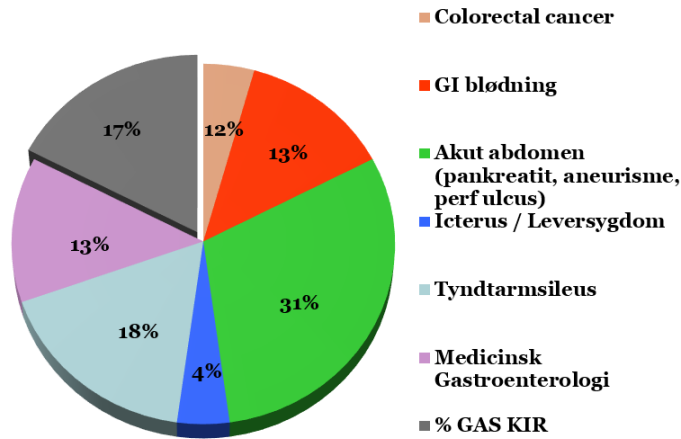


8.semester eksamen 2006-2012



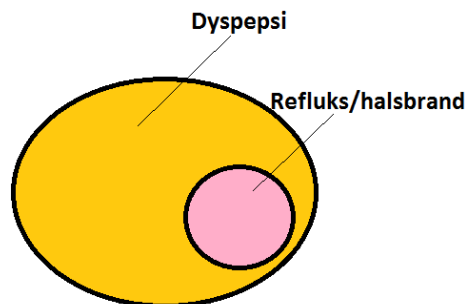
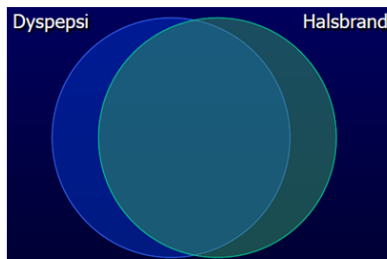
Præsentationer (medicinsk/kirurgisk)

- Essens: Akut abdomen/blødning er dét vigtigste at kunne!!! (alt om!)
- Alarmsymptomerne (skal tænkes under ALLE) - herunder er vist for dyspepsi
 - o Alder >50 år
 - o Vægttab (3 kg+) (og/eller andre B-symptomer)
 - o Opkastninger (kaffegrums, hæmatemese, fækulent)
 - o Dysfagi
 - o Blødning/anæmi
 - o Abdominal udfyldning
 - o NSAID/ASA-forbrug (ingen effekt af seponering)
 - o Afføringsstop/ændret afføringsvaner

Dysphagi (synkebesvær)

- Tankegang (= altid et alarmtegn, der kræver endoskopi)
 - o A) Mekanisk (Oesophageal/passage = Mad "klistrer" i halsen efter man synker + / - kommer op igen)
 - Årsag:
 - Dysmotilitet → Dx: Manometri / barium swallow (achalasi etc)
 - Oesophagitis (peptic, candida, eosophili)
 - Striktur
 - o Benign: fibrøs ring
 - o Malign: c.oesophagus, c.ventrikel, kompression udefra pga lymfeknuder/cancer i mediastinum
 - Dx: Endoskopi + biopsi
 - o B) Neurologisk (Oropharyngeal/muskel = problemer med igangsætning af synkning +/- aspiration, kvælning)
 - Årsag: Bulbar/pseudobulbar palsy, Myasthenia gravis
 - Dx: Neurologisk undersøgelse
- Dx
 - o Fysioterapitilsyn (se om de kan synke NOGET overhovedet)
 - o FEES (ØNH undersøgelse)
- Tx:
 - o Fortykningsmiddel tilsættes p.o. mad (efter fysioterapi undersøgelse –indtil da CAVE p.o)
 - o Sonde (paraenteral ernæring)
- Komplikationer
 - o Aspirationspneumoni
 - o FBAO

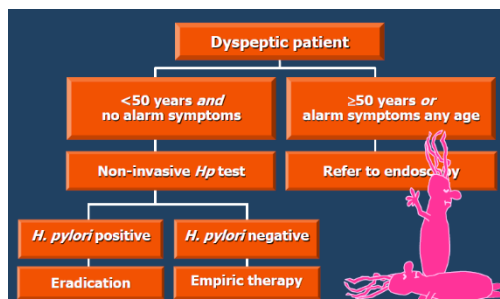
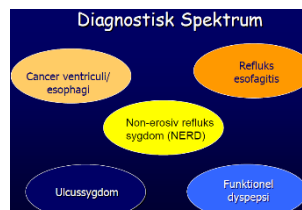
Dyspepsi og halsbrand/reflux



- Svær sygdomsgruppe, da der er overlap – dyspepsi kan ligne ventrikel og oesophaguslidelser, men halsbrand/reflux er oftest oesophagus lidelser, og har ofte ikke så meget med ulcus at gøre (derfor udredes og behandles de to helt forskelligt alt efter hvad, der er kardinalsymptom). Man skal forstå det sådan, at dyspepsi er et SYMPTOMKOMPLEX, og HALSBRAND er en undergruppe i dette kompleks, der ofte har destinkte symptomer, og kræver destinkt behandling
 - o Formål
 - Dyspepsi: Udeluk cancer og ulcus (blødende eller ej)
 - Refluxsygdom: Behandl GERD og udeluk cancer
- ESSENS: Er det dyspepsi, så følg algoritmen nedenunder -> er der klare signaler til, at det KUN er reflux, så behandl kun med PPI og ikke eradikationsterapi

Dyspepsi

- Generelt
 - o Def: Vedvarende eller tilbagevendende smerte/ubehag i epigastriet → Ventrikel > Oesophagus (Nb: "dyspepsi" er et SYMPTOMKOMPLEX)
 - o Symptomerne Dyspepsi og Halsbrand har klassisk været adskilt og "ægte" gastroenterologer mente, at de sagtens kunne kende patienter, der kom med hhv. ulcus eller GERD ud fra symptombilledet → flere studier har dog siden 90'erne vist, at dette ikke er tilfældet, og den endelige diagnose kan kun stilles ved gastroskopi (der er dog nogle symptombilleder, der meget tydeligt trækker over imod den ene eller den anden) – Reflux kan man dog ofte stille uden gastroskopi (modsat dyspepsi)
 - o DDX (de overvejelser man har)
 - Oesophagus
 - Cancer: C. oesophagus
 - Funktionel: NERD
 - Patologisk: GERD, Barets
 - Ventrikel
 - Cancer: C. ventrikuli
 - Funktionel: FD (funktionel dyspepsi)
 - Patologisk: Ulcus
 - o Problem: Man laver alt for mange endoskopier ift hvad man finder → Af alle endoskopier udført som følge af dyspepsi fandtes i DK
 - Cancer 1 %
 - Ulcus 16 % (10 % duodenum, 6 % gastrisk)
 - Oesophagitiis 25 % (GERD)
 - **Normal 60 % = FD eller NERD (alt efter om det er dyspeptisk vægtet eller reflux-vægtet)**
 - o Epi: 20-40 % af befolkningen har det på et givet tidspunkt (50 % livstidsrisiko) – dog er det kun 1/3 med symptomerne, der konsulterer lægen
- Udredning (Dx) /Tx:
 - o Formålet er at udelukke cancer og ulcus → Dette gøres ved at man ser om der er alarmsymptomer til stede + alder (nb: modsat refluxsygdom, så laver man IKKE test'n'treat ved dyspepsi patienter, da PPI'er ikke udrydder årsagen og den store risiko for h.pylori komplikationer og/eller blødninger)



- o Efter eventuel eradikationsterapi, vil man endoskopere, hvis symptomerne fortsætter (hvis de stopper, er pt færdigbehandlet)
- o Nb: Alt efter sted i landet og rådighed til endoskopi, kan man vælge at endoskopere i stedet for breath-testen!!!

Halsbrand/reflux

- Generelt
 - o Def: Halsbrand (retrosternale smerter) og sure opstød (reflux) → Oesophagus > Ventrikel (dog mere sikkert end vice versa)
 - o Nb: modsat hvis pt kommer ind med dyspepsi, så er der nemmere at skelne hvis pt kommer ind med refluxsymptomer (Essens: **Dyspepsi kan ligne både ventrikel og oesophagus sygdom >< Refluxsygdom uden dyspepsisyntomer, er oftest meget klart diagnosticerbart som reflux pga oesophagus lidelser**)
- Udredning (Dx)
 - o Anamnese
 - Fra Oesophagus
 - Kardinalsymptomer:
 - o Halsbrand (pyrosis) = retrosternal brændene fornemmelse/svien
 - o Tilbageløb (regurgitation) – passivt tilbageløb af maveindhold til svælget
 - Andre
 - o Dysfagi (hiatus hernie?, cancer?)
 - o Opstød
 - o Globulus fornemmelse
 - Ekstra-oesophageale symptomer
 - Dyspepsi (egentlig ventrikel!! → har de dette symptom, bør man overveje, at behandle som dyspepsi patient)
 - Hæshed, irritativ hoste, angina lignende brystmerter (DDx AMI!!!!!!), Asthma, tandskade pga syre
 - o Tankegang
 - Normalt / std
 - 1) har pt alarmsymptomer (dysfagi, vægttab, blødning/anæmi) → Gastroskopi!
 - 2) **Test'n'treat**: PPI (virker de, så er diagnosen mere sandsynlig)

- Udvidet
 - 3) 24 timers pH-måling (indiceret ved usikker diagnose)
 - 4) gastroskopi (sjældent!!!!) → kun ved alarmsymptomer
- Tx
 - Livsstilsændring (løft hovedgærdet / sov eleveret; væggtab + stop rygning; undgå provokerende faktorer)
 - Medicin:
 - PPI (Test'n'treat er højdosis i 4 uger) → recidiv herefter, får langtidsbehandling som forsøges nedtrappes
 - Andre anti-acida

Kvalme og opkast

- Teori
 - Når man bliver syg, vil det første, der går i stå være tarmene → stop i motilitet (kvalme). Hvis der er opkast tyder det på en total obstruktion, modsat, hvis det bare er kvalme, hvor der stadig går afføring – bare langsomt.
- Årsager
 - Monosymptomatisk
 - Graviditet (hyperemesis gravidum eller Morning sickness)
 - Psykisk (bulimi etc)
 - CVS (Cyclic Vomiting Syndrome)
 - Mb. Crohn (lokaliseret i gaster alene)
 - Non-monosymptomatisk
 - Metabolisk (DKA, Addisons krise >> uræmi, elektrolytforstyrrelse, hypothyroidisme)
 - GI (Gastroenterit eller foodpoising (begge er med diaré), GERD, akut abdomen (Ileus, smerte), obstruktion (ileus))
 - Neurologisk (svimmelhed, øget ICP, migræne)
 - Toxisk (indtaget noget farligt – svampe, cannabis (nogle får kvalme og opkast)) – kemo, digitalis OD, NSAID, narkotika)
- Udredning
 - Anamnese (SOCRATES):
 - Farve
 - Blod: akut øvre GI blødning
 - Kaffebrunt: fordøjet blod fra akut GI blødning
 - Prodrom eller ej?
 - Prodrom (kvalme) = ikke obstruktiv
 - Projektil opkast (ileus eller stenose, øget ICP)
 - Ledsagende symptomer?
 - Smerte
 - Hovedpine / Svimmelhed
 - Diaré, feber
- Tx
 - Behandl underliggende årsag
 - Væske (pga elektrolytdeficit)

Akut abdomen (inkl. abdominalia)

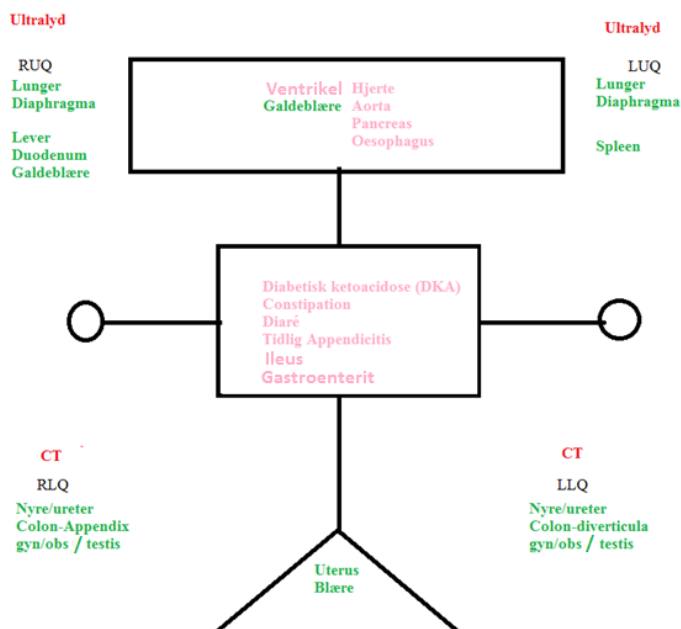
- Keypoints / guldkorn (NB: har pt FEBER eller ej!?!? = afgør ofte om OP eller ej)
 - 1) Den vigtigste disciplin indenfor P-kir er akut abdomen (SKAL KUNNE ALT DER STÅR HERUNDER!!!!) = DDx er essentiel at kunne (anvend metode 1+2) + tænk systemer: a) Kirurgi (alt andet end følgende); b) Uro/nephro (sten, nyrecyster etc), c) Cardiovasculært + karkir (AAA; AMI, tarmiskæmi etc); c) Endo (DKA, DM II); d) Gyn/obs (infektion, ekstrauterin infektion)
 - 2) Kirurgiske overlæger har magiske hænder (og kan mærke forskel som ingen anden)
 - 3) Det er ikke peritonitis, hvis man ikke sidder i taget efter en slipømhedstest
 - 4) Børn er svære at undersøge, og kan vælte (lav evt hoppetest som indikator for alvorlighed)
 - 5) Der findes to typer VAS-score: normal VAS (1-10) og TRUNTE-VAS (går til 15!) :P
 - 6) "En kirurgi er en, der ved, hvornår han IKKE skal skære" (Johan Holst 1932)
 - 7) 80 % af alle akutte abdomener, kan diagnosticeres vha anamnese/obj.us (Resten paraklinisk behov -> nb: vælg ALDRIG en undersøgelse, du ikke kender til
 - CT-abdomen SKAL være med kontrast for at kunne sige noget overhoved
 - Undtgæelse: ileus, nyresten, fri luft (kræver ikke kontrast),
 - 8) Når du undersøger, så FÅ PT's TILLID (det er det vigtigste for enhver, der undersøger, da man da, og KUN da, kan mærke alle de små nuancer) = smalltalk imens man palperer
 - Fx Defence kan fejlfortolkes som kildenhed, hvis man ikke er vågen! / har tilliden fra pt
 - 9) flowchart (Dx):
 - Anamnese/obj.us etc → Vurdering → a) OP (akut) >< b) Paraklinisk billedediagnostik (CT med kontrast (se herover for regler) eller OOA) / blodprøver = inddeling af pt i én af følgende 3 grupper (I: Syg og OP; II: rask og kan gå hjem; III: Behøver videre udredning)
 - 10) Pt'er der har fået foretaget bariatisk kirurgi (Fx gastric bypass), præsenterer USÆDVANLIGT (oftest mærker de ingen smerte, selv ved iskæmi), og selv den mindste mavesmerte/pulsstigning skal føre til akut CT og videre udredning ved ekspert
- Generelt
 - Def: Klinisk tilstand med akut (indenfor timer til én uges varighed) opståede mavesmerter
 - Terminologi
 - Peritonitis: inflammation af bugvæggen (ses ved deféncé + perkussionsømhed) – ofte pga perforation - må ikke skrives medmindre man er sikker, da det er indicie for akut OP grundet perforation
 - Perforation: Komplikation til visse årsager til akut abdomen
 - Ætiologi
 - De 5 store: Appendicitis/divertikulitis, perforeret mavesår, ectopisk graviditet, pancreatitis, galdesten
 - Andet: Iskæmisk tarm, ileus

- Epi:
 - Hyppigste diagnoser:
 - Abdominalia > appendicit > Cholecystitis > Ileus > Urologisk sygdom > blødende ulcus (evt perforation) > Akut prancrinitis > Divertikulitis > Andre (MANGE: Gyn: cyster, ektopisk graviditet)
 - 80 % kan diagnosticeres uden paraklinik
 - Teori (smerte)
 - ANS (murrende/visceral smerte, diffus) + Reffered >< PNS (skarp, smerte man kan pege på hvor er)
 - Nerve og karinnervationen er fordelt ift for- mellem og bagtarm
 - ANS-smerten (start): Dvs nogen, der har ondt opadtil, har ondt i fortarmen (pancreas, ventrikel etc), mellemtarmen (ileum, jejunum, appendix, hø colon), bagtarm (sigmoideum, divertikler etc)
 - Reffered pain
 - PNS-smerten (senere, når infektionen/inflammationen har spredt sig til lokal peritoneum, der er PNS innerveret)
- Dx (Tænk Ddx, og spørg ind til de ting ud fra hver Ddx + SOCRATES)
- 1) ALTID OVERVEJ: A B C D E!!!
 - 2) Alarmsymptomer?
 - Ingen luft/fæcesafgang; tiltagende abdominalomfang, tiltagende / eksplosive opkastninger
 - Stigende smerteintensitet og akut smertestart (perforation?)
 - Hæmatemese, rektalblødning/melæna → anæmi symptomer (og NSAID anamnese + ulcus)
 - Synkope (hjerter??)
 - **FEBER + smertes**
 - 3) ESSENS: Akut abdomen eller ej? (tegn/fund) → type akut abdomen (metode 1+2) : Anamnese/obj.us (se journaloptagelse for detaljer)
 - Anamnese (fokuseret)
 - **Aktuelt**
 - **Symptomer de kommer ind med (SOCRATES) → det sidste S står ved kir også for "Surgery" (har de haft kirurgi tidligere)**
 - **S + C: Angry robot (tænk Ddx)**
 - **O:**
 - **Pludseligt: oftere AAA, pancreatit, galdesten etc**
 - **Langsomt indsættende: oftere GI-blødning/gastrit etc**
 - **Alle andre symptomer indenfor systemet (tages fra øvrige organsystemer – er det mavesmerter, så spørges om Abd.-spørgsmål: Appetit, dysfagi, Reflux, afføring farve og mønster, samt gyn-spørgsmål, hvis pige i fødedygtig alder; samt UG spørgsmål, hvis galdelidelse**
 - **Almen symptomer (feber, vægttab, nattesøvn) / B.symptomer**
 - **Øvrige organsystemer (i dette eksempel: CNS, CP, UG, gyn.)**
 - **Standardspørgsmålene**
 - **Allergier, tobak, alkohol**
 - **Medicin (print listen ud og gennemgå den skridt for skridt med dem)**
 - **Dispositioner (evt cardielle risikofaktorer), ekspositioner (særligt MRSA)**
 - **Expositioner (nb: skal være stor, hvis arbejdsmedicin er mistænkt)**
 - **Tidligere**
 - **Socialt**
 - **Objektivt**
 - **Vitalparametre (EKSTREMT VIGTIGT): BT; P, TP**
 - **Almen tilstand vurdering (farver, akut/kronisk påvirket etc)**
 - **Organsystemer**
 - Øjne (gul sclera = ikterus ; bleg conjunctivae = anæmi)
 - Abdomen (nb: undersøgelse foregår med let flekterede ben, så man slapper af i maven)
 - **Inspektion: FÅ pt's tillid + klamtsvedende og vigende BT er AKUT OP grund (indenfor 1 time)**
 - Nogen cicatricer, udfyldninger (hårde ting man kan mærke, men ikke specifikt relateret til organ), hernier + farve; Opdrevet / Meteoristisk abd (ses ved ileus)
 - **Palpation:**
 - Muskeløst/adipøst/fladt ; blødt/spænder (= deféense? Peritoneal?)
 - Direkte øm, indirekte øm, slipøsm (palper alle 9 kvadranter – først superficielt så dybt, start der hvor det ikke gør ondt)
 - Organomegali (bed pt ånde dybt – ved inspiration trykker man og palperer nedefra og i mod lever, indtil man når den)
 - Frie og uømme nyrelojer?
 - **Auskilation:**
 - Naturlige/regelige >< tyst abd (ved ileus) (nb: man kan ikke høre mere end dette)
 - **Perkussion**
 - Perkussionsøsm (+ test for hulheder) (kan erstatte ømhedstestene, da hvis man er perkussionsøsm, er man også slipøsm = derfor behøver man ikke trykke til)
 - Perkuter for ascites (perkuter først til du når et område, hvor der er hult perifært – vend pt på siden og perkuter igen samme sted – er der kommet væske? Se hvor grænsen går ved at perkutere op eller ned og se hvor hulheden kommer igen)
 - **Tests**
 - Psoas test (pos: hold alt hvad du kan på liggende hø. ben, imens pt trækker det imod sig/op – smerte i hø. fossa er positiv tegn) → appendicitis

- Hoppetest (børnenes posas test) (kan de hoppe, er de okay)
- Roving (øm i hø. Kurvatur når man trykker i ve. = indirekte øm = pos) → appendicitis
- Murphy's tegn (epigastrisk/hø. Kurvatur tryk og lad pt trække vejret ind, positiv hvis pt stopper i sin inspiration og tager en ekstra inspiration) → galdesten
- Hoste test for hernier (Særligt i lysken) + lad pt stå op og se om de kommer (reponer evt. liggende grundet mindre smerte)
- **DRE/Exploratio rectalis** (fæces, udfyldninger, prostata, smerte → farve af fæces)
 - Inspektion: anale lidelser (se disse)
 - Palpation: tumor/fæces/prostata
 - Efter: Se handsken (blod, mælena)
 - NB: fund beskrives cm fra anus + som urskive + konsistens/størrelse/form
- **Genitalia / UG**
 - Maskulina (testis smerte? Torsio + udfyldninger – hydrocele/tumor/hernie); urin (farve?)
 - Gyn (UG): VVP (vulva vagina portio) normal, ingen ømhed i vaginas vægge, ingen rolkeømhed, para?
- Stomi-undersøgelse
 - Inspektion: sort? (nekrose?)
 - Palpation: "finger helt ned i krukken" (mærke hele vejen rundt under fascie niveau = nb fascie kan obstruere)
- **Hernie-gennemgang: brokportene? Reponible? (gøres stående)**
 - Paraklinik (nb kun begrænset antal, da der er stor risiko for FP)
 - Blodprøver (alt efter organ): Infektionstal (CRP), elektrolytter, s-hcg, lever/galde, hgb (anæmi)
 - Urinstix: inkl. U-hcg
- Tankegang
 - **DE 2 METODER fremgangsmåden (SOCRATES = S + C):**
 - **Metode 1 (Character = hvad er smertens karakter (kolik, diffus, lokaliseret +/- udstråling))**
 - Typer af smerte (3 hovedkategorier med spektrum)
 - A) Overfladiske (hud, muskler) --> pt kan pege præcist
 - B) Visceral (diffuse / svage) → pt kan IKKE pege (men den er kraftig)/referred pain
 - C) Neuropatisk smerte (affaldkurv for alt on fire = "brændende smerte, der kan være mange ting")
 - Skema (nb: man kan optræde med mere end en af 1-5 = fx turevise smerter, der ind imellem angrebene ikke går væk (tyder på kolik + inflammation!) = tjek for feber/infektionstegn)

Patologi	Type smerte	Tegn	Årsag
1. Obstruktion	CYKLISK: Colic-smerte (kommer og går pga. peristaltik, der møder obstruktionen → peristaltiken vil klemme på obstruktionen og give "smerte" ved hver peristaltik)	Pt. åler sig (squirms af smerte, men kan ikke finde nogen ret position); ingen feber/ leukocytter	Galdesten, nyresten, evt. tidlig tyndtarms obstruktion
2. Inflammation	KONSTANT:	Pt. Åler sig (squirms af smerte, uden at finde ret position); + FEBER + høje leukocytter (pga inflammation)	Cholesystitis; Colangitis; Diverticulitis; Appendicitis (ORGAN + -itis = inflammatorisk smerte)
3. Perforation	KONSTANT + PLUDELIG (Peritonitis)	Akut abdomen (Slip ømhed, bræstivhed, alt gør ondt, Defénce)	Perforeret ulcer, cancer, penetrerende trauma (skud, kniv, kyllingebein)
4. Iskæmi	KONSTANT – PERITONEALTEGN (mere ondt, end det burde)	"smerten virker til at være MEGET værre (ude af proportion) end symptomerne/fundene skulle antyde" → aktiv nekrose af organ; "Heart attack of the gut = lav perforation" (folk med lav perfusion = samme folk som får hjerne/hjerte problemer = artherosclerose); Blodig bowel	mesenterisk iskæmi, iskæmisk colitis (efter artherosclerose), inkarcereret hernie
5. Distention	Ethvert stræk i visceral organ (kan være oveni alle andre) = diffus og meget svag/generel	Meteoristisk abdomen (kan ikke passe bukser)	constipation, luft i maven, IBD/IBS, gyn/obs?, gastroenterit

