation har blivit allt vanligare.

VILKA SJUKDOMAR

Det är i huvudsak två typer av metastaser som uppkommer i levern, och detta är kolorektala levermetastaser (KRLM) samt neuroendokrina levermetastaser (NELM). Av dessa är KRLM de absolut vanligaste. På bilden till höger ses prognosen vid



kolorektalcancer, där en obehandlad stadium IV (=metastaser) visas i **blått**. Skulle dock metastaserna åtgärdas, ses en markant ökad överlevnad.

OBS! Patienter som drabbats av levermetastaser är INTE alltid i en palliativ situation.

UTREDNING

Precis som vid all cancer är det viktigt att ta hänsyn till sjukdomen och patienten, för att kunna ta ställning till rimlig behandlingsåtgärd. DT, MR eller kontrastförstärkt ultraljud (CEUS) är att rekommendera vid undersökning av misstänkta levermetastaser, då detta ger betydelsefull information om resektabilitet inför MDK. Utöver detta ses en radda med punkter som diskuteras på en MDK, för att besluta om bästa möjliga behandling.

- Patientens funktionsnivå (ECOG/WHO)
- ASA
- Sjukdomsinsikt/kognitiv förmåga
- Patientens hjärtfunktion
- BMI
- Symtombild
- Lungfunktion
- Njurfunktion
- Leverfunktion
- Aktuellt metabolt tillstånd
- Indikationsställning
- Preoperativ kemoterapi, hur länge
- Kortisonbehandling

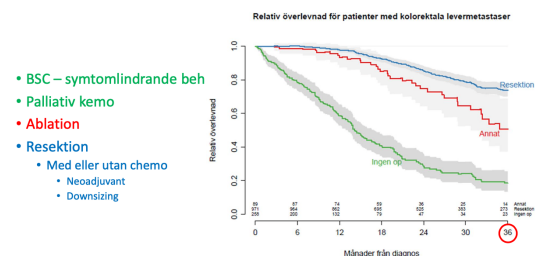
- Malign sjukdom
- Premalign
- Benign
- Oklar sjukdom
- Operationens komplexitet
- Operationens komplikationsrisker-med och kir
- Antal involverade organ/antal anastomoser
- Op tidslängd
- Blödningsrisk
- Återhämtningstid
- Förväntad funktionsnivå efter åtgärd
- Realistisk bedömning om vad operationen kan uppnå
 - ÅRLIGHET

OBS! Levertumör är INTE en indikation för punktion.

BEHANDLING

Bilden till höger talar bra för sig själv, när det kommer till överlevnad baserat på val av behandling. Det är tydligt att resektion är det klart bästa alternativet, men det kräver att patienten med hänsyn till både resektabilitet och operabilitet är lämplig för detta.

Downsizing har likt neoadjuvant behandling också i syfte att minska tumören inför operation, vilket brukar göras med cytostatika OCH immunterapi. I bilden till höger ses samma patient som visades under rubriken "levermetastaser", efter att ha genomgått neoadjuvant behandling/downsizing → nu möjligt med resektion/ablation.



KEMOTERAPIORSAKAD LEVERSKADA

Två preparat som kan vara bra att känna till, när det rör sig om leverkirurgi är

- **Oxaliplatin** - kan orsaka det som kallas för blue liver, vilket är en sinusoidal obstruktion som ökar risken för operativ blödning
- **Irinotekan** - kan leda till uppkomst av yellow liver, vilket är en steatohepatit med ökad perioperativ mortalitet.

Oxaliplatin



Blue liver

Irinotekan



Yellow liver

GALLSTEN + KOLECYSTIT

Detta avsnitt är baserat på gamla tentafrågor och typfall, då det inte kommit någon regelrätt föreläsning på detta!

OBS! Har patienten inte distinkt smärta under höger arcus är sannolikheten låg att Cholangit eller cholecystit.

GALLSTEN + PATIENTFALL

En patient (man 47 år) söker akutmottagningen för buksmärta. Han är takykard, men i övrigt utfaller vitalparametrar ua. Väl inne på rummet står patienten först lutad mot väggen, och börjar därefter vanka oroligt av och an. Smärtorna beskrivs kännas upptill i buken, samt att de strålar bak mot höger skulderblad.

Du ställer relevanta anamnestiska frågor till denna bukpatient, vilket leder fram till vägledande svar. Patienten berättar att han av och till **haft liknande buksmärta under de senaste månaderna**, där smärtan **brukar sitta i någon timme** innan det börjar klinga av. Vid något enstaka tillfälle har patienten kräcks i samband med smärtan, men inte denna gång (han mår dock lite illa). Buksmärtan beskrivs vara krampartad, belägen i epigastriet och lite mer åt högra sidan. Avföring och miktion har varit normal.

Enstaka, men normala, tarmljud hörs vid auskultation av buken. Vid palpation upplevs buken mjuk, men vid tryck under höger arcus grimaserar patienten rejält. Du misstänker att patienten i fråga **upprepade gånger drabbats av gallstensanfall**, alternativt i dagsläget har en **begynnande kolecystit**. Du ordinerar därför blodprover (kirurgiskt grundstatus), ger patienten smärtlindring och tar ett EKG (för att utesluta hjärtinfarkt).

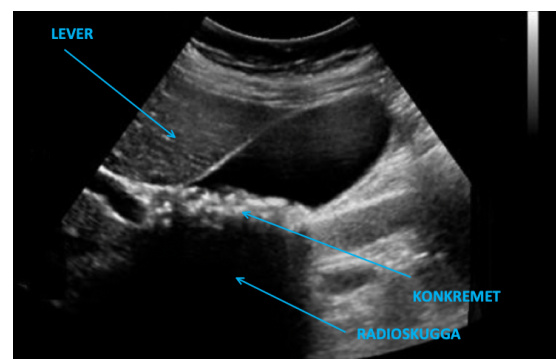
30 min senare uppger sig patienten må mycket bättre, och menar att smärtlindringen fått all smärta att försvinna. Samtliga blodprovssvar visar sig även vara inom referens. *Basala blodprover kan hjälpa till att differentiera mellan gallstensanfall och kolecystit, då LPK (och sannolikt även CRP) borde varit stegrad vid kolecystit. Eftersom smärtan helt släpper efter smärtlindring, och proverna är invändningsfria, är gallstensanfall den mest troliga diagnosen.*

Patienten skickas hem och får smärtlindrande tabletter (NSAID eller paracetamol). Du beställer även ett polikliniskt ultraljud av gallvägarna samt planerar ett uppföljande besök/telefonkontakt. Du nämner även att patienten återigen ska uppsöka vård vid försämring.

POLIKLINISKT ULTRALJUD

På ultraljudsbilden till höger ses leverparenkym och en gallblåsa, med en ansamling av många små konkrement med radioskugga. Gallblåseväggen är jämn och inte förtjockad, vilket talar mot akut eller kronisk kolecystit.

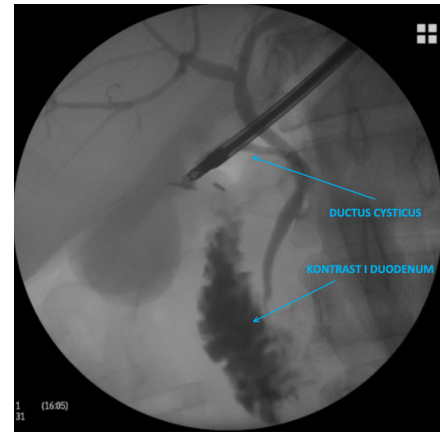
Ytterligare en månad går, och du träffar sedan patienten på ett återbesök på kirurgmottagningen. Patienten uppger sig ha mått bra, frånsett två tillfällen med smärta under höger arcus som kunnat behandlas med de utskrivna tabletterna. Med tanke på fyndet vid UL, multipla gallstenar i gallblåsan samt återkommande gallstensanfall, anser du att det finns indikation för kolecystektomi.



OPERATION

Kolecystektomi är ett ingrepp som idag oftast görs med **laparoskopisk teknik**, där kirurgen extirperar hela gallblåsan med stenar och försluter ductus cysticus och arteria cystica med clips. Peroperativt (samtidigt) görs även en kolangiografi.

Kolangiografi är en röntgenundersökning där kontrast sprutas in via en kateter, som förs in via ett inklipp i ductus cysticus (se bild). Vid kolangiografien **kartläggs gallvägsanatomin**, ses eventuella **konkrement i de djupa gallgångarna** kan detekteras samt observeras att det finns fritt flöde ut i duodenum (innebär att gallgångarna fungerar som de ska). Bilden till höger visar en normal kolangiografi.

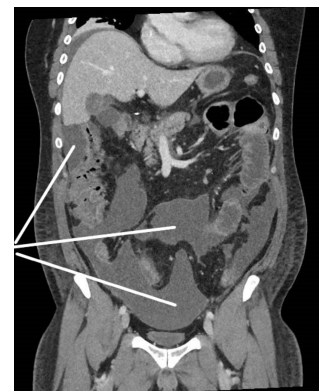


Om patienten haft en sten i ductus choledochus hade kirurgen kunnat göra en peroperativ ERCP, för att ta bort konkrementet. En alternativ behandling hade varit extraktion av konkrementet via choledochotomi (öppnar ductus choledochus med ett längsgående snitt och tar ut konkrementet, varefter ductus choledochus försluts igen).

KOMPLIKATIONER

Några timmar efter operationen blir du sökt av en SSK som menar att den nyligen opererade patienten inte mår så bra. Han är kallsvettig och klagar över bukont generellt i hela buken. Han är aningen takykard och har ett blodtryck på 110/80. Han har dock ingen feber, och hans saturation är 98%.

Likt i alla dessa lägen har patienten en postoperativ kirurgisk komplikation tills motsatsen är bevisad! Det kan röra sig om en endast "vanlig" postoperativ buksmärta, men en kirurgisk komplikation måste övervägas som orsak. Hjärtinfarkt och lungemboli är differentialdiagnoser som också bör tas i beaktande. Se till att patienten har två grova perifera infarter, ordinera ett EKG och akuta prover (blodstatus, elstatus, leverstatus, bastest) samt ge honom smärtlindring, ex paracetamol och/eller morfin.



Patienten hämtar sig en aning, och du bedömer att det finns tid till att göra en DT → visar rikligt med fri vätska i buken (vita streck i bilden). Eftersom patienten genomgått en galloperation är ansamling av blod eller galla i buken de mest troliga förklaringarna till vätskan. Härifrån kan du som kirurg antingen gå in och sätta nya clips på det som läcker, alternativt sätta bukdrän och sedan göra en ERCP med anläggande av en plaststent i ductus choledochus och ut i duodenum → gallan kommer sluta rinna ut i ductus cysticus- stumpen (om problemet suttit där), varpå stumpen spontanläker.

PANKREASCANCER

Periampullära tumörer är ett samlingsnamn för fyra olika typer av maligniteter, med samma behandling:

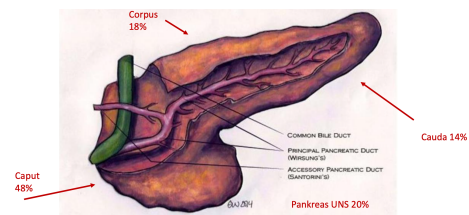
- Pankreascancer
- Cancer i papilla vateri
- Duodenalcancer
- Cancer i extrahepatiska gallvägar

EPIDEMIOLOGI

Av de periampullära tumörerna är pankreascancer vanligast (70%), där över 90% av dessa är duktala adenocarcinom. Övriga tumörtyper utgör 5-10%. Samtliga periampullära tumörer har en relativt låg 5-årsöverlevnad, där pankreascancer toppar statistiken (5% överlevnad efter 5 år utan åtgärd). Totalöverlevnaden kan dock ökas en aning (några procent), om det finns möjlighet till kurativt syftande kirurgi (bästa/enda alternativet i dagsläget till bot).

Det svåra med just pankreascancer är att den ofta upptäcks i ett sent skede, där majoriteten redan har en metastaserad sjukdom. Detta beror på att tumören till en början inte orsakar uppkomst av ögonöppnande symtom, varpå patienten ofta diagnostiseras med spridning. Av ALLA som diagnostiseras med pankreascancer kan endast $\frac{1}{3}$ opereras (efter diskussion på MDK).

OBS! Likt bilden till höger visar uppkommer de allra flesta tumörer i caput, men en stor andel har även registrerats utan specificerad lokalisering.



RISKFAKTORER

Risken för utveckling ökar med ålder, fetma och rökning (likt mycket annat). Även alkoholöverkonsumtion och kronisk pankreatit har visat sig öka risken, då de båda orsakar uppkomst av en ökad inflammation som kan predisponera cancerväxt. Tänk även alltid på hereditet, om en ung individ drabbas.

OBS! En patient som har en nydebuterad diabetes typ 2 löper ökad risk för utveckling av pankreascancer.

OBS 2! En familjär variant av pankreascancer har observerats vid mutation av genen CDKN2A. I dessa fall föreligger ÄVEN en 80% risk för malignt melanom (tenta).

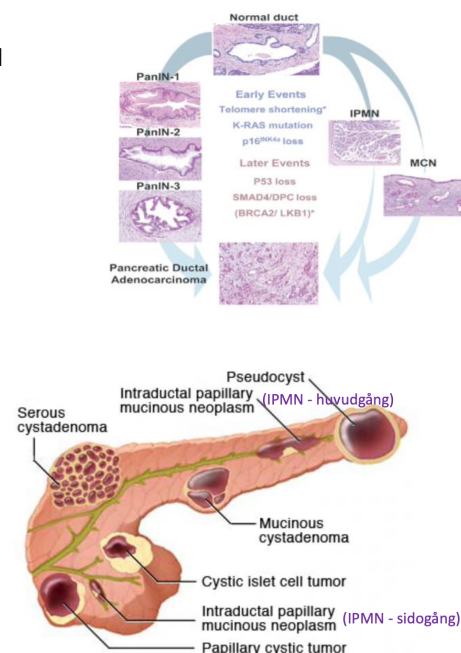
TUMÖRER I PANKREAS

Det finns ett flertal olika "vägar" ett duktalt adenocarcinom kan uppkomma på, till följd av ett flertal olika mutationer (ses i bilden till höger). Samtliga typer av nedanstående neoplasmer kan ses som förstadium till detta:

- **Pancreatic Intraepithelial Neoplasm (PanIN)**
- **Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm (IPMN)**
- **Mucinous Cystic Neoplasm (MCN)**

Viktigt att ha i åtanke är dock att alla cystiska förändringar i pankreas inte alltid är maligna, utan där de flesta är benigna (ofta till följd av en pankreatit). En serös cysta blir endast malign i 0,1% av fallen. Vissa kan dock utvecklas vidare, varpå det är viktigt att följa dessa förändringar. Ses dock IPMN i huvudgången löper patienten HÖG risk för att utveckla malignitet.

DT med kontrast kan vara bra för att diffa mellan olika förändringar i pankreas, och vill du även kunna skilja på olika gångsystem ska MR beställas.



INTRADUKTAL PAPILLÄR NEOPLASI

Ett vanligt röntgensvar vi kommer att läsa, efter det att en patient genomfört en DT, är "dilatation av pankreas huvudgång >5 mm". Trots att det är en vanlig notering, är det en indikation för ytterligare utredning/resektion då det kan vara ett tecken på IPMN (förstadium till cancer). Vad gäller IPMN i sidogången ska dessa istället följas med radiologi kontinuerligt och handläggas konservativt. Följ patientens radiologi och funktionsstatus, för att vid behov gå in och operera.

NEUROENDOKRINA TUMÖRER (NET) I PANKREAS

Detta är en ovanlig diagnos som i huvudsak uppkommer sporadiskt, men som kan uppkomma till följd av ex. MEN1. NET kan delas upp i två olika typer:

- **Funktionella tumörer (40%)**
 - Insulinom - oftast benign
 - Gastrinom - oftast malign
 - Glukagonom, vipom, somatostatinom - ovanliga
- **Icke-funktionella (60%)**
 - Producerar oftast pankreaspolyptid som kan användas som biomarkör
 - Tenderar att vara maligna vid en storlek på >2 cm

Vid endokrint aktiva tumörer rekommenderas resektion oavsett storlek, medan det för de icke-funktionella tumörerna rekommenderas vid 2 cm eller större. Om en mindre tumör upptäcks kan denna antingen följas radiologiskt, eller opereras ändå (individuell bedömning).

SYMPTOM

De symtom som kan uppstå vid en tumör i pankreas är ofta diffusa, och hit räknas:

- **Epigastriella smärtor**
- **Nedsatt aptit**
- **Viktnedgång**
- **Nydebuterad diabetes**
- **Steatorré** - svårnedspolad avföring
- **Tyst ikterus (vid kolestas)** - ingen gallstenssmärta

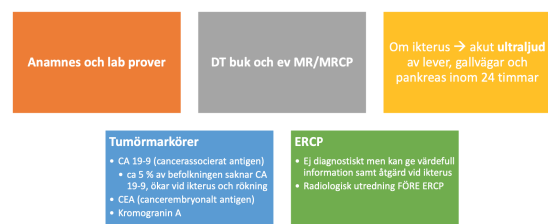
Det finns även ett flertal alarmerande symtom, där pankreascancer bör ses som en potentiell diffdiagnos. Hit räknas:

- Ikterus
- Palpabel resistens i övre delen av buken
- Högt sittande buksmärta (ev. med utstrålning mot ryggen) tillsammans med ofrivillig viktnedgång och/eller nydebuterad diabetes

UTREDNING

I bilden till höger ses de delar som bör ingå i en utredning, när misstanke om pankreascancer föreligger. Likt i alla lägen tas anamnes och väsentliga labbprover, tillsammans med nedanstående tumörmarkörer:

- **CA 19-9** - cancerassocierat antigen, vilket förutom vid cancer även kan öka vid ikterus och rökning. Detta är en bra markör för att följa behandlingsförloppet, då det borde minska i takt med att cancer botas. **OBS!** 5% av befolkningen saknar detta → kan inte utesluta cancer med detta prov.



- **CEA** - cancerembryonalt antigen
- **Kromogranin A** - markör för NET

I och med att misstanke finns för malignitet, beställs primärt en DT-buk, som eventuellt kan följas upp med en MR/MRCP. Om ikterus föreligger bör även ett akut ultraljud av lever, gallvägar och pankreas utföras inom 24h. Först efter att en radiologisk utredning är gjord kan ERCP genomföras. Detta görs ej i diagnostiskt syfte, men kan ge värdefull information samt ev. åtgärda patientens ikterus (med stent).

Om en välgrundad misstanke föreligger, efter ovanstående utredning, bör även utredningen kompletteras med DT pankreas (bättre avbildning) samt DT thorax (metastaser?).

OBS! En prognostisk biomarkör förutsäger sjukdomens naturalförlopp, medan en prediktiv markör förutsäger behandlingskänslighet (**tenta**).

KIRURGI

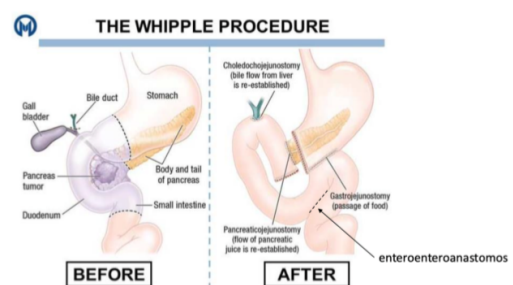
Likt tidigare nämnt är kirurgi den enda behandlingen som har kurativ potential. Inför en operation behöver du som kirurg ta ställning till:

- **Resektabilitet** - hur mycket av tumören kan vi tänkas kunna operera bort, vilket beror på dess storlek samt komplexa växt (ven- eller artärens engagemang). Du bör även ta hänsyn till ev. metastasering.
- **Operabilitet** - utvärdera patientens funktionsnivå enligt ECOG, samt ta hänsyn till ev. kardiovaskulära riskfaktorer. En patient med ECOG 3-4 opereras i princip aldrig.