- **Metode 2 (The angry robot – HVILKET ORGAN):**
 - Normalt laver man bare en 4-delt abdomen → dog er der en masse organer, der krydser midtlinjen (store firkant i toppen) + organer, der er diffuse i midten over det hele (midt firkant) + blæren, giver diffuse organsmerter i et trekantet område (nederst) + testis, der giver smerte, fra dens abdominale origin før de



sænkes ned (da nerver OG kar ligger her i "ovarie/gonadehøjde")

- Tips:
 - Højre og venstre side har mange organer, der går igen
 - Lyserød er diffus, grøn er mere tydelig; rød er hvilken undersøgelsesmetode, der oftest anvendes
- Eksempel på anvendelse af metode 1 + 2 = Fx: Pt har smerte i RUQ (kunne være et af de organer = METODE2) + Hvilken smerte har pt? (Visceral smerte med turevise? = galdesten!!!! METODE1) → tag blodprøver og se om bilirubin er forhøjet! :D
- Tx
 - 1) Akut OP (explorativ labaraskopi)
 - 2) Sub akut OP
 - 3) Andet
- **Komplikationer**
 - Perforation / peritonitis
 - Infektion (feber + konstante smerter) → sepsis (SIRS+infektion = høj puls, lavt BT)
- **DDX (ufuldstændig oversigt)**
 - **Dx (Vigtige ting at kunne (mønstre))**
 - Akut abdomen er mavesmerter akut opstået max varighed 7 dage. (kan være inflammatorisk / konstant smerte med feber >> koliksmerte turevist >> konstant og pludselig = perforation)

DDx (hyppigste)		
Gastroenterologisk (medicinsk)	Akut gastroenterit	- Oftest børn/unge; diffuse abdominalsmerter (evt bevægende rundt i maven og til sidst ud), næsten normale kliniske fund, feber og leukocytter - Smitte i nærmiljø; rejseanamnese - Står det ud af begge ender" (opkast + diaré) + feber/mavesmerte = gastroenterit (indtil det modsatte er bevist, da kirurgiske problemer ofte kun står ud af én ende)
	IBD	
	IBS	- Funktionel, information lindre, placebo → recidiverende gener (nb: alarmsymptomer – se under IBS) - Psykosomatik
	Pancreatit	- Alkohol/galdesten /ERCP anamnese - Akut opstået smerte udstrålende til ryggen + kvalme/opkast + amylase (x3-4)/lipase
Gastro Kirurgiske	Appendicitis (nb: klinisk diagnose!! = blodprøver kun supplement + mange DDx'er)	- Oftest 10-40 år (sjældent hos ældre eller børn under 2 år), smerte (startende midtabdominalt og bevægende sig ned i mod høj. Fossa = McBurneys punkt) +/- Almen påvirkning, feber, ileussympotomer; sygehistorie varighed i 2 dage - Tegn: psoastegn, Rovsingstegn (indirekte ømhed), hoppedet etc - Perforation = forbigående pludselig lindring! (pas på) - Tx: mild (konservativ – dog ikke implementeret overalt i DK), andre (laparoskopisk OP og fjernelse evt konvertering); Abx (metronidazol, aminoglykocider +/- cephalosporin) - Komplikationer ved ubehandlet: a) Risiko for perforation → peritonitis → sepsis → død; b) Risiko for "periappendikulær absces"; c) Lang sigt: adherencer + infertilitet
	Iskæmisk tarm (mesenteriel trombose)	- Ældre pludselig intens iskæmisk smerte (arthrosclerosis) = "spiseclaudication" (sjældent solo – oftest med IHS / PAD) - Akut (emboli – ofte efter AAA operation) >< kronisk
	Galdesten	- FFF syndrom (Forty, Fat, female) (men alle kan få det); episoder med konstante smerter (2 timer ca) + intens forværing (kolik), h. Kurvatur -> ingen gener imellem anfaldene; Murphy's tegn - Cholecystit: hvis feber + leukocytter - MRCP → ERCP
	Hernier	- Inkarcereret: Inflammationstegn ved hernie → ileustegn → iskæmi/nekrose
	Divertikulitis	- "Den venstresidige appendicitis": ældre (oftest kendt med divertikel sygdom eller IBD) - Divertikulose: asymptomatisk → divertikelsygdom: symptomer (afføringsændring, koliksmarter lindret ved defækation, luftgener) → Divertikulitis (konstante smerter i abd, feber, afføringsændring +/- kvalme) → peritonitis - Kan være "meckels divertikel i inflammation" (2 % af befolkningen har den) -> ligner appendicit (høj sidig)
	Angiodysplasi	
	Ileus/Volvulus	- Forstoppelse: 3 mdr, ældre kvinder, dårlige afføringsvaner, inaktivitet, dårlig kost, lavt væskeindtag (kun afføring 2 gange pr uge), ingen organiske fund - Ileus (mek>>>paralytisk = lige efter kir, Tx observer): evt hernie eller tidligere kirurgi i anamnese (laaangt oftest); symptomer/fund (4/4): meteoristisk abd + afføringsstop/flatusstop, turevise smerter, opkastning (eksplosiv pga obstruktion) – evt fækulent; ELEKTROLYT-derrangeret (tx væske! + elektrolytter) - Volvulus: Abdominal distention over 2-3 dage - Oglivies syndrom: Paralytisk ileus i colon kun (= risiko for perforation!! → colon giver værste perforation pga fæces og infektionsrisiko); gravide (post-sectio)
	Ulcus (Nb: NSAID/ASA anamnese +	- Uspecifik: +40 år, evt tidl ulcer/dyspepsi (svær at diagnosticere) = spiselindring, natlige smerter, rygning, NSAID (palpationsøm, men ingen alarmsymptomer) → eradikationsterapi af h.pylori - Perforeret: Kendt ulcer + typisk uspecifik ulcer sympt → pludselig forværing og intens smerte (peritonitfund: bræthård, defence + feber)

	rygning) = nb: ROCKALL scoren	- Blødende: Hyppigere lidt ældre; ofte tidligere blødning, HÆMATEMESE/ANÆMI-tegn/MELÆNA
Urologisk	Nyresten / akut urologi	- Nyresten: 30-50 årige (80% mænd), typisk: kolik flankesmerter (= bevægelsestrang ved smerteangreb-> meget karakteristisk) + hæmaturi → Dx: CT bekræfter diagnose - Akut skrotum: torsio testis (kan stråle op i abdd)
	Nyren	- Pyelonephrit/Pyelonephrose - ADPKD
	Blæseren	- UVI: smerte, tryk over blæseren; dysuri, evt alment påvirket (feber) + lugt → urinstix - BPH-urineretion: tx kateter og henvis til urologer
Gyn	Ekstrauterin graviditet	- Triade: 1) smerte (før ruptur: svag og kolik; efter: forværring og ekstrem intens → shock), 2) udeblivende menstruation, 3) sparsom vaginalblødning (gravid 6-8 uger) → ALTID s-hCG - Disponerende faktorer: Tidligere tuba-OP, ektopisk graviditet, salpingitis!!!, appendicitis, høj alder
	Anden Gyn	- Infektion = salpingitis (oftest dobbeltsidig); ubeskyttet sex, udflåd → Dx GU chlamydia test - Spontanabort - Endometriose (ses også i tarm) - torsio ovarie - OVARIECYSTER (hyppige, unge piger, diff til appendicitis), PCOS (hirsutisme) - Mittelsmertz
Andet	Cardiovaskulært (særligt kvinder eller diabetikere)	- IHS/ AKS: ældre/diabetikere har ændret følesans = giver atypiske refereret pain i epigastriet fx; oftere retrosternale smerter (der ikke kan genfindes ved palpation), udstråling til arm og carotid, ofte "sense of doom" (kvalme, opkast, dyspnø, hypotensiv), lindres ved NO, ofte middelaldrende/ældre (anamnese med DM, artherosclerose etc) → Dx: EKG og troponiner + CXR - AAA: Ældre, kendt i kar-kir (artherosclerose + rygning), pludseligt indsettende smerter strålende til ryggen (palperet puls) – Dx MR
	AAA	Se kar kir
	Pulmonært (øvre kvadrant)	- Pleurit, pneumothorax, pleuraeffusion etc
	Psyk	

- Vigtig placering
 - o Epigastrisk smerte: Ulcus ventrikuli/c. ventrikuli, pancreatitis/c. pancreas, AKS, galdesten, c.coli
 - o Hø. Fossa:
 - Gyn
 - Gastro
- Komplikationer post-OP (ved operation på intraabdominale betændelsestilstande)
 - o **Infektion: Sårinfektion, intraabdominal abscess (kvinder: Douglassi-abscess!) → Tx: spaltning af cicatrice (hvis subcutan); intraabdominal (UL drænage eller konservativt alt efter klinik); pneumoni (D+R og Abx)**
 - o **Blødning: Blødning**
 - o **OP-risici: Inscisionelt hernie, ileus (adherencer)**
 - o **Cardiopul/thromboser: DVT/PE (oftest ældre) – Tx: Heparin + TEDstrømper**

GI Blødning

- Generelt (nb: ALLE de her pt'er skal have venflon i før de bløder ned -> VENFLON FRA START! + sonde)
 - o Def: Øvre blødning (over treitz ligament) >> nedre blødning (analt for treitz) = sjældnere
 - o Ætiologi / Inddeling (Akut blødning):
 - 1) Øvre (hæmatemese, melæna, anæmi) (80%):
 - Normale pt'er med hæmatemese
 - o Ulcus (50%) = NSAID/H.pylori
 - Dx/Tx: Gastroskopi (dual terapi = adrenalin + sclerosering) -> underbinding af a.gastroduodenale (åben kir) / coiling (RH)
 - Prognose: Forrest/rockall
 - o Erosiv oesophagitis/gastritis/duodenitis/ ("hæmoragisk gastrit") – kært barn mange navne (20%) (Reflux, ASA, NSAID, alkohol)
 - Dx: Gastroskopi
 - Tx: H.pylori test + PPI (evt antibiotika hvis test positiv)
 - o Oesophagus varicer (10%) (portal hypertension)
 - Dx: Gastroskopi, cirroestigmata
 - Tx: Glypressin + Abx (overvækst pga tarmlod = bakterier) + væske/sonde -> Adrenalin + banding (nedefra og op) -> sengstaken sonde/ ehlers dani stent -- -- --> TIPS
 - o Andet (mallyory weiss 5% (opkastninger), angiodysplasi 5%, boerhave syndrome (ekstremt mange opkastninger = oesophagus perforation))
 - Chirrose pt'er med cirroestigmata:
 - o Af pt'er med chirroestigmata og hæmatemese vil **70 % have oesophagusvaricer**; 15 % fundusvaricer, 10 % hypertensiv gastropati + 15 % pga ulcus/mallyory weiss/hæmoragisk gastrit
 - 2) Nedre (20%) (frisk blødning pr rectum uden melæna evt anæmi) – størst risiko for akutte (Divertikler, tumorer, angiodysplasi):
 - Stor blødning (anæmisk)
 - o Divertikler (Diverticulosis) (45%)
 - Essens: ældre kvinder>mænd
 - Dx:
 - Akut: Øvre gastroskopi (UDELUK øvre blødningsårsag, medmindre MEGET kendt med det) -> symptomatisk
 - Elektivt: Coloskopi
 - Tx: Forkar pt det ikke er farligt, og at de KUN skal komme tilbage ved slemme blødninger



- E: TP
- FG: don't ever forget glukose eller sepsis
- Akut Tx
 - Behandling af kredsløbspåvirkning (REGLÉN)
 - A-punktur (pH og elektrolytter for at se prognosen for pt) + BT, P, SAT, RF
 - Sonde (nb: ingen blod betyder kun "ingen blødning LIGE NU" -> udelukker ikke diagnose)
 - Trendelenbrugs lejring (hoved ned, ben op)
 - 2 x venflon + 2x væske (ALT går i akut situation – man skal erstatte den vol. De har tabt. Bedst er Ringer-acetat)
 - 2 x blodprøver (hgb + BAS-test – evt: INR, thrombocytter, krea, elektrolytter)
 - KAD (tjekke urin for at tjekke organperfusionen)
 - Bedste tegn på organperfusion i den akutte setting
 - URINOUTPUT! (Da nyren er mest følsom for underperfusion -> dernæst CNS -> Høj puls / lavt BT)
 - Akut medicinsk Tx
 - Specifikt:
 - Mistanke om ulcus: Pantoloc (mucosa protectivt)
 - Mistanke om varicer: Glypressin/terlepressin + ciprofloxacin
 - Generelt:
 - Overvej SAG-M eller akutpakke (SAG-M, FFP, thrombocytter)
 - Overvej intubation
- Senere udredning (Dx) og Tx
 - Anamnese (hovedpunkter)
 - Smerteanamnese (SOCRATES)
 - Blødningsfokuseret:
 - Hæmatemese (mild: kaffegrums) / melæna (mild), hæmatokesi (som solosymptom = nedre, men i kombi med de andre er det ALVORLIG blødning) -> Tegn på øvre blødning
 - Vægttab, ændring i afføringsmønster, Familiær disposition -> Cancer?
 - Tidl
 - kir -> Kar (angiodyplasi etc)
 - Co-morbiditeter: DM II, KOL, anden kronisk sygdom (der kunne give RF til blødning)
 - **Medicinforbrug!!!: NSAID, ASA, Steroid, AK (blodfortyndende!), Jerntilskud (= sort lort, der ligner melæna)**
 - Misbrug: Alkohol
 - Obj:
 - Cirrose stigmata (ikterus, alkohololåde, ikterus, spider nævi, gynækomasti etc)
 - Blødningstegn / infektionstegn (petekier?)
 - Vitalparametre (mest påvirket ved øvre blødning!)
 - DRE + ØNH us (se i mund – kaffegrums?)
 - Paraklinisk
 - Blod:
 - Blodtal (Hgb, thrombocytter, Hct)
 - Elektrolytter og nyretal (glukose, carbamid, creatinin)
 - Levertal (INR, ALAT/ASAT etc)
 - BAS-test
 - EKG
 - **Blødningsskintigrafi** (radioaktivt mærkede erythrocytter/albumin) – god hvis aktiv blødning (statisk blod: angiodyplasi/aneurisme); **Angiografi** undersøgelse (kun hvis stabil -> ses kun ved massiv blødning),
 - KIRURGISK Senere Dx/Tx (nb: husk **FASTE + Nasogastrisk sonde**)
 - Øvre blødning (ulcus):
 - **SONDE!!!** (fjerner blod, så man kan se noget ved gastroskopian)
 - **Gastroskopi** (Dx+Tx) ("dobbel terapi")
 - 1) Overfladisk: Adrenalin salt vand -> "som at putte finger i sår" (giver tryk ned i blødende ulcus)
 - 2) I dybden: Ablation (brænder såret, så blødningen stopper i dybden også)
 - Evt: Konvertering til åben
 - Akut, men ustabil -> Åben kirurgisk
 - Akut men stabil -> coiling (kræver, at man kan se blødningen = derfor "akut")
 - Specifikke (se også senere)
 - Ulcus ventriculi: PPI + endoskopisk hæmostase + kontrol 4 uger efter (for at se, om det var cancer! = biopsi)
 - Ulcus duodeni: PPI + Endoskopisk hæmostase (evt duoterapi: injektion kombineret med koagulation – alternativ: clips, ligatur) -> senere eradikationsterapi
 - Varicer: Terlepressin -> endoskopisk Ligering -> sengstaken-Blakemore sonde
 - Nedre blødning: **ano/rektoskopi** under sug -> **Sigmoideumskopi + akut arteriografi** (ikke muling, hvis indhædning foretaget) / blødningsskintigrafi -> non-akut: coloskopi (kræver udtømt tarm!)
 - Når øvre og nedre ikke finder noget: **kapselendoskopi** (til mellemstykket = tyndtarmen)
 - Komplikationer
 - Mallory Weiss (perforation af oesophagus)
 - Re-blødning (se herunder)
 - Nb: Ved anæmi -> 1) øvre gastroskopi (akut) -> 2) coloskopi

- **Klassiske typer**

o **Ulcus blødning (10 % mortalitet)**

▪ Dx: Anamnese/obj

• Tegn på øvre GI blødning

- o Hæmatemese/kaffegrums (kaffegrums er mindre akut, og betyder, at pt ikke er død af den blødning, der nu er fordøjet – derfor kan den stadig oplusse)
- o Mælena (nb: der er stor kapacitet af blod i mælena og pt'er med mælena er pr definition cirkulatorisk påvirket indtil det modsatte er bevist)
- o Cirkulatorisk påvirket (Anæmi, træthed, svimmelhed, bleghed)

• Anamnese med medicin forbrug (NSAID, steroid, ASA, AK-behandling etc; co-morbiditeter)

• Obj: ømhed i epigastriet

▪ Tx (se akut abdomen / blødning)

• Tankegang: (1) stabiliser pt → 2) find blødningskilden → 3) kontroller blødningen)

- o 1) Giv blod ved under 4,5 hgb (ellers væske)
- o 2) Endoskopi:

▪ Hvornår?: **Rockall-kriterierne** (nb. Jo mere akut, des højere morbiditet):

• **OMG+**

- o Akut skopi (inden 3 timer): **OMG positiv (hæmodynamisk ustabil) = ustabil BT<100, Puls >100**

• **OMG-**

- o Subakut skopi (inden 24 timer): **normal cirkulation** (BT/P, ingen symptomer fra anæmi), **høj Riskfaktor** (høj alder, NSAID, rygning, co-morbiditet), Hgb<6,
- o Elektiv skopi (inden 48 timer): Anamnese med blødning

▪ **Hvad gøres?**

- Ulcus duodeni: **PPI + Endoskopisk hæmostase** (evt duoterapi: injektion kombineret med koagulation) → senere **eradikationsterapi** → **kontrol gastroskopi (mhp biopsi ved cancer)**

o 3) Kontrol af blødning + PPI'ere

▪ **Re-blødning (10-30%)** – oftest indenfor 3 døg

- Tx: akut gastroskopi ved mindste tegn (anæmi etc)

▪ **Atter Reblødning**

- 1. valg: Tx: Akut gastroskopi (kan gøres så mange gange man vil, men efterhånden må man overveje noget andet)
- Alternativer

- o Coiling / angiographisk embolisering / endovaskulær embolisering (samme procedure med mange navne) -> udføres kun på Rigshospitalet
- o Åben OP med sammensyning (pt dør ofte af dette)

• **Dårlige prognostiske faktorer (risiko for re-blødning → Forrest klassifikation)**

- o Cirkulatorisk kollaps (tyder på arteriel blødning)
- o Fund ved endoskopi = "**Forrest-klassifikationen**" → (dårligt: arteriel sprøjtende blødning; synlige kar/koagel sivblødende >< godt: hæmatin dækket/fibrindækket ulcusbund)
- o Alder
- o Comorbiditeter: Cardiopulm (dårlig evne til at opretholde kredsløb), nyre/leverinsufficiens
- o Sværhedsgrad af initial blødning (bedømt ved farve på hæmatemese og afføring → **rød hæmatemese + hæmatochesi (frisk blod pr anus) har højest mortalitet**)
- o Blødningsdebut under indlæggelse
- o Iatrogen delay udover tidsgrænser

o **Oesophagus-varicer**

▪ Epi:

- Dem med varicer (60 % dekomenseret, 40 % kompenseret cirrose) , 5 % / år udvikler varicer af cirrose pt'er (10-15 % med små varicer får store)
- Af pt'er med chirrosestigmata og hæmatemese vil **70 % have oesophagusvaricer**; 15 % fundusvaricer, 10 % hypertensiv gastropati + 15 % pga ulcus/mallory weiss/hæmoragisk gastrit = ~~døgn ved blødning, vil 50 % være varicer >< 50 % varicer~~

▪ Tx (I, II, III) -> 3 niveauer

• **I) Profylaktisk** (varicer til stede, men ingen blødning):

o Primær (foruden alkohol-ophør!!!)

- a) Forsigtig dosering af **non-selektive betablokkere (fx Propanolol)** = Nb: skal kontrolleres med **LVK (Lever Vene Katerisation = måle trykket i v.portae)** før og efter behandling for at se effekt på portal hypertension (mål: reduktion med 20 % eller under 12 mmHg)
- b) eller kombinationsbehandling (alfa- og beta-blokkere fx Carvedilol) – formentlig bedre virkning på portal hypertension

o Ved kontraindikation/intolerans: **Endoskopisk liggering**

• **II) Akut** (se blødning)

o **Initielt (ABCDE)**

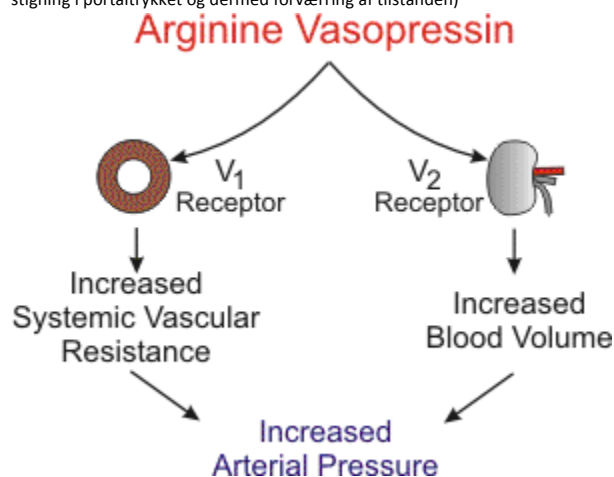
▪ 1)

- **I.V. adgang (væske)** – 2 fede eller centralt venekateter grov kaliber, ilt på næsekateter, Ringer væske til at erstatte det tabte,

- **nasogastrisk sonde til sug** (og vurdere blødningens alvorlighed + aflast)

▪ 2) **BAS-test + Hgb, INR/faktorer, trombocytter, elektrolytter/nyretal**

- 3) SAG-M (snarest muligt – dog tilstræbes en lav hæmotokrit, da der ellers er risiko for stigning i portaltrykket og dermed forværring af tilstanden)



- 4) Vasoaktive stoffer (= sænke portal venetryk)
 - Førstevalg: **Terlepressin (glypressin = ADHagonist)** (guld!) 2.mg/4.time (gives indtil blødning er ophørt som minimum, dox max 5 døgn– siden reduktion til 1 mg /4-6 time)
 - Alternativ: Somatostatin (dog ikke nær så godt)
- 5) Gastroskopi (hæmostase)
 - Ligging** → hvis dårlig oversigt = skleroterapi → TIPS (hvis tegn på dekompensation)
 - Endoskopisk skleroterapi (lokal koagulation) ; akut TIPS**
 - Fortsat blødning (køber tid og stopper nogle gange blødning – tjek efter 20 timer): **Sengstaken-Blakemore** sonde (oppustet balloner i ventriklen → træk tot (se om ballonen sidder i ventriklen, og ikke kan komme op) → pust oesophagusballonen op). nb: kun SYMPTOMATISK og midlertidig
 - Alternativ: **Ela-Danis-stent**
- 6) **Antibiotika** (ciprofloxacin 5-7 dage – I.V dag 1) – vist at øge overlevelsen (evt + laktulose for at hæmme encephalopati)
- III) Kronisk (forebyggelse af re-blødning: Kir / farma kombi)
 - a) **Endoskopi** (ligging indtil varicer forsvinder – 2-4 ugers intervaller)
 - b) **Farmakologi** (samme som primær profylakse = non-selektive betablokkere eller alfa/betablok kombi med LVK før og efter)
 - c) **TIPSS** eller levertransplantation

Øvre

Nedre

Ændret afføringsmønster

Diare (tynd mave) – gastroenterologens sværeste/yndlings disciplin

- **Generelt**
 - o **Teori**
 - **Systematisk**
 - **Malfunktion**
 - o **Nedsat nedbrydning**
 - Nedsat enzym koncentration (pancreas sygdomme)
 - Øget resistens af fødeemner
 - o **Nedsat absorption**
 - Nedsat overflade (IBD + cøliaki, infektion, kirurgi)
 - Nedsat aktivitet/transportører (genetik, infalmmation)
 - **Sekretion** (toxin eller inflammation medieret → cancer, v.cholerae etc)
 - **Hæmmet afløb** (iskæmi, lymfangioectasi) → næringsstoffer kommer ingen steder + tarm kan ikke forsynes
 - o **Årsager (DDx)**
 - 1) Malabsorption (Cøliaki, laktoseintolerance, kronisk pankreatitis, galdesyremalabsorption) → IgA transglutaminase + laktoseintolerans test + madtest (kronisk pankreatitis) → coloskopi / gastroskopi
 - 2) **Inflammatorisk (IBD)** -> gastroskopi/coloskopi
 - 3) **Infektøus** (parasitær, viral, bakteriel) -> D+R fæces + infektionstal
 - 4) **Motilitetsforstyrrelser** (neurologiske: Mb. Hirschsprungs, længerevarende DM II etc)
 - 5) **Sekretorisk**
 - 6) **Cancer** (c.colon)
 - 7) **Laksantiamisbrug** (op imod 15 %!!!! – tag urinprøve for laksantia)
 - o **Hyppigste** (over 4 uger)
 - Unge: IBD, Malabsorption (cøliaki etc), Laksantiamisbrug (anorexi), infektion, (IBS)
 - Ældre: c. coli, mikroskopisk colitis, laktasntiamisbrug

- **Type opdeling af diaré** (enten efter a) varighed, eller b) udseende)

- Varighed
 - Akut/kronisk (akut: infektiøs>malabs → kronisk: infektiøs (parasit)<malabsorption)
- Udseende (udeluk først "få DDx")
 - Blod -> Få DDx (salmonella, E.histolytica)
 - Slim / pus (fedt eller inflammation) -> Få DDx
 - Vandig -> mange DDx
- Typer (akut og kronisk)
 - **A) Akut (viral/bakteriel infektion) (under 2 uger)**
 - Infetøst betinget
 - Generelt
 - Tarmpatogene bakterier:
 - Epi:
 - Zoonoserne
 - Salmonella/cambylobactor: Hyppige + rammer unge (15-45 år = flytte hjemmefra og ikke kender hygiejne):
 - Yersenia, VTEC: Rammer 1-4 årige mest
 - Hvem dør?
 - I-lande: ældre
 - U-lande: børn (ofte med comorbiditeter)
 - Typer
 - Std: **Yersenia** (reaktiv arthrit, "pseudoappendicit"), **salmonella** (tyrkiet/indien/pakistan, blodig, sepsis, reaktiv arthrit), **shigella/dysentri** (reaktiv arthrit, blodig, dårlig hygiejne), **E-coli arter** (VTEC: Hus/TTP), **Campylobacter** (molecular mimicry: Guillian Barret syndrom)
 - Ekstra: **C.difficile**
 - Vigtigt:
 - Sporedannende (dør ikke ved sprit → overføres fra pt til pt, hvis ej isolering / abx)
 - Fås ved bred antibiotika i lang tid (giver c.diff overlevelsesfordel = "superinfektion")
 - Tx: vancomycin (evt metronidazol)
 - Giver diaré og blødning (ligner i præsentation IBD)
 - Virale
 - Generelt:
 - Virale gastroenteritter er oftest subkliniske (men slår ud ved børn)
 - Virale tarminfektioner
 - Enterovirus
 - Virus ved akut gastroenteritis
 - Adenovirus
 - Noro/norwalk virus (Caliciviridae)/ roskildesygge (klinisk præsentation af de to virus)
 - Generelt: Yderst smitsom (epidemisk), varighed 1-2 døgn (inkubationstid 1 døgn), rammer voksne >> børn (dog rammer Norwalk mest børn),
 - Komplikationer: ligner Rota (men færre komplikationer) – dog dehydratio af ældre
 - Smitekilder: Kontamineret drikkevand/fødevarer (bær, muslinge, østers); nb: der er altid mere end en der har haft den (smitter hurtigt og er væk hurtigt – eksplosiv diaré/opkast, kræver få viruspartikler)
 - Forekomst: November – marts (hospitaller, institutioner etc) + sommerlejr (Roskilde festival)
 - Tx: Hold køkkenpersonale hjemme i 48 timer efter ophør af sygdom; Nb: kortvarig immunitet
 - Rotavirus
 - Små virusepidimier i børnehaver/vuggestuer/børneafdelinger – findes vaccine, men anvendes ikke i DK, komplikationer
 - Astrovirus
 - Komplikationer
 - Sekundær intermitterende laktoseintolerans (osmotisk diaré)
 - Epi: Særligt småbørn og neonate
 - Virus: Rota, E.coli, m.fl.
 - Tx: mælkefattig diæt
 - Parasitære
 - Vigtige typer
 - Giardia Lamblia (globalt forekommende – dog oftest fra u-lande; ildelugtende diaré og abdominal rumlen/ubehag/flatulens/vægttab/malnutrition)
 - Cryptosporidium (folk med HIV eller småbørn i I/U-lande; store vandbårne udbrud; 2-3uger diaré + anorexi + opkastning + kvalme (kronisk hos HIV))
 - E. Histolytica (blodig diaré med risiko for abscess dannelse i leveren; sjældne i Europa/USA)

- Enterobius Vermicularis/børneorm (æg ligge i hudfolder perianalt, men bor i coecum; Dx: scotch-tape test)
 - Andre
 - Ascaris (børn >> voksne: oftest obstruktionssymptomer i tarm/galde)
 - (tricurua, malaria)
 - Indikation for fæces us. For parasitter
 - Diaré (varighed = over 2 uger, udlandsrejse, dårlig trivsel, blodig diaré, alm fæces prøve negativ, eosinofili)
 - Terminologi
 - **"Udbrud"** def: 2 eller flere udsat for samme påvirkning, der optræder med samme symptomer/diagnose (fx vandværker med forurening eller madforurening (HUS/TTP))
 - Dx
 - Symptomer: infektionstegn, dehydratio (hudturgor ved 5 % dehydratio = alvorlig!)
 - Paraklinisk
 - Fæcesprøve (patogene tarmbakterier + blod)
 - Blodprøver (infektion + væske + nyretal)
 - Tx
 - **Væske væske væske**
 - **Abx ?** (hvis blodig diaré (salmonella), risiko for sepsis , parasit eller c.difficile (vancomycin))
 - Ciprofloxacin (blodig diaré)
 - Vancomycin (c.difficile → ellers metronidazol)
 - **B) Kronisk (+ 2 uger)**
 - Typer
 - **1) Blodig/inflammatorisk (epitel skade)**
 - Årsag: Bakteriel (c.diff), c.coli, diverticulitis, IBD (UC mest)
 - **2) Vandig (mange årsager!)**
 - Årsager:
 - IBS, IBD (mb. Crohn), mik. Colitis
 - Hormoner, Toxiner, Malabsorption (laktose, cøliaki), alkoholisme
 - Endo: Thyrotoxicose, DM II
 - Medicin (laxantia misbrug etc)
 - etc
 - **3) Steatoré (fedtdiaré)** (vanskelig at udrede: "flyder afføring ovenpå vandet, og kan ikke skyldes ud") = ÆGTE MALABSORPTIONS DIARÉ
 - Årsag:
 - Kronisk pancreatitis (høj relativ fedt mængde)
 - Cøliaki (høj absolut mængde fedt)
 - Giardia/bakteriel overvækst
 - Hyppigste årsager
 - IBS (45 %!) > Følgende 10 %: Infektion, IBD > Følgende 5 %: Malabsorption, Laxantia misbrug > Diverse (25%)
- Udredning (Dx)
 - Anamnese
 - **Strategi**
 - **1) Er der diaré / malabsorption eller ej? → og er den akut (under 2 uger) eller kronisk (over 2 uger)?**
 - **Dx (Def diare: >200 g fæces / dag ELLER afføring der tager skålens form)**
 - 3 døgns fæces opsamling til fæces volumen test
 - **DDx: inkontinens, pt tror de har diaré**
 - **2) Anamnese (se herunder) + medicin (særlig laksantia)**
 - **3) Tegn på malabsorption (vitaminmangel/anæmi, biopsisvar, underernæring / lav vægt etc)**
 - **4) Er diaré**
 - **Varighed (akut>kronisk) (over/under 2 uger)**
 - **blodig (+/- pus) / vandig / fedt?**
 - Diaré Dx (spørgsmål) - SOCRATES
 - **Grad** (spektrum) – Natlig diaré (alvorlig) << lidt daglig (mild) + tydelige tegn (vægttab, dehydrering etc)
 - **Smerter?**
 - **Varighed?**
 - **Lang (over 2-4 uger!) = kronisk**
 - Kronisk diaré (= malabs, IBD, cancer, endokrinologi, medicin, alkohol etc etc)
 - **Kort (akut) = max 2 uger!**
 - Med følgesymptomer (infektionssymptomer?)
 - **DDx**
 - Medicin, infektion (bakterie, parasit), forgiftning (evt fødevarer)
 - Start på kronisk?
 - **Udseende af fæces**
 - **Blod? = infektion/inflammation**
 - **Ublodig:**
 - Infektøs (madforgiftning med præformede tox: S.aureus; Toxindannende: V.cholerae, ETEC; Virus; parasit (giardia, cryptosporidium)
 - Malabsorption (cøliaki, IBD, IBS?, intolerans)
 - Kost

- Drugs (laksantiamisbrug ved anorexi)
 - Blodig:
 - Uden pus:
 - Infektøs, inflammatorisk
 - Med pus:
 - IBD, inflammatorisk (UC)
 - **Slim/Fedt? + ildelugtende/grødet = malabsorption**
 - Høj relativ: Pancreas
 - Lav relativ (men høj absolut mængde): Cøliaki, orlistat (fedtanatabus)
 - **Vandtynd (sekretorisk)**
 - **Rejseanamnese**
 - **Følgesymptomer (vigtigste DDx) – smerter, feber, vægttab etc**
 - **Infektion:** Opkast, mavesmerter, feber (akut indsættende) + antibiotika (c.difficile)
 - **Malabsorption**
 - IBD: ekstrarektale, diffus præsentation, slim/blod i afføring (c.difficile)
 - (IBS: diffuse og ingen objektive fund)
 - Pancreatitis: smerte strålende til ryggen, amylase, CT/UL forandringer, ikterus
 - Fødevareintolerance/allergi (udslæt = allergi; opstår ifb madindtag)
 - Cøliaki
 - **Endokrinologisk:** Hyperthyroidisme (alt går stærkt)
 - **Cancer** (kolorektalcancer –KRC): afføringsændringer (diaré – obstipation, Ældre, familie anamnese, anæmi og B-symptomer)
- **Obj**
 - DRE, AT, ET etc
- **Paraklinik (udred for hver af DDx'erne i starten af noten = 7 stks)**
 - **Blod:**
 - Almen medicinske prøver (nb: albumin = ernæringstilstand)
 - Screening for comorbiditeter: TSH (thyrotoxicose), B12 (IBD?), Albumin (underernæring), IgA transglutaminase (cøliaki)
 - **Fæces**
 - Fæces fedt
 - Volumen (eneste ordentlige undersøgelse, men forfærdelig = 3 spande hjem; svær at lave)
 - D+R
 - **Billedediagnostik**
 - ENDOSKOPI (gastro + koloskopi)
 - **Urin**
 - U-laksantia (se om der er overmisbrug!!! – 15 %)
 - **Specialist funktionelle prøver**
- **Komplikationer (diaré):**
 - Elektrolytmangel
 - Dehydrering
 - Vægttab
 - Vitamin darrangering (B12, Jern, Ca2+)

Obstipation/constipation (forstoppelse)

- **Essens:**
 - **Røde flag:**
 - **Akut: ILEUS!**
 - **Længerevarende: normal obstipation (ældre, dårlig kost, dårlige afføringsvaner); Ideopatisk obstipation (funktionel?)**
 - **Intermitterende (diaré/obstipation + ældre): C.colon**
- **Typer**
 - Akut obstipation: ILEUS
 - Kronisk idiopatisk obstipation ("constipation", hyppigste, ofte funktionel (se ROME-kriterierne)
 - **Årsag:** Funktionel obstipation (Normal colon transittid 60%!!), defækationsproblem 30 % (brist ved fødsel/sexuelt misbrug/anorexi i anamnesen: dysfunktion af muskulatur/sphincter – Dx. defækografi), langsom colontransittid 10% (starter i puberteten, nedsat urge til defækation, abdominalsmerter – svære at behandle, muligvis nervebetinget))
 - Tx: Laktulose, klyx
 - Kronisk symptomatisk obstipation
 - **Typer**
 - Kongenit (hirschprung)
 - Erhvervet (nervelidelser (paraplegi), immobilisering (arthrose!, RA)
 - **Symptomer**
 - Ekstraluminale: Colon-sygdom, tumorer, hernier, volvulus (ileus!)
 - Luminale: Divertikulitis, IBD, cancer
 - Analkanal: fissurer, prolaps, stenose, neoplasi
 - **Tx:**
 - Symptomatiske: analgetika, anticholinergika, antidepressiva etc etc
 - Metabolisme
 - Gyn
- **Udredning (pt med langvarig obstipation)**
 - Anamnese + obj (ink. GU)
 - Paraklinisk
 - Blodprøver

- Endoskopi + GU (UL transvaginalt)
- Funktion tests (analfysiologiske undersøgelser, defækografi, bestemmelse af transitid)

Lever/galde præsentationer

Abnorme blodprøver

- **ALAT/ASAT**
 - o **Årsag**
 - **Lokalisation**
 - **Intrahepatisk: alkohol, cirrose, hepatitis etc**
 - **Ekstrahepatisk: galdesten / obstruktion, metastaser**
 - **Udsvings størrelse**
 - **Stort: Paracetamol forgiftning, akut hepatitis (infektøs eller steatohepatitis)**
 - **Småt: steatose, druk, kronisk infektøs hepatitis, cirrose, autoimmune cirrosesygdomme**
- Se også ikterus
- Skema:

	For hepatomønster: ALAT/ASAT (hierarkisk) – lavest til højest For galdemønster: galdeprøver	DDx (nb: overlap)	Videre udredning
Hepatocytomønster (ASAT/ALAT >> BF/GGTP/5-nuk)	↑	Steatose (NAFL eller AFL) Druk Cirrose	UL (evt biopsi)
	↑↑ (x2-7)	Steatohepatitis (NASH eller ASH)	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - ASH (ASAT/ALAT >1; neutrofilii + bilirubin) - NASH (ASAT/ALAT ratio <1)
	↑↑↑ (x5-10)	Kronisk Hepatitis	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - Viral: -> Hep B (HBeAg/As) og Hep C (PCR) prøver - Autoimmun: KLM, ANA, SMA, total IgA - Med/tox: tjek medicinliste og seponer (og kontroller om det virkede)
	↑↑↑↑ (> x10)	Akut Hepatitis	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - Viral: -> Hep B (HBe-igM) og Hep A (HAV-igM) prøver - Autoimmun: som kronisk - Med/tox: som kronisk
Galdevejsmønster (BF/GGTP/5-nuk >> ASAT/ALAT) -> først helt sikkert galdemønster ved x4 forhøjelse i galdetal (de er dog oftest kun x2,5 forhøjet)	↑ (> x2,5) (og højere end ALAT/ASAT)	PBC	Udvidet galdeprøver + ERCP/MRCP (biopsi) - PBC (AMA + total IgM + granulomer på biopsi) - PSC (UC + p-ANCA + MRCP-karakteristika) - LDO (negativ autoimm. Serologi; positiv UL)
		PSC	
		LDO	

Portal hypertension

- Præsentation (cirrose-stigmata + Pulmonær hypertension)
- Def: Øget tryk i vena portae (måles som: Post-sinusoidal trykgradient = indkilet levervenetryk – frit levervenetryk (facit skal være over 5 mmHg, for at opfylde definitionen, men komplikationer opstår først ved 10-12 mmHg+)
- Typer
 - o Præ-hepatisk: sygdom i v.portae, abscesser etc
 - o Intrahepatisk:
 - Præ-sinusoidal: Mb. Hodgekin etc etc
 - Post-sinusoidal: **Levercirrose**
 - o Post-hepatisk: Budd-chiari syndrom (trombose i vv.hepaticae), CHF)
- Dx: Måling af flow (nuklear medicinsk)

Ascites

- Generelt
 - o Def: fri væske i peritoneum
 - o Patogenese (ikke fuldt klarlagt):
 - Leverproblem → **Portal hypertension** = øget tryk i sinusoiderne i lever → **vasodilatation** (med påvirkelse af Renin/ANG-systemet = renal vasokonstriktion/saltretention) + øget lymfedannelse (pga "leaky kapillærer" fra vasodilatationen) → akkumulation i peritoneum
 - o Ætiologi
 - Hyppigste:
 - **Cirrhosis: 80%**
 - **Malignitet (abdomen – ovarierne)**
 - **-oserne (CHF, Nephrose)**
 - Andet: Pancreassygdom, TB, vena cava obstruktion (fx budd-chiari)
 - o Præsentation (**Cirrose-stigmata**)
 - **Ikterus (cirroseteint, laktæber)**

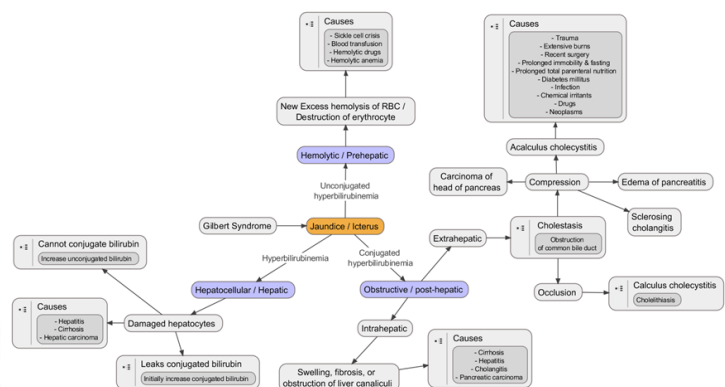
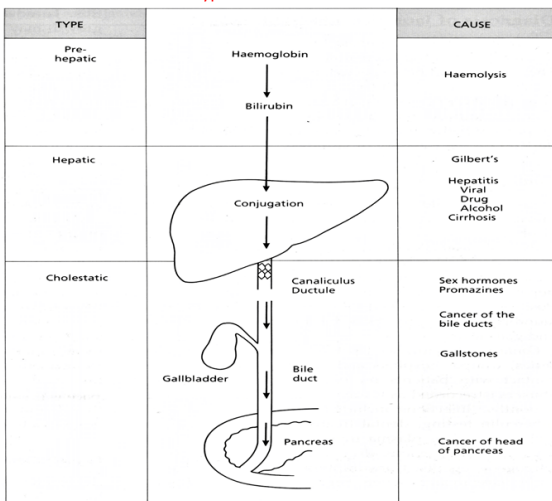
- Portal hypertensionssymptomer (oesophagusvaricer, hæmorrhoid-agtige varicer, **ascites**, caput medusae + evt umbilicalhernie)
 - Spider naevi (småblødninger i huden, der går væk når man trykker)
 - Palmart erythem (+/- Dupuytren's kontraktur)
 - Andet: Splenomegali, Testes atrofi/gynækomasti
- Udredning (nb: hvis tilstand er nyopdaget, skal årsagen udredes)
 - **GRUNDIG ANAMNESE** (se ætiologi!) – ALKOHOLMISBRUG!, cancer, hjerteproblemer, tidligere leversygdom, underernæring (proteinmangel)
 - Obj. Us.
 - Paraklinisk
 - **Ascites punktur**
 - D+R; cytologi
 - Mikroskopi/makro:
 - Cirrosis: strågul
 - Malignitet: blodig
 - Infektion: skyet
 - Blodprøver: Levertal (albumin, amylase), infektionstal
 - Billedediagnostik: UL, EKKO (CHF)
- Tx (nb: udløsende årsag!!!, CAVE: NSAID)
 - Std
 - Afvanding (intet loft ved massive ødemer)
 - Tapning
 - Laparocentese: Udtømning af så meget så muligt i én seance (nb: >4-5 L skal man give 8g albumin/L udtømt ascites)
 - Diuretika (nb: max 700 g/d tab i ascites)
 - Primær: spironolaktone
 - Senere: ved manglende effekt/hyperK+: furosemid (evt kombi med spironolactone)
 - Diæt (saltrestriktion, adækvat kalorieindtag, alkoholabstinensbehandling)
 - Behandlingsrefraktær ascites
 - TIPS (transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt) → levertransplantation
- Prognose: ascites ved cirrose er dårlig prognose (1 års mortalitet = 15 %, 5 års overlevelse = 50 %)
- Komplikationer
 - **Spontan Bakteriel Peritonitis (SBP)**
 - Def: infektion af ascitesvæsken uden kendt intraabdominal årsag
 - Epi: 10-30%
 - Dx (behandling på VIDE INDIKATIONER, da mortalitet er 90 % ved ubehandlet) : påvirket AT (Feber, leukocytose), akut abdomen (slipøm, tyst abd)
 - Tx: antibiotika (cefotaxim)
 - DDx: PBP (primær bakteriel peritonitis) = ved perforeret hulorgan (= ekstra billedeundersøgelser)
 - **Hepato-renal syndrom** (formentlig RAS-systemet, der giver vasokonstriktion – ofte efter GI-blødning som følge af "overkompensation" af RAS)

Hepatomegali

Akut Lever svigt

Ikterus/Jaundice (gulsot)

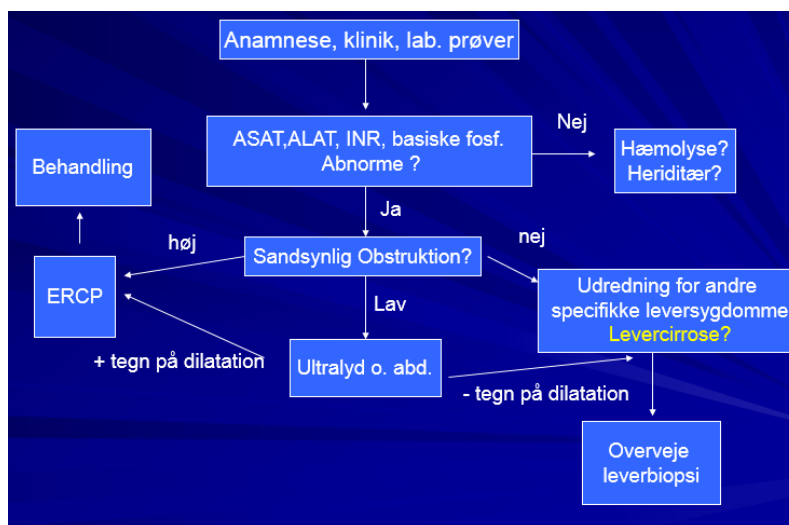
- **Generelt**
 - Def: Forhøjet bilirubin (= symptomatisk: gulfarve af sclerae/hud, hudkløe!)
 - Typer



- **Klinisk**
 - Kirurgisk ikterus: gul + smerte i abdomen (på noget tidspunkt)
 - Medicinsk ikterus: gul (nb: man kan være smertefri ved pancreascancer, som er kirurgisk)
- **Patofysiologisk**
 - **A) Præ-hepatisk: Hæmolyse (hæmolytisk anæmi)**
 - Hæmolyse (AIHA)

- Sjældne (Crigler-Najjar etc)
 - **B) Hepatisk**
 - Chirrose,
 - Alkoholisk/Non-alkoholisk cirrose/steatohepatitis/steatose
 - Autoimmun (Autoimmun hepatitis, PBC, PSC)
 - Hepatitis (viral, drug, alkohol)
 - Genetiske (Wilson's, hæmochromatosis)
 - Infiltrativ sygdom (Amyloidosis)
 - Gilberts disease
 - Abscesser/cyster
 - **C) Post-hepatisk /cholestatisk ikterus(Galdevejslidelser eller pancreas)**
 - **Ekstrahepatisk**
 - Galdestenssygdom, malign sygdom (PSC ->cholangiocarcinom)
 - Fokal sygdom i pancreas (calcifikationer, c.pancreas, pseudocyster)
 - **Intrahepatisk**
 - Toxisk leverpåvirkning (antibiotika, hormonerapi, anabole steroider, paracetamol)
 - Autoimmune galdevejs sygdomme (PSC, PBC)
 - Levertumor (HCC, cholangiocarcinom, metastaser)
- **Ætologi**
 - Ældre: **Malignitet (50%)**, toksisk/drugs (15%)
 - Yngre: **Viral hepatitis (50%)**, alkohol (15%)
 - Fælles: Autoimmun (15 %), galdeproblemer (15%)
 - **Symptomer**
 - KLØE
 - Smerter, vægttab, nedsat appetit, kvalme, træthed + afføring (kitfarvet/hvid) og cola-farvet urin
 - **Blodprøver** (se det som en skala, med præ og post i hver sin ende, og med peri i midten)
 - "Medicinske"
 - Præ-hepatisk (Hæmolyse → leveren når ikke at processere al den bilirubin = højt ukonjugeret bilirubin)
 - Peri-hepatisk (blandet konj/ukonj højt) = blanding
 - "Kirurgiske"
 - Post-hepatisk/cholestatisk (Sten/tumor → levern når at konjugere, men det stoppes og går ud i blodet → backflow → + ukonjugerede bilirubin)

- Udredning

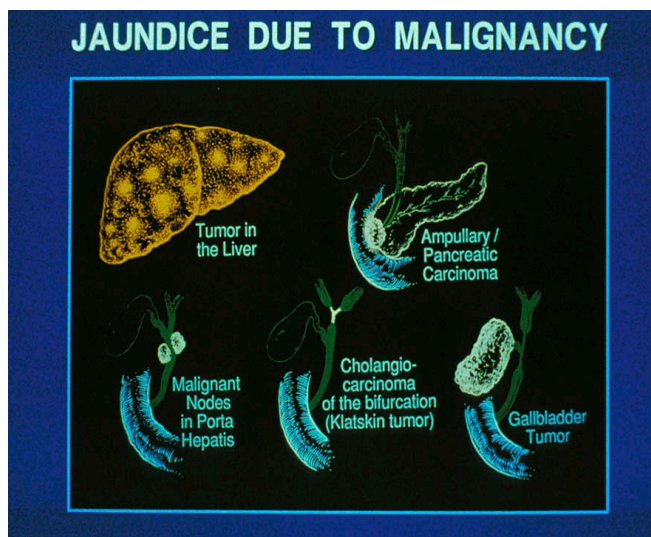


- Anamnese (alder, alkohol, medicin, hæmolyse?, smerter, rejser etc)
- Obj u.s. (cirrosetigmata?, abdomen)
- Paraklinisk

	Præ-hepatisk	Hepatisk		Post-hepatisk
		Akut	Kronisk/intrahepatisk	
ALAT	N	↑x10	↑ (let)	↑ (let)
Basisk fosf.	N	N/↑	N/↑	↑x4
Bilirubin	- Hæmolyse: ↑↑ (svært) – ukonjugeret	↑ (let) – blanding (konj/ukonj)	↑ (let) – blanding	↑ (let) – konjugeret (senere ukonj)
Albumin	N	N	↓	↓
INR	N	↓	↓	↓ (normaliseres ved vit-k)
Andre tests	- Ukonj/konjugeret bilirubin, hæmolyseprøver	- Virus serologi (hepatitis), eosinofili	- Rheuma + immuno (ANCA, ANA) - Lagringssygdom:	- Afføring (kitfarvet), cola/porter farvet urin

	(retikulyocytter, LDH, haptoglobin, coombs) - ANÆMI	(parasitter/abscess)	Jernstatus (hæmochromatosis), Kobber (Wilson's disease)
--	---	----------------------	---

- Levertal/galdetal (INR, basisik fosfatase, ALAT, albumin)
 - Hepatisk billede: høj basisik fosfatase
 - Cholestatisk billede: høj alat/asat
- DDx
 - o Ikterus pga malignitet: lever, galde, pancreas cancer!