OLIKA KIRURGISKA INGREPP

Beroende på tumörens lokalisering i pankreas utförs olika typer av operationer:

- **Tumör i caput** - Whipple är den vanligaste operationen i dessa lägen, och innebär en pankreatikoduodenektomi. Denna operation utförs enligt bilden till höger, och kan även göras "pylorussparande".
- **Tumör i cauda** - resektion av pankreassvansen, tillsammans med splenektomi
- **Tumör i corpus** - ofta en total pankreatektomi



OBS! Whipple är en bra operationsmetod, men medför även en del ökade risker i jämförelse med andra ingrepp. Exempel på komplikationer särskilt förknippade med Whipple är pankreasanastomosläckage, ventrikelretention samt postoperativ blödning.

PALLIATIV HANDLÄGGNING AV PANKREASCANCER

Tyvärr upptäcks många av patienterna i ett för sent skede $\frac{2}{3}$, varpå palliativ behandling inleds. Hit hör:

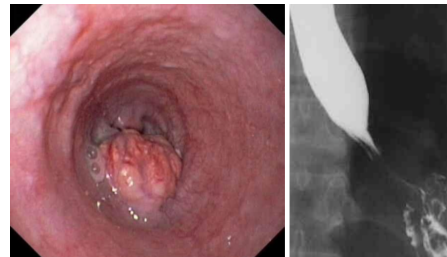
- **Avlastning av gallvägar** - vid ikterus med symptom eller om cytostatika planeras att sättas in
- **Palliativ cytostatika** - om patientes funktionsstatus tillåter
- **Smärtlindring**
- **Antiemetika**
- **Creon** - om patienten har steatorré

ESOFAGUS- OCH VENTRIKELCANCER

ESOFAGUSCANCER + PATIENTFALL

En 40-årig man söker VC då han sedan flera år tillbaka haft besvär med sura uppstötningar samt halsbränna. De sista månaderna har dock fått svårt att svälja, och vid några gånger till och med kräkt upp maten. Av dessa symtom är dysfagi det mest alarmerande, då det är ett ovanligt symtom och starkt kopplat till esofaguscancer.

Vid dysfagi bör gastroskopi i första hand beställas, då detta ger faktisk bild av slemhinnan → lättare att identifiera en cancer. Skulle dock denna utfalla negativt (osannolikt med cancer), kan en kontraströntgen beställas istället för att utreda eventuell achalasi (motilitetsstörning). Bilderna till höger visar fördelen med gastroskopi, då vi med en kontraströntgen inte kan konstatera mer än att det är stopp (vet ej vad som orsakar det).



Skulle det röra sig om en polypös (utåtväxande) tumör i esofagus är det först viktigt att se till att det inte finns någon mat oralt om tumören → aspirationsrisk. Därefter tas en **biopsi** med gastroskopet, så patologen kan utreda vad det rör sig om för tumör. Utredningen fortsätter sedan med staging, vilket innefattar **DT hals/thorax/buk** samt **PET-DT** → metastaser? Gör även en **nutritionsbedömning**, då en esofagustumör kan ha en massiv inverkan på patientens nutrition. Likt nämnt under pankreascancer bör även en **operabilitetsbedömning** genomföras (om aktuellt), innan slutlig behandlingsrekommendation fastställs på MDK.

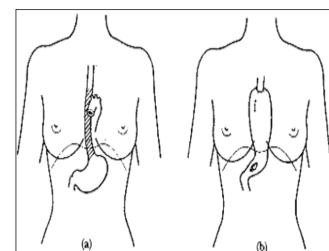
Histologiskt finns det två typer av cancer som dominerar:

- **Skivepitelcancer** - dess incidens minskar, och riskfaktorer kopplade till detta är rökning och alkohol
- **Adenocarcinom** - dess incidens ökar, och kända riskfaktorer är reflux samt obesitas

OBS! Esofaguscancer är ganska ovanligt.

BEHANDLING

Första steget av behandlingen brukar vara neoadjuvant kemoterapi (med eller utan tillägg av radioterapi) → visat sig förlänga överlevnadstiden hos dessa patienter. Därefter tar kirurgen vid, och vanligen utför en **transthorakal esofagusresektion** (s.k. Ivor-Lewis). Ingreppet innefattar esofagusresektion, lymfkörtelutrymning samt skapandet av en intrathorakal anastomos → se före- och efterbild till höger.



KOMPLIKATIONER

All kirurgi innebär en liten risk för komplikationer, där förekommande sådana vid esofagusresektion är:

- Anastomosläckage
- Reflux
- Lungkomplikationer (ex. pneumoni)
- Nutritionssvårigheter

PALLIATIVT SKEDE

Om det skulle visa sig att din patient har en spridd sjukdom, eller att tumören av någon anledning inte är operabel finns en del palliativa åtgärder som kan tas till:

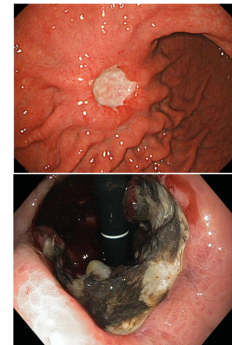
- **Esofagusstent** - nät av metall som medför att patienten kan svälja saliv, flytkost samt mosad mat
- **Onkologisk behandling** - cytostatika eller strålning, baserat på patientens tillstånd

VENTRIKELCANCER + PATIENTFALL

FALL 1

En 42-årig kvinna söker VC efter att ha tappat 18 kg i vikt under de senaste 6 månaderna, vilket hon menar delvis beror på medveten bantning. Hon står sedan tidigare på behandling mot *helicobacter pylori*, men på grund av kvarstående epigastralgi står hon sedan 2 månader tillbaka även på protonpumpshämmare. En patient som har kvarvarande besvär från epigastriet, trots behandling med ppi → misstänk malignitet och beställ gastroskopi.

Kvinnan undersöks med gastroskopi, där interventionisten finner ett misstänkt malignt ulcus (se bildexempel till höger). Detta föranleder att biopsi tas, för att utreda fyndet → i detta fall rörde de sig om ett adenocarcinom. Inför MDK beställs även en DT thorax, för att undersöka eventuella metastaser (staging).



Ventrikelcancer är i Sverige idag ytterst ovanligt (och fortsätter sjunka), vilket i huvudsak kan förklaras av den minskade förekomsten av *h. pylori* i befolkningen. Tumörtyper är dock fortsatt relativt vanlig i andra delar av världen, och då även i framstående länder som Japan.

NÄR BÖR VENTRIKELCANCER MISSTÄNKAS?

Ventrikelcancer drabbar framför allt personer som är 60 år eller äldre, men bör även misstänks hos patienter >45 år om de har nytillkomna:

- Epigastralgi
- Dysfagi
- Kronisk recidiverande kräkningar

Andra symtom som kan tyda på ventrikelcancer är:

- Matleda/tidig mättnadskänsla
- Viktminskning
- Blödning/anemi

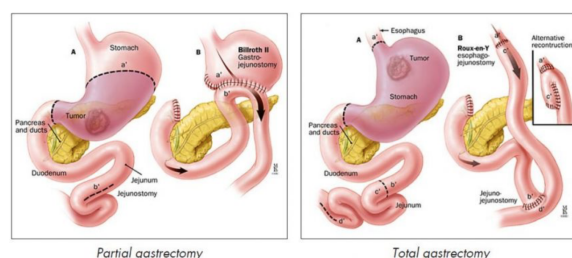
OBS! HP är den viktigaste orsaken till ventrikelcancer, via gastrit.

FALL 2

En 65-årig man kommer inremitterad från VC för att genomföra en gastroskopi, efter att ha fått nytillkomna epigastralgi. Patienten gastroskoperades totalt tre gånger, med biopsitagning varje gång. De två första gångerna visade biopsin endast på ulcus, för att den tredje gång påvisa adenocarcinom. Budskapet föreläsaren ville vidareförmedla här var att "sår i ventrikeln ska följas till läkning, då det kan finnas en bakomliggande cancer".

KIRURGI

På MDK bestämdes det att mannen skulle genomgå kurativt syftande kirurgi, då DT thorax inte kunnat påvisa några metastaser. Baserat på VAR tumören växer, används olika tekniker för resektion (se bild till höger). Vid proximalt belägen tumör görs en total gastrektomi,



medan det räcker med en subtotal vid distala tumörer. Detta beror på att tumören kan tendera att metastasera i mer kaudal riktning.

Komplikationer förenade med denna typ av kirurgi uppstår i 15-20% av fallen, där de vanligaste är:

- Malnutrition
- B12-brist

PALLIATIVA ÅTGÄRDER

- Gastrostomi
- Jejunostomi
- Stent
- Cytostatika
- Strålning

FALL 3

En udda fågel, men som vi bör kunna diagnosticera är en gastrointestinal stromacellstumör (GIST). Detta är en malign sjukdom, som dock har väldigt god prognos. Denna tumörväxt kommer att trycka ut frisk slemhinna, varpå en grund biopsi kommer att vara normal (måste sticka på djupet). Oftast räcker det med en lokal resektion för att bota patienten.



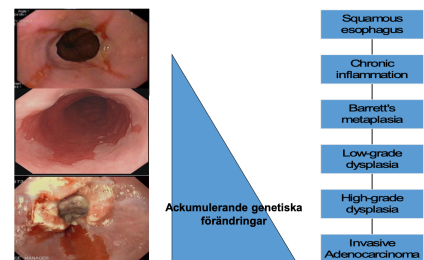
REFLUXSJKDOM

Gastroesofagal reflux innebär när magsäcksinnehåll tar sig upp i matstrupen, och där kan orsaka frätskador (epitelet inte gjort för att hantera det sura pH). Att gå långvarigt med detta, obehandlat, kan medföra en del risker:

- **Esofagit** - klassificeras enligt Los Angeles utifrån dess svårighetsgrad (baserat på gastroskopi). A-B är de mildare varianterna, medan C-D är svårare. Patienten sätts oavsett grad in på ppi, men där C-D behöver följas upp med gastroskopi för att se att behandlingen hjälper (undvika uppkomst av en Barrett).
- **Frätskador på tänder**
- **Ulcus i esofagus**
- **Stenos/struktir** - leder till dysfagi
- **Barrett-slemhinna** - worst case scenario

BARRETT'S ESOFAGIT

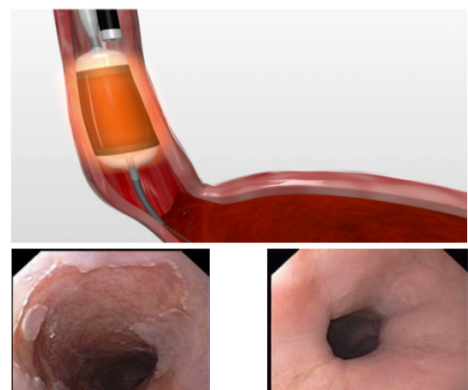
Barretts innebär att det skett en epiteltransformation, där det flerskiktade skivepitelet övergår till att bli enkelskiktat cylinderepitel MED gobletceller → specialized intestinal metaplasia (SIM). Detta är en komplikation av att gå med obehandlad gastroesofagal reflux, och som följd av metaplasin ökar risken för att i senare stadium utveckla esofaguscancer.



BEHANDLING

Det finns ett flertal sätt en Barrettslemhinna kan behandlas på:

- **Radio frequency (RF)** - med denna behandlingsmetod bränns både mukosa och submukosa bort, för att sedan automatiskt stanna av när bränningen når muscularis externa. På detta sätt tas hela slemhinnan bort, vilket



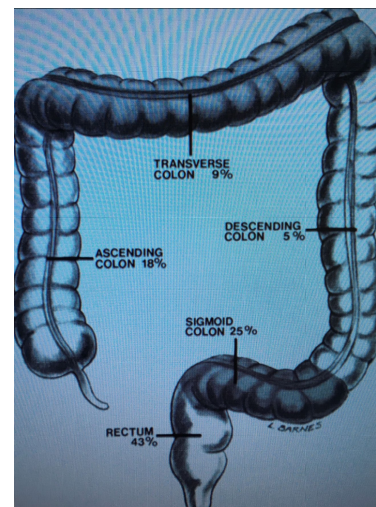
möjliggör att en ny kan växa dit (oklart hur). Denna behandling kräver dock att slemhinnan är slät, och många patienter behöver genomgå 2-3 stycken. I bilden till höger ses instrumentet, samt en före- och efterbild av behandlingen.

- **Endoskopisk mukosaresektion (EMR)** - hyvlar bort mukosa
- **Endoskopisk submukosaresektion (ESD)** - hyvlar bort submukosan

OBS! En barrettslemhinna kan varken behandlas medicinskt eller kirurgiskt, på annat vis än ovan beskrivet. Att behandla en Barrett INNAN utveckling av cancer är livsavgörande, då esofaguscancer föranleder esofagusresektion → hög mortalitet och kraftigt försämrad QoL.

KOLOREKTALCANCER

Kolorektalcancer är den tredje vanligaste canceren i Sverige, där enligt föreläsaren $\frac{2}{3}$ av fallen uppkommer i kolon och $\frac{1}{3}$ i rektum (trots dess korta längd). Detta innebär en ojämn fördelning, vilket kan ses i bilden till höger. Vid tumöruppkomst i kolon tenderar dessa att antingen uppkomma i caecum eller sigmoideum.



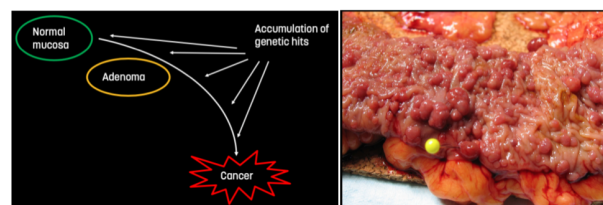
RISKFaktorER

- **Ålder** - ökar med stigande ålder
- **Ärftlighet** - 20% drabbas av familjär kolorektalcancer, vilket innebär att en ärftlighet kan ses men där släktet inte uttrycker ett definierat syndrom. Till de definierade syndromen hör bland annat Lynch och FAP, vilka utgör 2% av alla fall.
- **IBD** - patienter med både ulcerös kolit och primär skleroserande kolangit löper ökad risk, vilket även de med Crohns gör.

Det finns även en hel del andra riskfaktorer, vilka inte lika tydligt kunnat identifieras på individnivå som de tre ovan (bara i större grupper). Hit hör bland annat rött kött, alkohol och rökning.

CARCINOGENES

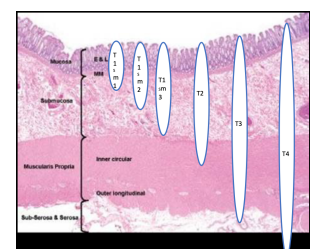
Den finns en teori som kallas för **polypteorin**, vilken är förklarad bildligt i bilden till höger. Denna menar att en normal mukosa successivt övergår till en cancer, med en polyp/adenom som mellansteg, till följd av en ackumulering av allt fler mutationer. Av denna anledning bör en polyp antingen tas bort på direkten med endoskopisk submukosaresektion (ESD), eller följas kontinuerligt så att denna inte vidareutvecklar sig till en cancer. Till höger ses även en bild på en kolon, som tillhör en patient med familjär adenomatös polypos (FAP) → förståeligt att malignitet utvecklas med tanke på det höga antalet polyper.



STADIEINDELNING

TNM-klassifikationen vid kolorektalcancer innebär:

- T= Hur djupt genom tarmväggen (och ev över på angränsande organ) primärtumören växer
 - 3 anger att den vuxit genom muscularis propria in i subserosan (tenta - lär dig bilden).



- N = Regionalt lymfkörtelengagemang
- M = Förekomst av fjärrmetastaser

Ibland står ett c framför TNM klassifikationen vilket står för clinical och betyder att klassificeringen baseras på CT-fynd snarare än ett operationspreparat.

SYMPTOM

Ett flertal olika symtom kan uppstå vid kolorektalcancer, vilka bör leda till misstanke och fortsatt utredning:

- **Tarmfunktionsstörning**
 - Förstoppning
 - Trängningar
 - Diarré
 - Ändrade avföringsvanor
- **Smärtproblematik**
 - Buksmärta
 - Uppkördhet
- **Blödning**
 - Hematochezi (TENTA)
 - Järnbristanemi
- **Systemisk presentation**
 - Viktnedgång
 - Tromboembolism

Symptomen kan även variera lite, beroende på VART tumören är belägen. En tumör i caecum tenderar oftare att ge uttryck i form av anemi och ileus, medan en tumör i sigmoideum snarare leder till hematochezi, diarré, förstoppning eller trängningar. En tumör i högersidan av kolon tenderar alltså att inte ge lika mycket buksymtom, som en tumör på vänstersidan.

Det händer även att en kolorektalcancer presenterar sig "akut", och i de allra flesta fallen (90%) gör de detta som en obstruktion (kolonileus). De kan även akut presentera sig som perforation eller massiv blödning. Om möjligt BÖR situationen konverteras till en elektiv situation, då akuta resektioner ofta resulterar i sämre onkologisk prognos (i jämförelse med elektiva).

SCREENING

Socialstyrelsen rekommenderar införande av populationsbaserad screening för kolorektalcancer, av åldersgruppen 60–74 år, med immunologiskt faeces Hb-test (FIT) vart annat år. De menar även att detta test, om positivt, borde följas upp med koloskopi. Sannolikt hade detta minskat dödligheten i kolorektalcancer, och vissa regioner är redan igång med detta.

UTREDNING

Sammanlagd bedömning görs till sist på MDK!

Vid upptäckt av tumör, vanligen via rektoskopi eller koloskopi, ska först en biopsi tas och skickas för PAD. Därefter följer en skrälldus med undersökningar, baserat på tumörens lokalisering:

- **DT kolon** - finns fler?
- **DT thorax/buk** - används för att bedöma TNM för koloncancer, men endast M för rektalcancer
- **MR rektum** - används för att bedöma TN för rektalcancer

OBS! I vissa utvalda fall kan en PET-CT utföras, och vid misstanke om levermetastaser kan även MR lever beställas.

KIRURGI

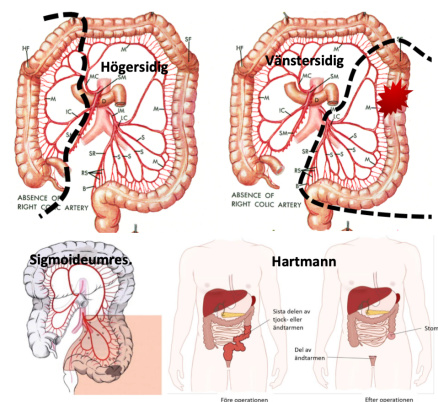
Baserat på tumörens läge och storlek kan neoadjuvant behandling tas till, inför operation, i form av strålning och ev. cytostatika (kemoradioterapi). Begreppet kemoradioterapi innebär att cytostatikabehandling ges under perioden då patienten får extern strålbehandling. Själva operationen kan sedan utföras antingen öppet, laparoskopiskt eller robotassisterat. Andelen som opereras minimalinvasivt ökar i hela landet, vilket har visat sig gynnsamt ur flera komplikationsperspektiv.