Andet

- Hepatisk encephalopati
- Variceblødning (se øvre GI-blødninger)
- Abnorme levertal

Gas kir / p-kir (parenkymkirurgi)

Journaloptagelsen

- Anamnese (fokuseret)
 - o Mave/tarm anamneses:
 - Smerte (SOCRATES nb: sidste S er også "Surgery" = tidligere kir?) + forværring? Varighed af smerten (vigtigt for mange OP kan ikke udføres, hvis længerevarende smerte fx cholecystit max 5 dage)
 - Reflux/sure opstød + NSAID? (og udeluk hjertekar ved CP-spørgsmål),
 - Afførings
 - Hyppighed
 - Konsistens (hård eller tynd eller varierende?)
 - Farve – blod/kitfarvet + porterfarvet urin / grøn – gastroenteritis / sort, gliensende, ildelugtende – melæna (nb: melæna + hæmatemese + anæmi = livsfarligt upper GI bleed)
 - Seneste afføring
 - Opkast/hæmatemese >> kaffegrums (ikke så farligt fordøjet opkast) >> Fækulent (ileus) (eksplosiv opkast uden tegn? = tegn på obstruktion)
 - Svimmelhed / træthed – anæmitegn
 - Sidst spist? (mht OP) ; appetit?
 - o GU-symptomer (kvinder i fødedygtig alder)
 - Sidste menstruationsdato, regelmæssig menstruation?, ubeskyttet sex siden? STD's (chlamydia særligt = ectopisk graviditet)
 - o UG-symptomer (porterfarvet urin)
 - o Almen symptomer
 - Feber (før eller efter smerter indsatte?, hele tiden?), svedture, søvnbesvær, utilsigtet vægttab
- Objektivt
 - o Øjne (gul sclera = ikterus ; bleg conjunctivae = anæmi)
 - o Abdomen (nb: **undersøgelse foregår med let flekterede ben, så man slapper af i maven**)
 - Inspektion: Nogen cicatricer, udfyldninger (hårde ting man kan mærke, men ikke specifikt relateret til organ), hernier + farve; Opdrevet / Meteoristisk abd (ses ved ileus)
 - Palpation:
 - Muskuløst/adipøst/fladt ; blødt/spænder (= defæse? Peritoneal?)
 - Direkte øm, indirekte øm, slipøem (palper alle 9 kvadranter – først superficielt så dybt, start der hvor det ikke gør ondt)
 - Organomegali (bed pt ånde dybt – ved inspiration trykker man og palperer nedefra og i mod lever, indtil man når den)
 - Frie og uømmelige nyreloger?
 - Auskultation:
 - Naturlige/rigelige >> tyst abd (ved ileus)

- Perkussion
 - Perkussionsøhm (+ test for hulheder) (kan erstatte ømhedstestene, da hvis man er perkussionsøhm, er man også slippøhm)
 - Perkuter for ascites (perkuter først til du når et område, hvor der er hult perifært – vend pt på siden og perkuter igen samme sted – er der kommet væske? Se hvor grænsen går ved at perkutere op eller ned og se hvor hulheden kommer igen)
 - Tests
 - Psoas test (pos: hold alt hvad du kan på liggende h. ben, imens pt trækker det imod sig/op – smerte i h. fossa er positiv tegn) → appendicitis
 - Rovsing (øhm i h. kurvatur når man trykker i ve. = indirekte øhm = pos) → appendicitis
 - Murphy's tegn (epigastrisk/h. kurvatur tryk og lad pt trække vejret ind, positiv hvis pt stopper i sin inspiration og tager en ekstra inspiration) → galdesten
 - Hoste test for hernier (Særligt i lysken) + lad pt stå op og se om de kommer (reponer evt. liggende grundet mindre smerte)
 - Exploratio rectalis (fæces, udfyldninger, prostata, smerte → farve af fæces)
 - Genitalia
 - Maskulina (testis smerte? Torsio + udfyldninger – hydrocele/tumor/hernie)
 - Gyn: VVP (vulva vagina portio) normal, ingen øhmhed i vaginas vægge, ingen rokkeøhmhed, para?
- Dx
 - Endoskopier (gastroskopi, sigmoideumskopi, colonskopi + kamera-skopi (tyndtarmen))
 - Rtg
 - CT (oversigt, kontrast, angiografi etc)
 - ERCP, MRCP (galde)
 - Blodprøver (anæmi, lever/galde, nyre, infektion) + **skriv ALTID hvad den habituelle tilstand er i blodprøver (er de kendt med let anæmi?)**
- Tx
 - OP
- Vigtige ting at kunne (mønstre)
 - Hæmatemese + melæna + anæmi = upper GI bleed (svær!) – hvis BT u. 100 og P over 100, skal der være akut gastroskopi indenfor 3 timer.
 - Peritoneal, bræststiv = må ikke skrives medmindre man er sikker, da det er indicie for akut OP grundet perforation
 - Akut abdomen er mavesmerter akut opstået max varighed 7 dage. (kan være inflammatorisk / konstant smerte med feber >> koliksmerte turevist >> konstant og pludselig = perforation)
 - Ileus (4 ting): obstipation/ingen flatulens, kvalme/opkast (fækulent), koliksmarter, opdrejet/spændt abdomen/meteoristisk abdomen (+ de siger de ikke passer tøjet mere)
 - Differentialdiagnoser til h. fossa er: appendicit, ovariecyste der er bristet, salphingitis/chlamydia, ileus (evt. grundet cancer)
 - Ikterus (se denne)
 - Galdevejspræsentationer (se denne)
 - Diverticulitis = den venstresidige appendicit
 - Cyster, mittelsmertz og appendicit er almene præsentationer ved piger (sjældent ektopisk grav.)
 - Tarmcancer (se denne): Hø. sidig c.colon bløder >> ve. Sidig obstruerer
 - Hernier (Reponible >> irreponible + inkarcereret?)

Præp før OP

- Klinisk: **ASA-score** + info om OP, komplikationer, risiko hvis man IKKE modtager operationen etc
- Paraklinik:
 - ABx profylakse (mave/tarm: Ciprofloxacin eller metronidazol oftest → lokale guidelines)
 - Elektrolytter/væskestatus
 - BT,P,BAS-test,EKG
 - AKbehandling (heparin)
 - Faste (aspiration)
 - +/- udrensning (coloskopi)
- Info til pt inden OP
 - **Samtykke**: Informeret samtykke + samtykke til evt blodtransfusion
 - **Risici med og uden OP** : Std. OP: Risiko for blødning og infektion, perforation af organer (thrombose, DVT/PE, aspirationspneumoni)
 - **Medicin** profylakse: medicin man vil give for at hindre disse komplikationer (heparin, Abx)
 - **Komplikationer (eventuelle) +/- proceduren (alt efter hvor akut situationen er)**: Risiko for anlæggelse af stomi og resektion af tarm
 - **Fastende**

Sygdomme

Galdelidelser

- **Keypoints:**
 - Galdesten dannes særligt, når man ændrer vægt (dvs op eller ned i vægt)
 - Basisk Phosphatase skal være 3 x forhøjet før der er sikker galdesygdom
 - Afløbshindring (hvid afføring, ikterus og/eller cola farvet urin = sten i dybe galdegange (choledocolithiasis) -> NB: FEBER? (ascenderende cholangit)
 - Galdesten + FEBER skal ALTID tages alvorligt! (kan progredierte til ascenderende cholangitis)
 - Hø. Kurvatur /epigastrie smerter -> + feber (cholecystit?) -> + bilirubin (choledocolithiasis) + feber = colangit!!!
 - Man skal tænke, at der findes 2 typer af sygdomme indenfor galdesystemet (alt er forårsaget af **0 Galdesten**, men man kan sagtens have mange sten uden nogensinde at have symptomer) – galdegangslidelser og cholecystitis (som kan betragtes som en "abscessdannelse")
 - **0 Galdesten (A og B har forskellige tilgange, Tx'er etc) – Nb: Galdestensanfald (afebrile turevise smerter) opereres IKKE medmindre man har prøvet Diclofenac-stikpille og det ikke hjælper + det skal være hyppigt/invaliderende (det er ofte ikke sikkert, at bare fordi man har sten, er det derfra smerten kommer – omvendt, har man symptomer, og finder sten, skal man holde hovedet koldt, og lave udførlig anamnese, og se, om symptomerne er konsistente med galde-problemer: Smerteanfald/turevist/stråler op til skulder eller til mellem skulderblade -> stenene passerer oftest og er selvlimiterende med kostråd)**

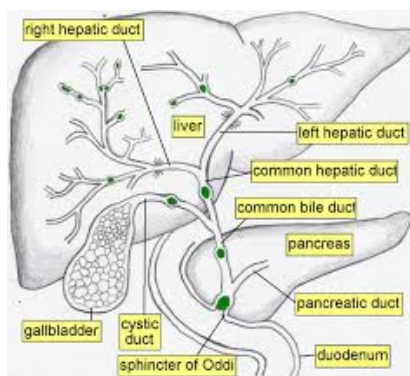
- **A) Cholecystitis** ("abscess dannelse" i galdeblæren, når sten sætter sig i vejen (kan sjældent komplicere sig til mirizzis syndrom, men går yderst sjældent videre til B)-typerne
 - Tx: Cholecystectomi hvis forhold i 0) overholdes (diclon og invalidationskravet), eller den kompliceres af feber etc + skal være indenfor 5 dage! (alternativ: konservativ tx med drænage, hvis pt er for syg)
- **B) Galdegangslidelserne** ("noget der obstruerer")
 - Tx: ERCP

- Galdeblæresten

- Terminologi:
 - Courvoisiers lov: hvis galdeblæren er palpabel når man har ikterus er det ikke sten! (men formentlig c.pancreas) – virker ikke omvendt
- Generelt
 - Risikofaktorer
 - **Alt der ændrer fedt fordelingen (for hurtigt vægttab = fx gastric bypass;**
 - **FFF** (Forty = alder, Fat (se fedtfordeling), Female-syndrome (kvinder>mænd)) + stort vægttab, rygning, begrænset motion, fiberfattig kost/høj fedt kost
 - Graviditet
 - Epi.
 - M:K (1:2); Genetisk komponent findes og er vigtig
 - 10-20 % får galdesten i løbet af livet
 - Typer (oftest en blanding og sjældent rene)
 - Kolesterol (grønne) sten. F's (Female, forCty, fat, fertile + native)
 - Pigmenterede (sorte) sten. Hæmolytisk anæmi, sorte / afrikanske folk

◦ Essens

- Præsentationer
 - **1) Ingen symptomer (2/3) (symptomfri galdesten i galdeblæren)** → Tx: ingen OP (komplikationsrisiko uden OP = 1% /år)
 - **2) "galdestens anfald" (galdesten blokerer udgangen)** → Tx: oftest OP (ERCP) → kolecystektomi? (vægtning: behov for OP >> risiko for OP)
 - **Dyb (ductus choledocus) (choledocholithiasis uden komplikationer)**
 - **Proximal (ductus cysticus)**
 - **3) Komplikationer til galdesten**
 - **Cholecystitis Acuta** → Tx: kolecystektomi (akut: indenfor 3-5 dage >> elektiv: over 5 dage)
 - **Choledocholithiasis** → Tx: ERCP +/- kolecystektomi
 - **Kolestase**
 - **Galdestenspancreatitis** → Tx: ERCP
 - **Cholangitis** (mortalitet 10%) → Tx: ERCP
 - **Galdestens Ileus** → Tx: OP



- **Komplikationer (Nb: ved alle undtagen Cholecystitis: Tx ERCP)**
 - **Galdestensanfald**
 - Dx (nb: ingen u.s kan sikkert bestemme at galdesten er årsagen til de symptomer som pt oplever (da de ikke altid stemmer overens!) (men kan kun sandsynliggøres ud fra normal Dx) – se post-kolecystectomi syndrom
 - Symptomer: smerter (skærende/borende, kolik der varer ½ time til nogle timer; stråling til mellem scapulae/ryg, lokaliseret i hø. Kurvatur); kvalme/opkast/svedudbrud; fede/røgede fødeemner provokerer
 - Paraklinik: UL, MRCP
 - Tx:
 - Symptomatisk: **Analgesi = DICLOFENAC sub!!!** (nb: ved første anfald, vil man altid give diclofenac, og se om det kan tage smerten – gør den det, vil man ikke operere, før der er social invalidering) (NSAID > opioid, da opioid kan kontrahere sphincter oddi → dog gives gerne tramadol); **Væske ; spis ikke mad du ikke tåler**
 - **Årsag: ERCP +/-**

Hvornår skal man så tilråde kolecystektomi?

Når behovet for operation hos den aktuelle patient vejer tungere end den risiko, der er forbundet med at foretage indgrebet



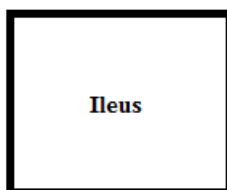
Kolecystektomi? (hvis: a) Invalideringsgrad > b) risiko for OP = info til pt: "ja det kan være farligt", men komplikationer optræder mest ved pt med høj ASA (co-morbiditeter) og / eller svær sygdom i galdevejene):

- a) Socialt invaliderende, hvor galdeblæresten er sandsynlig årsag (først efter analgesi / konservativ tx er afprøvet)
- b) **Komplikationer ved kolecystektomi / risiko:**
 - **Minor (sår infektion etc) 1%**
 - **Major (operationskrævende) 4%**
 - Perforation af de dybe galdeveje eller ductuli hepatici
 - **Mors (0,2%)**
 - Pga OP for komplikationer (ASA-afhængig) 0,5%
 - Pga Kolecystektomi 0,1%
 - **"post-kolecystektomi-syndrom" ?? (10-20%? – uvist)**
 - **Dx: Fortsatte symptomer trods kolecystektomi**
 - **Årsag: "syndromet" er egentlig bare det faktum, at bare fordi man får fjernet galdeblæren, holder det ikke nødvendigvis op med at gøre ondt (dette skal nævnes for pt'erne – det er ikke sikkert smerterne kom fra galdeblæren overhoved) → Anden årsag: Koledokussten? Komplikationer til kolecystektomien? Anden årsag til "galdestensanfaldende" (psyk? Soma? – c.pancreas?), øget sphinctertryk i Oddi?**
- **Komplikationer**
 - Hyppige: Cholecystitis; Choledocolithiasis -> ascenderende cholangitis/pancreatitis;
 - Sjældne: Perforation; fistel dannelse -> galdestensileus = ileussyptomer (sjælden); Abscess; Mirizzi's syndrom (aflukning af ductus cysticus + ductus choledocus pga stor sten i ductus cysticus)
- **Cholecystitis acuta (abscess = galdeblærereren)**
 - Patogenese:
 - **Med sten (de fleste)**
 - Aflukket forbindelse til galdeblæren (sten i ductus/infundibulum) → inflammation -> ødem -> iskæmi/gangræn/perforation
 - Sekundær infektion
 - Uden sten ("a-kalkuløs cholecystitis")
 - Intensiv pt'er: tidlig udvikling af empyem -> gangræn -> perforation
 - Dx
 - Symptomer (**koliksmarter (sten) + konstante smerter (inflammation) ind i mellem + feber over 38**, evt udfyldning)
 - **UL (fortykket lagdelt galdeblærevæg + fri væske lokalt = ødem; sten/slagskygge/"sludge" (slim)) -> evt koleskintigrafi**
 - Tx
 - Symptomatisk: **Analgesi, Antibiotika, VÆSKE (meget dehydrerede)**
 - Årsag
 - Med sten
 - Subakut laparoskopisk **kolecystektomi** (nb: inden 3 (til 5) døgn → ellers elektiv 3 måneder efter pga inflammationen)
 - Konservativ beh (UL vejledt **drænage** + Abx) (Recidiv: 30%) (ved dem, der ikke kan opereres)
 - Uden sten
 - UL vejledt drænage (skal ikke kolecystektomeres)
 - Komplikation: **Coledocholithiasis (15%)!**
- **Choledocholithiasis**
 - Patogenese:
 - Sten er gået ned i ductus choledocus og sat sig fast (galdestensanfald i ductus choledocus)
 - Komplikationer
 - **Kolestase** = "ingen galde kan komme igennem, hverken fra lever eller galdeblære" - (triade: **Smerter + Ikterus + leverpåvirkning (levertal)**) (ddx: c. pancreas)
 - **Galdestenspancreatitis** (Sten går ned i galdebifurkaturen og blokerer pancreas samt galde udløb = akut pancreatitis præsentation)
 - Tx
 - Svær: subakut ERCP (<24 timer) → kolecystektomi (1mdr)
 - Let: MRCP (hvis recidiv = ERCP) → kolecystektomi (1 uge)
 - **Cholangitis** = "infektion i de dybe galdegange, der har spredt sig fra stenen og proximalt" ("ascenderende cholangitis" = hvis den breder sig)
 - Dx: (**Triade: Smerter + ikterus + feber = cholangitis indtil modsatte er bevist**) -> kan progrediere til leverabscess -> sepsis
 - Epi: mortalitet 5-10%
 - Tx:
 - Sepsis pakke!
 - Akut ERCP (inden 24 timer) = afløb for pus → papillotomi + stenfjernelse/stent → kolecystektomi
 - Andre:
 - **Leverabscess**
 - Dx

- IV) Nekrose/perforation (fortsætter dilation kan det føre til perforation = tarmen er som en ballon – svær at puste op i starten, men når man har fået start-trykket udlignet, vil den let kunne pustes mere op)
 - Nb: "strangulationsileus" har accelereret forløb (transsudation fra afklemt tarm til peritoneum → starter med at være serosa, men bliver brunligt pga endotoksinproduktion fra anaerobe bakterier) = mortalitet x6
- Paralytisk: Shockeret tarm (nervebettinget + midlertidig); kan have andre årsager (fx appendicitis)
- Kirurgisk/klinisk inddeling
 - 1) Mekanisk ileus** (meteoristisk abdomen, diffus direkte/indirekte ømhed evt peritoneal, tyst/"metallisk" tarm lyd (: myte)
 - Tyndtarms ileus
 - Obstruktion (essens: afføring/flatusstop er ikke nødvendig for diagnose ileus)
 - Høj: **Store opkastninger > sent flatusstop, færre smerter (mindre dilatation), tørst oliguri** (pga dehydratio)
 - Lav: **Sene opkastninger (lang vej op) < tidlig flatusstop (kort vej ned = ikke meget at tømme), svære smerter (stor dilatation)**
 - Strangulation (ofte inkarcereret hernie eller andet væv)
 - Colon ileus (flauts/afføringsstop, kolik, distenderet abdomen – **sjældent dehydrering ved colonileus ; flere komplikationer (closed loop obstruktion, perforation), DIFFUS/langsom indsættende**)
 - 2) Paralytisk ileus (shockeret tarm 1-4 dage post-OP = ingen motilitet):** tyst abdomen ved ausk.
 - 3) Pseudoobstruktion ("paralytisk ileus i colon" / oglivie's syndrom, ofte post-sectio = en art paralytisk colon ileus, med closed loop)**
- Obstruktionsårsager og de hyppigste årsager:
 - Tyndtarm (75% af alle)**
 - Voksne:
 - Post-OP:** Adhæreencer pga arvæv (ofteste årsag Post OP! → 60 % pga fremmedelegemereaktion efter gaze, latex og suturmateriale); Nb: kan være flere år/årtier efter OP
 - Præ-OP:** Hernier (ofteste årsag UDEN OP!)
 - Andet: intramural cancer, mb. Crohn, striktur, galdesten, fremmedelegemer, meckels divertikel
 - Børn:
 - Hirschsprungs
 - Path: akut medfødt mangel på tarmmotilitet grundet ikke udviklet auerback og meissners plexus i tarmen
 - Intersusception (tarminvagination)
 - Path: tarm fra et segment prolapper ind i andet = som "teleskopfingre"; oftest ileocecalt 75%, 95 % af tilfældene er i småbørn/unge børn
 - Embryonale tarmmisdannelser (fx atresi: afbrydelse af lumens kontinuitet)
 - Colon (25% af alle) → C.colon (75%), volvulus (10%), Divertikulitis (10%), Andet (5%)**
 - Paralytiske (både colon og tyndtarm)
 - Post-OP = FØLGETILSTAND TIL OP
 - Andet: **appendicitis, peritonitis, blødning, pancreatitis, frakturer på columna, hirschsprungs, post-partum**
- Præsentation:

Fækulent opkast (evt. eksplosiv)

Obstipation (ingen afføring/luftafgang)



Kolik-smerte

Oppustet (kan ikke passe bukser + objektivt = meteoristisk/opdrevet)

- De klassiske 4 tegn/symptomer (nb: forskel mellem høj><lav og tyndtarm><colon):
 - 1) Abdominalia (colikagtige)** (turevise – kommer med peristaltik) → ved strangulation er de permanente med turevise oveni (iskæmisk/inf smerter)
 - 2) Vomitus** (Kan være eksplosiv og/eller fækulent (alt efter hvor langt oppe den sidder); fækulent = ligner og lugter som fæces)
 - 3) Flatus og afføringsstop** (ingen afføring overhoved! = Absolut konstipation (Alt distalt for obstruktion = tømmes og derefter kommer der ingenting igen + proximalt /oralt = distension (+ obstipation) → efterhånden ophør af tarmlyde)
 - 4) Opdrevet/oppustet/meteoristisk abdomen** (føler ikke man kan passe sit tøj seneste tid)
 - De 2 ekstra vigtige tegn:
 - +/- (5) elektrolytterrangering (osmotisk effekt af det, der ligger inde i tarmen, når der er stase) → shock; sepsis etc**
 - +/- (6) Infektion (pga bakterieovervækst) → sepsis**
 - Nb:** Tyndtarm (dehydratio)><colon(ikke dehydratio) + lav(flatusstop først siden opkastning) >< høj (opkastning først, siden flatusstop = "hvor er der tættest til udgangen")
 - Nb:** Ved strangulation, er der ingen smertefrie intervaller imellem koliksmertene
 - Nb:** kan blive til shock (septisk eller hypovolæmisk)

- Dx

o Tankegang (se akut abdomen)

▪ **1) CT/OOA eller ej? (Dx)**

- CT: Dem med symptomer herunder (tænk altid på alderen)

▪ **2) OP eller videre udredning? (Dx/Tx)**

- OP: Næsten alle
 - o Undtagelse: Mistanke om colon ileus (c.coli symptomer, langsom/diffus præsentation, "lave" ileus symptomer) → Colonindhældning (for at udelukke Ogilvies syndrom!) – hvis ej ogilvies: OP
- Non-OP/ overvej konservativ behandling = Videre udredning:
 - o Hvem: Den ældre pt med multiple potentielle årsager (mange tidligere OP'ere, cancer) og co-morbiditeter ELLER den terminale cancer pt (20 % af KRC får ileus) → kan ofte gå i sig selv (derfor vil man være sikker på, at det ikke er en af de farlige, før man giver pt konservativ Tx)
 - o Hvordan: Colonindhældning eller tyndtarmspassage (hvis der er hul igennem er det bare subileus)

o Udførelse

▪ Anamnese (smerteanamnese):

- Klassisk: De 4 symptomer (a) smerter af diffus/kolik karakter b) vomitus/kvalme c) følelse af oppustethed d) flauts/afføringsstop +/- elektrolytforstyrrelse-symptomer (dehydratio = hjertebanken, svimmelhed, konfusion etc)
- Nb: Tidligere OP (uanset hvor længe siden), hernier, (graviditet), c.colon tegn (anæmi, afføringsforstyrrelser op til)

▪ Objektiv undersøgelse:

- AT:
 - o **Dehydratio** (↑puls, ↓BT, ↓ kapillærfyldning → **Shock** (enten hypovolæmisk eller septisk!))
 - o **Strangulation (iskæmisk smerte)**: Sepsis (se patofysiologien = ved præsentation, vil den accelererede form (strangulationen) være nået meget længere (= sepsis))
 - o **Infektionstegn** (svedende, dårlig AT)
- GI:
 - o Inspektion (meteorisme + tarmrejsning?, tidligere OP cicatricer)
 - o Auskultation (tyst? = paralytisk >> "klingende tarmlyde" (når væske fra ét kompartment /væskespejl på OOA "swupper" over i et andet og siger plask) = mekanisk) – ringe Dx-værdi
 - o Palpation (Peritoneal – kun ved lange forløb, **brokporter!** = særligt ældre kvinder der kan have ondt i maven imens årsag er i lysken!)
 - **HERNIER!!!**

▪ Paraklinisk

- Blodprøver: **ELEKTROLYTTER! / NYRETAL, INFEKTIONSTAL, BLODTAL**
- Billedediagnostik (nb: tyndtarm er luftfri! – bortset fra børn og gravide)
 - o Mål:
 - Diameter: tyndtarm 2-3 cm ; Tyktarm 4-5 cm
 - Luft normalt?: tyndtarm (nej) >> tyktarm (ja – hvis meget, tænk obstipation eller ogilvies)
 - Coecum diameter: max 10-12 cm (hvis over dette, stor risiko for at sprække) -> ekstrem smertefuld ved dilatation (DDx: Toxisk megacolon (IBD) eller Ogilvies)
 - Anatomi: Tyktarm (ramme form; haustra); tyndtarm ("støvsugerslange" + overalt)
 - Fri luft? (ses oftest over leveren, eller hvis pt er på den ene side (OOA) -> ses dog bedst med tom CT (luft er SORT))
 - o Primær survey (nb: tjek altid røntgenbilleders basic ting: a) er det, den rette person og dato + er personen liggende eller stående -> b) Kan man se, det man ønsker at se (Er hele området af interesse taget – hvis IKKE, så må man tage et nyt!!!, da det er svært at basere noget på dårlige røntgenbilleder)
 - Tidligere (men anvendes mange steder stadig): "OOA" (Røntgen oversigt over abdomen)
 - Mekanisk<<paralytisk:
 - o Liggende: Ved ileus ses væskespejl
 - Paralytisk: væskespejl i enkelt niveau (tarmen bevæger sig overhoved ikke)
 - Mekanisk: Væskespejl i "flere niveauer" (tarmen prøver at trykke igennem forhindringen vha propulsion – hvert 4 minut, når der kommer en tarmbevægelse, vil pt få ondt, og man kan høre en mekanisk tarmlyd ved auskultation) → "flere niveauer": på billedet ses "et rør", der går fra et niveau til et andet og forbinder to væskespejle – er disse væskespejle på samme niveau er det paralytisk, men hvis ikke, er det mekanisk
 - o Stående: Dilatation ses (oralt for obstruktion)
 - Colon><tyndtarm (svært at se -> eksperter tager ofte fejl!)
 - o Colon: "placeret som rammen" = perifært, har haustra (der ikke går helt igennem circumferencen)
 - o Tyndtarm: placeret mere centralt, har "plicae" der er circumferentielle
 - Risiko for perforation (colon)
 - o Coecums størrelse: + 10 cm (bange), + 12 cm (alvorlig risiko) = akut OP/deflation
 - Volvulus: Kaffebonne struktur -> indhældning = "andenæb-konfiguration"
 - Nu: CT-abdomen (foretrukne) -> giver bedre billede, hvis mistanke om fri luft (ileus ses som stenose (frontal billede) + "boller på stribe/møllehjul hos bageren = brød der hænger sammen i 6-pack" (transversal billede), men man ser IKKE væskespejl)

- Dilateret tarm oralt (tyndtarm 2-3 cm, colon 5 cm = tjek med rygsøjlen, der cirka har samme størrelse normalt) + flad (evt med fæces) tarm analt for
 - CT skal altid være med kontrast (undtagelse: CT urinveje ved sten + ileus), for at kunne sige noget om patologi/årsagsmekanisme
 - Luft skal KUN ses i colon (og ikke ileum)
- Tvivlstilfælde
 - Tyndtarmspassage (peroral kontrast) (tidl: barium = anvendes ikke mere pga giftig ved perforation; nu: **vandig kontrast med iod**); usikker diagnose (ikke rutine)
 - Sekundær survey/Tx - Typerne (efter OOA eller CT)
 - A) Ved mistanke om tyndtarmsileus -> optimer og Tx
 - B) Ved mistanke om colonileus (videre Dx for at udelukke ogilvies)
 - **Colon-indhældning** (akut undersøgelse, der bekræfter stop + lokalisation); nb: anvendes ikke ved mistanke om perforation
 - **Næbkonfiguration**: Volvulus
 - **Pseudoobstruktion/Ogilvies** (megakolon)
 - Rektoskopi
- Tx:
- Strategi (ABCDE)
 - Peri-OP-optimering (**vigtigst for overlevelse!!**) = ALLE (colon + tyndtarm):
 - **1) SONDE TIL SUG** (aflastning = pt vil takke dig!)
 - Andet kvalmestillende: antiemetisk (primperan, voltaren, seranase, steroid)
 - Anden symptomatisk behandling:
 - Antisekretorisk: sandostatin
 - Spasmolytika: Buscopan (da glatmuskulaturen hovedsageligt er parasympatisk stimuleret – anvendes kun, hvor man mener, der er en spastisk kontraktion eller øget motorik der er problemet)
 - **2x IV**
 - **2) Væskebalance/elektrolytderrangering: NaCl**
 - **3) Smertestillende** = morfin/fentanylplaster (nb: 25 mikrogram/døgn plaster = 80 mg morfin/døgn) = aldrig P.O behandling, da pt jo ikke kan absorbere ting
 - **(4) Empirisk Antibiotika** (særligt hvis infektionstegn: Metronidazol)
 - Som profylakse til OP
 - Som evt **SIRS/Sepsis** (husk D+R først) – nb: RF er vigtigste tegn for at se, om de er på vej til at udvikle svær sepsis
 - → dikter journal
 - Derefter (se "typerne" herunder for specifikke behandlinger):
 - Alle: Kirurgisk behandling (laparotomi/laparoskopi + bredspektret antibiotisk profylakse)
 - Undtagelsen: terminale cancer patienter (= medicinsk behandling – kommer til at dø med sin ileus) eller andre co-morbiditets pt'er (går ofte i sig selv med konservativ Tx efter ordentlig Dx – se denne)
 - Sonde (aflastning), steroid (almen tilstand), fentanylplaster (smerte), primperan (kvalmestillende), sandostatin (antisekretorisk), buscopan (spasmolytika), seranase (afslappende)
 - Info inden OP
 - **Samtykke**: Informeret samtykke + samtykke til evt blodtransfusion
 - **Risici med og uden OP**: Std. OP: Risiko for blødning og infektion (+ thrombose, DVT/PE, aspirationspneumoni)
 - **Komplikationer (eventuelle)**: Risiko for anlæggelse af stomi og resektion af tarm
 - Typerne (specifikt)
 - Mekanisk
 - Tyndtarm
 - Medicinsk (ved carcinose): analgesi som pt's hidtidige forbrug + se herover
 - **Kirurgisk (OFTEST!!!)** – explorativ laparotomi:
 - Man åbner, og finder dilateret tarm -> følges tarmen, vil man se et sted, hvor tarmen pludselig er sammenklappelig (dette er grænsen, og dér hvor obstruktionen har været – enten en adhærence (strengileus (enkelt snip, der binder tarmen ned = klip over og man er næsten helt færdig) eller bare multiple adherencer), hernie, volvulus).
 - Når al tarm er gået igennem, og obstruktionen +/- fundet, vil man se, om tarmen bliver vital igen (gør den ikke det, vil man skære segmentet ud, og enten a) anlægge stomi (ofte colon + ved stor kontaminering) eller b) anastomosere (oftest ved tyndtarm))
 - Er hernie skyld i det, overvejes ofte, om man skal indsætte mesh
 - Colonileus (nb: årsagsudredning alt efter om cancer (20% med c.colon får ileus) eller volvulus) = altid Kir
 - Normalt
 - Midlertidigt: Stent anlæggelse (kan kun anvendes ved malignitet, da de maligne celler vokser ind i stenten – dette vil normale celler ikke gøre)
 - OP (hyppigste OP'ere er følgende – dog kan der fjernes hvor man vil:):
 - Hø. Sidig: Hemikolektomi med primær anastomose mellem ileum og transversum
 - Ve. sidig: Hartmanns med midlertidig transversostomi/sigmoideostomi
 - Andet:
 - Volvulus:
 - Coecum: OP
 - Sigmoideum: Endoskopisk desufflering (med rektalsonde i 24-48 timer – hvis recidiv >3 gange = sigmoideumfjernelse) (nb vil give silhuetten på væggen bagved pga fæces eksplosion)

- **Paralytisk**
 - **Aflastning, væske (dehydratio + elektrolytderrangering = ofte K+), tyggegummi (og observation af værdier)**
 - **Pseudoobstruktion (Oglivies syndrom)**
 - **Tx: Neostigmin (anti-cholinesterase) → evt forsigtig dekompression x flere**
- **Komplikationer**
 - **Colonileus (høj rate!)**
 - **Cardiopulm (20-45%)**
 - **Closed loop Perforation: hvis valvulus er kompetent, vil der være stor risiko for perforation af den tynde caecum (og perforation af tyktarm er det værste pga høj bakterietal)**
 - **Mortalitet (5-20%)**
 - **Ileus**
 - **Mortalitet: 10 % overall**
 - **Dehydratio → ATIN/ATN (40-80 % mortalitet)!!**
 - **Ileus operationer generelt:**
 - **Paralytisk ileus (Dx: 1-4 dage postOP = elektrolyt (K+) derrangering + dehydratio + ileustegn, Tx: K+-væske (KCl) + væskeskema (in-og output), sonde til aflastning (sug)) → går der længere tid, må man Dx: CT abd (evt tarmpassage)**
 - **Intraabdominal abscess (Dx: post-OP feber)**
 - **DVT/PE**
- **DDx**
 - **Tyndtarms ileus: klassiske symptomer**
 - **Colon: som lav ileus + langsomt og diffust forløb**
 - **Paralytisk tarm: ofte post-OP, tyst abdomen**

Hernier

- **Keypoint:**
 - **Reducerbart/reponibelt (børn henvises) → ireducerbart (Akut OP = børn; subakut = voksne) → stranguleret/inkarcereret (altid akut OP)**
 - **Det er ikke herniets størrelse, men brokportens (hullet brokket kommer ud igennem) størrelse, der afgør risikoen for inkarceration (små porte = farlige)**
 - **REPONER ALDRIG ET HERNIE UDEN INDLÆGGELSE (man ved aldrig om herniet er i live eller ej – pt kan evt gå hjem med strenge orde om at komme tilbage ved smerteintroduktion)**
- **Generelt:**
 - **Def: fremposning af et intraabdominalt organ/væv gennem bugvæggen**
 - **RF:**
 - **Genetik (særligt kvinder = hvis ens mor har haft hernie, er man x26 højere risiko for at få det)**
 - **Miljø (stor usikkerhed = man mener mere og mere er genetik): høj BMI, immobilitet (kun visse hernier = glidehernier); post-OP (svagt punkt i bugvæggen)**
 - **Typer**
 - **Efter placering**
 - **Inguinal (80%) – over lig. Inguinalis**
 - **Unilaterale (80%)**
 - **Medialt (erhvervet; medialt for a. epigastrica inf; gennem mm. Transversalis) / Direkte (adult)**
 - **Lateralt (medfødt, men kan præsentere sig sent; i funiklen ved mænd; lateralt for a. epigastrica inf.; gennem inguinalringen) / Indirekte (medfødt)**
 - **Bilateral (20%)**
 - **Lateralt/medialt inguinalt**
 - **Kombineret lateralt inguinalt / femoralt ("saddelhernie")**
 - **Femoral (10 % - oftest kvinder pga større bækken → hvis mænd får det, er de meget akutte oftest pga pladsforhold): under lig. inguinalis**
 - **Ventrale (alle hernier, der går ud på forvæggen af abd)**
 - **Erhvervede**
 - **Inscisionelle/ar-brok (Post-OP (svækket bugvæg)) 80% af ventrale**
 - **Medfødte (svagheder i bugvæggen)**
 - **Umbilicale (børn ventes med OP til +3år – de fleste går tilbage; voksne: OP ved gener)**
 - **Etc**
 - **Indvendige**
 - **Hiatus hernie (oesophagus)**
 - **Glidehernier (alle lag op i ventriklen)**
 - **Para-oesophagealt (op langs oesophagus)**
 - **Tx: Altid (og akut)**
 - **Omenthernier (GASTRIC BYPASS – særlig Roux en y (3 % får)**
 - **Physiologisk inddeling (hierarkisk – midlest først)**
 - **A) Reducerbare/reponibelt (kan komme ind igen)**
 - **Tx: Elektiv OP**
 - **B) Ireducerbart/irreponibelt (muskul holder på herniet, så det ikke kan komme tilbage, men ikke nødvendigvis stranguleret/inkarcereret)**
 - **Komplikationer**
 - **Ileus = tjek for tegn/symptomer på tyndtarmsobstruktion**
 - **Inkarceration (med tiden vil den måske afklemmes så meget, at iskæmi indtræder)**
 - **Tx:**
 - **Børn: altid akut OP**
 - **Voksne: sub-akut**
 - **C) Inkarcereret hernie (Irreponibelt + iskæmi/infektions tegn (rødme, ødem, ØMHED)**

- **Komplikation:**
 - Irreversibel tarmiskæmi → sepsis,
 - Perforation
 - Ileus
- **Dx:**
 - Børn (hyppig): kan være svært at få lov at undersøge ordentligt (få dem til at stå op, eller giv dem sederende indtil barn falder til ro, og undersøg) + hent hjælp (BV)
 - Voksne (sjældent – evt mænd med femoralhernie): Akut abdomen → AKUT (døende/død tarm)
- **Dx**
 - Anamnese: SOCRATES
 - **Obj.us.:**
 - Undersøg stående + bed pt hoste + undersøg brokporter (nb: hoste-hernie/anslagshernie = forkert at skrive → enten er der hernie, eller også er der ikke (defensiv medicin)) → reponerbart? Ømt? (inkarcereret)
 - Evt auskultation (er herniet tyst?)
 - **Paraklinik**
 - Blodprøver: Elektrolytter (ileus), infektionstal (iskæmi?)
 - UL/CT: hvis i tvivl! (særligt om brokportens størrelse)
- **DDx**
 - Inguinalhernier: scrotum ting (hydrocele, spermatocele, varicocele etc)
 - Ventrale: Rectus diastase (protrusion af linea alba når man rejser sig = IKKE hernie)
- **Tx (hovedproblemer/post-OP komplikation: **recidiv + kronisk smerte** (muligvis pga nn.inguinalis))**
 - OP-metoder (elektive og akutte)
 - Ældre metoder:
 - Suture (Bassini, McVay, Shouldice = særlig bullshit klinik i Canada) → syr væv sammen (recidiv 20 % !)
 - Komplikationer: ↑ kroniske smerter + strammer vævet
 - "Nye" metoder:
 - **Liechenstein** (indlæggelse af mesh-net)
 - Åben (færre komplikationer end lap = blødninger, dyrere)
 - Laporaskopisk (Lavere Recidiv: 5 % + færre kroniske smerter (5% invaliderende overall) + færre følelsesforstyrrelser)
 - **ONSTEP** (nyeste metode fra Portugal) = 0% kroniske smerter + lav recidiv + hurtig! (15 min)
 - **Andet:** indsætning af syntetisk svinehud (ved store hernier)
 - Indikation
 - Absolut: Børn (uanset type), paraoesophageale hernier, inkarcerationer (børn>voksne)
 - **Post-OP info:** Belast til smertegrænsen, men man kan i princippet gå på arbejde direkte fra OP-bordet (ingen forsigtighed)

Colorectal + anale lidelser

Colon

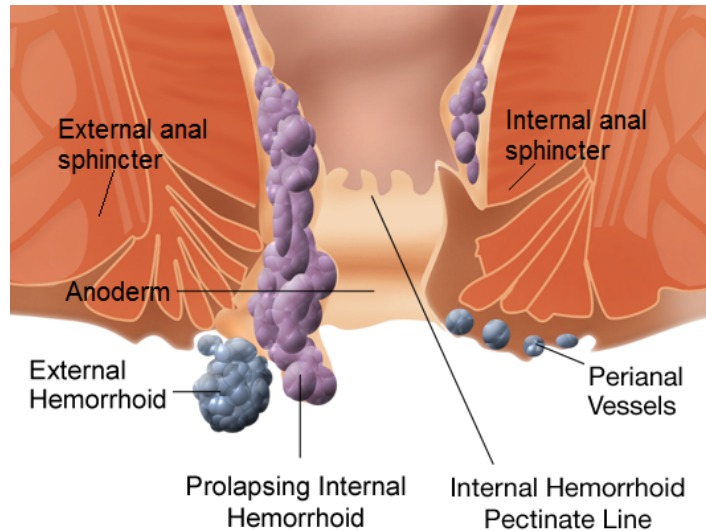
Benigne

- Appendicitis (se akut abdomen)
- Angiodysplasi
- IBD (se gastro note)
- Volvulus og pseudoobstruktion/ogilvies syndrom (se ileus)

Divertikulose

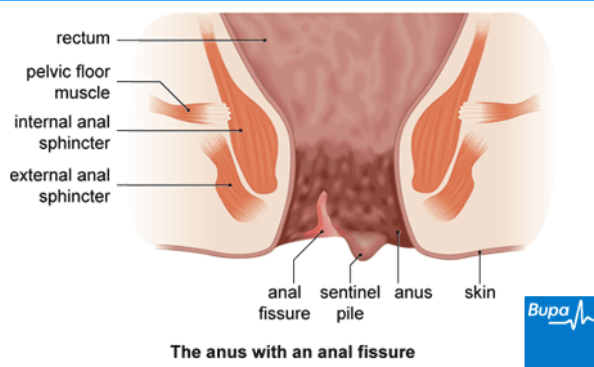
- **Generelt**
 - Path: Fiberfattig kost, ødelæggelse af colonvæv (alder), ændret motilitet → hypertrofi af tarmmuskulatur → øget tryk → herniering af svage punkter
 - Patofysiologi / udviklingshistorie (1->2->3)
 - 1) Divertikulose: asymptomatisk →
 - 2) Divertikelsygdom: symptomer (afføringsændring, koliksmarter lindret ved defækation, luftgener) →
 - 3) Divertikulitis (konstante smerter i abd, feber, afføringsændring +/- kvalme) → peritonitis
 - Terminologi
 - Divertikel (def herniering af mucusmembranen gennem tarmvægge – ofte ved udtrængning af kar)
 - Sande med alle lag = meckels divertikel
 - Falske med kun mucusmembran = alle andre og meget normale
 - Divertikulose: tilstedeværelse af divertikler (asymptomatisk) (80%)
 - Divertikel sygdom: Symptomatiske divertikler (20%) – 95% er ikke generet af det
 - Kronisk (exact samme præsentation som coloncancer)
 - **Diverticulitis** (inflammation af divertikel): Akut infection i divertiklerne (3/4 af folk med divertikelsygdom)
 - Akut (samme præsentation som appendicitis – bare oftest i venstre side) = "den venstresidige appendicit"
 - Komplikationer (1/3 med divertikulitis) = ca 5 % med divertikler
 - Akutte (3 stks)
 - Perforation = peritonitis (HØJ mortalitet)
 - Sepsis / infektion
 - Blødning (40% af alle nedre GI blødninger)
 - Kronisk
 - Fistler (colovesikale, colovaginale = hyppigste)
 - Obstruktion
 - Abscess

- Anal UL (pus/muskel = sort + tjek om det ser ens ud til begge sider)
- MR
- Funktionelle øvelser
 - Anal manometer
 - Ballon udvidelse: måler trykket med og uden tryk fra vasalvøvelsen + kan tjekke reflekser
 - Recto/anale vinkel: er muskulaturen afslappet hele tiden (hirsprungs)
 - Defækografi
- Tx
 - Undgå for alt i verden OP (helst Tx konservativ)
- Typerne
 - **Hæmorider:**



- Generelt
 - RF:
 - Obstipation/diaré
 - Cirrose (= højtryks vener! -> CAVE: Tx)
 - Placering: venesøjlerne -> ALTID kl. 3-7-11
 - Typer:
 - Interne (dilaterede vener = bløder, men gør ikke ondt)
 - Gradering
 - 1. grad (+ bløder, - prolaps = kun i canalis analis) -> INDE
 - 2. grad (+ bløder, + prolaps ved defækation med spontan reduction) -> INDE > ude
 - 3. grad (+ bløder, + prolaps ved defækation med manuel reduction -> inde < UDE
 - 4. grad (+ bløder, + kronisk prolaps = kan blive blommes-størrelse) -> UDE
 - Komplikationer:
 - Anæmi (alvorlig blødning)
 - Thrombosis (ved strangulering pga analsphincteren, vil blodflowet standse i hæmoriden, der bliver blommesstor -> thrombosis)
 - Tx:
 - 1.,2. grads: scleroterapi
 - 1.2.3.grads: bandagering/strangulering
 - 3.4.grads: kir
 - Externe (mis-nomer – burde have andet navn, da patologien er helt anderledes) = bløder ikke, men gør ondt/kløer
 - Komplikationer
 - Externe/ydre hæmorider: Thromboser
 - Indre/interne hæmoride: Inkarceration
- Dx:
 - Anamnese: Smerte + kumesprøjt med blod
 - Objektivt:
 - Inspektion (falder de ud?) + Er de thromboserede (farve = lilla/ sorte pletter <> normal ensfarvede)
 - Palpation (kan man reponere dem?) + hård <> blød (hård = thromboseret = akut OP)
 - Visuel inspektion (evt. ano-scopy)
- DDx: Slimhindeprolaps /rektalprolaps (tjek "bækkenstols testen: vasalva på bækkenstol for at se hvad der ryger ud); Perianal abscess, cancer, divertikler, chron
- Tx
 - Tips
 - **Nb: Informer altid pt om, at uanset behandling, så vil det gøre ONDT! -> undlad at gribe til kirurgi + De er ikke farlige**

- Cirrose pt'er må ALDRIG behandles (da man skal behandle grundmorbus OG fordi de er højtrykshæmorerider, der pisløder)
- Generelle behandlingsprincipper
 - Akutte (kan gøres i akut fase):
 - Konservativ
 - 1) Antiobstipations behandling (laktulose + væske til blød/lind afføring)
 - 2) Suppository (Steroid, antibiotika, analgesi)
 - Operation (helst kun ved thromboserede hæmorerider – bedre hvis de er store end små)
 - 3) Elastik ligatur (McGivney) = kun grad I/II
 - Ambulante (det er oftest bedst at vente til stilstand i lidelsen, da THD er bedste behandling for de fleste, men denne kan ikke udføres akut)
 - 4) THD (Transanal hæmorrhoid Dearterilisation -> binder prolapsene op på proximale kar (hindrer stenoserings))
- Komplikationerne
 - Inkarceration (interne): Akut resektion
 - Thrombosering (externe): Resektion
- **Anal fissur (fissure in ano)**
 - Generelt
 - Placering
 - ALTID (90%) kl. 6 (pga dårlig blodforsyning til dette område)
 - Typer
 - Akutte
 - Kroniske (fissur >6 uger)