Oavsett inträde till buken baseras sedan själva resektionen på:

- **Onkologisk resektion** - undvika recidiv
- **Blodcirkulation till det som blir kvar** - undvika nekros
- **Ålder, situation och komorbiditet**

OLIKA TYPER AV RESEKTIONER

- **Högersidig hemikolektomi** - colon ascendens + bit av transversum tas bort
 - Höger kolon försörjs av *arteria mesenterica superior*
 - Som ger ifrån sig colica media, colica dextra och ileocolica
 - Vid högersidig hemikolektomi delas colica dx och ileocolica vid dess avgång (**tenta**)
- **Vänstersidig hemikolektomi** - colon descendens + bit av transversum tas bort
 - Vid OP delas arteria mesenterica inferior, och dit blodet inte når i den distala tarmen... där kapas den
- **Sigmoideumresektion** - colon sigmoideum + bit av descendens tas bort
- **Främre resektion** - rektalcancer >5 cm ovan anus → mellersta/övre delen av rektum tas bort
- **Hartmanns operation** - när tumören sitter i den nedersta delen av tjocktarmen eller i ändtarmen (>5 cm ovan anus), och det INTE framgent är lämpligt att göra en anastomos → stomi
- **Rektumamputation** - rektalcancer <5 cm ovan anus → rektum tas bort, anus sys igen och patienten får en stomi



OBS 1! Både den höger- och vänstersidiga hemikolektomin kan göras utvidgad, om tumören växer närmare transversum i bägge lägen → tar en lite längre bit av transversum.

OBS 2! Om en patient både har ulcerös kolit och cancer → kolektomi (hela kolon tas bort).

OBS 3! På tenta kan det vara bra att lägga till "regional lymfkörtelutrymning" i sitt svar om behandling, om kirurgisk behandling är det du rekommenderar.

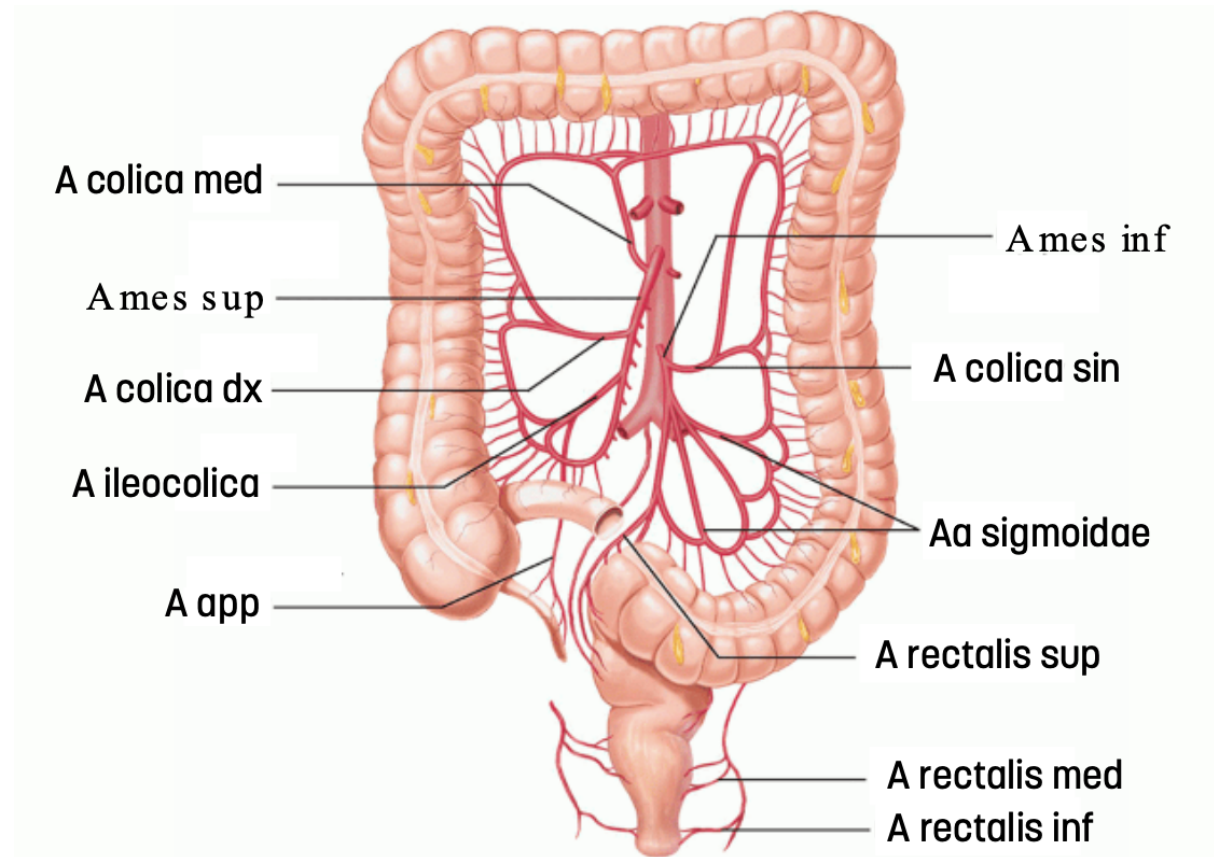
VANLIGA KOMPLIKATIONER VID TARMKIRURGI (TENTA)

Till de vanligare komplikationerna under pågående kirurgi med tarmresektion eller första postoperativa tiden hör betydande blödning, djup infektion med abscess i buken, anastomosinsufficiens och sårruptur. Även skada på annan del av tarmen kan uppkomma, vilket kan visa sig som ett läckage med peritonit efter någon eller några dagar. Risken finns även att skada andra intilliggande organ, vilket kan bli uppenbart direkt eller först

senare. Det förekommer även att en tidig ileus utvecklas, pga. olyckliga sammanväxningar eller att tarmen exempelvis letar sig ut i ett porthål och blir klämd.

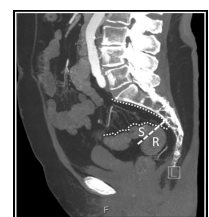
ARTERIELL FÖRSÖRJNING

Denna BÖR vi ha koll på!



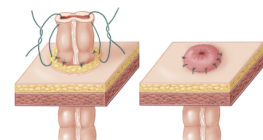
VAD ÄR REKTUM?

Det råder ingen konsensus världen över vad som räknas till rektum, då det inte finns något anatomiskt landmärke att utgå ifrån. I Sverige har vi dock definitionen 15 cm med stelt rektoskop, vilket dock ses som problematiskt vid undersökning av ett barn. En mer precis avgränsning kan göras med MR och kallas för **sigmoid take-off**, och syftar på där tarmen blir lös från sacrum → kan komma att bli en definition i framtiden.



STOMI

En kolostomi görs när sista delen av tjocktarmen, ändtarmen eller ändtarmsöppningen inte fungerar som de ska → patienten kan inte bajsas som denne ska. Den sista delen av tjocktarmen används då för att göra en kolostomi, vilken placeras på vänster sida av magen. Avföringens konsistens blir som den var innan operationen. Även gaser bildas som tidigare.



FRI GAS

Fri gas i buken är alltid patologiskt!

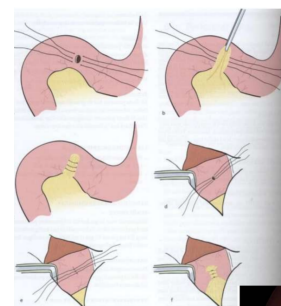
PERFORERAT DUODENALULCUS + PATIENTFALL

En 23-årig man, hemmahörande i Polen, söker akuten för att plötsligt insjuknat med svår övre buksmärt. Patienten är sedan tidigare frisk och röker. Vid undersökning noteras att patienten ligger still på britsen, lite kallsvettig och har en puls på 110 (med ett samtidigt blodtryck på 130/80) → tydlig smärtbild. Buken är brädhård och ömmar överallt, i huvudsak upptill.

Det beställs kirurgiskt grundstatus, med komplettering av leverprover som visar likt bilden till höger. Hb är stegrad, där två vanliga orsaker till detta är rökning och dehydrering. Att CRP fortsatt är lågt, trots stegrade vita bör misstänkas bero på att CRP släpar i det akuta förloppet. En DT buk beställs, med frågeställningar som; fri gas, fri vätska, pankreatit, ileus, rupturerat AAA.

Hb	164	Högt (rökare)
Vita	17	Förhöjt
CRP	<5	Normalt
Amylas	0,6	Normalt
Leverprover		Normala

DT-bilden (som ses till höger) talar för ett perforerat duodenalulcus med fri gas och fri vätska i buken. En akut operationsanmälan skrivs på direkten, och du ordinerar även protonpumpshämmare (alltid vid ulcus) samt antibiotika (profylaktiskt) intravenöst.



In i buken går du via laparoskopi eller laparotomi, där just ett perforerat ulcus hittas i duodenumets framvägg. Detta kan åtgärdas genom rafi (söm över perforationen) med omentpatch (se bild till höger).

Efter operationen sätts patienten in på eradikeringsbehandling av H. pylori (orsakar 99% av alla duodenalulcus) och recept på protonpumpshämmare. Han rekommenderas även sluta röka, undvika långa kurer med NSAID samt dricka alkohol med förstånd (ökar risken för ulcus).

OBS! Psykologisk stress, stark mat och kaffe ökar INTE risken för ulcus.

DIVERTIKELPERFORATION + PATIENTFALL

En 73-årig kvinna med T2D, hypertoni och kortisonbehandlad RA söker akuten efter att för några timmar sedan plötsligt efter ett toalettbesök insjuknat med svår buksmärt. Hon uppger att hon även står på morfin för kotkompressioner, vilket medfört förstoppning senaste veckan. Vid undersökning ligger hon still på britsen och är påtagligt smärtpåverkad. Övrig status utfaller normalt, med undantag för en tyst och brädhård buk (indikerar peritonit) som ömmar överallt men i huvudsak nedtill.

Du tar kirurgiskt grundstatus, vilket visar sig vara normalt med undantag för stegrade vita. I och med att det är en kvinna som känner diffus buksmärt tar du även ett EKG för att utesluta hjärtinfarkt → visar sinusrytm. En DT buk beställs, med frågeställningar som; Fri gas? Divertikulit? Appendicit?

I DT-svaret står det att enstaka bubblor av fri gas ses spridda i buken, och att det finns en kraftig reaktion kring en sigmoideumslynga (där de flesta divertiklar uppstår i västvärlden). Även en del fri vätska kan ses i den nedre delen av buken. Beslut om akut operation tas, och patienten opereras med en sigmoideumresektion där distala colon descendens läggs ut som en stomi till vänster i buken (Hartmanns operation).

OBS! Patienter som står på kortison, och dessutom är äldre, tenderar att inte utveckla samma peritonitretning → buken behöver inte nödvändigtvis vara brädhård.

OBS! Antibiotika ska endast tas till om patienten är högfebril

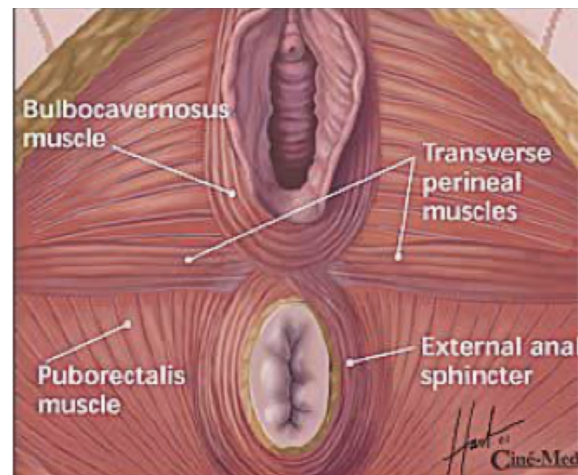
PROKTOLOGI

ANATOMI

BÄCKENBOTTEN

Bäckenbotten utgörs av muskelplattor i botten på bukhålan, och har bland annat till uppgift att hålla upp de inre organen samt balansera det intraabdominella trycket. De har även betydelse för passiv och aktiv kontinens, miktion och defekation samt vid förlossning. Muskulaturen innerveras både somatiskt och autonomt, vilket gör att det konstant förekommer rörelse utan att vi tänker på det (tonus).

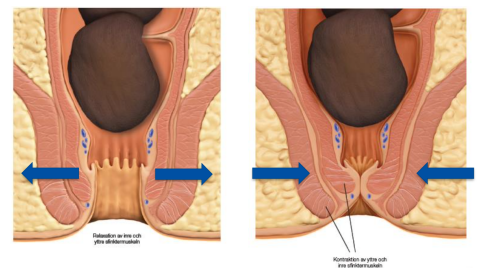
M. bulbocavernosus samt **m. ischiocavernosus** är också bra muskler att känna till, då dessa hos kvinnan löper till klitoris → när dessa spänns blir det lättare att uppleva sexuell njutning. **M. bulbocavernosus** löper runt vagina, och **M. ischiocavernosus** löper längs med klitorisvällkroppar.



SFINKTER

Sphincter ani internus utgörs av glatt muskulatur och är reflexstyrd av ENS och är en fortsättning på tarmens cirkulära glatta muskellager och är några mm i tjocklek. I och med att den är så tunn kan den vara svår att reparera. Denna ringmuskel upprätthåller den passiva kontinensen → håller anus stängd till dess att kroppen tycker det är dags att gå på toa och är alltså inte viljestyrt. **Rektoanal inhibitionsreflex (RAIR)** är den reflex som får den interna sfinktern att öppna sig, vilket sker då ett visst tryck överstigits i rektum (uppkommer då det kommer avföring).

Sphincter ani externus utgörs istället av tvärstrimmig muskulatur och fungerar som en enhet med m. puborectalis genom viljestyrd, aktiv kontinens → hålls stängd tills dess att vi sitter på toaletten, och öppnas när vi "släpper på".



Sfinktrarna ser ut som två cylindrar utanpå varandra där den yttre, ani externus, når lite längre ned.

SYMPTOM

Vanliga symtom:

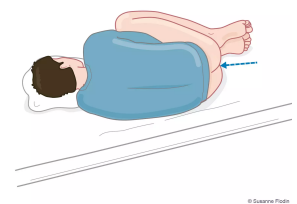
- Smärta
- Blödningar
- Klåda

- Soiling - flytning från analen
- Prolaps - något som putar ut från analen. Detta måste man oftast aktivt fråga efter.

Utifrån detta bör man alltid genomföra undersökning av analen.

UTREDNING

- **Perianala huden**
 - Rodnad som tyder på abscess
 - Hudflikar och hemorrojder
 - Hudflikarna är ofta en rest av yttre trombotiserade hemorrojder och är oftast mest ett hygieniskt problem. Tas bort polikliniskt.
 - Fistelöppningar - analfistlar och pilondalsinus
 - Portvaktstagg - svullen hudflik som tecken på kronisk analfissur
 - Är efter tidigare operation? Mellangården för kvinnor som fött barn kan ha skadats.
 - Anal tumör
 - Kondylom
- **Palpation**
 - Viktigt att förvarna om att du skall palpera
 - Vid smärta ge Xylocainsalva och se till att vänta 10 minuter
 - Känn efter tonus och om det är intakt
 - **OBS!** Viktigt att palpera noggrant lätt att missa förändringar posterioert och flacka (precancerösa) förändringar.
- **Proktoskopi**
 - Ungefär samma område som man kan palpera
 - Bra för att visualisera ev hemoroider
- **Rektoskopi**
 - Hela rektum klassas som 15 cm från anus - men självklart finns en betydande individuell variation. På många förekommer en skarp krök vid 13-14cm och patienten tycker det gör ont om man fortsätter. Viktigt att skriva detta i journalen!
 - För in proktoskopet hela vägen och backa sedan bakåt i cirkelrörelser - det är här som granskningen görs.
 - Vid tumörfynd - ange nedre kantens nivå från anus.
 - Vad du observerar skall beskrivas enligt: ant/post, lat, antal cm från anal verge (där anus sluter sig exteriört). Beskriv utifrån att patienten ligger på rygg.



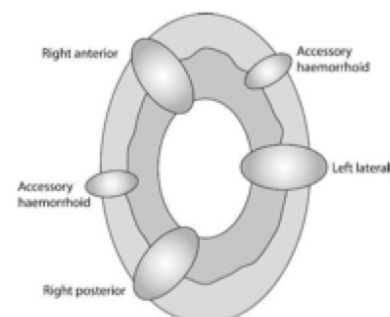
OBS! Läget av patienten är mycket viktigt - se bild. Patienten skall krumma och gärna ligga med rumpan längre ut över bristkanten än bilden visar.

DIAGNOSER

Nedan kommer 6 st vanliga proktologiska problem radas upp som anses viktiga för oss att kunna.

HEMORROIDER

Hemorroider är analkuddar med tjock mucosa som utgår från tre grenar av venae hemorrhoidalis superior. Dessa venösa plexan är upphängda med collagenstrukturer till rektalväggen (även kallat Parks ligament) och är oftast lokaliserade höger anteriort/höger posterioert



och vänster lateralt. Detta kan även beskrivas som kl 3, 7 och 11 om man tänker sig att patienten ligger på rygg. Dessa är viktiga för de kan störa kontinensen.

GRADERING

- **Grad I**, hemorrojderna är endast belägna i övre delen av analkanalen och fylls i samband med krystning och defekation. Symtomen är vanligen sparsam blödning.
- **Grad II**, hemorrojderna prolaberar tillfälligt ut genom analkanalen i samband defekation men reponeras spontant när krystning upphört. Kan också ge blödning, vanligen på pappret efter avslutad defekation.
- **Grad III**, hemorrojderna förblir prolaberade men går att reponera efter defekation. Blödning: se grad II.
- **Grad IV**, hemorrojderna förblir prolaberade och går inte att reponera. Den prolaberade slemhinnan, som utsätts för nötning, genomgår skivepitel-metaplasi och antar ett gråvitt utseende. Samtidigt blir den yttre analhuden flikig och i de subkutant belägna venplexus kan trombotisering uppkomma. Akutisering med svår smärta, trombos och nekros kan förekomma.



OBS! Även här är det viktigt att fråga om något buktar ut. Försök få patienten att precisera storlek samt om det slinker in självmant eller om de måste trycka upp något själva.

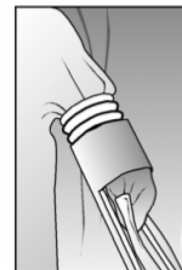
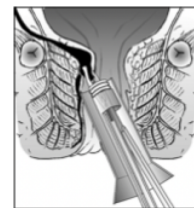
OBS 2! Det finns flera graderingar av hemorrojder.

OBS 3! Bilden visar en grad 4 mukoanal prolaps.

BEHANDLING

1. Prova nästan alltid med konservativ behandling först!

- a. Motverka hår och lös avföring med fibermedel och kost
- b. Lokal symtomlindring mot smärta och svullnad med ex Xyloproct. OBS! kortvarig kur max 2 veckor



2. Invasiva alternativ

- a. Gummiband
 - i. Snörper av hemorrojden
- b. Injektionsterapi - sklerosering
 - i. Svag effekt men ingen risk för inkontinens efteråt
- c. Milligan (knipsa bort)
 - i. Vissa får inkontinensbesvär efteråt
 - ii. Viktigt därmed att inte ta bitar från muskellagret och behålla 1 cm mellan hud och slemhinnebryggor

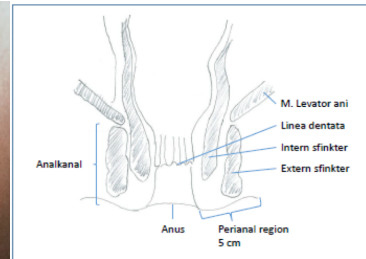
TROMBOTISERAD/INCARCERATED HEMORRHOID

Uppstår akut och beror på en blodstockning i hemorrojden. Oftast har det skett något såsom att patienten har krystat kraftigt. VIKTIGT här är att man inte ska opereras!! Skulle man knipsa detta skulle det inte kunna vara 1 cm mellan hud och slemhinnebryggan vilket skulle resultera i att patienten skulle drabbas av inkontinens. Istället läggs man in, sätter kompresser med avsvällande. Om det föreligger ett analhematom kan man tömma ut denna för att lätta på trycket.