- Tegn/symptomer
 - Induration (hårdt væv)
 - Ømt (evt med sentinel pile / tag)
 - Hypertrofisk papil
- Path:
 - Normale fissurer: Stram sphinchter/røv → smerte ved defækation, når sphinchteren ikke lader fæces komme forbi → fæces river små blødende ridser i sphinctervæggen Pt: Pt holder afføring, så længe, at når der endelig kommer en, så er den så stor, at den skader meget! → Sårudvikling (= fæces i såret = gør ekstremt ondt flere timer efter)
- RF
 - IBD (særligt Mb. Crohn)
 - Hård fæces
- Dx: Visuel inspektion + SMERTE (+/- blod på papir)
- Tx:
 - Tips:
 - Informer pt om, at det er en lang process at hele (og selv når den er ophelet, bør man være forsigtig!, idet arvæv er skrøbeligt og brydes op let)
 -
 - Behandlingen
 - Primær:
 - Blødgørelse af afføring (væske + laktulose + kost) + Diliazem creme 2% (40-80 % heling over 8 uger)
 - Sekundær
 - UL-vejledt botox (holder i 3 mdr, og er fuldt reversibelt – kan opleves flauts inkontinens i perioden) -> 60-80% heler
 - Alternativer (anvendes knap så hyppigt) – risiko for analinkontinens (mest sidstnævnte)
 - Lateral intenal sphincterotomy
 - Anal dilatation (avendes aldrig mere)
- **Anal abscess; pilonidalcyster og Anal fistula (fistula in ano)**
 - Generelt
 - Terminologi


- **Perianal abscess:** Infektion af de anale glandler, der vokser uendeligt (modsat andre steder på kroppen, hvor det afgrænses) -> akut resection kræves (man venter ikke til "skæremodenhed", da det aldrig opnås)
 - **Pilonidalcyste:** indgroet hårsæk (evt efter barbering eller overrensning) -> findes KUN i creni ani (men kan have fistula udgange forskellige steder, der gør, at den kan ligne en abscess)
 - **Analfistula:** Drænage af abscess/pilonidal cyste til overfladen (definitivt et rør mellem to organrum/epithelbelagte overflader)
 - **Typerne**
 - Abscess (tjek altid for fistler)
 - Epi:
 - 30 % af Mb crohn præsenterer med disse -> coloskopi
 - Kendetegn
 - "ondt i røven"
 - Komplikation:
 - Anorectal sepsis (3 typer)
 - Fauniers gangræn (DM II, cancer)
 - Fistler
 - Fistula
 - Path: oftest abscess (evt som komplikation til mb.crohn), der danner vej mellem analkirtel og submucosa i tarmen
 - Anatomisk opdeling (nb: jo højere, des sværere Tx. Grænsen er anorectalringen)
 - Superficielle
 - Submucosa (under tarmmucosaen)
 - Subcutane (lige under huden udenpå)
 - Lav-anal (størst problem, hvis de er indvoksede i sphincteren = ødelagt)
 - Intersphincterske
 - Transsphincterske
 - Suprasphincterske (høj anal)
 - Anorectal (extrasphincter)
 - **Tx**
 - Fistler (lav UL for at finde ud af lokaliseringen) -> "slinger under huden kan føles + med udgang"
 - 1) inddragelse af sphincteren: Soton sutur (forskellige materialer; haves i 1-2 år!) eller alternativ metode (LIFT, (plug), fibrinklæber)
 - 2) ingen inddragelse af sphincteren: overskær fistelgang + excision
 - Under anorectale ring (konservativ, hvis ingen sphincter involvering)
 - Over anorectale ring (kir)
 - Abscess: Drænage (hurtigt, vent ikke til skæremoden, da dette aldrig opnås)
 - Pilonidal cyste: drænage når skæremoden
- **Anal Cancer (som cervix cancer)**
 - Path: squamoscell carcinoma måske pga HPV (human papilloma virus) → sæd
 - Pt: Anoreceptive sex (ofte MSM og folk med HIV)
 - Tx: Chemo + radioation (Nigro-protocol)
- **Prolaps**
 - Typer (bækkenstoltesten: se pt presse imens de er på bækkenstol, og se, hvor meget, der kommer ud)
 - Slimhinde
 - Fuldvægsprolaps (oftest ældre, der har haft flere fødsler og har fibrotisk væv i området + immobilisering) -> social invaliderende (kommer ikke ud mere efter dette -> depression/social isolering)
 - Dx: bækkenstoltest
 - Symptomer: Inkontinens; social invalidering, blødning +/- smerter
 - Tx
 - Laparoskopisk kir (Rectopexi) (tidligere åben kir med Altemeins)
 - Bækkenøvelser
- **Tumor**
 - Typer
 - Kondylomer (HPV = virus)
 - RF: MSM, HPV inficering
 - Tx:
 - Laser/excisering (nb: kommer igen, da det er virus ; vil brænde ud med tiden)
 - Pladeepithel cancer (c.ani) – 90%
 - Dx: Biopsi + MR + UL
 - Tx:
 - 1. gang: Stråleterapi (forsvinder ofte helt, og man kan genvinde sphincterfunktion)
 - Strålekomplikationer: huddefekter + blødning
 - 2. gang (recidiv): Rectum excision + glandel excision
- **Analinsufficiens**
 - Typer
 - Inkontinens (slap sphincter)
 - Stram sphincter
 - Dx
 - Anamnese:
 - Fødselsdefekt (altid været der?, blevet være? Kommer der noget overhoved?)
 - Rekalprolaps?

- Tx
 - Inkontinens:
 - Afførings regulering
 - Gate-keeper
 - Saktral nerve stimulation (SNS) -> "anal pacemaker"
 - Stram sphincter
 - Dx: Defækatografi
 - Tx:
 - Biofeedback
 - OP
- Fremmedelegemer
 - Tx: Fuld anæstesi → få det ud

Cancer (c. ventrikuli, CRC, C. oesophagus, c. ani)

- NB: DET ER IKKE NORMALT AT BLØDE FRA RECTUM (SKAL ALTID UDREDES)
- Familiær c.colon (colorectal cancer)
 - Generelt
 - Epi: 20 % af dem med c.colon; jo flere nære slægtninge – des større risiko
 - Adenomet/polyppen:
 - Generelt: Alle er potentielt maligne (5-10 år), og bør derfor fjernes
 - Opdeling (klassisk) efter malignitets potentiale → Worst case: villøs, svær dysplastisk, stor (+2cm)
 - Histologisk (tubulær < villøs)
 - Grad af dysplasi (let < svær)
 - Størrelse (under 1 cm < over 2 cm)
 - Typer (genetiske syndromer)
 - Familiær adenomatøs polyposis (FAP) – sjælden, men alvorlig
 - Epi: AD arvegang (100 % penetrans!); (0,1 % af alle KRC'ere; 200 familier i DK)
 - Fys: germline mutation (APC-gen) – børn har 50 % risiko for bærere (penetrans = 100 %! → alle med FAP får c.colon inden de er 50 år)
 - Tx: kun total colectomy kurerer for carcinoma (herefter god prognose)
 - Hereditær non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) / "lynch syndrome" – hyppig, men moderat
 - Def: Familiel akkumulering af visse cancer typer (c.colon (HNPCC1) +/- c.uterus, c. ovarie, c. ventrikel, c. nyrepelvis, c. tyndtarm, c.pancreas (HNPCC2))
 - Epi: 5 % af KRCI, 7000 personer / 1300 familier i Danmark, AD arvegang (85 % penetrans); 70-90 % livstidsrisiko (begge køn), kvinder 40 % risiko for endometrie cancer
 - Fys: mutation i DNA-mismatch-repair-gen → overvejende højsidige c.colon
 - Tx: surveillance (sygdom diagnosticeres som regel ved 45 år), god prognose hvis kontrol følges
 - Peutz-Jeghers syndrome
 - Fys: germline mutation (STK11 = serin threonine kinase)
 - Epi: 10-20 % livstidsrisiko for c.colon
 - Andre
 - Uafklaret → måske op imod 1/3!
- SKEMA:

Type	Symptomer	Dx	Videre udredning (TNM)	Spredning	Tx	Prognose / komplikationer

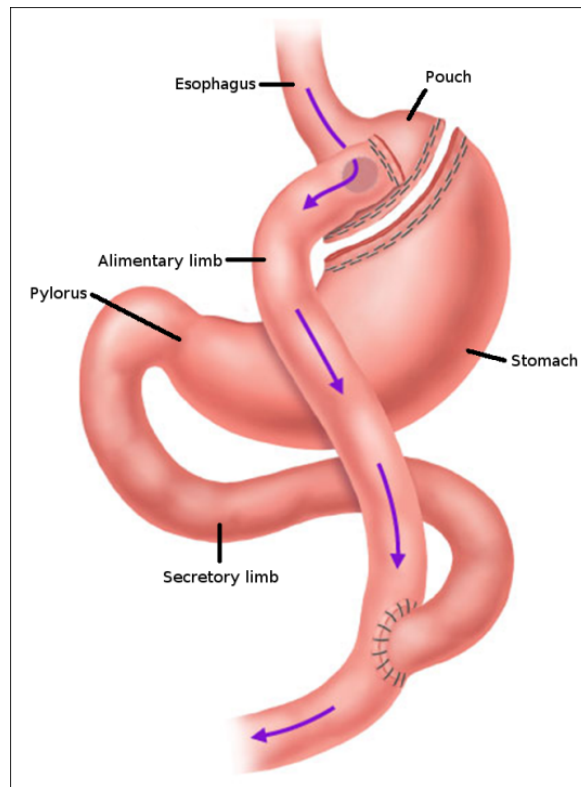
Tarm / anus	<p>Colo-rectal cancer (KRC) = c.colon (2700/år) + c.recti (1300/år)</p> <p>Epi: - 4000 pr år - Alder: 2 % under 40 år (= hereditære), 85 % er over 60 år (peak = 75 år) - Genetik: 1 % er familiære, livstidsrisiko for alle 5-6 % (familier anamnese 1. grads: x2-3) - Incidens/mortalitet: C.colon (stigende/stabil), c. recti (stabil/faldende – pga "the holy plane OP")</p> <p>Ætiologi: - Gen (FAP: 0,1%, HNPCC: 5%, andre: 33%?), familier disposition - Miljø: vestlig diæt = rødt kød, få fibre; rygning, alkohol; comorbiditeter: IBD (ikke meget), DM II (50% øget), overvægt, tidligere polyper/adenomer; i alt → x 10 i vestlige lande! (nedsat risiko: motion, ASA/NSAID)</p> <p>Patogenese: - a) normal mucosa → b) benign forandring – tidlig/sen alt efter genetik (= adenom/polyp: Nb – alle polyper har potentiale til at blive præmaligne – skal derfor fjernes) → c) Dysplasi (Carcinoma in situ = CIS) → d) invasiv cancer</p>	<p>Klassiske symptomer - Blødning fra tarm (hæmocult) (mik/mak) - Afføringsændring (over 3-4 uger) – særligt ve.sidige (diare, constipation – "blyants fæces") + hæmocult - Anæmi – særligt hø.sidige (men blødning når ikke ud af rectum) - B-symptomer (vægttab, smerter)</p> <p>Præsentation - diffust (80% = som klassiske symptomer) - Akut (20 % = ileus/perforation)</p> <p>Lokalisation - 70 % før ve. flexur = kan nås med sigmoideumskopi; 60 af samtlige KRC findes i sigmoideum - 20 % hø. Sidige</p> 	<p>Udredning (primær) Alle pt over 40 år med symptomerne (blødning pr rectum, ændrede afføringsvaner i >4uger; jernmangelanæmi, B-symptomer) = udredning (Pakkeforløb) - Obj. Us: DRE - billedediagnostik (endoskopi: sigmoideumskopi, koloskopi)</p> <p>Paraklinisk - fæces for blod - blodprøver: levertal (mht metastaser), nyretal (kreatinin:carbamidratio (hvis høj = stor risiko for cancer)</p> <p>Hvilken endoskopi? (symptombestemt) - Frisk blødning alene (anoskopi + sigmoideumskopi; <1 % risiko for at overse noget) - Aff.ændring (coloskopi) - Anæmi (gastroskopi først (da man oftest finder kilden her) → siden coloskopi)</p> <p>→ Alle højrisiko pt'er / pt'er hvor man finder noget på med ano/sigmoideoskop SKAL have endoskopi</p>	<p>- c.colon (simpel): CT abd + rtg thorax/CTthorax (+ evt UL lever) → TNM → OP (efter MDT-konference)</p> <p>Indeling - Adenokarcinom (98%) Vækstformer - polypus, ulcerende, annular Differentieringsgrad - Høj, middel, lav</p> <p>Staging (TNM – Dukes anvendes ikke mere): - T1 = gennem muscularis mucosa - T2 = gennem submucosa - T3 = gennem muscularis propria - T4 = gennem serosa/invasion</p> <p>→ Stadie inddeling og 5 års overlevelse Stadie I: T1-2 (75 % 5 års) Stadie II: T3, T4 (40-70 % 5 års) Stadie III: N1-2 (30 % 5 års) Stadie IV: M1 (og N/T er ligemeget) (5 % 5 års)</p>	<p>Stepwise: Først til lever → siden til lunger (via portae) → siden systemiske lymfeknuder</p>	<p>Primær → Kirurgi (alt efter stadie og type (hø/ve sidig) - Stadie I: Kirurgisk resektion + anastomose - Stadie II: som I +/- neo-adjuverende /downstaging +/- adjuverende kemo - Stadie III: som I +/- neo-adjuverende /downstaging +/- adjuverende kemo (oftere end stadie II) - Stadie IV: begrænset kir muligheder + palliativ kemo -> nb: lever ablation (se c.hepar)</p> <p>Kemoterapien (= kombinationsterapi): 5FU (backbone) + Oxaliplatin - Irinotecan = man giver 2 stofsbehandling, og prøver først en kombi, og siden en anden</p>	<p>Prognose: skæres alt ikke væk, dør man inden 12 mdr > skæres alt væk er der en 25-30 % 5 års overlevelse</p> <p>- Hvis N eller M stadie er opnået, er prognosen dårlig (50% 5års) - T-stadierne klarer sig godt (60-80 % 5 års overlevelse)</p> <p>Overall 5 års overlevelse: 40-60%</p>
	<p>C. Ani (analcancer) = som hud/cervixcancer (planocellulært carcinom)</p> <p>Kendetegn: yngre, opfører sig som hudcancer, mistænk ved hæmorider</p> <p>Fys: analkanalen er 4 cm Epi: 100 / år (M:K, 1:2), fordoblet seneste 30 år!; alder: >25 år (peak 40år) – jo ældre, jo højere dødelighed</p> <p>RF: MSM (homoseksualitet, anal samleje), HPV-infektion (16 og 18), rygning</p>	<p>ALLE MED HÆMORIDER skal have DDX med c.ani</p> <p>Præsentation (DDx): - blødning; tænk c.coli - ingen blødning; tænk c. ani → biopsi</p>	<p>Biopsi</p>	<p>PET/CT (helkrops) + DRE, TRUS, UL lysker, GU</p>	<p>Lokal invasiv!!! (nb: holy plane / mesotheliale fascie – længden fra mesotheliale fascie fra rectums væg (CRM))</p> <p>3 dele: "The good, the bad and the ugly": Opdeles den 15 cm lange rectum tredjedele får man: - Øverste 1/3 ("the good") → OP (uden stomi) - Midterste 1/3 ("the bad"): hvis CRM > 5mm (OP + midl. Stomi) >> <5mm (neoadjuvant → OP senere) - Nederste 1/3 ("the ugly"): T1/2: OP (permanent stomi) >> T3/4 (neoadjuvant → OP)</p>	<p>3 dele: "The good, the bad and the ugly": Opdeles den 15 cm lange rectum tredjedele får man: - Øverste 1/3 ("the good") → OP (uden stomi) - Midterste 1/3 ("the bad"): hvis CRM > 5mm (OP + midl. Stomi) >> <5mm (neoadjuvant → OP senere) - Nederste 1/3 ("the ugly"): T1/2: OP (permanent stomi) >> T3/4 (neoadjuvant → OP)</p>	<p>- Tidligere: høj local-recidivrate (forfærdelig tilstand for pt'erne) = 20 % - Nu: "the holy plane" (fedtvæv omkring rektum) reciseres HELT, og man har mindsket lokalrecidiv til 5 % → generelt er prognosen lidt bedre for c.recti (ft c.colon)</p>
Galde/lever/pancreas	<p>C. Ani (analcancer) = som hud/cervixcancer (planocellulært carcinom)</p> <p>Kendetegn: yngre, opfører sig som hudcancer, mistænk ved hæmorider</p> <p>Fys: analkanalen er 4 cm Epi: 100 / år (M:K, 1:2), fordoblet seneste 30 år!; alder: >25 år (peak 40år) – jo ældre, jo højere dødelighed</p> <p>RF: MSM (homoseksualitet, anal samleje), HPV-infektion (16 og 18), rygning</p>	<p>ALLE MED HÆMORIDER skal have DDX med c.ani</p> <p>Præsentation (DDx): - blødning; tænk c.coli - ingen blødning; tænk c. ani → biopsi</p>	<p>Biopsi</p>	<p>PET/CT (helkrops) + DRE, TRUS, UL lysker, GU</p>	<p>Lokal invasiv!!! (nb: holy plane / mesotheliale fascie – længden fra mesotheliale fascie fra rectums væg (CRM))</p> <p>3 dele: "The good, the bad and the ugly": Opdeles den 15 cm lange rectum tredjedele får man: - Øverste 1/3 ("the good") → OP (uden stomi) - Midterste 1/3 ("the bad"): hvis CRM > 5mm (OP + midl. Stomi) >> <5mm (neoadjuvant → OP senere) - Nederste 1/3 ("the ugly"): T1/2: OP (permanent stomi) >> T3/4 (neoadjuvant → OP)</p>	<p>3 dele: "The good, the bad and the ugly": Opdeles den 15 cm lange rectum tredjedele får man: - Øverste 1/3 ("the good") → OP (uden stomi) - Midterste 1/3 ("the bad"): hvis CRM > 5mm (OP + midl. Stomi) >> <5mm (neoadjuvant → OP senere) - Nederste 1/3 ("the ugly"): T1/2: OP (permanent stomi) >> T3/4 (neoadjuvant → OP)</p>	<p>- Tidligere: høj local-recidivrate (forfærdelig tilstand for pt'erne) = 20 % - Nu: "the holy plane" (fedtvæv omkring rektum) reciseres HELT, og man har mindsket lokalrecidiv til 5 % → generelt er prognosen lidt bedre for c.recti (ft c.colon)</p>
	<p>C. pancreas</p> <p>Kendetegn: sen diagnose (diffus præsentation = tiger) + dårlig prognose</p> <p>Epi: 600 / år</p> <p>Æt: Stort set ukendt!; Rygning, kronisk pancreatitis (uanset årsag), høj BMI, DM II, familier disposition (stærk)</p>	<p>Triade: (alt efter hvor den sidder -> de symptombegivende, har bedst prognose) - Vægttab/anorexi (90%) - Smerter (80%) - Ikterus (70%) - Andet: kvalme, træthed</p> <p>Courvoisiers tegn</p>	<p>Primær: - UL + CT - EUL (god da den ser meget) - evt biopsi (hvis tvetydigt) + markør</p>	<p>Udredning mhp resektabilitet (TNM): Dynamisk CT m. kontrast; UL</p> <p>Typen - Dutale Adenocarcinom (90%) → ikterus - Andre: endokrine/hormonproducerende (5%) = bedre prognose; mucinproducerende (5%)</p>	<p>Primær (ca 30 % af pt'erne): OP (kontra: indvækst i kar – kan dog evt reciseres; metastaser) = alt efter lokalisering og kurativt < palliativ - Kurativ (whipple = caput etc) - Palliativ</p>	<p>Prognose: - Overall: 9% overlever 1 år - Med OP: 35 % 5 års (og langtids herefter!) - Uden OP: alle dør indenfor 5 år (90 % efter 1 år)</p>	
	<p>Galdevejscancer (RF: PSC evt fra UC)</p>	<p>Øvre GI smerter, vægttab/nedsat appetit, kvalme + gulsot (kun ved klatskin)</p>	<p>CT/ ERCP /MRCP</p>	<p>OP (kurativ); Kemo (palliativ)</p>	<p>Prognose overall: 10% 5 års</p>		
<p>Lever(metaster)</p> <p>Kendetegn: 95 % af alle maligne leverknuder er metastaser; nye muligheder for langtidsoverlevelse (25 %), spredes primært fra KRC, c.mammae, c.pulm; lever kan vokse ud igen efter resektion!</p> <p>Epi: - 50 %-reglen med KRC: oftest fra KRC (4000/år) → 50 % får levermetastaser (2000) → 50 % (1000) af dem har KUN metastaser i leveren → 50 % (500) af dem, kan resektteres = 25 % kan få kurativ tx</p>	<p>Typen: - Primær: "hepatom" (Alkohol induceret = 80 %; Hep C)</p>	<p>Primær: CT (nb: er det en primær cancer i hepar (5%), kan dette også ses på CT)</p>	<p>Primær (ca 30 % af pt'erne): OP (kontra: indvækst i kar – kan dog evt reciseres; metastaser) = alt efter lokalisering og kurativt < palliativ - Kurativ (whipple = caput etc) - Palliativ</p>	<p>Prognose (efter KRC) – lavest til højest: - Ubehandlet: 10 mdr (max 2 år) - Systemisk kemo (12 mdr) - RFA: 5 års 25 % - Med resektion: 40 % 5 års → 70 % får recidiv (og 1/3 af dem kan på ny resektteres og få 5 år ekstra etc etc) - HAL: vides ikke</p>			

Ventrikel/oesophagus	<p>C. ventrikel</p> <p>Epi: - 500 / år, faldende incidens i l-lande pga eradikation af H.pylori; Resten af verden: 2. dødeligste cancer (screening i Japan (varm mad?)) - Alder. Ældre</p> <p>RF: H.pylori (6-10 x øger risiko), alkohol, rygning, gen (FAP, HDC1-gen etc.), Perniciøs anæmi/autoimmun gastritis</p> <p>Ætiologi (blanding mellem): - Infektion (H.pylori – 80 %) - Kost (salt, ingen frugt/grønt) - Tidligere (genetik: FAP/HNPCC; tidl: resektion)</p> <p>C. oesophagus</p> <p>Epi: 400 , M>K, stigende incidens (øget fokus)</p> <p>Æt: Rygning + alkohol = additiv, Svær overvægt (2-8x risiko)</p>	<p>Alarmsymptomer (opkastninger, ulcus symptomer der ikke reagerer på Tx, dysfagi, b-symptomer)</p> <p>Typiske præsentation: - C.ventrikel: Anæmi, vægttab, nedsat appetit, ondt i maven (evt opkast/dysfagi) - C. oesophagus: Dysfagi (sømand med alkohol/rygeforbrug) – er oftest lokaliseret i midterste 1/3 af oesophagus</p>	<p>Primær: Gastroskopi + 10 biopsier fra forskellige steder i slimhinden (ved c.ventrikul >> færre ved c.oesophagus)</p>	<p>Sekundær (vurdering af resektabiliteten + TNM): - CT abd/thorax, LUS (laparoskopisk UL), UL-hals (local indvækst)</p> <p>Typer - Adenocarcinom (90 %) (hvoraf 90 % er "intestinal" (excofy) >> 10 % højdyplastiske "signet-ring-celle-carcinom") - Lymfom (10%) (størstedelen MALTom) - Andet: GIST 1% (glatmuskel cancer: leiomyosarkom) etc</p>	Lokalt	<p>Adenom: - Kurativ: OP radikal (kun 50 %) +/- radiokemoterapi (30 % øget overlevelse) - Palliativ: GEA/stent</p> <p>MALTom: - Eradikationsterapi hjælper 80-100 % (hvis ikke spredt)</p>	<p><u>Prognose:</u> Tidligt: - 90% 5 års</p> <p>Sent: - Med OP: 40 % 5 års - Uden OP: 6-8 mdr</p>
	<p>Som c.ventrikul (+ EUL = endoskopisk UL af spiserør)</p> <p>Typer: - Adenocarcinomer (nederste 1/3 = reflux associeret) - Plancellulære (øverste 1/3, men kan være overalt = alkohol/rygning associeret) - Barrets (metaplas – kun 1 % udvikler cancer fra barrets – er ikke associeret med GERD)</p>	Lokalt	<p>Primær (kun 20 %, da de generelt opdages sent): OP + konkormitant radiokemo</p>	<p>Prognose: - Adeno: 30% 5 års - Plano: 10% 5 års - Med OP: 10 % 5 års</p> <p>Kontrol: Barrets – hvert år biopsi</p>			

Bariatri

- Generelt
 - o Def.: Fedmekirurgi
 - o Teori: Kirurgi, der a) mindsker mavesækkens størrelse og/eller b) ændrer på lokalisationen af tarm/ventrikel ift hinanden -> man mener i dag, at a) (det at ventrikel bliver mindre) ikke har så stor betydning for, om pt'er taber sig >< b) (bypass af segmenter af tarmen) = gør, at der sker endokrinologiske ændringer, som formentlig er hovedårsagen til vægttabet . Ukendt mekanisme dog!!! (vi ved ikke hvilket hormon vi ændrer på)
 - o Epi:
 - o Vurdering af hvem, der skal have:
 - Risk >< benefit - vurdering (hvis man ved, at pt aldrig kommer til at tabe sig – uanset alder!)
 - Risk (se også komplikationerne under hver OP)
 - o Reflux (sleeve)
 - o Intern herniering (bypass 4-10%)
 - o Kraftigt vægttab = galdesten, arthritis urica etc (alle typerne, der virker)
 - o Mangeltilstande (Fe2+ mangel, B12 mangel = særligt bypass)
 - Benefit:
 - o Potentiel DM II kur (bypass), PCOS kur, svær OA kur, hypertensio kur (disse fordele er ligeledes indikationer!)
 - o **80% lever og har det godt med OP (20 % har komplikationer!)**
 - Compliance skal helst være i orden
 - A) så man ved, at pt kan følge reglerne, og de strikke kostråd, der følger OP
 - B) så pt kan smide 10 % af sin udgangsvægt før OP, så det er muligt at operere (begrænser "fedthavet, der er deres mave")
- Tx (fedme)
 - o Typen OP
 - Trin I) Gastric sleeve (mavesækken skæres over (80% fjernes) vertikalt, så den bliver "tarm-i-ficeret"; anvendes mest i udlandet, men er på vej ind i DK pga få komplikationer og 2-trins-raketten)
 - Fordel:
 - o Færre bivirkninger (ingen intern herniering)
 - o Kan anvendes som "2-trins-raket" i behandlingen af pt'erne: Hvis Gastric bypass ikke virker, og man laver denne først, så har man ikke andet at give pt'en i tx! -> giver man derimod sleeveen først, kan man altid "opgradere" med en gastric bypass
 - Ulemper
 - o Ikke nær så store succesrater (formentlig pga den manglende endokrinologiske virkning)
 - o Lækage/reflux

- Trin II) Gastric bypass (der findes mange typer, men Roux-en-Y, er den hyppigst anvendte da den er evidensbaseret, og med færre komplikationer) -> 95 % af bariatri i DK er Roux-en-Y (men i udlandet laver man mange flere gastric sleeves!)