ANALA FISSURER

Symtom på anala fissurer brukar vara smärta vid och efter defekation med ljusröd blödning och ses nedom linea dentata. 90% ligger rakt bakåt och känns vid palpation. Vid kronisk inflammation bildas oftast en ödematös hudflik som kallas portvaktstagg.



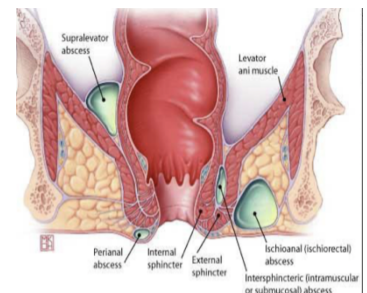
Det finns alltså både akut och kroniskt, vid kroniska blir det alltså som en hudflik, medan en akut ser ut som ett hål rakt in.

BEHANDLING

1. Tarmreglerande medel - typ fibermedel
2. Lokalbedövande salva - xylocain
3. Glycerylnitratsalva eller diltiazemsalva - leder till tonusökning vilket dock leder till försvårad läkning. Vissa får dock huvudvärk.
4. Botox
5. Sfinkterotomi polop - risk för inkontinens.

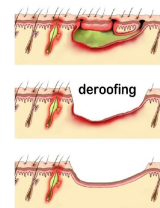
PERIANAL ABSCENDERING

Detta är vanligt på akuten och gör fruktansvärt ont. Ibland ser man inget men kan däremot känna det då konsistens är lite fastare. Dock kan detta behöva göras sovande då detta gör alldeles för ont i vaket tillstånd. Förmodligen rör det sig om en infektion i en körtel som sedan sprider sig nedåt.



BEHANDLING

Töm abcessen på bös genom deroofing. Odlå dessutom innehållet som töms.



PERIANAL FISTULERING

Symtom på fistlar kan vara sekretion, klåda och blödningar och man får ofta recidiverande abcesssymtom. Definitionen av en fistel är epitelklädd "falsk" förbindelse mellan två hålrum. En analfistel som vi nu talar om är mellan analkanalen och perianala eller anala huden.

BEHANDLING

För att behandla fistlar pratar man om **klyvning** vilket ger läkning men kan ge inkontinens. Annars testas man dränagetråd (seton) som innebär att man trär en tråd igenom och knyter åt. Sist men inte minst kan man injicera stamceller för att stimulera läkning.

PROLAPS (MUKOANAL/REKTAL)

Analprolaps innebär att enbart analkanals slemhinna är påverkad. Rektal innebär att samtliga vägglager prolaberar. Symtom som flytning och blödning kan förekomma och ofta anal inkontinens pga förslappning av slutmuskel vid rekta. Detta drabbar oftast 40-60 medelålders kvinnor som oftast genomgått hysterektomi. Vid kraftig inklämning finns risk för gangrän och kräver akut operation. En prolaps kan provoceras fram vid krystning. Detta behandlas med operation och tarmreglerande medel. Vid prolaps ses cirkulära slemhinneveck.



Rektal prolaps

ANAL/REKTAL CANCER

Skivepitelcancer är den vanligaste maligna formen som kan uppkomma runt anus. De kan, trots deras ytlighet, vara bland de svåraste att upptäcka. Detta på grund utav att patienten har svårt att själv se vävnadsförändringarna samt att symptomen är ganska ospecifika. Vanligaste behandlingen är att tumören strålas bort.



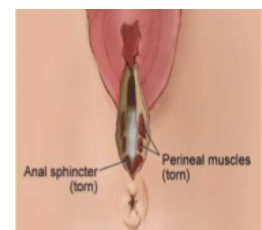
ANALA KONDYLOM

Papillära och polypösa lesioner (skadliga förändringar) som täcks av hyperkeratoriskt skivepitel kännetecknar förekomsten av kondylom, vilket kan orsakas av flera olika HPV. Risken för dysplasi runt anus ökar vid närvaro av kondylom.



FECESINKONTINENS

Prevalens på 1-3%. Den vanligaste orsaken är en sfinkterskada i samband med förlossning. Inkontinensen kan beröra gaser, lös och fast avföring.



OBSITAS

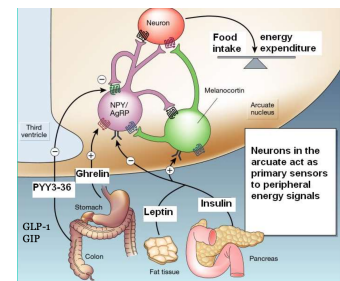
Övervikt och obesitas definieras som abnormal eller överdriven ackumulering av fett, som kan påverka hälsan. Det är en kronisk och bred sjukdom, som i dagsläget diagnosticeras genom BMI (kroppsvikt / (vikt)²). Detta är ett bra mått i vissa fall, men sämre i andra. Personer med mycket muskler tenderar bland annat att få ett högt BMI, trots att deras kroppar generellt inte består av så mycket fett (personerna i bilderna till höger skulle kunna ha samma BMI). I dessa fall kan midjemått vara en bättre markör, då det är där det farliga fettet sitter.

Obesitas ökar kraftigt i samhället, och det blir även allt vanligare att barn drabbas. Det som dock inger hopp är att det är en sjukdom som både kan förebyggas och behandlas.

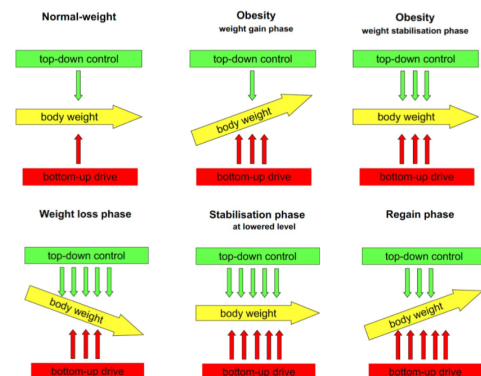


HUR KAN OBESITAS UPPKOMMA?

Den enkla förklaringen bakom detta är att energiintaget är större än energiförbrukningen, vilket dock borde regleras av aptit/mättnadscentrum i hypothalamus (kan en tycka). I de flesta fall fungerar detta systemet dock bra, men kan i vissa fall fallera. Systemet bakom detta utgörs av ett flertal hormoner, där vissa kommer från GI (ghrelin → hunger och GLP-1 → mättnad) och andra från fettväv (leptin → fyllda fettdepåer).



Föreläsaren som föreläste om *metabol kirurgi* förklarade samma sak, men på ett lite annorlunda sätt. Han menade att det finns en **top-down kontroll**, samt en **bottom-up drive**. När dessa två är lika stora, oavsett hur stora de är, så är patienten viktstabil. Ökar **top-down**, då går patienten ned i vikt, för att vid ökad **bottom-up** gå upp i vikt. Patienter som har ökad benägenhet för att gå upp i vikt (**bottom-up**), kräver en stark **top-down** kontroll för att bibehålla sin vikt. I den nedersta bilden ses ett förlopp, där patienten lägger manken till med kost och motion → viktnerdgång. Kroppen tolkar detta som svält, och ökar därmed sina försvarsmekanismer för att reducera viktnedgången (stabiliseringsfasen). Minskar nu de goda kostvanorna och motionen kan **bottom-up** blivit så pass stark att patienten återigen går upp.



OBS! En etablerad obesitassjukdom styrs av en förhöjd "set point" för kroppsvikt i hjärnan.

PERSONLIGHET ELLER GENETIK?

Många förknippar nedanstående begrepp med obesa personer...

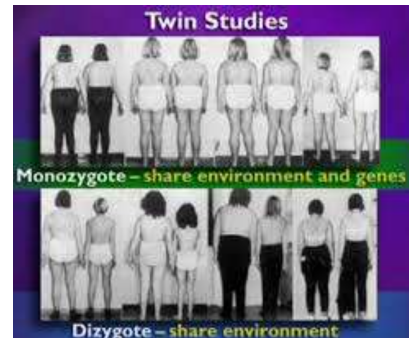
- Äter för mycket
- Motionerar för lite
- Skräpmat, läsk och godis
- Svag karaktär
- Lat, loj och tar ej ansvar

... men det är långt ifrån dem som beskriver hela sanningen. Precis som vid flera andra sjukdomar spelar genetik, hormoner, mediciner och samhället en avgörande roll i utvecklingen av obesitas, vilket är faktorer som för individen i fråga är svårare att påverka. Om vi inom vården enbart skulle lyfta att obesa patienter har svag

karaktär och bara äter skräpmat, kommer detta i de allra flesta fall bara spä på den skam och skuld dessa personer redan känner → försämrade möjlighet till att påverka patientens hälsosituation. Genom att istället angripa obesitas från ett annat håll, genom att förklara att det är en sjukdom som kan påverkas av andra faktorer, har forskning visat att patienter får en bättre självbild och har lättare att börja jobba med viktnerdgång.

GENETIK

Obesitas kan både vara mono- och polygen, där patienter med många riskgener löper ökad risk att drabbas av sjukdomen. De monogena varianterna är ytterst ovanliga, men ett exempel på en sådan sjukdom är Prader-Willis sjukdom → floppy babies. Gemensamt för de monogena sjukdomarna är att de påverkar samspelet mellan CNS och GI, vilket även hypotyreos eller en hypothalamusskada kan göra. Att genetiken spelar roll har påvisats i tvillingstudier, där de menar att ca. 70% av människans kroppskomposition kan förklaras av genetisk predisposition.



LÄKEMEDEL

Ett flertal läkemedel är förknippade med viktuppgång, då många av dessa påverkar aptiten (ökar):

- Neuroleptika
- Litium
- Antidepressiva
- P-piller
- Kortison

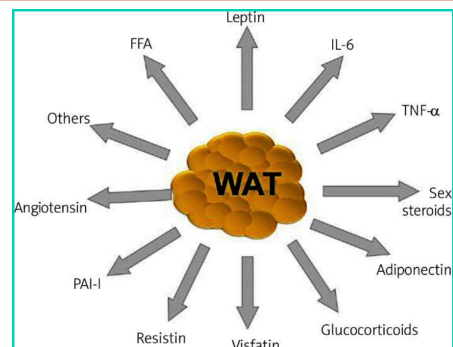
OMGIVNINGS-/LIVSSTILSFAKTORER

- Mer stillasittande
- Småätande
- Processad mat - donken öppet 24/7
- Flytande kalorier
- Bil
- Elkick

OBS! Det finns en tydlig koppling mellan övervikt och låg socioekonomisk status, likt det gör med psykosocial stress. Barn som växer upp i psykosocial stress tenderar att i större utsträckning utveckla övervikt (ger barnen mat för att de inte ska gråta).

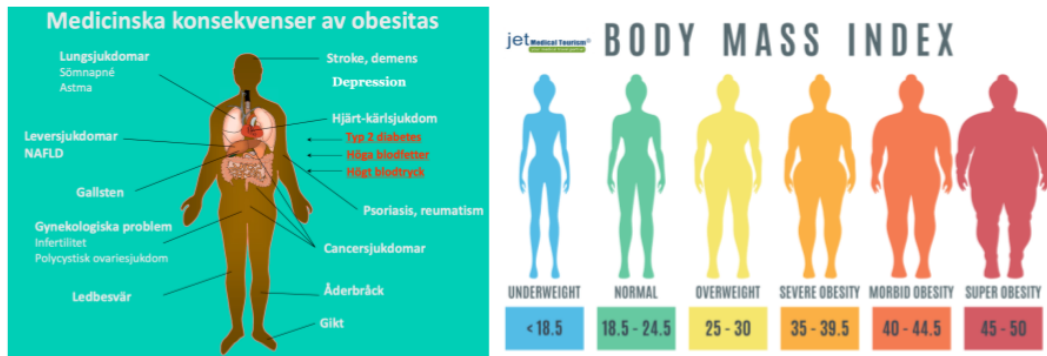
VARFÖR ÄR OBESITAS ETT HÄLSOPROBLEM?

Fett är inte enbart ett extra lager under huden, utan det är även ett endokrint organ som kan påverka ett flertal processer i kroppen. Exempelvis kan fettväv utsöndra proinflammatoriska faktorer, vilket orsakar låggradig inflammation runt om i kroppen, samt påverka könshormoner → infertilitetsproblem. Ett flertal sjukdomar kan således uppkomma, enbart till följd av att personen i fråga bär på för mycket fett. Den övre bilden till höger visar ett antal substanser som kan utsöndras från fettväv, vars utsöndring givetvis ökar desto mer fett en person har.



I den nedre bilden till vänster ses exempel på medicinska konsekvenser som kan uppstå till följd av obesitas, vilket är en våldans massa. Av dessa är det klassiska **det metabola syndromet**, vilket i sin tur ytterligare ökar risken för utveckling av hjärt-kärlsjukdom. Även vissa cancersorter har setts vara vanligare hos personer med obesitas.

I en gammal tentafråga skulle studenterna tolka ett BMI-värde, avseende risker och prognos för patientens framtida hälsa. BMI-värdet var 35,2, vilket klassas som svår fetma och är associerat med ökad risk att drabbas av allt som står i bilden till höger (risken ökar givetvis successivt mer med ökat BMI).



VAD GÖR VI ÅT OBESITAS?

“Bli inte överviktig” kan ses som ett bra tips att ge till en person med normal vikt, men helt värdelöst till en annan som redan utvecklat detta (blir snarare kontraproduktivt likt ovan nämnt). Många av patienterna vet även att de borde “äta nyttigare och röra sig mer”, vilket de allra flesta stundtals faktiskt försöker med. Ett flertal går i dessa lägen även ner en hel del i vikt, för att sedan så fort de lägger av en kort period gå upp alla kilogram igen. Det vanligaste problemet är således inte att gå ner i vikt, utan att klara av att hålla den vikten över tid. Detta tros bero på att kroppen har mycket goda skyddsmekanismer mot vikttnedgång, där en rubbning av “vikttermostaten” får kroppen att tro att det råder svält → försöker kompensera.

OBS! Viktigt med primärprevention hos barn → bra mat och rörelse från ung ålder.

BEHANDLING

Basen i all obesitasbehandling är levnadsvanebehandling; kost, motion och beteende. Detta har, enligt föreläsaren(!), visat sig ha bäst effekt på små barn, medan ytterst liten effekt på tonåringar och vuxna.

OBS! Alla mår bra av goda kost- och motionsvanor. Som kliniker, basera då dessa uttalanden på hälsa och inte vad vågen visar. Förklara, uppmuntra och sätt upp realistiska mål.

MEDICINSK BEHANDLING

Exempel på några medicinska behandlingar, vilka endast fungerar för ett fåtal är:

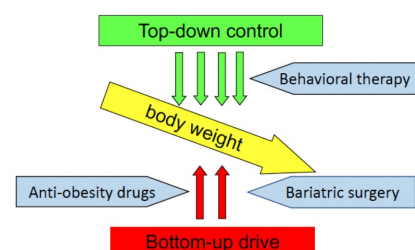
- **Orlistat** - en lipashämamre
- **Ozempic** - en GLP-1 analog, som är en riktig poppis hos influencers
- **Mounjaro** - en GIP/GLP-1 analog, som faktiskt verkar lovande för framtiden

KIRURGISK BEHANDLING

Läs mer under nästa rubrik!

METABOL KIRURGI

Metabol kirurgi kan med andra ord kallas för **obesitaskirurgi**, vilket är en behandling mot obesitas och diabetes typ 2. Bilden till höger visar att top-down och bottom-up kan påverkas på flera olika vis, där



metabol kirurgi visat sig vara den mest effektiva för ett snabbt och bibehållande resultat.

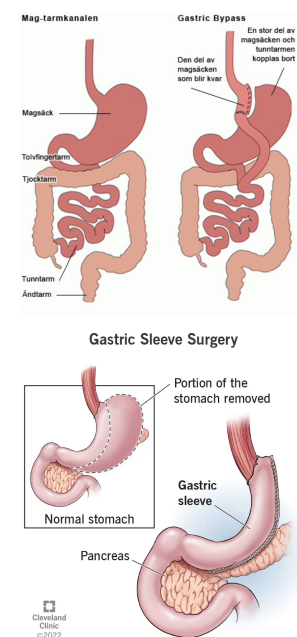
Det finns ett flertal indikationer för denna typ av kirurgi:

- BMI >35 kg/m² - mortaliteten blir över detta BMI genast mycket högre
- BMI >30 kg/m² - vid samtidig T2D eller sömnapné
- >15 år
- Försökt "allt annat" - kirurgi är INTE förstahandsbehandling, utan primärt ska top-down försöka påverkas
- Ej obehandlad psykisk diagnos eller drogmissbruk

OPERATIONSTYPER

Operation tas till för att minimera hälsorisker samt öka patientens livskvalitet. Det finns flera olika kirurgiska tekniker:

- **Gastric bypass (bilden till höger)**
 - **Gold standard**
 - Långtidsresultat >20 år
 - Alla "reservdelar" kvar - magsäcken bibehålls i buken, så vid önskemål om att operera tillbaka denna är det möjligt
 - Ev. halsbränna botas
 - Ökad risk för tarmvred och blodsockerfall (dumping syndrom)
- **Gastric sleeve**
 - Ingen omkoppling av tarm
 - Lika "stor" operation som GBP
 - "Reservdelar" tas bort - kan inte reversera operationen
 - 50% utvecklar halsbränna → behöver stå på PPI
 - Sen viktuppgång - vissa går upp i vikt ändå

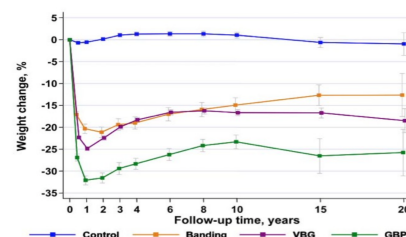


Båda ingreppen ovan reducerar bottom-up (vikttermostaten vrider ner), vilket resulterar i minskad hunger (mindre ghrelin och snabbare GLP-1/PYY frisättning). GLP-1 och PYY är mättnadshormoner.

RESULTAT

Gastric bypass har visat sig kunna resultera i en genomsnittlig viktminskning på 25%, och gastric sleeve 20%. Inom varje grupp finns det sedan givetvis en stor spridning, där vissa individer svarar jättebra medan andra nästan inte alls. Dessa är dock normalfördelade, så den stora majoriteten svarar bra. Övriga effekter som observerats är:

- 49% lägre risk att dö postoperativt
- 45% minskad risk att drabbas respektive dö i cancer
- Diabetesdiagnosen kan gå i remission
- Bättre glykemisk kontroll, i jämförelse med medicinsk behandling



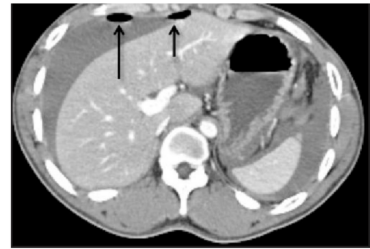
POSTOPERATIVT

Det kan vara jobbigt för patienten primärt, då de kommer att uppleva förändrade hunger- och mättnadskänslor → annat ätbeteende (inte säkert att de gillar samma mat). Det de dock SKA kunna göra är att äta allt, men i mindre mängd (liten normalportion).

AKUTA KOMPLIKATIONER

1/15 får komplikationer postoperativt (sjunkande trend), där endast 2% av dessa ses som allvarliga (kräver reoperation). Dessa tenderar att uppkomma kort efter operationen, och exempel på akuta komplikationer är:

- Blödning
- Anastomosläckage
- Hjärtinfarkt
- Lungemboli



Sätt infarter, ta blodprover samt EKG. Beställ en akut DT buk, vilken kan visa sig som bilden till höger. Där ses rikligt med blod i buken, tillsammans med fri gas (kan vara normalt precis efter genomgången operation).

SENA BESVÄR

Med tiden kan en del besvärligheter uppkomma, vilka är viktiga för oss som kliniker att hålla koll på (koppla ihop dessa med operationen). Hit räknas:

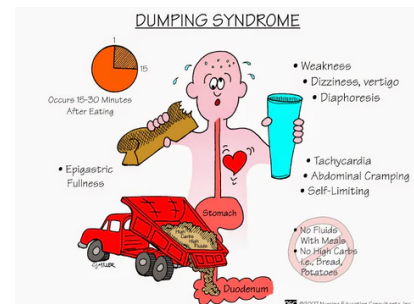
- **Frusenhet och trötthet första året**
- **Lätt håravfall**
- **Risk för järn, kalk och B12-brist**
- **Hudöverskott**
- **Blodsockerfall** - läs under dumping
- **Alkoholmissbruk** - snabbare upptag → snabbare peak
- **Buksmärtor** - ökad risk för gallsten och ileus → UTRED!

OBS! Till följd av de potentiella bristerna är det viktigt att ha årliga kontroller på VC, där prov för detta tas och värderas.

DUMPING

Till följd av att maten direkt hamnar i tarmen, kan patienten uppleva det som kallas för dumping syndrom. Detta innebär att patienten kan känna sig trött, illamående, kallsvettig och få hjärklappning kort efter intag av mat. Tillståndet är helt ofarligt och försvinner vanligen inom 15-30 min. Vanliga orsaker bakom detta, efter metabol kirurgi är:

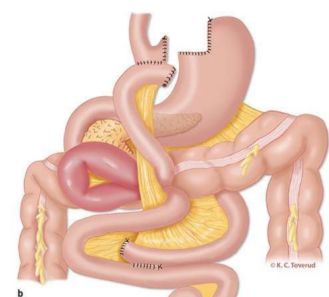
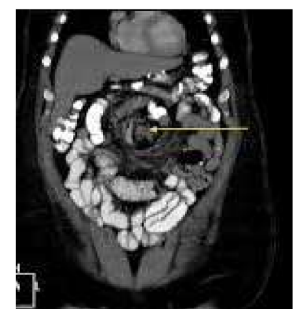
- Intag av söta och feta livsmedel
- Intag av för stor mängd mat
- För snabb äthastighet



BUKSMÄRTOR

INRE HERNIERING

Om en obesitasopererad patient får ont i magen ska du ALLTID dra öronen åt dig, oavsett hur lång tid det var sedan operationen. Detta beror på att det vid denna typ av operation kan bildas som slitsar (fickor) i mesenteriet, in i vilka tarmen kan smita och fastna → inre bräck, som i sin tur orsakar ileus. För att utreda detta ska patienten skickas på DT buk med kontrast både per oralt och intravenöst. Ses då det som kallas för Whirlpool sign (kanelbulletecken), vilket uppstår till följd av att mesenteriekärlsnurrar, är diagnosen inre herniering klar (se en något dålig bild till höger).



Inre bråck är potentiellt farligt, då det kan orsaka uppkomst av ischemi och följaktligen nekros. Detta åtgärdas genom laparoskopi, där hernierad tarm repositioneras innan slitsen försluts.

OBS! Idag försluts dessa slitsar under operation, vilket medför att inre herniering är ovanligt. Förr gjordes dock inte detta, varpå du bör vara extra aktsam om en patient som opererade sig för länge sedan söker akut för buksmärta.

ULCUS/STENOS

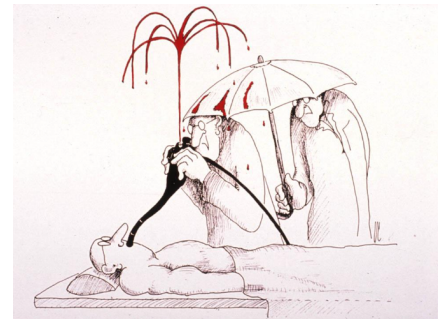
Om en obesitasopererad patient istället söker för svidande smärta i epigastriet, illamående och kanske även kräkningar (men i övrigt status opåverkad) bör en gastroskopi beställas. Detta till följd av att det i gastroentero-anastomosen kan uppkomma ulcus och/eller stenosering. Ulcus behandlas genom högdos PPI och utsättning av eventuella NSAIDs, och stenosering via ballongdilatation.



GI-BLÖDNING

GI-blödning innebär att blödningskällan hittas i kanalen mellan mun och anus, och dessa brukar delas upp i övre och nedre (lig. Treitz anger övergången). En GI-blödning kan även delas upp utifrån tid; urakut, subakut eller ej akut. Vid samtal om dessa typer av blödningar kan ett flertal lite halvkluriga termer uppkomma, vilka kan vara bra att hålla koll på:

- **Hematemes** - blodig kräkning
- **“Kaffesumpkräkning”** - svart och grymig kräkning, som indikerar en mindre kraftig övre GI-blödning (till skillnad från hematemes och/eller hematochezi)
- **Hemoptys** - blodig upphostning
- **Hematochezi** - rött blod via rumpan, och är detta patientens enda “blodfynd” talar det starkt för en nedre GI-blödning
- **Melena** - svart avföring, där 90% beror av en övre GI-blödning



Oavsett om blödningen misstänks vara övre eller nedre, är den akuta handläggningen densamma för dessa patienter.

- **Anamnes** - ta reda på om patienten står på NSAID eller antikoagulantia, om patienten har någon annan sjukdom värd att känna till (ex. leversjukdom) samt de klassiska när, var och hur.
- **Status** - vitala parametrar ger dig snabbt en känsla över hur akut läget är
- **Sätt infarter x2** - överväg om det är Ringer eller blod patienten behöver
- **Ge syrgas** - om låg saturation
- **Sätt V-sond** - om patienten kräks, annars onödigt
- **Blodprover** - kirurgiskt grundstatus
- **Besluta om övervakningsnivå**

OBS! En GI-blödning skall alltid leda till inläggning då man vill identifiera blödningskällan även fast patienten verkar vara i gott allmäntillstånd.

ÖVRE GI-BLÖDNING

Blödning med ursprung ovan lig. Treitz klassas som en övre GI-blödning, och är faktiskt ganska vanligt. Främst hos äldre och patienter med antikoagulantibehandling. Över 50% av fallen är det ulcus som är

• Ulcus duodeni	26,0%
• Ulcus ventriculi	24,3%
• Esofagit	11,4 %
• Esofagusvaricer	9,7 %

>70%



orsaken bakom dessa blödningar, med en fördelning enligt bilden till höger. Även esofagit och esofagusvaricer är vanliga orsaker, och utgör tillsammans med ulcus ca. 70% av fallen bakom en övre GI-blödning. Övriga 30% utgörs av mer ovanliga diagnoser, vilka kommer att nämnas lite kort nedan.

För att ta reda på vad det är som blöder gör vi det vi är allra bäst på, nämligen att stoppa slangar i patienters kroppsöppningar (kolla bara hur nöjd hon är på bilden). Esofagogastroduodenoskopi (EGD), även kallat gastroskopi, är den metod vi använder för att undersöka slemhinnan i övre GI-kanalen. Detta kan utföras vaket, men håller patienten på att kräkas eller att det backar i V-sonden är det bättre att intubera patienten på direkten.

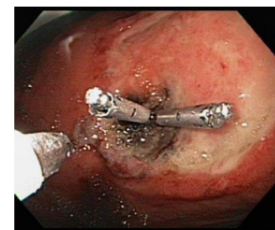
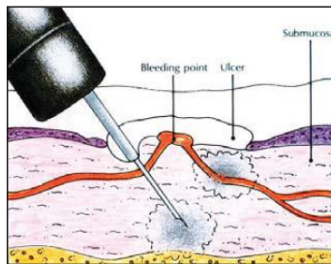
VAD GÖR VI ENDOSKOPISKT?

- **Ställa diagnos** - om en säker/sannolik blödningskälla kan identifieras
- **Behandla** - stoppa blödningen och förhindra re-blödning
- **Prognos** - hur stor är risken för re-blödning, och finns det underlag för planering av fortsatt omhändertagande och övervakning

BEHANDLING

Det finns ett flertal olika sätt att stoppa en blödning/förhindra re-blödning, och alltid ska minst två av de nedanstående interventionerna kombineras:

- **Injektionsbehandling** - adrenalin (vasokonstriktor) sprutas i kvaddlar runt blödningskällan, vilket är en metod som i princip alltid används
 - Skleroserande medel - en annan typ av injektionsbehandling
- **Mekanisk kärlligatur**
 - Gummiband
 - Metallclips
- **Värmekoagulation** - en värmeprob får blodet att koagulera
- **“Vävnadslim”** - läggs lokalt
 - Seraseal - kan ibland användas utöver två andra interventioner, som ett extra skydd
- **Stent**
 - DANI-stent - kan blåsas upp i esofagus vid blödande varicer



OBS! Adrenalin och metallclips är den vanligaste interventionskombinationen (ses i bilderna).

ORSAKER

ULCUS

Likt ovan nämnt orsakar ulcus 50% av alla fall av övre GI-blödning, och dessa kan antingen lokaliseras i ventrikeln eller duodenum. Ulcus gör sällan ont innan det brister.

- **Ventrikululcus** - patienten behöver utredas för tumör, HP samt sättas ut på ev. NSAID. Dessa patienter behöver även följas tills dessa att ulcussjukdomen läkt ut, för att säkerställa att det inte rör sig om något malignt.
- **Duodenalulcus** - orsakas i 99% av fallen av HP, varpå eradikeringsbehandling (PPI + antibiotika x2) sätts in direkt. Dessa patienter behöver inte följas upp. A. gastroduodenalis går bakom pylorus där dessa ulcus gärna sätter sig varvid det kan leda till stora blödningar.

Provtagning för HP kan göras via:

- Snabb ureastest via skopi
- Utandningstest
- Antigentest i faeces
- Serologi

OBS! Antigentest i faeces används även för att följa insatt eradikationsbehandling.

Enligt Forrest kan ulcus klassificeras, baserat på hur det ser ut vid gastroskopi. Bilden till höger beskriver de olika ulcusen lite kort, såsom deras risk för re-blödning. Klass 1 innebär att det råder pågående blödning:

- 1a. Sprutande artärblödning
- 1b. Sivande blödning
- 2a. Icke blödande kärlpipa
- 2b. Koagel täcker såret
- 2c. Flack hematinfläck i såret
- 3a. Vitt eller gult fibrin i såret

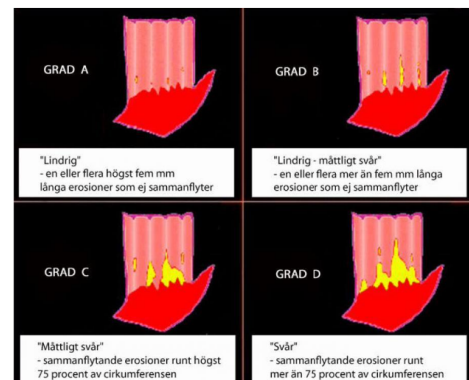
Forrest Classification



OBS! Vid misstanke om ulcussjukdom bör PPI ges frikostigt på akuten, då det relativt snabbt höjer pH i magsäcken → förbättrar den kroppsegna koagulationen.

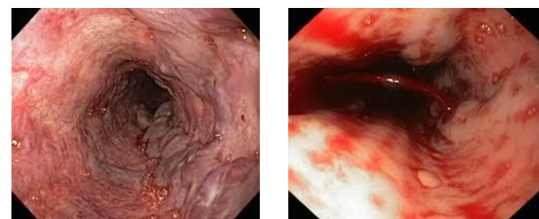
ESOFAGIT

I esofagus ses en röd och irriterad slemhinna, vilket generellt sett lättare tenderar att uppkomma vid hiatushernia. Detta för att magsyra lättare tar sig förbi den övre magmunnen och in i esofagus → slemhinneskada. Esofagiten kan klassificeras enligt Los Angeles, vilken ses i bilden till höger, och behandlas i huvudsak med PPI (**Omeprazol** 40 mg x 2).

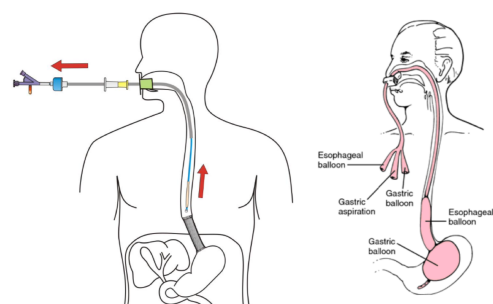


ESOFAGUSVARICER

Av alla orsaker som kan orsaka övre GI-blödning ses detta som det allvarligaste, då det kan blöda rejält. Blödningen kan uppstå hos patienter med känd eller ökad leversjukdom, där cirrosen fått trycket i portakretsloppet att öka (på bilden ses esofagusvaricer i lugnt och akut skede).



50% av alla cirrospatienter har esofagusvaricer, vilka kontinuerligt bör följas för att minska risken för ruptur. Skulle de dock till sist rupturera kommer patienten kräva vård av högsta kaliber (IVA). I det akuta skedet kan en DANI-stent (vänster bild) eller sengstakensond (höger bild) sättas i esofagus för att komprimera blödningen. Patienterna sätts in på **glypressin** (om de inte redan står på det) för att sänka det



systemiska trycket, och diskussion kring eventuell endovaskulär ligering/sklerosering tas. För att i det längre loppet avlasta portasystemet kan TIPS (transjugulär intrahepatisk-portosystemisk shunt) opereras dit, efter att själva blödnigen lagt sig.

MALLORY-WEISS BLÖDNING

Dessa rupturer i slemhinnan, som kan ses på bilden, kan uppkomma om en patient kräks kraftigt ett flertal gånger (vanligt hos yngre individer som druckit x antal enheter för mycket på krogen) → kan börja kräkas blod efter ett tag. Detta beror på att den normala peristaltiken i esofagus normalt jobbar nedåt, medan muskulaturen vid kräkning jobbar uppåt → uppkomst av rupturer i slemhinnan. Tillståndet är helt ofarligt och läker ihop av sig självt, men för att underlätta läkningen kan patienten sättas in på PPI. En bra anamnestisk fråga kan vara om de började se blod efter ha kräcks "normalt" några gånger.



FLER OVANLIGA TILLSTÅND

- **Exulceratio simplex** - liknar ulcer, men saknar de typiska "kraterutseendet"
- **Tumör**



NEDRE GI-BLÖDNING

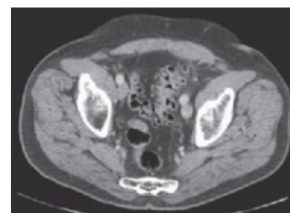
Blödning med ursprung nedanför lig. Treitz klassas som en nedre GI-blödning, och tenderar att vara mindre dramatiska i förhållande till de övre → sällan fara för livet i det akuta skedet. Karakteristiska symtom kan vara:

- Hematochezi
- Ibland melena
- Färskt blod i toaletten, i samband med defekation

ORSAKER (TENTA)

Colon/rektum

- **Divertikelblödning (20-50%)** - vanligaste orsaken! På bilden till höger ses en uppsjö av divertiklar (runda svarta bollar) i tjocktarmen
- **Ischemisk kolit (ca 19%)**
- **Neoplasier (2-26%)**
- **Angiodysplasier (3-12%)**
- **Inflammationstillstånd (6-30%)** - såsom IBD eller strålproktit
- **Anorektala orsaker (5-10%)** - ex. hemorrojder



Tunntarm (ger färskt blod per rektum)

- **Tumör**
- **Vaskulit**
- **Angiodysplasi**
- **Meckels divertikel** (ska man tänka på om ett barn inkommer med GI-blödning och divertikulit)

HANDLÄGGNING

Tack vare att dessa blödningsar sällan är lika akuta som de övre GI-blödningsarna är handläggningen inte lika skyndsam. Ta först reda på hur patienten mår och påverkas av den sannolika blödnigen. Utred om blödnigen

har en systemisk påverkan, och om patienten tappat i Hb. Vid bukstatus i dessa lägen bör palpation per rektum utföras, och i vissa fall även rektoskopi. Detta för att kunna bekräfta/utesluta anorektal orsak, vilket avgör vidare handläggning.

- Blödningskälla ovan rektum → patient läggs in
- Blödningskälla i rektum → patient skickas hem

En nedre GI-blödning tenderar även att avstanna spontant, och gör patientens blödning just detta fortsätter ni med en poliklinisk utredning (ex koloskopi eller DT kolon). Slutar dock inte patienten att blöda finns flera potentiella sätt att gå vidare; koloskopi, angiografi och/eller operation.

OBS! Blod är relaxerande och stimulerar tarmen, vilket kan leda till att dessa patienter lättare utvecklar diarré och tenesmer (smärtsamma trängningar).

LITE EXTRA SMÅTT OCH GOTT FRÅN CLINICAL REASONING

HUR MYCKET HAR PATIENTEN BLÖTT?

Baserat på vitalparametrar (enligt bilden till höger) kan vi snabbt skaffa oss en uppfattning om ungefär hur mycket en patient har blött, vilket är viktig info för att vi ska kunna fatta beslut om fortsatt akut handläggning.

	Klass I	Klass II	Klass III	Klass IV
Blodförlust (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
(%)	10-15 %	15-30 %	30-40 %	>40 %
Medvetandegrad	Normalt	Lätt oro	Förvirrad	Letargisk
Puls	<100/min	Ökad	Ökad	Starkt ökad
Blodtryck	Normalt	Normalt	Sänkt	Sänkt
Andningsfrekvens	14-20/min	Ökad	Ökad	Snabb, yttlig
Urinproduktion	Normal	Sänkt	Sparsam	Ingen

- **Hemodynamiskt stabil patient**
 - Minst en infart
 - Vätska (kristalloid)
 - Kirurgiskt grundstatus (blodprover)
 - (Ventrikelsond)
 - Inläggning på vårdavdelning + regelbundna NEWS-kontroller
- **Hemodynamiskt påverkad patient**
 - Två stora infarter
 - Vätska (kristalloid)
 - Kirurgiskt grundstatus (blodprover)
 - (Ventrikelsond)
 - Syrgas
 - KAD
 - Blodkomponenter transfusion
 - IVA-vård

OBS! Om PPI-behandling är indicerat bör detta påbörjas innan gastroskopi, och ska administreras po till den hemodynamiskt stabila patienten och iv till den hemodynamiskt påverkade.

BLODKOMPONENTER

Vid **kritisk blödning** ges 2:1

- 2 MAF (erytrocyter)
- 1 plasma
- 1 trombocytkoncentrat var 4:e MAF

Vid **massiv blödning** ges 4:4:1

- 4 MAF
- 2-4 plasma
- 1 trombocytkoncentrat
- (+ fibrinogenkoncentrat)

REVERSERING AV WARAN

Waran kan reverseras på flera vis, där insättning av **Konakion** är ett bra alternativ om PK-INR inte behöver normaliseras på stört. Är det dock bråttom är infusion av färskfusen plasma (**Ocplex**) det bästa alternativet, då patienten direkt fylls på med samtliga koagulationsfaktorer.

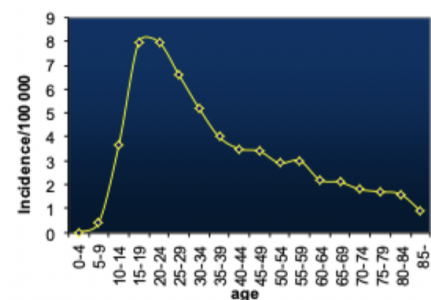
BRISTANEMI

Hos en patient som söker med extremt lågt Hb (ex <60), men inte mer påverkad än trött och lite blek, bör i första hand en långsamt sipprande blödning alternativt bristanemi misstänkas. Detta då patienten successivt hinner adaptera sig till de sjunkande Hb-värdet. Ta därför prover för olika bristanemier, samt undersök GI-kanalen med DT och F-Hb skulle vara positivt.

IBD

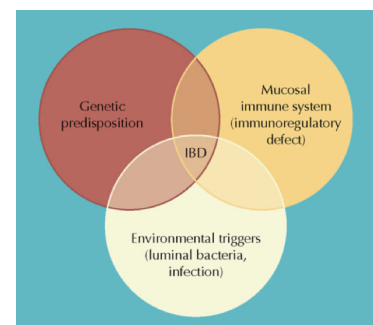
Inflammatoriska tarmsjukdomar är kroniska sjukdomar med okänd orsak och utan bot. Oftast drabbas patienterna av skov med diarré (+-) blod, urgency och buksmärta. I dagsläget behandlas det med antiinflammatoriska läkemedel, kirurgi eller nutritionsbehandling.

Insjuknandet sker i alla åldrar men oftast debuterar det vid ung ålder (se graf) och fördelningen är jämn mellan könen. IBD ökar i världen och framförallt i I-länder.



Vid misstanke om IBD utförs **koloskopi eller sigmoideoskopi med biopsier**.

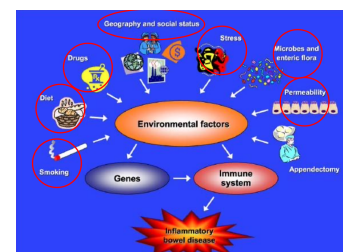
Begreppet IBD är ett samlingsnamn för flera **inflammatoriska tarmsjukdomar som är heterogena och progressiva med mycket stor individuell sjukdomsvild**, där dess uppkomst är multifaktoriell. Likt bilden till höger visar krävs (1) genetisk predisposition, (2) defekt immunregleringen och (3) triggande miljöfaktorer för att en patient ska utveckla IBD. Det kan dock variera från person till person hur mycket de har av vardera faktor.



RISKFaktorER

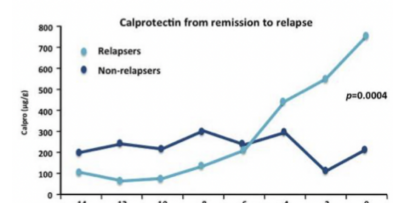
Utöver kosten har bland annat följande faktorer visat sig ge ökad risk för IBS:

- **Rökning** - orsakar inflammation rent generellt. Farligast gällande Chrons
- **Läkemedel** - ökar permeabiliteten i tarmen
- **Socioekonomisk status** - Personer med hög SES drabbas i större utsträckning av ulcerös kolit, medan de med lägre istället tenderar att drabbas av Crohns
- **Mikrobiota** - Stor betydelse vid uppkomst av Crohns.



FEKALT KALPROTEKTIN

Fekalt kalprotektin är en icke-invasiv markör på neutrofil migration genom inflammerad tarmvägg. Vid inflammatoriska sjukdomstillstånd i GI-kanalen, där neutrofila leukocyter deltar, frisätts kalprotektin till



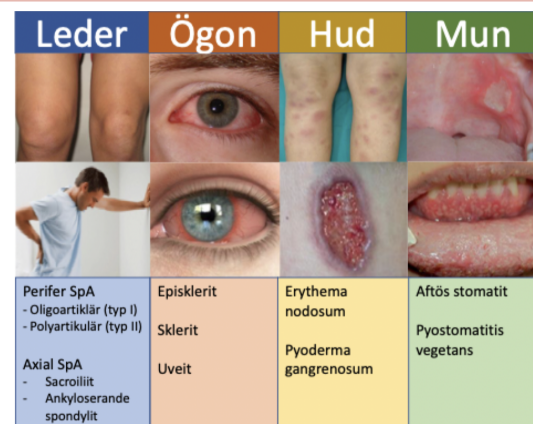
tarm-lumen. Denna utsöndring sker framförallt från tjocktarmen, vilket gör att kalprotektin inte MÅSTE vara förhöjt vid Crohns, beroende på var inflammationen befinner sig.

Värdet på F-Kalprotektin korrelerar väl med endoskopisk och histologisk inflammation vid IBD. Detta är ett bra sätt att **skilja** IBD från IBS med hög sensitivitet och negativt prediktivt värde. Med F-Kalprotektin kan man dessutom få en uppfattning om **sjukdomsaktiviteten** och därmed **behandlingsvar**. Dessutom kan man tidigt **upptäcka återfall** efter kirurgi och **risk för skov**.

Vad man däremot bör observera är att kalprotektin **inte är specifikt** för något enskilda sjukdomstillstånd. Detta kan ses i ökade mängder vid IBD, gastroenterit och tumörsjukdom. Analysen är därmed viktig för utredning, men räcker inte för en diagnos. Det finns dessutom en måttlig reliabilitet då det finns viss dag-till-dag variabilitet, men även faktorer som tid sedan föregående avföring och konsistens.

EXTRAINTESTINALA MANIFESTATION (EIM)

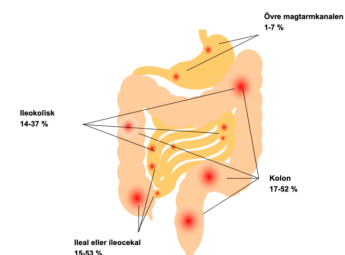
	Kopplat till IBD-aktivitet	Oberoende av IBD-aktivitet
Leder	Perifer spondylartropati (SpA) typ 1 (<5 leder)	Perifer SpA typ 2 (≥5 leder) Axial SpA (ankyloserande spondylit och sacroiliit)
Ögon	Episklerit	Uveit Sklerit
Hud/mun	Erytema nodosum Sweet's syndrom Aftös stomatit Pyostomatitis vegetans	Pyoderma gangrenosum?
Lever		Primär skleroserande kolangit (PSC)



CROHNS

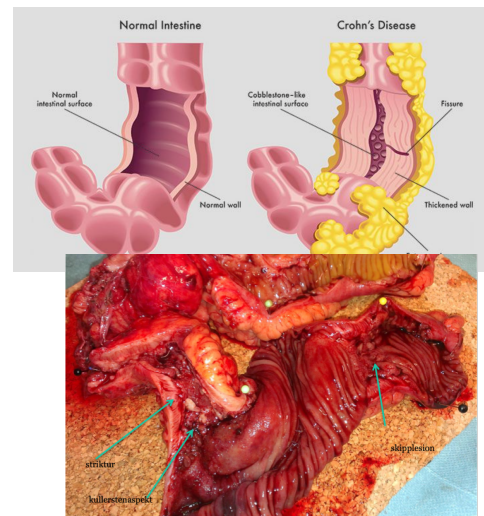
Crohn är en **progressiv sjukdom** där ungefär 50% utvecklar tidigt i sjukdomsförloppet kraftiga symptom, som med tiden sedan dämpar sig. Endast några enskilda procent utvecklar det motsatta förloppet, med lindriga symptom inledningsvis som sedan stegrar med tiden. Värst är det dock för den andel (20%) av patienterna med Crohns som har konstanta besvär. Crohns är dessutom en kronisk inflammatorisk sjukdom, vilket innebär att den kommer tillbaka. Tre månader efter en ileokolik resektion hade redan 75% (!!) fått tillbaka sjukdomen. Dock endast fåtal aftösa sår (gulfvita blåsor som övergår till sår), men som med tiden återigen utvecklas till en mer avancerad sjukdomsbild.

Crohns sjukdom uttrycks oftast segmentellt i tarmen, med så kallade **skip lesions**. Detta innebär att sår och inflammation uppkommer ojämnt och "skappar" områden som blir oskadda. Till en början uppstår endast få och små sår, men som med tiden blir allt fler och mer långsgående. Skador uppstår ofta i ileum vilket kan märkas symptomatiskt genom palpationsömheter i höger fossa. Detta beror på att ileum består av många peyerska plack vars påverkan vi återkommer till under mekanismer.



MAKROSKOPISK BILD

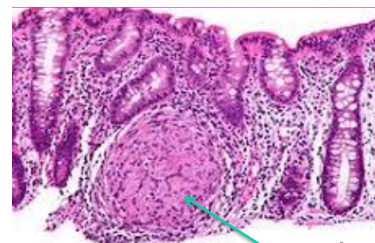
- **Strikturformation** - Sjuklig förträngning bestående av ödem och ärrvävnad av anatomisk rörformig struktur. Detta kan ses radiologiskt.
- **Kullersten/psudeopolyper** - Makroskopiska förändringar i tarmslemhinnan ser ut som kullerstenar. Består egentligen av normal slemhinna och att omgivande vävnad har brutits ned av inflammation.
- **Fissurer** - Sprickbildningar i tarmväggen, vilka i värsta fall kan bilda en fistel (två öppningar).
- **"Fat wrapping"** - Uppstår när mesenteriskt fett, den typ som naturligt finns i bukområdet (tarmkåx), sveper sig runt tarmväggen och gör att det tjocknar. Detta får följaktligen tarmlumen att minska.
- **Petekier** - inte typiskt men har dykt på på BG fallet.



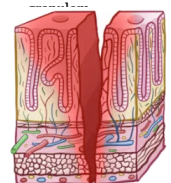
MIKROSKOPISK BILD - EJ FOKUS DENNA TERMIN

Vid Crohns sjukdom ses histologiskt oftast en **transmural inflammation** (genom alla vävnadslager), men endast enstaka oregelbundna kryptarkitekturer (fokalt = på ett ställe). Sekretionsförmågan är dock ofta bevarad, vilket medför att mukusproduktion fortfarande förekommer från epitelet. Andra histologiska fynd som kan förekomma är:

- **Ulcus** - kan omges av pseudopolyper (exofytiska strukturer som bildas vid sårhäkning), vilka även kan ses makroskopiskt.
- **Lymfoida aggregat** - ansamlingar av lymfocyter i lamina propria, vilket tyder på akut inflammation. Något som inte ska förekomma i tarmen.
- **Granulomformation** - granulom med icke-nekrotisk kärna som omges av epiteloidceller och jätteceller
- **Pyloral körtelmetaplasi** - utveckling av körtlar som liknar de i ventrikeln



*** CROHN'S DISEASE**
DAMAGE to GI WALL is TRANSMURAL
↳ MAY LEAD to FISSURES



OBS! Det bör **inte** förekomma någon **basal plasmacytosis**, vilket innebär att plasmaceller (lymfocyter) påträffas ovanför muscularis mucosae. Vid påträffning av detta bör ulcerös kolit misstänkas.

SYMPTOM

Anamnestiska fynd

- Under 30 år
- Rökning är riskfaktor
- Ärftlighet

Symtom vid crohns delas upp i intestinala och extraintestinala

Intestinala;

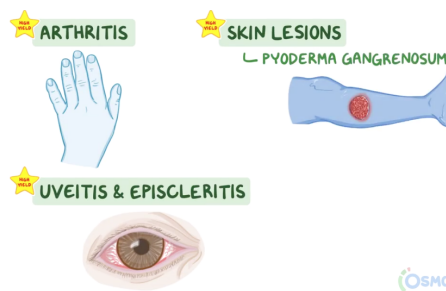
- Diarre (ibland blodiga)
- Krampliknande magsmärtor
- Malabsorption → B12 brist
- Generell palpationsömhet
- Smärta i höger fossa, ibland resistens pga här finner man ileum som ofta är hårt drabbat

Extraintestinala symtom (cytokiner som når cirkulation)

- Ledsmärta → Artrit/ankyloserande spondylit
- Ögonmanifestationer → Uveit/Irit
- Aftösa sår i munnen
- Hud → erytem
- Anemi
- Feber

Labb

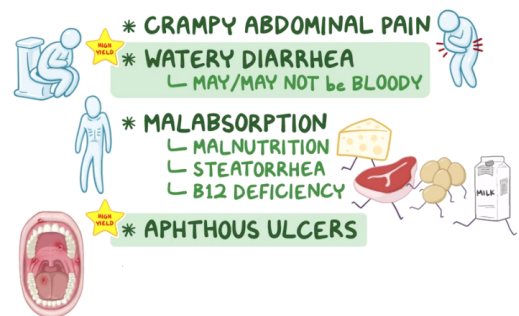
- Lågt Hb



- Högt Kalprotektin (se nedan)
- Sänkt albumin - beror på malabsorption
- F-Hb positiv
- KAN ha relativ järnbrist pga inflammation, men även absolut järnbrist anemi kan uppstå pga malabsorption

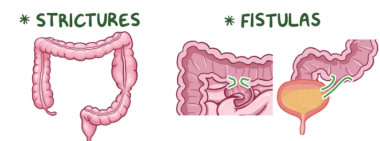
Status

- Bukpalpation
- Regionala lymfkörtlar
- Rektalundersökning - kolla färg på feces och slemhinna



KOMPLIKATIONER

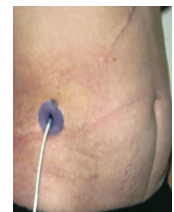
Komplikationer från Crohns är **strikturer** vilket innebär ärrbildning och förtätningar i tarmen som gör det svårt för tarminnehållet att passera. I och med att inflammationen är transmural kan även **fistlar** bildas. Bilden visar fistel mellan tarm och urinblåsa. Kan väl räkna ut att det inte är så bra. Även **perforation** kan uppstå vilket kan leda till plötslig död om tarminnehåll läcker ut i bukhålan men detta är mycket ovanligt. **Abscesser** i buken eller perianalt är vanligt. Risken för **kolorektal cancer** ökar också markant.



Även risken för **lymfom** är ökad. För att minnas detta kan man tänka att det är stor del av inflammationen vid crohns som härstammar från de peyerska plackerna i ileum. Vid en hög proliferation i dem finns högre risk för mutation och därmed cancer.

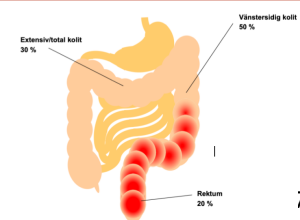
BEHANDLING

Grundregeln vid Crohns sjukdom är att akut kirurgi ska undvikas - elektiv är betydligt mer optimal. Indikationer för kirurgi är sviktande medicinsk behandling, misstanke på cancer eller i syfte att minimera ingreppen framgent då det är en progressiv livslång sjukdom. Inför operation behöver man genomföra en MRT-tunntarm, fistulografi, koloskopi samt UL av suspekta abscesser för att kunna åtgärda dem. Detta görs genom ett dränage - se bild. Kring 70% av alla med crohns sjukdom blir opererade minst en gång.



ULCERÖS KOLIT

Ulcerös kolit har många likheter med Crohns sjukdom, men även många skillnader. Ulcerös kolit uppstår bland annat **ENDAST i kolon**, och börjar nästan alltid distalt i rektum och breder sedan ut sig proximalt (som längst till caecum).



Två ytterligare nämnvärda skillnader från Crohns är att ulcerös kolit endast orsakar en **mukosal inflammation** (endast i slemhinnan), som dessutom **homogen** och **kontinuerlig** (inga skip lesions).

Ulcerös kolit innebär en ökad risk för cancerutveckling, på grund av den långvariga inflammationen. Risken stiger successivt med åren och sjukdomens svårighetsgrad.

SYMPTOM OCH KLINISK BILD

Anamnes

- Icke rökare - finns belägg att rökning faktiskt kan minska risken/lindra besvär
- Ärftlighet
- Viktnedgång

Symtom Intestinala

- Buksmärta, vänster fossa
- Blodiga diarréer
- Tarmträngningar

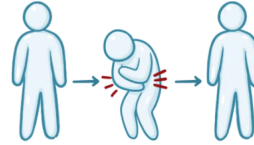
Extraintestinala manifestationer (samma som vid Crohns, OBS denna termin)

- Ögon - Uveit/irit
- Hud - erytem
- Ledsmärta - artrit
- Efter 30 års duration har upp till 50% haft minst en EIM
- Många drabbas innan IBD diagnos

Labb

- F-Hb positivt
- Förhöjt kalprotektin i feces
- Hb lågt - Järnbrist anemi pga blodförlust

* COLICKY ABDOMINAL PAIN



BLOODY DIARRHEA



- S-Fe lågt
- Albumin - visar näringstillståndet. Kan ske läckage vid tjocktarmsinflammation.

Status

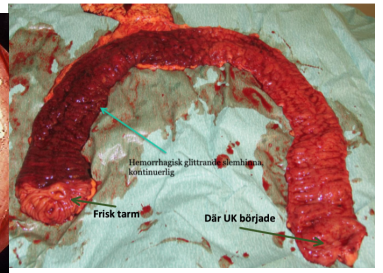
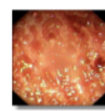
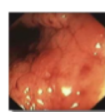
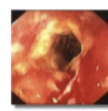
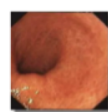
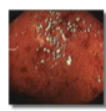
- Bukpalpation
- Regionala lymfkörtlar
- Rektalundersökning - kolla färg på feces och slemhinna

Gradering

- Enligt Baron-Ginsburg - makroskopiskt utseende

MAKROSKOPISK BILD

Vänstra bilden visar UK vid endoskopi, och högra bilden visar UK makroskopiskt. Utöver de karakteristiska tecknen på UK



som beskrivits ovan, kan en ulcerös kolit även identifieras på dessa sätt:

- **Våt slemhinna, som glittrar av blod och slem**
- **Multipla petechier**
- **Varierande ulcerationer** - även dessa, likt vid Crohns, omgivna av pseudopolyper. Det vita, som ses på bilden ovan, är fibrin (sårskorpa fast i tarmen)

- **Ödematöst - ej identifierbara blodkärl** - vid ulcerös kolit uppstår ödem i tarmen, vilket gör att de trådliknande blodkärlen som normalt ses i en frisk kolon INTE ses vid UK.

REMISSION

Klinisk remission definieras vanligen som fast avföring (1-3 ggr/dag) utan slem eller blodtillblandning. En förbättrad endoskopisk bild följer den kliniska förbättringen. Vid svårvärderat svar på terapin utgör förnyad oförberedd sigmoideoskopi ett kliniskt viktigt verktyg. Histologisk förbättring kan dock ofta ta betydligt längre tid.

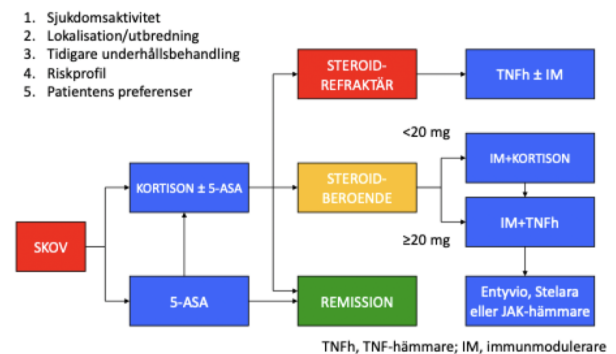
Endoskopisk remission vid ulcerös kolit, utan tecken till kvarvarande inflammation, ökar sannolikheten för fortsatt klinisk remission och skall eftersträvas. Klinisk- och endoskopisk aktivitet bör om möjligt värderas med standardiserade index som exempelvis "Mayo score".

Mayo Score	
Measure	Scoring system
Stool frequency (per day)	0 = normal number of stools for patient
	1 = 1-2 more stools than normal
	2 = 3-4 more stools than normal
	3 = 5+ more stools than normal
Rectal bleeding	0 = no blood seen
	1 = streaks of blood with stool less than 50% of time
	2 = obvious blood with stool most of time
	3 = passes blood without stool
Findings on endoscopy	0 = normal or inactive disease
	1 = mild disease
	2 = moderate disease
	3 = severe disease
Physician's global assessment	0 = normal
	1 = mild disease
	2 = moderate disease
	3 = severe disease

Elektiv kolektomi kan vara indicerad vid försenad tillväxt/pubertet, steroidberoende sjukdom eller dysplasi/cancer.

STANDARDBEHANDLING vid aktiv UC - BEDÖMT LITE ÖVERKURS MEN KANSKE GÖTT ATT LÄSA EN GÅNG

- **Proktit**
 - Supp 5-ASA 1g i 4v
 - Supp prednisolon 20 mg 4v
- **Distal/extensiv**
 - Tabl 5-ASA 4-5g i 8v + Skum/klysma 5-ASA i 4v
 - Klysma prednisolon
 - Tabl prednisolon 40mg med nedtrappning till 5 mg/v.



RISKER

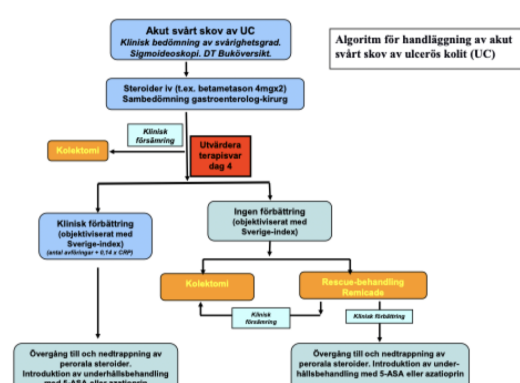
Risken för cancer ökar markant vid UC och framförallt i kombination med primär biliär kolangit (PBC) som kommer gås igenom under leversjukdomar. Risken för GI-cancer ökar dessutom om man har extensiv kolit med debut innan 15 års ålder. Dessutom ökar ju självklart risken om det finns hereditet för kolorektal cancer.

SVÅRT SKOV

Vid ett svårt skov av ulcerös kolit skall man genomgå:

1. DT BÖS
2. Dagliga prover - blodstatus, CRP, albumin och krea
3. Kortikosteroider

Dessutom bör man överväga understödjande medicinsk behandling ex för anemi, vätske och elektrolytrubbningar, nutrition osv osv. Däremot bör man undvika antikolinergiska, opioider, loperamid och NSAID.

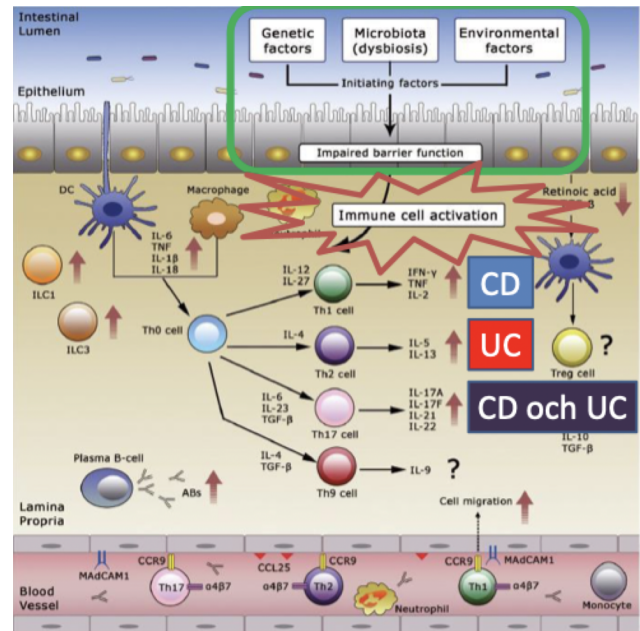


Vid svår attack utan tecken på förbättring efter 5 dygn, toxisk megacolon, perforation eller massiv blödning finns indikation för **akut kolektomi**.

PATOGENES OCH ANTIINFLAMMATORISK BEHANDLING

Syftet med behandling är följande lista, men vad som efterfrågats på tentor är framförallt läkemedelna som står nedan där man skall komma ihåg att steroider framförallt används vid skov för att släcka bränder och INTE som underhållsbehandling.

- **Binda cytokiner extracellulärt**
 - Anti-TNF
 - Anti IL 12/23
- **Intracellulär DNA transkription**
 - 5-ASA
 - Kortikosteroider
 - Tiopuriner
 - Metotrexat
 - JAK-hämmare
- **Hindra lymfocytmigration till tarm**
 - Integrinhämmare
 - S1P-rec modulatorer



LÄKEMEDEL

- **Steroider** - Glukokortikoider (steroider) förmedlar deras antiinflammatoriska effekt genom att agera transkriptionsfaktorer i cellernas kärnor. De transporteras passivt in i målcellerna, där de binder och dimeriseras med intracellulära glukokortikoidreceptorer. Därefter tar sig dessa komplex in i kärnan och binder till promotorregioner kallade "glucocorticoid responsive elements" (GRE), vilket bland annat medför hämning av proinflammatoriska gener såsom NF-κB. Nettoeffekten, vid inbindning till GRE i T-lymfocyter, främjar vanligtvis apoptos → upplösning av inflammation. Exempel på läkemedel är **budesonid** och **prednisolon**.

OBS! Steroider får bara användas som basbehandling (släcka bränder), då dess effekt är snabb och kortvarig innan för många biverkningar uppkommer (viktuppgång, diabetes, tillväxthämning hos barn, skör hud, blåmärken, nedsatt immunförsvar, central bukfetma)

På tentor när de frågar efter LM som kan bibehålla remission är det följande LM man ska rada upp:

- **5-ASA** - Ett långverkande antiinflammatoriskt läkemedel, som via COX-hämning förhindrar bildandet av prostaglandiner och leukotriener. Exempel på läkemedel är **Asacol**.
- **Tiopuriner**
- **Immunmodulerare** - **Azatioprin** och **metotrexat** är två exempel på immunosuppressiva läkemedel

- **Anti-TNF** - är ett *biologiskt läkemedel* (antikropp), och kallas även för **infliximab**. Det binder både lösligt och cellbundet TNF-alfa, och ger en SNABB effekt i form av nedreglerad inflammation och apoptos av inflammatoriska celler. Denna behandling bör dock kombineras med immunmodulerare.
- **Integrinhämmare** - humaniserade monoklonala antikroppar som binder till $\alpha 4\beta 7$ -integrinet, vilket uttrycks specifikt på ytan av en subgrupp av T-lymfocyter som är adresserade till att vandra ut i mag-tarmvävnaden och som visat sig ha betydelse för den inflammatoriska processen vid BÅDE ulcerös kolit och Crohns sjukdom.
- **JAK-hämmare** - Cytokinmedierad receptor dimerisering som leder till JAK-medierad fosforylerings-kedja → translokation till kärna och transkription av gener. Inhibering av detta leder till inhiberar en diversitet av proinflammatoriska gener.
- **Mot diarré** - **Loperamid** (imodium) gör så att tarmaktiviteten lägger av → minskade diarrébesvär

BEHANDLINGSMÅL

Då det inte går att få bot på sjukan blir behandlingsmålet att uppnå bästa möjliga hälsa och livskvalitet och symtomfrihet. Detta innefattar kontroll på tarminflammationen och därmed förhindrar komplikationer. Man bör dessutom ha i beaktning att behandling för med sig negativa effekter vilka vi vill begränsa.



MIKROSKOPISK KOLIT

Mikroskopisk kolit är ett samlingsnamn för diarrésjukdomar, vilka kliniskt kännetecknas av kronisk oblodig diarré (F-kalprotectin och labbprover är normala). Makroskopiskt är kolonslemhinna normal eller nästan normal (undersöks med koloskopi), och endast mikroskopisk undersökning med biopsier kan påvisa karakteristiska förändringar. De två vanligaste tillstånden är **kollagen kolit** och **lymfocytär kolit**, vilka histologiskt sett är snarlika med kronisk inflammation i lamina propria och samtidig epitelskada. Vid kollagen kolit ses dock ett karakteristiskt förtjockat kollagenskikt under ytepitelet. Detta kollagenskikt saknas vid lymfocytär kolit, där man istället ser en ökning av antalet lymfocyter i ytepitelet.

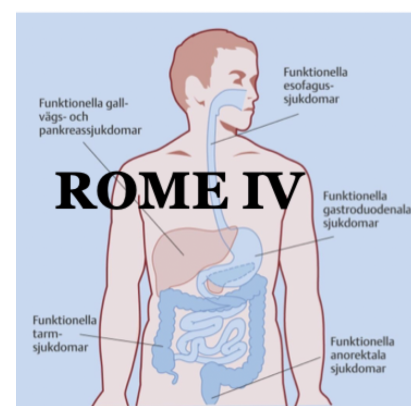
FUNKTIONELLA MAGTARMSJUKDOMAR

Idag försöker man frånga begreppet funktionella, då de antyder att man inte vet vart felet sitter, men idag gör man faktiskt det → interaktionen mellan brain-gut är dysfunktionell. Detta är dock inget som kan bevisas med labb eller undersökningar.

Funktionella mag-tarmsjukdomar är mycket vanligt och drabbar 1/3 av befolkningen. Ofta överlappar det hos patienter med andra somatiska sjukdomar, högre sjukvårdskonsumtion samt sämre livskvalitet.

- IBS 10-15%
- Förstopning: 10%
- Funktionell dyspepsi: 25% (överkänslighet i magsäcken och tolvfingertarmen)

Funktionell mag-tarmsjukdom är ett samlingsbegrepp för kroniska sjukdomar i mag-tarmsystemet, med svåra symtom men utan tydliga förklaringar eller kopplingar till objektiva fynd från



rutinundersökningar. Dessa klassificeras utifrån **Rome IV som ger kriterier för sjukdomar orsakade av brain-gut-interaktioner**. Rome IV har klassificeringar av 30 olika störningar och rör hela GI-kanalen.

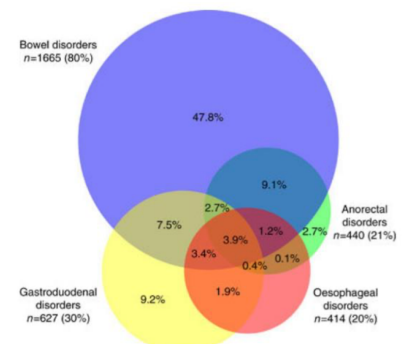
Till detta hör de övergripande grupperna:

1. Ventrikel sjukdomar - IBS, funktionell förstoppning, diarre och buksmärta
2. Gastroduodenal - funktionell dyspepsi
3. Gallvägs och pankreassjukdomar
4. Anorektala
5. Oesophageal

BRAIN-GUT

Funktionella magtarmsjukdomar uppkommer till följd av inadekvat signalering mellan det **centrala nervsystemet, autonoma nervsystemet samt det enteriska nervsystemet**. Idag vet man att problemen sitter på alla nivåer (immunologisk, neural, endokrin), vilket leder till

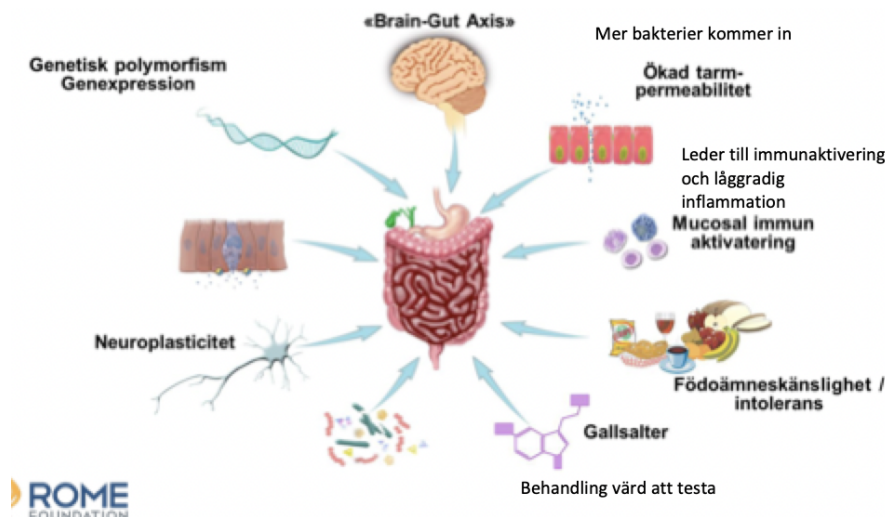
- Störd motilitet
- Visceral hypersensitivity
- Alternerad mukosal och immunfunktion i slemhinnan
- Förändrad mikrobiota
- Förändrad processering av signaler som går upp till CNS



UTLÖSANDE FAKTORER		HJÄRNA-TARM AXELN	MEKANISMER
Genetik Kvinnligt kön (vet ej varför) Maginfluensa	Bottom-up Leder till förändrad sekretion/tarmrörelse genom epigenetiska faktorer som mikrobiota förändringar		Förändringar i hjärnans tolkning av tarmsignaler
Psykologiskt trauma Ångest/depression Stress	Top-Down leder till förändrade genuttryck i hjärnan		Minskad hämning av tarmsignaler (Salience ökar) Obalans i stresssystemet Förändrad tarmflora Läckande tarm (inflammatoriska mediatorer ex TNF) Förändrade signalsubstanser Ökat antal immunceller Visceral hypersensitivitet → sänkt tröskel för smärta och obehag i tarmen vid distension

FÖRÄNDRAD MIKROMILJÖ

Ovanstående störningar i brain-gut axeln leder till sist till



RISIKFAKTORER

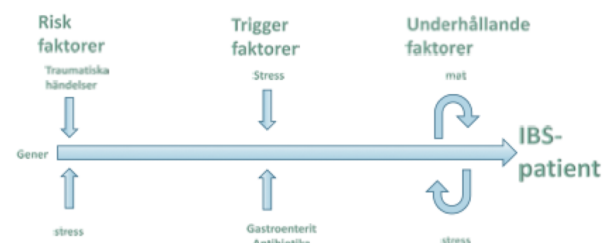
- Stor andel av patienterna har tidigt i livet varit med om något traumatiskt.
- 10% rapporterar akut debut i samband med en gastroenterit

IBS

Inga prover kan ställa diagnosen, varvid diagnosen IBS endast kan ställas utifrån följande kriterier, enligt Rome IV:

Återkommande **buksmärta**, i genomsnitt minst 1 dag per vecka de 3 senaste månaderna. Symtomdebut måste uppstått för minst 6 månader sedan, samt minst 2 av följande karakteristika måste uppfyllas (dessa ska man kunna):

- Lindras eller förvärras av tarmtömning
- Associerad med förändrad tarmtömningsfrekvens
- Associerad med förändrad avföringskonsistens eller form (vissa går 6-7 gånger per dag trots stenhård)



OLIKA TYPER AV IBS

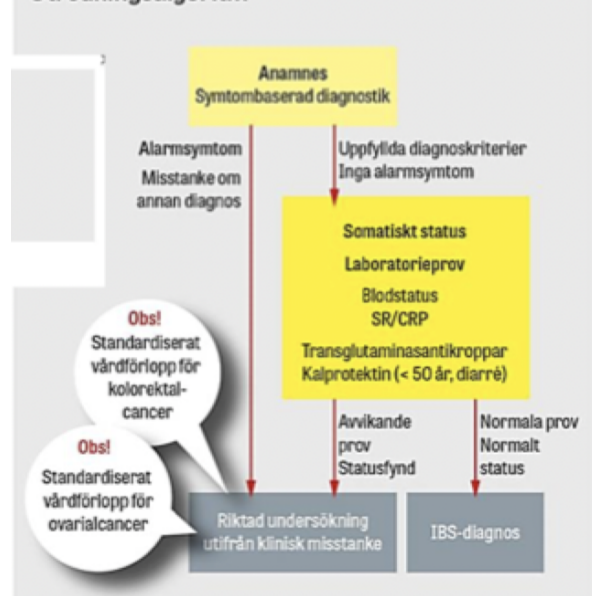
- IBS-C → IBS med förstoppning
- IBS-D → IBS med diarré
- IBS-PI → IBS som uppstått postinfektiöst
- IBS-U → IBS som inte är unspecified

UTREDNING

OBS! Se till att utesluta alarmsymtom

Koloskopi genomförs normalt men kan vara mycket smärtsamt vilket kan härledas till hypersensitiviteten som oftast föreligger. Viktigt att även utesluta

Utredningsalgoritm



mikroskopisk kolit. Man testa behandlar ofta med **Questron** vilket är en gallsaltsbindare.

SAMSIJUKLIGHET

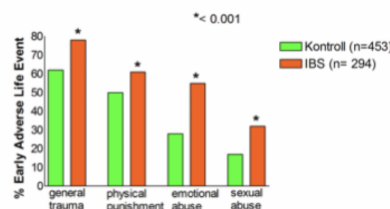
- Fibromyalgi
- Kronisk huvudvärk
- Ryggvärk
- Bäckebottenbesvär
- Ångest och depression
- Kronisk trötthet och sömnstörningar

POSTINFEKTÖS IBS - PI-IBS

10% av IBS patienter rapporterar akut debut av symtomen med gastroenterit. 3-36% av enteriska infektioner leder till persisterande symtom (beror dock på agens). Riskfaktorer för att dra på sig PI-IBS är

1. Långdragen infektion
2. Toxicitet/ökad inflammation
3. Rökning
4. Kvinnligt kön
5. Depression
6. Somatiseringssyndrom
7. Jobbiga livshändelser de senaste 3 månaderna.

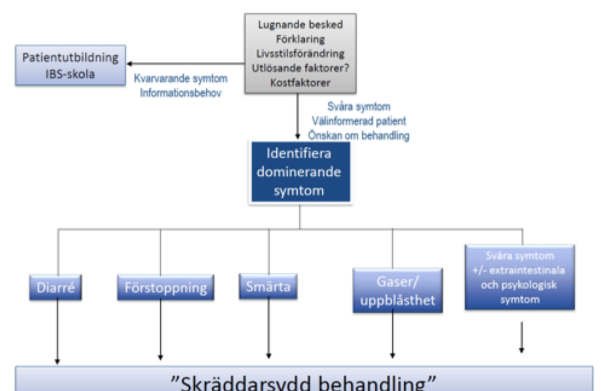
Early adverse Life Event



BEHANDLING - SKRÄDDARSY

I och med att det inte finns något strukturellt fel, så syftar **behandlingen till symptomlindring**. Mycket kan hjälpa bara genom att förklara vad IBS är → lindra oro → minska symtom (tänk HPA-axeln)

- **Förklara, lugna, utbilda** - egentligen alltid steg 1
 - Berätta att det är vanligt, ofarlig funktionsrubning, gärna skriftlig info ev FBD-skola
- **Diarre**
 - Loperamid
 - Diet/probiotika
 - Questran - gallsaltsbindare
 - Undvik opiater
- **Förstopning**
 - Regelbundenhet i måltider, sömn, motion och toalettbesök - ger tarmen en rytm
 - Gå direkt vid tydliga trängningar - reflexen avtar inom några minuter
 - Utnytja gastrokoliska reflexen - gå efter måltid



Akronym	Synonym	Exempel
F Fermenterbara	Enkla kolhydrater som jäser och drar in vätska i tarmen	Oligosackarider
O Oligosackarider		• Fruktaner
D Disackarider		• Galaktaner
M Monosackarider		• Laktos
A And		• Fruktos
P Polyoler		• Sorbitol
		• Mannitol

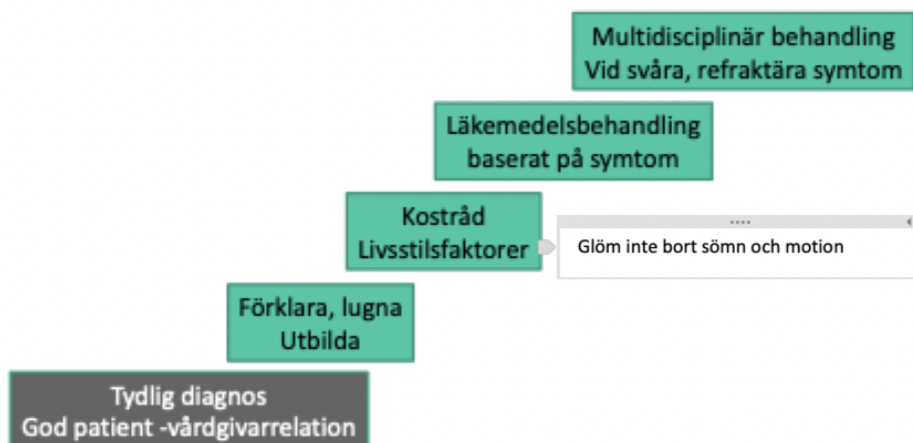
- Bulkmedel (psyllium), Mjukgörande (klyx), Osmotiskt aktiva (laktulos), stimulantia (sennosid)
- Optimera dryckintag - ca 2l
- Toabesöket: gott om tid, sitteknik, krysta lätt, gör en paus, om inget hänt går därifrån.
- **Smärta**
 - Påminn om fysisk aktivitet
 - Överväg relaxerande av glatt muskulatur
 - Diet? Probiotika?
 - Neuromodulering (amitriptylin, SSRI, KBT)
- **Gaser/uppkördhet**
 - Ska värderas och avgöra om psykologisk eller diet/probiotika behandling bör testas
- **Svåra symtom +/- extraintestinala och psykologiska symtom**
 - Tricykliska antidepressiva (amitriptylin)
 - SSRI
 - Hypnos
 - KBT

EXEMPEL PÅ KOSTRÅD VID IBS

- Förespråka hälsosam kost och livsstil.
- Utvärdera och modifiera intag av alkohol, koffein, fett, kryddstark mat och gasbildande mat samt portionsstorlek och antal måltider per dag.
- Modifiera fiberintaget.
- Överväg födoämnesintolerans.
- Minska mängden mjölk och mjölkprodukter.
- Specifik exklusionsdiet, till exempel kost med reducerat innehåll av FODMAP (fermenterbara oligo-, di- och monosackarider och polyoler) med hjälp av dietist.
- Probiotika.

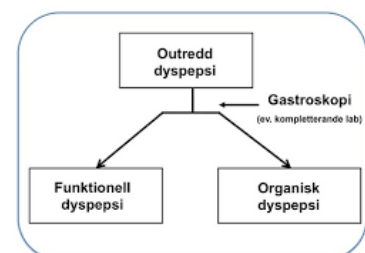
Vid IBS kan det vara aktuellt med FODMAP vilket skiljer sig från kostråd. Bilden visar exempel på kostråd vid IBD, men man kan också hänvisa till FODMAP, vilket är en förkortning för kortkedjiga kolhydrater vilka tunntarmen har svårt att absorbera. Vissa upplever besvärligheter med magen efter att de ätit dessa. Personer med IBS kan alltså testa att avstå från dessa i omgångar för att identifiera triggers.

SAMMANFATTNING BEHANDLINGSTRAPPA FUNKTIONELL TARMSJUKDOM



FUNKTIONELL DYSPEPSI

Patofysiologin vid FD är heterogen. Avvikande tömningshastighet och försämrade eftergivlighet av magsäcken föreligger hos vissa patienter. Nedsatt tolerans för magsäcksfyllnad, så kallad visceral hypersensitivitet, förekommer hos 30–50 % av patienterna med FD. Infektion med *Helicobacter pylori* (Hp) kan ha betydelse men sannolikt bara för en mindre andel av patienterna. Funktionell dyspepsi kan uppstå efter gastroenterit med kvarvarande inflammation i duodenum.



Kriterierna för funktionell dyspepsi kan delas upp i två då det finns två varianter av det. Symtomen skall ha funnits i de senaste tre månaderna smat börjar för mer än sedan 6 månader. Organisk sjukdom skall uteslutas med anamnes, fysikalisk undersökning, basal provtagning och ibland gastroskopi.

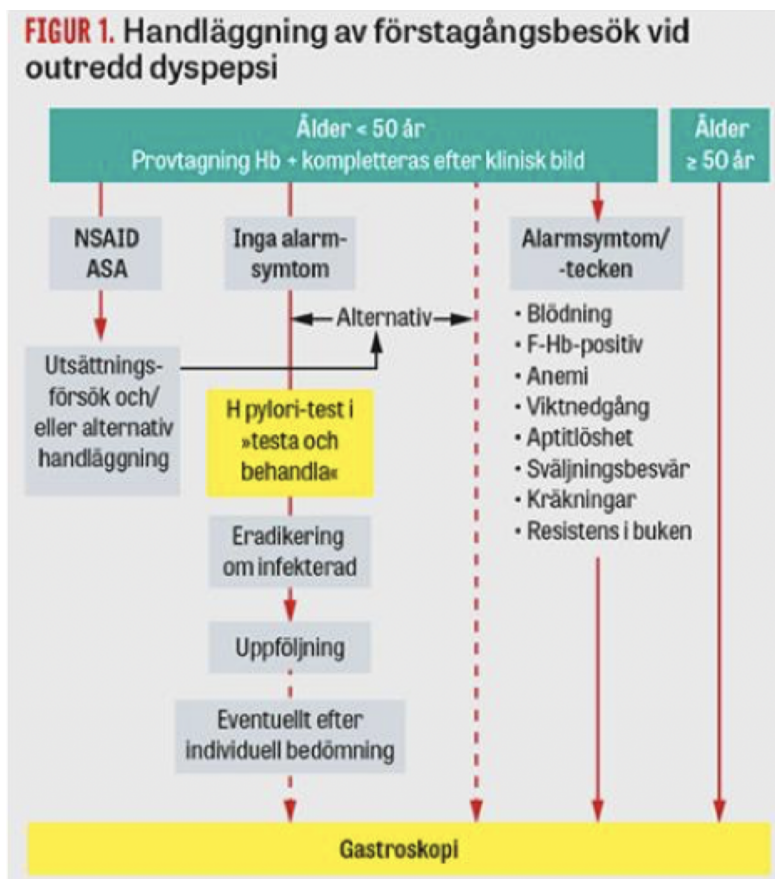
1. Epigastric pain syndrome, EPS

- Värk/smärta i epigastriet
- Brännande/svidande smärta i epigastriet
- **SMÄRTA**
- Kan behandlas med tricykliska antidepressiva i lågdos.

2. Postprandial distress syndrom, PDS

- Fyllnadskänsla efter måltid
- Tidig mättnadskänsla
- **OBEHAG**

UTREDNING



OBS! Alltid gastroskopi om man är över 50 år.

BEHANDLING

Vid positiv H. Pylori sker trippelbehandling - två antibiotika + syrahämmande behandling.

Risken med syrahämmande (Omeprazol) är följande;

1. Pneumoni (sjukhusförvärvad)
2. Tarminfektion (clostridier)
3. Frakturer (skelettet får sig en törn)
4. Minskad effekt av ASA och klopidogetrel.

Detta innebär att man inte får glömma att utvärdera och trappa ut långsamt för att undvika rebound problematik.

GERD/NERD

GER/NERD är **syrelaterade matstrupssjukdomar som INTE** ingår bland de funktionella mag-tarmsjukdomarna varvid det är lite missvisande att det ligger här, men de tas upp under denna föreläsning.

- **GERD står för Gastroesofageal refluxsjukdom**
 - Vid GERD föreligger en defekt ventil mellan magsäck och matstrupe, vilket ofta framkallar en karakteristisk symtombild med bröstbränna eller sura uppstötningar som uppträder reglerbundet efter måltid, vid framtåbøjning eller vid lyft.
 - Patienter med dyspeptiska besvär i första hand kan även ha reflux som ett delfenomen. Omvänt kan en patient med GERD ibland presentera huvudsakligen dyspeptiska besvär.
 - Föreligger nästan alltid ett hiatusbråck
 - Kan vara förknippad med synliga skador på matstrupens slemhinna, känd som erosiv esofagit. Dock viktigt att utesluta eosinofil esofagit!!
- **NERD står för Non-Erosive Reflux Disease**
 - NERD är en undertyp av GERD där individer upplever symptom på magsyraåterflöde utan bevis på skador eller erosioner i matstrupen.
 - Trots avsaknaden av synliga skador kan personer med NERD fortfarande ha besvärande symptom som halsbränna och uppstötningar.

FUNKTIONELL ESOFAGUS PROBLEMATIK

A. Esophageal Disorders

A1. Functional chest-pain

A2. Functional heartburn

A3. Reflux hypersensitivity

A4. Globus

A5. Functional dysphagia Svårt att svälja

DIARRE

DEFINITION

Med diarré menas ett ökat antal avföringar per dygn (fler än 3 avföringar) och att avföringen har lös konsistens. Diarré är en följd av obalans mellan sekretion och digestion i tunntarmen och motilitet och absorption i grovtarmen. Diarré av tillfällig art kan orsakas av virus- och bakterieinfektioner samt bakterietoxiner. **Kronisk diarré (sedan mer än 4 veckor) bör alltid föranleda utredning.**

ANAMNES

När det kommer till diarre är det viktigt med anamnes:

1. **Hur ser avföringen ut?**
 - a. Hur lös? Använd Bristolskalan
 - b. Variation i konsistens?
 - c. Färg?
 - d. Blod eller slem?
2. **Volym och frekvens?**



3. **När på dygnet? Vaknar du patienten av tömningsbesvär?** (nattliga tömningar tyder på sekretorisk diarre)
4. **Imperativa trängningar?** (starka plötsliga känslor av att behöva tömma tarmen omedelbart)
5. **Buksmärta? Feber? Viktnedgång?** - Uteslut B symtom

KOMPLETTERANDE FRÅGOR

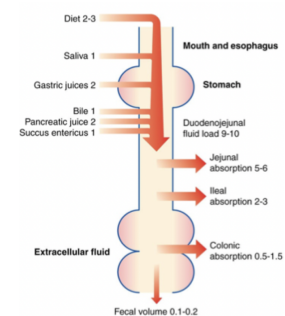
Utöver det kan det vara viktigt att kartlägga följande:

Duration, vad debuten plötslig eller smygande, relation till läkemedel, relaterat till föda som kaffe, alkohol, mjölk eller fett, utlandsvistelse, annan sjukdom i tarm eller thyroidea, bukoperation, strålning och hereditet.

NORMAL FYSIOLOGI

Normalt utsöndras 8-10 liter vätska i magtarmkanalen per dygn från salivet, magsaften, galla, bukspott och proximala tunntarmen. Största andelen är magsaften tätt följt av bukspott.

Utöver detta dricker man ungefär 2 liter per dag. Majoriteten av absorptionen sker i distala tunntarmen (8-10 liter) och en liten andel i colon på 1-2 liter. Colon kan vid behov öka absorptionen till 5-7 liter/dygn. Vätska som försvinner ut med avföring landar därefter på mindre än 200 ml/dygn.



PATOFYSIOLOGI

Diarre uppstår när man utsöndringen överstiger absorptionsförmågan vilket kan uppstå till följd av fyra bakomliggande mekanismer:

1. **Sekretorisk diarre**
 - Stimuli av enterocyterna leder till vätskesekretion
 - Tarminfektion (kolera), gallsaltsmalabsorption, hormonproducerande tumör
2. **Osmotisk diarré**
 - Malabsorption eller kolhydrater som inte kan brytas ned adekvat leder till osmotisk gradient och vattnet kan ej reabsorberas
 - Laktos, celiaki, pancreas insuff, laxantia, diet socker, tarmresektion
3. **Motilitetsrubbing**
 - Hypertyreos, Diabetesneuropati, Mb Addison, Kaffe, alkohol, IBS-D
4. **Exsudativ diarre**
 - Epitelet skadas vilket leder till läckage av blod, plasma och andra osmotiskt aktiva substanser samt att reabsorptionen inte kan ske adekvat
 - Tarminfektion, IBD, allergisk reaktion, cytostatika/strålning

Ökad sekretion - minskad absorption



ORSAKER

Ett annat sätt att dela upp bakomliggande orsaker till diarre är utifrån etiologin;

1. **Tarminfektion** - Bakterier (salmonella, shigella, campylobacter), virus (calici), parasit (amöba)
2. **Födoämnesutlöst** - Allergi, förgiftning (bakterietoxin), laktos, gluten, alkohol, kaffe

3. **Läkemedelsutlöst** - Antibiotika som slår ut tarmfloran så opportunistiska patogener som clostridium difficile kan få grepp
4. **Bukoperation/strålning** - Ventrikelresektion, tarmresektion,olecystektomi, strålning
5. **Sjukdom i matsmältningsorganen** - divertikulit, pankreasinsufficiens, cancer, IBD, IBD, tumör, gallsaltsmalabsorption
6. **Hormonell** - Hypertyreos, Mb addison, hormonproducerande tumörer som feokromocytom eller VIP-om.

UTREDNING

(1)Anamnes (2) Status (3) ev rektoskopi (4) Prover

VIDARE UTREDNING

Om anamnes, status och ev rektoskopi inger misstanke om följande, bör följande utredningar genomföras;

Infektion	PCR-baserad F-diagnostik, clostridium difficile, cystor/maskägg
Inflammation	F-kalprotektin, koloskopi, MR tunntarm
Malabsorption	t-TG-ak, F-Elastas-1, DNA analys LCT-13910 C>T (laktosintolerant)
Tumörmisstanke	DT Kolon eller koloskopi
Födoämnen/Läkemedel	(1)Uteslut alkohol och kaffe i två veckor (2) Uteslut synlig mjölk eller överväga laktosbelastning/gentest (3) Uteslut godis innehållande sorbitol (diet socker) (4) uteslut misstänkta läkemedel

PROVTAGNING

1. Blodprover
 - Blodstatus, elektrolyter, kreatinin, albumin, ALP, ALAT, CRP, glukos
 - TSH och T4
 - Anti-transglutaminas-ak, ferritin, kobalamin, folat
2. F-diagnostik
 - 16 vanliga tarmpatogener med PCR
 - Clostridium difficile toxin
3. F-Hb
4. F-kalprotektin

ENDOSKOPI

Om problemen kvarstår och F-odlingar och c/m är negativt görs en endoskopi:

1. **Gastroskopi + biopsi (px) om:**
 - Anemi
 - Positiva transglutaminas-ak
 - Tecken på malabsorption -> viktnedgång, järnbrist, folsyrabrist, kobalaminbrist
2. **Koloskopi + biopsi (px)** om gastroskopi inte är indicerat eller ger förklaring
3. Om Koloskopi är makroskopiskt **u.a. skall man prova:**
 - Loperamid, om ej effektivt testa gallsaltsbindare (Questran)

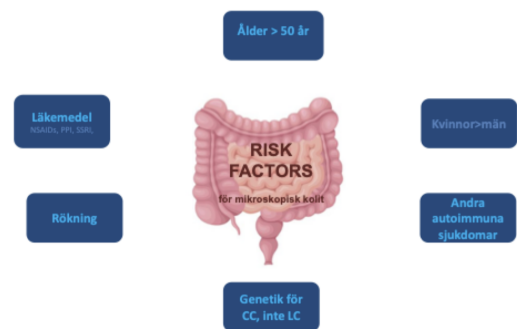
FORTSATT UNDERSÖKNING

Om besvärerna fortsatt kvarstår och endoskopi inte ger förklaring går man vidare och undersöker om misstanke;

1. **Tunntarms-Crohns?** - om nedanstående uppfylls gör man en **MR tunntarm**;
 - a. F-Kalprotektin och CRP stegrat i upprepade prover
 - b. Loperamid eller gallsaltsbindare inte hjälpt
 - c. Feber, viktnedgång, anemi
2. **Pancreasinsufficiens?**
 - a. F-Elastas-1, DT buk, prova Creon
3. **Bakteriell överväxt?**
 - a. Xylos-andningstest eller direkt metronidazol-kur
4. **Neuroendokrin tumör?**
 - a. Kromogranin A, P-gastrin, P-serotonin, VIP

MIKROSKOPISK KOLI (MC)

Mikroskopisk kolit är ett samlingsnamn för diarrésjukdomar, vilka kliniskt kännetecknas av **kronisk oblodig diarré** (F-calprotectin och labbprover är normala). **Makroskopiskt** är kolonslemhinna normal eller nästan normal (undersöks med koloskopi), och endast mikroskopisk undersökning med biopsier kan påvisa karakteristiska förändringar. Sjukdomen är som vanligast i I-länder och man misstänker att det precis som de andra IBD sjukdomarna har något med immunförsvaret att göra. Oftast är det lite äldre kvinnor som drabbas.

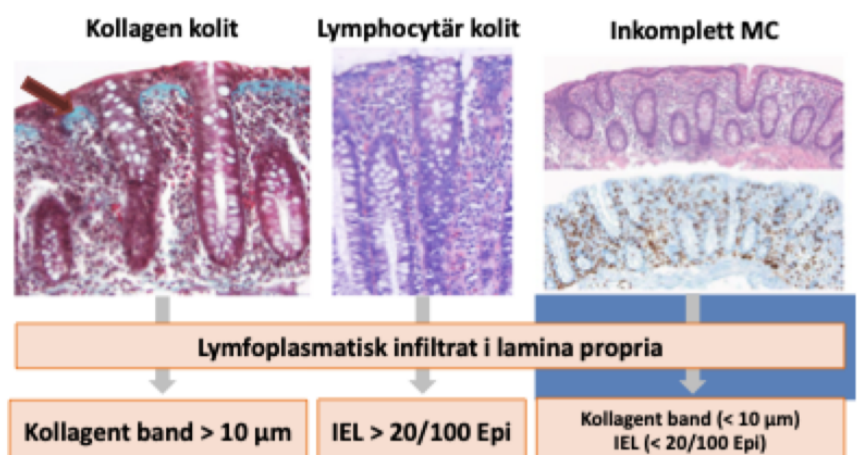


Hur skiljer man mellan inkomplett MC och IBS? En enkel tumregel kan vara att IBS har större variationer från dag till dag samt sällan kontinuerliga vattniga diarréer som personer med MC. Man kan testa att sätta in loperamid - om man har MC kommer man absolut inte bli förstoppad av det.

HISTOLOGI

De två vanligaste tillstånden är **kollagen kolit** och **lymfocytär kolit**, vilka histologiskt sett är snarlika med kronisk inflammation i lamina propria och samtidigt epitelskada.

- Vid **kollagen kolit** ses dock ett karakteristiskt förtjockat kollagenskikt under ytepitelet.
- **Lymfocytär kolit**, ser man istället en ökning av antalet lymfocyter i ytepitelet.



KALPROTEKTIN

Observera att **kalprotektin INTE ska användas** som markör för MC. Detta beror på att de aktiva lymfocyterna i sjukdomen INTE producerar kalprotektin i den mängd som gör provtagningen diagnostisk.

BEHANDLING

Vid aktiv MC skall man behandla kortison, men inte prednisolon som vid IBD utan **Budesonid** i 6-8 veckor som frisätts i tunntarmen och har hög receptoraffinitet så det tas upp lokalt och verkar i cellerna. Då detta läkemedel har mycket hög första passage metabolism kommer detta inte ut systemiskt vilket minskar biverkningarna och påverkan på binjurarna.