<https://www.youtube.com/watch?v=WN6pECaL3Fw>

- Fordele:
 - 80 % succesrate (dog først efter 2 år, det virkelig virker!)
- Ulemper: Har komplikationer + virker kun hos 80 %
 - **Komplikationer: Intern herniering (3%!!!) – disse kommer indenfor de 2 første år oftest**
 - **Udredning: nb: ALLE, der er blevet gastric bypassset, og kommer ind med 1) akut abdomen og/eller 2) pulsforhøjelse, skal have lavet CT med det samme (obs intern herniering!)**
 - Nogle er "non-responders" til den endokrinologiske ændring (da cellerne adaptere – formentlig noget at gøre med "L-celler") = ca 10%
- Andre:
 - Gastric banding (1 % i DK – ringe evidens, da ingen endokrin effekt)
- Non-kirurgisk (tværfaglig ofte som supplement til OP)
 - Kost, motion, livsstilsændring, psykolog (coaching), medicinering

Gode Afdelings skills (godt at kunne)

- Behandling af PONV eller bare normal kvalme
 - Før OP (oftest anæstesi): Dexamethasone
 - Efter OP (os): Ondansatrone
- Smerte
 - Post-OP: Pinex + ibuprofen +/- tramadol/morphin/oxycodon (alle stærke morphica virker ens, men har forskellige bivirkninger; tramadol har problemet, at 5-10% er immune overfor effekten pga CYP; obs: lige efter OP har anæstesi hypnotika stadig effekt, og morphica har interaktion med dette)
 - Udskrivelses smertestillende:
 - Information til pt
 - Pinex (1g x 4) + ibuprofen (400 mg x 4) + Tramadol/oxycodon (p.n) til 3 dage (hvis det gør mere ondt, så køb selv, eller gå til egen læge – smerten bør ikke vare ved længe udover det)
- Obstipation (tænk paralytisk ileus)
- Udskrivelse (hvornår?): ofte efter SDK (Samdagskirurgi kriterierne = de krav man stiller for, at pt'er efter sam dags kirurgi kan gå hjem) fx BOS 0-2, ingen feber, håndterbare smerter etc

Ernæringsterapi (paraenteral)

Re-feeding syndrom

Stomi

- Stomi stop (ileus tilstand med stomi)
 - Tx:

- Konservativ (nb: ved enhver undersøgelse, bør man a) se om der kommer noget i posen, b) bedøve området + sedere pt med diazepam hvis behøves)
 - 1) Finger ned i den under fascien og drej fingeren 360 grader for at se om det er fasciekanten der bare er "kinket"
 - 2) Foley kateter (forskellig størrelse: store er gode til at passere store områder >> små str: gode til at komme langt ned) ned i stomien, og skylde den igennem med vand ("harmonika vand").
- Kirurgisk:
 - 3) Virker 1-2), må man tage OOA / CT og se hvor obstruktionen sidder (oftest stomi-nært) -> denne skal reseceres og evt anlægge ny stomi (samme sted)

Post-OP komplikationer

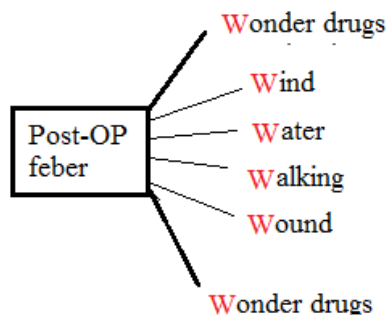
- Keypoints:

- Normalt vil man anvende andre midler til at finde feber (CXR, dyrkning, infektionstal etc)
- Årsagen til Post-Op feber kan evalueres uden CXR/dyrkning, via den tid det har taget for det at opstå post-OP
- **VURDER ALTID PT'S TILSTAND på ny (ABDDE) + fuld udredning som ved enhver infektion**
 - **Tegn på sepsis/peritoneal reaktion efter abd. OP -> akut OP mhp drænage/fix af anastomose-lækage + Abx/anden behandling for septisk shock (væske!, trendelenburg, ilt, D+R**
 - **Tegn på hypovolæmi (intraabdominal blødning) -> Tx:**
 - Trendelenburg, 2 I.V, EKG, ilt på maske -> subakut/Akut OP (diagnostisk lap)
 - **VÆSKE (NaCl/basis) indtil pt ikke retter sig mere (hvis pt's blodtryk ikke bliver bedre, ring til ITA for presser stoffer)**
 - Upåvirket, men galde i dræn fra abd. OP -> CT-scanning (mhp udrænering af ansamling), Abx

- Komplikationer

○ **Feber**

- De 5 W'er (prædikationsfaktorer for post-OP feber):
 - Wonder drugs (kan på ethvert tidspunkt fukke med dig og give pt'en feber)
 - Wind = lunger (atelektase dag 1 + atelektase -> pneumoni dag 2); Water = urin (UVI dag 3 eller præ-OP-pylonephrit hvilken som helst dag); Walking = immobilisering (dag 5 DVT); Wound = sårinfektion dag 7 (+ sårinfektion -> abscess dag 10)
- Skemaet (for at forudsige):



Hvornår begynder feberen...	Tilstand/sygdom...	Dx/Tx	
Under OP	- Malign hypertermi = anæstesi respons (da kroppen højst sandsynligt ikke har tid til at igangsætte inflammatorisk respons i forbindelse med infektion)	Dx: pointless Tx: Hyperbar O2, dantolene, køl dem med IVF	ikke at gøre (undtagelse dispositioner/familiehistorie og CAVE)
Lige efter OP (kirurg har introduceret bakterier ind i blodet)	- Bakteriæmi / sepsis	Dx: blodkultur Tx: Antibiotika	Sterilitet
Dag 1 (stadig ikke tid til infl. -> Wind)	- Atelektase (kan give feber)	Dx: CXR Tx: ingen Tx er nødvendig	- Mobiliser pt - Incentivativ Spirometer (ICP) = jo mere lunger/pt bevæges, des mindre chance for kollaps (atelektase)
Dag 2 (hvis man ikke fanger Wind eller profylaxer imod det)	- Pneumoni (udviklet fra atelektasen)	Dx: CXR Tx: antibiotika (nb: hospital acquired pneumonia fordi 48 timer efter OP)	- Det samme som dag 1
Dag 3 (Water = urin)	- UVI (eller pylonephrit præ-OP)	Dx: Urin analyse + dyrkning Tx: empirisk antibiotika (UVI)	- Svært (evt. fjern KAD tidligt, så snart de kan tisse selv)
Dag 5 (Walking = immobilisering)	- DVT / pulm. emboli (PE)	Dx: PE (CXR, dyspnø, ødem, takycardi); DVT (Ultralyd) Tx: Heparin bridging til warfarin	- MOBILISER! + evt. profylaktisk heparin (Nb: profylaktiske doser får dem ikke til at bløde, men forhindrer bare DVT!)
Dag 7 (Wound = sårinfektion)	- Woundinfektion	Dx: ultralyd (negativ sikkert) Tx: behandles som cellulitis	- Sterilitet
Dag 10 (post OP evaluering -> har feber...pt. har glemt, du har glemt = misede sårinfektionen dag 7)	- Woundinfektion -> Abscess	Dx: Ultralyd (positiv = abscess) Tx: dræner (OP)+ kultur + antibiotika	- Steril

- Brystsmerte
 - Essens: sørg for at de ikke dør (MI, Pulmonær emboli)
 - Dx: EKG, troponiner, ultralyd (for DVT), CT-scan, A-punktur (for at udelukke MI/PE)
 - Tx:
 - Forandringer (MI): stent eller LMWH (ALDRIG tPA = bløder og dør)
 - Forandringer (PE): LMWH + warfarin (bridging)
- Ændret mental status
 - Essens: nok noget VI gjorde ved OP
 - Differential diagnoser (mest sandsynlige)
 - **Elektrolytter (Na+ eller Ca++ = mentalstatus)**
 - **Hypoxi**
 - Dx: SAT (hypoxi); Elektrolyttallet

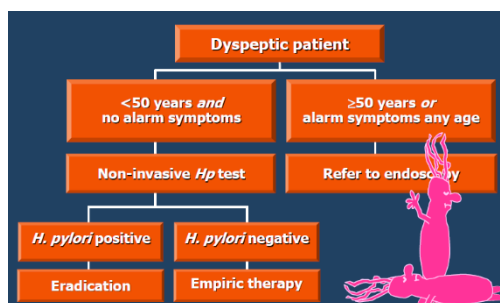
- Alder (Duodenalsår: 30-55; ventrikelsår: 55-70); M>K, stiger med alderen
- Prævalens:
 - H.pylori er årsagen til størstedelen (men er faldende), imens NSAID er stigende årsag (30 %)
 - 95 % af duodenalsår og 70 % af ventrikelsår (30 % NSAID/ASA) skyldes H.pylori
 - Duodenalsår er x5 hyppigere end ventrikelsår

○ Udredning

▪ Sikkerhed af anamnese:

Nb: Sygehistorie har begrænset værdi (se dyspepsi under præsentation), og er ikke bedre end at slå plat eller krone (vigtigst: alarmsymptomer? Alder? Tydelige refluxtegn → Tx)

- Klassiske
 - Symptomer kommer i perioder, varierer meget og er utypiske (dyspepsi); intensitet fluktuerer over døgnet, kan lindres af mad/antacida, natlige smerter
 - Kvalme, opkast, anoreksi
- Nye vigtigste
 - Alder >40 år; spiselindring (50%)/lindring ved antacida, natlige smerter, rygning, NSAID-brug
- Dx:
 - Anamnese:
 - Aktuelt
 - Epigastriske smerter/ubehag (dyspepsi), opkastninger, blødning/anæmi
 - INGEN (ofte asymptomatisk)
 - Andet: NSAID, Rygning, alder+40, **Alarmsymptomer!!** (og alarmsymptomer fra andre organer: DDx alle epigastriske/retrosternale smerter)
 -
 - Obj: Normal (endoskopi er eneste sikre måde at diagnosticere på)
 - Paraklinik:



- Hvis ingen alarmsymptomer: PUSTETEST (h.pylori) → hvis positiv = eradikationsterapi (3 stofs Tx med PPI og 2 x antibiotika)
- Hvis alarmsymptomer: Endoskopi + 10 random biopsier (ikke bare fra evt ulcer)

▪ Tankegang:

- Formålet: at udelukke cancer og ulcus → dette gøres ved at man ser om der er alarmsymptomer til stede (nb: modsat refluxsygdom, så giver man IKKE bare PPI'ere ved dyspepsi patienter, da PPI'er ikke udrydder årsagen og den store risiko for h.pylori komplikationer og/eller blødninger)
- Efter eventuel eradikationsterapi, vil man **endoskopere**, hvis symptomerne fortsætter (hvis de stopper, er pt færdigbehandlet)
 - Nb: Alt efter sted i landet og rådighed til endoskopi, kan man vælge at endoskopere i stedet for breath-testen!!!
- Hvis muligt: **Seponer evt Rygning/NSAID/ASA (+ motion?)**

○ Komplikationer (nb: alle disse KAN være symptomfri i op til 20 % af tilfældene!!!):

▪ **Stenoser (Opkastninger)** (særligt rakyl/eksplorative er vigtige, da de er tegn på obstruktion fx pylori stenose)

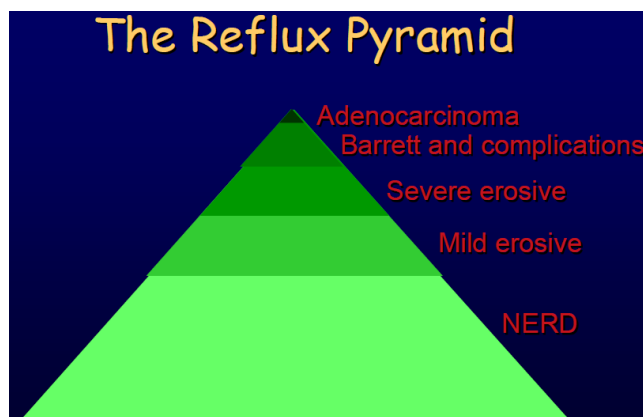
- Stenosis pylori (kongenital eller erhvervet)
 - Erhvervet (i starten af duodenum, ikke i pylori)
 - Path: obstruktion af pylori som følge af 1) fibrose (arvævsdannelse) → 2) kompensations dilaterer + hypertrofi af mavemuskulaturen (som når hjertet hypertrofierer mod tryk)
 - Pt: Så længe der kompenseres = fin → failure to compensate = kraftig opkast uden galde +/- fækulent lugt (og deraf vægttab, og elektrolytproblemer/syre-base = alkalose og dehydrering, lavt Na+ → sent= paradoxal sur urin pga H+ for K+ exchange i nyren; Ca2+ mangel = tetani)
 - Dx: endoskopi
 - Tx: Kirurgisk

▪ **Blødning (10 % mortalitet)**

- Dx: 3 symptomer:
 - Hæmatemesse/kaffegrums (kaffegrums er mindre akut, og betyder, at pt ikke er død af den blødning, der nu er fordøjet – derfor kan den stadig oplusse)
 - Mælena (nb: der er stor kapacitet af blod i mælena og pt'er med mælena er pr definition cirkulatorisk påvirket indtil det modsatte er bevist)
 - Cirkulatorisk påvirket (Anæmi, træthed, svimmelhed, bleghed)
- Tx (se akut abdomen / blødning)
 - Tankegang: (1) stabiliser pt → 2) find blødningskilden → 3) kontroller blødningen
 - 1) Giv blod ved under 4,5 hgb

- 2) Endoskopi:
 - Hvornår?: Rockall-kriterierne (nb. Jo mere akut, des højere morbiditet):
 - Akut skopi (inden 3 timer): ustabil BT<100, Puls >100
 - Subakut skopi (inden 24 timer): normal cirkulation (BT/P, ingen symptomer fra anæmi), høj RF (høj alder, NSAID, rygning, co-morbiditet), Hgb<6,
 - Elektiv skopi (inden 48 timer): Anamnese med blødning
 - Hvad gøres?
 - Ulcus duodeni: PPI + Endoskopisk hæmostase (evt duoterapi: injektion kombineret med koagulation) → senere eradikationsterapi
- 3) Kontrol af blødning + PPI'ere
 - Re-blødning (10-30%) – oftest indenfor 3 døgns
 - Tx: akut gastroskopi ved mindste tegn (anæmi etc)
 - Atter Reblødning
 - Tx: Akut gastroskopi (kan gøres så mange gange man vil, men efterhånden må man overveje noget andet) → Coiling (Rigshospitalet) eller sammensyning ved åben OP (pt dør ofte af dette)
- Dårliche prognostiske faktorer
 - Cirkulatorisk kollaps (tyder på arteriel blødning)
 - Fund ved endoskopi = "Forrest-klassifikationen" → (dårligt: arteriel sprøjtende blødning; synlige kar/koagel sivblødende >< godt: hæmatin dækket/fibrindækket ulcusbund)
 - Alder
 - Comorbiditeter: Cardiopulm (dårlig evne til at opretholde kredsløb), nyre/leverinsufficiens
 - Sværhedsgrad af initial blødning (bedømt ved farve på hæmatemese og afføring → **rød hæmatemese + hæmatochezi (frisk blod pr anus) har højest mortalitet**)
 - Blødningsdebut under indlæggelse
 - Iatrogen delay udover tidsgrænser
- Perforation (akut abdomen) – dramatisk forværring i smerter
 - Epi: Meget sjældent (10/100.000)
 - Tx: Åben Vs Laparoskopisk → senere konservativ
- Penetration (fra andet organ – ofte pancreas, der danner vej til ventriklen) Tx: Resektion
- Malignitet (mavesækscancer)

Oesophagus



- Refluks sygdomme
 - Generelt om patofysiologien:
 - Der findes 3 typer af refluks sygdomme:
 - 60 % NERD (Non-erosiv Refluks disease = funktionel lidelse) → Non progressiv (bliver ikke til GERD eller barets), Dx er ved normal endoskopi; intet PPI respons (udelukkelsesdiagnose)
 - 35 % GERD (Gastro/oesophageal refluks disease) → Strikur, ulcer, GI-blødning (**ringe/ingen relation for progression til barets!!!**); godt PPI respons – ikke h.pylori associeret (= test'n'treat)
 - 5 % Barrett's oesophagus → kan blive til adenocarcinom i oesophagus, intet PPI-respons
 - GERD
 - Generelt
 - Epi: stigende incidens
 - RF: **høj BMI / inaktivitet; manglende h.pylori (!!)**
 - Patofysiologi:
 - Anti-refluxbarrieren brydes (genetisk; manglende motion = sidder i sin lænestol hele tiden)
 - Sphincteren mellem oesophagus og ventrikel (LES + diaphragma + klapmodstand) fjernes → syreskade pga regurgitation (altså ikke STOR syresekretion, men problem i lukkemekanismen)

- "Acid-pocket" og gastric-paradox (efter måltid, vil nedre del af mavesækken buffres af mad, men øvre del, der også udsættes for syre, er særligt udsat – særligt, hvis sphincterfunktionen ikke virker! → dette område kaldes "the acid pocket", hvor området er særligt udsat) – det gastriske paradox (at proximale og ikke distale del af mavesækken får erosioner) forklares ved "the acid pocket"
- Dx
 - Symptomer = reflux/regurg/halsbrand (SOCRATES):
 - C: Føles som brand ud af munden eller boblen i maven
 - E: værst ved fede måltider / når man ligger fladt ned
 - T: Symptomer om dagen, ofte daglige (>< ventrikel/dyspepsi, der er intermitterende)
- Tx:
 - 1.line/essens:
 - **Livsstilsændringer:** bevist (vægttab; stop med at drikke/spise mad, der provokerer symptomerne; hav sengen på skrå hvis der er natlige symptomer) = "undgå provokerende faktorer"
 - **Test'n'treat: PPI (virker dette ikke anvendes endoskopi, hvis ikke man er meget sikker på NERD)**
 - Virkning (=så er det formentlig GERD – hvis der er mange recidiver, kunne det have været atypisk ulcus, og man bør endoskopere)
 - Akut erosiv episode: 4-8 uger (fuld eller dobbelt dosis)
 - Recidiv: Langvarig behandling med halv/fuld dosis (indtil symptomfri i 1 døgn) og udtræning til p.n
 - Ingen virkning: tænk Barretts, Cancer, eller NERD (og eventuel endoskopi alt efter alarmtegn)
 - 2.line
 - Endoskopi
 - OP: sjældent (fundus plication)
- **Barretts oesophagus**
 - Generelt (problemet er overbehandling)
 - Keypoint:
 - Der er ingen/ringe sammenhæng mellem GERD og Barretts (altså GERD progredierer formentlig ikke til Barretts) – GERD er ikke præmalign
 - Barretts er præ-malign, PPI-resistent og irreversibel, og giver 30-40 x øger risiko (relativ risiko!!!) for c.oesophagus (adenocarcinom) → den enkelte patient har dog forholdsvis lav risiko for at udvikle sygdommen, og derfor overvåges man ikke (1% udvikler det på 200-800 pt år)
 - RF: Refluks, rygning, overvægt"
 - Patologi:
 - Klassisk opfattelse: GERD→Barretts = (Formentlig usandt)
 - Ny opfattelse: GERD og Barretts er to forskellige entiteter, der sjældent har noget med hinanden at gøre
 - Dx/Tx (Samme symptomer som alle andre ventrikel/oesophagus lidelser)
 - Endoskopi →
 - Low grade → PPI + ny endoskopi efter 1 år (30 % bliver highgrade over 4 år)
 - High grade → 5-10 år til cancerudvikling (kun 20 % progredierer; nb: 50 % har skjult cancer ved biopsi)
 - Tx: Kirurgisk resektion
 - Kontrol? → nej, der er ingen evidens for, at det øger overlevelsen
- Andre oesophagus lidelser:
 - Motilitets sygdomme (dysfagi er hovedsymptom)
 - Primær
 - Achalasi (forsnævring ved LES), øget cancerrisiko
 - Pouching (gennem Killians trekant)
 - Sekundær
 - GERD striktur dannelse
 - Perforation
 - Boerhaaves syndrom (mild form, der ikke er transmural: Mallory Weiss)
 - Æt: pga kraftige opkast svækker oesophagus → ved pludselig opkastning sker der trykstigning i oesophagus pga ukoordineret opkastning med lukning af pylorus og sammentrækning af diaphragma + kontraktion af pharynx = ødelæggelse det svageste sted = transmural perforation;
 - RF: Øget opkastning (meget alkohol, bulimi etc) ; incidens stiger med alderen , (generelt sjældent)

B) Funktionelle lidelser

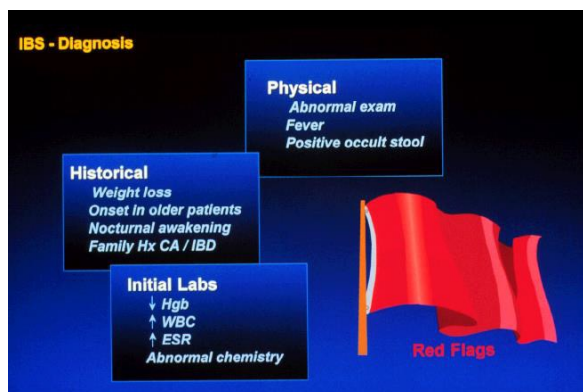
- Generelt
 - Definition:
 - Funktionelle sygdomme betyder, at der ikke kan findes nogen organisk årsag (i nogle tilfælde fordi vi ikke er dygtige/langt nok med teknologien) – ofte har sygdommen stor psykosomatisk komponent, og patienterne "føler" mere end andre (fx som fibromyalgi, hvor pt'erne har mere ondt end normal befolkningen) → har ofte med smertetærskel (mangel på motion, opvækst og sygdomsopfattelse etc) at gøre
 - Der er lavet forsøg med smertetærskel (ballon i colon, der stille pustes op) → pt'er med funktionelle lidelser (IBS) føler faktisk dette tidligere end andre (= god forklaringsmodel for dem, da det viser, at der IKKE er noget galt, men det er en smerte-tærskel ting)
 - I definitionen ligger der, at NOGLE FÅ er egentlig syge, men de fleste er psykosomatiske (SUCK IT UP!)
 - Typer
 - Ulcus sygdom (dyspepsi): Funktionel Dyspepsi (FD) / gastritis / non-ulcus dyspepsi/mavekatar
 - Halsbrand/refluks: NERD (non-erosive reflux disease)
 - Maveproblemer: IBS (inflammatory Bowel Syndrome)
 - Essens (der er betydeligt overlap imellem IBS, FD og NERD – se senere under psykosomatik)
 - Den sygdoms enhed, man gerne vil prøve at skelne fra de alvorlige (A og C-sygdommene) – dette gøres generelt således:

- FD (Dyspepsi: er den sværeste at skelne fra ulcus/cancer, og derfor er man ofte nødt til at gastroskopere og finde ingenting, før diagnosen kan stilles)
 - NERD (Refluks: er lettere at skelne, da den ofte er resistent overfor PPI'ere, men uden alarmsymptomer – det er op til klinikerer, om man vil endoskopere)
 - IBS (irritabel bowel syndrome)
- Fælles for dem alle
 - Epi
 - Er langt hyppigere end resten af de patologiske/cancer problemerne (A+C) – FD (halvdelen af alle endoskoperede er FD/NERD)
 - Ætiologi
 - Psykosocialt stress (“den ydre verden, bærer vi inde i vores tarmsystem”) → projektion til kroppen er en upræcis markør for symptomens oprindelse (således kan noget optræde som IBS, FD eller NERD uafhængigt af stimuli)
 - Motilitetsforstyrrelser eller andet ukendt (de færreste)
 - Dx:
 - Besværlige, da der skal udelukkes alle patologiske lidelser først (DDx er det vigtigste) → vigtigste Dx er præcis anamnese og specifik forklaring af symptomerne (nb: samme stimulus kan formentlig udløse symptomer)
 - Tx:
 - Motion på recept burde være essentielt her
 - Stort placeborespons; konventionel behandling hjælper kun få; beroligelse er den vigtigste behandling
- De enkelte “sygdomsenheder”:
 - FD
 - Generelt:
 - H.pylori eradikation har ingen effekt ved langt de fleste
 - NERD
 - Generelt:
 - Der er ingen risiko for at den progredierer til GERD eller Barrets

IBS

- Def: 2 symptomer på samme tid (UDEN klinisk bevis) = 1 mavesmerter + 2 afføringsproblemer (er kun 1 af de 2 tilstede, er det ikke IBS)
- Terminologi: IBS = colon irritable = tarmkatar; SKRALDESPANDSDIAGNOSE (men pt'er har ikke nødvendigvis “knald i låget”)
- Generelt
 - Nb: læs herover (DER ER BETYDELIGT OVERLAP MELLEM ALLE FUNKTIONELLE LIDELSER!!! – samme stimuli giver formentlig forskellige symptomer alt efter psykosomatik: FD; NERD; IBS)
 - Subtyper (vigtigt ift terapi – nb: kan skifte for pt over tid)
 - I) Diaré domineret (IBS-D)
 - II) Obstipations-domineret (IBS-C)
 - III) Blanding (vekslende)
 - Epi:
 - Særligt unge kvinder (20-40), sjældent ved mænd, falder med alderen
 - Hyppigste GI-sygdom (20-50% af alle konsultationer ved gastroenterolog) – årsag til mange sygedage

Type 1	Separate hard lumps, like nuts (hard to pass)
Type 2	Sausage-shaped but lumpy
Type 3	Like a sausage but with cracks on its surface
Type 4	Like a sausage or snake, smooth and soft
Type 5	Soft blobs with clean-cut edges (passed easily)
Type 6	Fluffy pieces with ragged edges, a mushy stool
Type 7	Watery, no solid pieces. Entirely Liquid



- Nb: symptomer, der passer dårligt (alarmsymptomer: sen aldersdebut progression i symptomerne, kort varighed, feber, vægttab, blod/pus i afføring, konstant diaré/steatore etc)
- Symptomer: “continuerlig / næsten continuerlig abdominal smerte” + ingen / nogle gange sammenhæng mellem defækations-smertelindring og spisning
- Kriterier (Manning/ROME):
 - Smertelindring ved defækation, løsere + hyppigere afføring ved smerteanfaldene; oppustethed, Tenesmus (ufuldstændig defækation)
 - Ledsage symptomer (træthed, uoplagthed, øget søvnbehov, hovedpine, irritabilitet, liggetrang)
- Tankegang ved udredning:
 - Anamnese, obj.us., paraklinik (blodprøver)
 - 1) → Alarmsymptomer?/familieanamnese/alder (cancer, IBD) = Colonskopi
 - 2) → Ingen alarmsymptomer (hvad er overvejende IBS-symptom)
 - Diaré? (IBS-D) → DDx diaré (Dx: sigmoideumskopi, TSH, parasitter, malabsorptionstest, cøliakiscreen)
 - Andet: Behandling af hovedsymptom (se herunder)

- Tx



- o Alle patienter:
 - Identifier urolighed/concern ved patienten (ICE-spørgsmål/ BASA-modellen) → forklar basis for symptomerne (øget smertetærskel = forklaringsmodel med oppustning) + informer/giv sikkerhed om at det ikke er noget farligt
 - Cost-effekt evaluering + realistiske limits
 - Giv kontinuitet (de kan komme tilbage, hvis det forværrer sig)
- o Essentielt (faktorer, der har effekt på behandlingen): Symptommønster (og alvorlighed af disse), Quality of life, Illnes behavior /psykosocial diagnose → nb: 97 % vil over tid ikke ændre diagnosen IBS
- o Medicinsk behandling (nb: 70 % placeborespons i nogle tilfælde – specifikke symptomer kan dog behandles ofte)
 - Diaré domineret (IBS-D): Loperamide
 - Obstipations domineret (IBS-C): Osmotisk laxantia, linaclotid; loppesfrøskaller hjælper lidt
 - Smertedomineret (sekundære analgetika da man opfatter det som neuropatisk smerte)

- DDX

- o Infektion, IBD, Malabsorption/cøliaki, Kost-intolerans, Psykosocialt, andet (HIV, endometriose)

C) Cancer

C (cancer)

— Fælles for c.oesophagus og c.ventrikel:

o Prognose

- Inoperable (hyppigst): 5 års overlevelse 10-15 %
- Efter operation: 5 års overlevelse 20-30 % (god diagnose for lokaliserede og resektable cancers — meget få pt'er) — OP kan kun udføres i 10 %

o Dx:

- Symptombillede er dyspepsi + alarmsymptomer
- Gastroskopi (findes der noget, laves CT/PET for TNM)

— C.ventrikel

o Essens:

▪ Epi:

- Næsthøypigste Nancerdødsårsag i verden — man screener for den i Japan (dog kun 600 i DK, incidens stiger med alderen og medianalder er 74)
- Incidens: 600 / år i DK

▪ RF: H. pylori + høj alder / rygning / mand

▪ Æt: Blanding mellem infektion, kost og præ disposition

- Infektion: H. pylori infektion er årsag i 80 % (dog kun nødvendig, men ikke tilstrækkelig årsag) — fjernelse af denne fører til nedsat forekomst
- Kost: lav antioxidant, salt mad, lav indtagelse af frugt/grønt

▪ Typer: 2 slags →

- MALT om (MALT-lymfom) 5 %
- Adenocarcinom (langt hyppigst) 95 %
- Andre: GIST, carcinoid tumor, planocelleulære, CUP

o Tx:

- Kurativ: Ventrikel resektion (total/distal) evt med neo-adjuvant / adjuvant kemo
- Palliation (de fleste): kemo / stent

o Kontrol: CT abd med IV kontrast

— C.oesophagus

o Essens:

▪ Dx: Dysphagi er kardinal alarmsymptom (endoskopisk diagnose)

▪ 2 typer med vidt forskellig ætologi

▪ Pladecellecarcinom

o Æt: Rygning + alkohol i mange år (= alkoholikeres cancer); ses meget i Kina (EBV associeret)

o Forekomst: Kan forekomme igennem hele oesophagus, og er den eneste, der kan forekomme i øverste 2/3

▪ Adenocarcinom

- ~~Et: Barrets oesophagus (metaplastiske forandringer) — der er lille sammenhæng mellem GERD og barrets (meget få GERD udvikler barrets, og denne er reversibel — modsat barrets, der er irreversibel — dog kun 2 % med barrets udvikler c. oesophagus) / indvækst af ventrikel-cardia cancer~~
- Forekomst: forekommer KUN i den nederste 1/3 af oesophagus (er den hyppigste cancer her)

Malabsorptionstilstande (se også diaré)

- Generelt

○ Def: **Nedsat absorption af næringsstoffer**

○ Fysiologi:

- Sekretion: 9000 mL / dag >> absorption 8000 mL/dag (vigtigt!: potentiel mulighed for stort tab)

▪ **Fordøjelsesprocessen**

• **Enzymer**

○ **Enzymer secernerer:**

▪ **Pancreas / galde**

• **Kulhydrat: Amylase (begrænset effekt — kulhydrat)**

• **Lipid: Lipase + galde**

• **Protein: Trypsin (protein)**

○ **Enzymer epithel associerede**

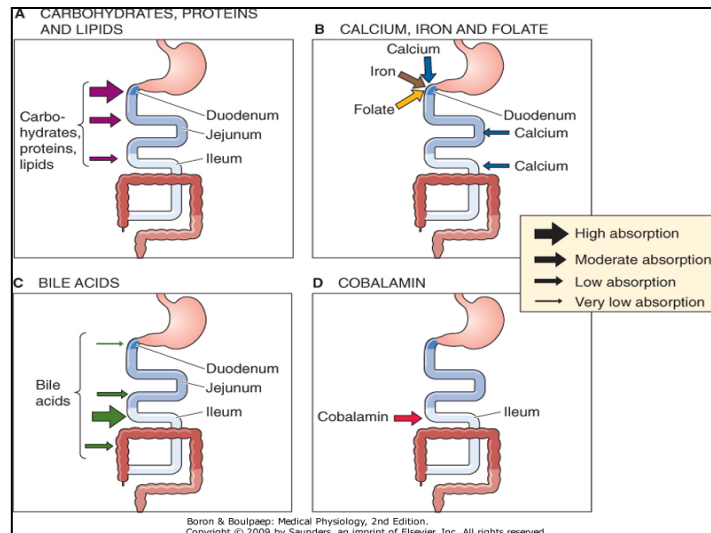
▪ **Disaccharidaser (lactase, sucrase, isomaltase)**

▪ **Peptidaser**

• **Transportører (i membranen)**

○ **SGLT1, GLUT2, og alle energi-symportene**

- **Hvilke ting absorberes i hvilken del af tarmen?**



- Duodenum: Jern, folat etc
- Hele tyndtarmsystemet (relativt mest oralt, og mindskes analt): næringsstofferne
- Terminale ileum: Galde + B12

- Klinisk opdeling (husk: spiser pt ordentligt?)

○ **Præ-epithelial (luminal = enzymerne/nedbrydningen/fordøjelsen)**

- **Pancreas: Exogen pancreasinsufficiens (kronisk pancreatitis)**
- **Galde: Galdesyreproblem (fx galdesten m.fl.)**

○ **Epithelial (villi)**

- **Manglende enzymer (fx laktose intolerans etc)**
- **Cøliaki**
- **Tropic sprue**
- **IBD / short bowel syndrome etc**

○ Blandet

- Systemisk sygdom (endo: **thyrotoxicose** etc), parasitter, fistler, **c.colon**

- Dx (generelt)

○ **TANKEGANG (Guld!)**

- 1) Er der alarmtegn? (Blodig afføring/afføringsændring; Vægttab; Anæmi; Mavesmerter)
- 2) Diaréens type
 - Steatoré
 - Cøliaki (eller pancreas, galdesyreproblem etc)
 - Blodig
 - IBD: UC
 - Parasit/bakteriel infektion (salmonella, E.histolytica, C.difficile, E.coli VTEC)
 - Vandig
 - Vigtigste

- Autoimmun: T-celle medieret inflammatorisk tarmsygdom (altså en IBD, der dog adskiller sig fra mb.crohn og UC) → udløses ved indtagelse af **glutenindholdig** fødevarer (eller GI infektioner) hos genetisk præ-disponerede
- Co-morbiditeter: Ofte andre autoimmune sygdomme
- **Stadier**
 - **Latent (behandlet)**
 - **Refraktory (kan gradinddeles I – IV)**
- **Pato:**
 - **Marsh klassifikation (via biopsi):** betegnelse for grad af cøliaki (IEL: Intraepitheliale lymfocytter)
- **Kliniske karakteristika**
 - Sygdommen udvikler sig langsomt (og symptomer kan vær meget beskedne)
 - **Klassiske symptomer:** Diaré, vægttab, træthed (DDx: C.colon)
 - **Ekstensiv sygdom (mangelsymptomer):**
 - Lave fedtopløselige vitaminer (ADEK) + fedt
 - Kulhydrat + protein mangel
 - Vitamin/mineral mangel (Ca²⁺, Fe²⁺, B12, Mg²⁺)
 - Elektrolytter

- **Symptomer (3 grupper) = "pyramiden"**



- **1) Klassiske** (kun 25%): **Diarré** (stor mængde; steathoré: stort absolut fedtindhold >> pancreas problem: stor relativ mængde), malabs (**vægttab, træthed, malnutrition**), mangelsymptomer (se herover)
- **2) Atypiske:** hyppigst!, kun få symptomer (jernmangel, osteoporose etc)
 - Ekstraintestinale symptomer:
 - Dermatitis Herpetiformes
 - Jernmangel (5%)
 - Osteoporose (5%)
 - Andet: Forsinket pubertet, infertilitet (folatmangel), depression, træthed
- **3) Silent** (symptomfri) - hyppig (opdages ved screening af risiko pt'er), herunder **latent** (udvikler senere evt senere symptomer)
- **Udredning (Dx)**
 - Første test
 - **IgA-transglutaminase (TTG) – goldstandard + blodprøver for malabsorption (ADEK-vitaminer,**
 - **Genetisk test: HLA D2 og D8** (100% med cøliaki har denne, men 20 % af normalbefolkningen har den også) -> anvendes, når pt på glutenfri kur uden sikker diagnose i mange år, endelig bliver træt af kuren, og vil være sikker, men ikke gider gennemgå 5 ugers helvede med glutenkost (og efterfølgende biopsi verifikation)
 - **Fæces fedt opsamlingsstest** (ved klinisk mistanke → fedtfixeret kost i 2-3 dage og opsamling af afføring; nb: DE SKAL VÆRE PÅ GLUTEN-KOST NÅR DENNE TEST LAVES (i 5 uger = meget ubehageligt for dem, hvis de gerne vil være sikre på diagnosen))
 - Vurdering: behøver ikke være diaré
 - Siden
 - Stærk klinisk mistanke ("klassiske symptomer")
 - **Endoskopisk Biopsi fra duodenum (MARSH-opdeling I – IV) = gold standard**
 - Villøs atrofi? → formentlig Cøliaki → Tx: glutenfri diæt
 - Marsh I/II → cøliaki kan ikke udelukkes → Tx: glutenfri diæt + re-biopsi
 - Normal → formentlig ikke cøliaki → Dx: videre for anden årsag
 - Svag/moderat ("atypiske symptomer")
 - Serologi (IgA, TgA og EMA) + serologi af nutrition (jern, albumin, folat, B12, INR, D-vit etc = kan ofte være nedstate) → Biopsi (hvis positive serologitests)
 - Efter diagnose (evt.):
 - Genetisk test for HLA DQ2/8 (Har man genet, har man med 80 % sikkerhed cøliaki)
- **Tx** (nb: husk kosttilskud på 1500 kr/mdr!!); vigtgst: øget compliance
 - **Primær: Glutenfri kost (oftest hurtig forbedring) + hjælp ved klinisk diætist + statstøtte (1000 kr!)**
 - **Sekundær (symptomatisk): evt supplement i form af vitaminer/B12/jern/folat (kortvarigt eller permanent = forskelligt)**
 - Andet: kontrol
 - Cancer -> dog ikke hvis man er på glutenfri kost! – lille risiko for folk, hvor det opdages sent, at de kunne få tyndtarmscancer)
 - Osteoporose (DEXA-scanning)
- **Komplikationer**

- Autoimmune sygdomme er hyppigere
 - Sekundær reversibel laktoseintolerans
 - Osteoporose
 - Nedsat fertilitet (+ føder undervægtige børn)
- DDX: C.colon, andre malabs / diaré tilstande
 - Cases (eksempler på den varierende præsentation)
 - 35 årig kvinde, netop født 3. barn; kan ikke amme, da hun har besvær hermed. Henvender sig pga diaré og føler sig oppustet
 - 69 årig kvinde, gennem hele livet haft vekslende afføringsproblemer; intet vægttab, ingen blodmangel
 - 21 årig kvinde med anorexi henvises fra psyk pga D-vit mangel; misbruger desuden afføringsmiddel (nb: hun har måske anorexi fordi det ikke føles godt at spise! = cøliaki)
 - 41 årig mand henvender sig på jernmangel (uafklaret) og træthed gennem et par mdr + ændret afføringsmønster, intet vægttab

Inflammatoriske tarmsygdomme (IBD)

- Essens:

- Autoimmune sygdomme (overvejende: UC erhvervet, CD genetisk), og der er overlap i patofysiologi (og visse symptomer) med Rheuma (RA, PsA) og neuro (Dissimineret sklerose) = derfor giver det ofte ikke mening, at tænke i boxene CD eller UC, men må være åben overfor disse overlap
- UC Vs CD (in a nutshell):

	UC (lillebror)	CD (storebror)
Præsentation	Diaré + blod/slim per rectum ("hindbægrød afføring" + ekstraintestinale gener (nb: colitten kan være meget mild, men ekstraintestinale gener kan være ekstreme: hyppigt Uveitis + PSC)	Abdominalia + vægttab/malabsorption (evt perianale gener) +/- ekstraintestinale gener (hyppigst ved UC)
Lokalisation	Colon (breder sig analt fra)	HELE GI (alle: colon/ileus) + unge (ofte øvre GI fx mund = stomatit)
Udbredelse / makroskopi (sigmoideumskopi)	Kontinuerlig (Granulering, vulnerabilitet, konfluerende sår, dehaustering, pseudopolypyper)	Diskontinuerte (segmentære/skip lesions) forandringer (Sollitære læsioner, aftøse sår, brosten-relief, ardannelse, stenoser)
Histologiske særlige karakteristika	Unikt: Mucosa/submucosa vækst (ingen gennemvækst) Fælles (men mest UC): Kryptitis -> Kryptabscesser	Unikt: Granulomer = ca 1/2-2/3 af pt'er (ddx: Tb, sarkoidose) (ses langt fra altid); Transmural (kan være svært at se) Fælles (med mest CD): Snail tracks
Komplikationer (cancerisiko er forsvindende lille, hvis IBD'en er velbehandlet)	- Ekstraintestinale (sværere ved UC>CD) – hud, led, øjne (episklerit), galde/lever (PSC) - PSC -> Cholangiocarcinom (pouchitis efter OP) - Tarm komplikationer: toxisk megacolon (paralyse), blødninger, perforation, (cancer)	Udredning: Anoskopi + DRE - Fissurer - Fistler (MR fistulografi/transrektal UL) - Stenoser - Abscesser (CT) - andet: B12-anæmi, malnutrition, malabs, cancer (kun hvis dårligt behandlet), ekstraintestinale (mest UC)
Dx (altid: hgb, jern, albumin, CRP/infektionstal; nyre/væsketal); evt orosomuoid	Kalkprotektin fæces (nb: kalkprotektin er neutrofil produkt – alt efter hvilken del af fæces (fæces, pus, blod), man tager fra, vil den være forskellig = dårlig markør Sigmoideoskopi -> Coloskopi)	Kalkprotectin fæces Ileo-coloskopi (+ evt MR eller kapselendoskopi)
Tx	Remissions induction	1. line: 5-ASA (akut og vedligeholdelse) Glukokortikoid (budesonid = indhædning) OP: radikal colectomi = kurativ (for coliten) -> (+ J-pouch) -> nb: fjerner ikke ekstraintestinale symptomer!!!
	Remissions vedligeholdelse	5-ASA
Kontrol for komplikationer	- Osteoporose, PSC	- 1. line: Prednisolon IV/ (evt. biologiske antistoffer som infliximab – husk monitorer: neutropeni, hepatitis, pancreatitis) + STOP RYGNING +/- opstart den langsomtvirkende vedligeholdelsesbehandling ("som DMARD") 2. line OP: Konservativ kir resektion (da man er bange for short bowel syndrome) Indikation: (akut: stor blødning, toxisk megacolon etc >> elektiv: steroid dependant) - Iatrogen: Amylase (pancreatitis), diff tælling (neutropeni), lever/galdetal (hepatitis) - Osteoporose

- CD (storebror):
 - Præsentation:
 - Sigmoideumskopi:

- Miljø triggers
 - Ændret flora (antibiotika, mad)
 - Ændret barriere funktion (Rygning, NSAID, Stress, akut infektion)
 - Mave/tarm miljøet: Ændres, på flere måder (neuro, endokrint, immunologisk, metabolisk, mikroskopisk etc)
 - Forløb:
 - Normal gut: ved en miljøtrigger, vil normal tarm få akut inflammation, og vil derefter opnå tolerans, der vil føre til heling
 - IBD gut: vil ligeledes ved miljøtrigger udvikle akut inflammation, men der vil opstå kronisk inflammation da kroppen enten ikke udvikler tolerans overfor defekten, eller ikke kan reparere den tilstrækkeligt -> 3 typer (Kunsten er at skelne imellem 2 og 3, pga Tx)
 - 1) Fulminant colit (akut indlæggelse og bedres ikke på behandling ->OP)
 - 2) IBD med exacerbationer (har det godt 90% af tiden, og får pludselige peaks i sygdom, der fører til indlæggelse; Kræver intermitterende Tx + evt profylakse)
 - 3) kronisk IBD (lav aktivitet hele livet igennem, kræver egentlig ikke nogen Tx)
- Dx (se skema for detaljer)
 - Symptomer / fund
 - Abdominale
 - CD: typisk: snigende ondt, abd. smerte + perianale gener (abscesser, fistler, fissurer) + diaré (+ Anæmi, hvis terminal ilit = 45 %)
 - UC: Typisk: Blodig diaré (modsat CD) + afføringsurge (evt pus ved svær sygdom), tenesmus +/- abdominalia/anæmi
 - Ekstraabdominale (øjne, ben, galde etc)
 - Paraklinik (SKAL KUNNE = ALTID MED)
 - Blodprøver (CRP, blodtal, infektionstal, elektrolytter, albumin, s-cobalamin B12) + Fæcesprøver (D+R: patogene tarmbakterier, evt kalkprotektin til at skelne IBS><IBD)
 - Endoskopi (kræver udrensning – Sigmoidoskopi er hurtig i det akutte = kræver klyx) → biopsi svar giver bedst mulighed for diagnose (nb 10-30 % kan man ikke skelne)
 - MR colon (evt Røntgen Tyndtarm)
 - TRUS (Trans Rectal UltraSonografi) → tjek for fistler
- Tx
 - Tænk: hvilken RF gruppe tilhører de, og hvor alvorligt er de? (= stratificer)
 - Typer
 - Medicinsk (nb: Prednisolon har guderne skabt til akut forløb, og djævelen til langt forløb! = ALDRIG glukokortikoider til vedligeholdelse)
 - Regimer
 - 1) Remissions induktions terapi (ved akut sygdom/opblussen)
 - 2) Remissions vedligeholdelses terapi (så det ikke sker igen) → NB: skal være livslang, da hvis de stopper, vil de få recidiv!!! (svært at fortælle de unge, da de stopper, når de ikke har symptomer mere)
 - Medicintyper
 - Aminosalicylater = 5-ASA (Nb: har INGEN virkning på CD, men er primær behandling ved UC)
 - Corticosteroider (enten budesonid eller normal prednisolon)
 - Immunomodulatorer (Azathioprin/6MP; infliximab)
 - Antibiotika
 - Support terapi
 - Administrationsmetode (= lokal = rektal >< systemisk = I.V/oral)
 - UC (afhænger af udbredelse og alvorlighed, samt om det er remissionsinduktion eller vedligeholdelse Tx)
 - Udbredelse:
 - Akut Proctitis/ve.colon: 5-ASA/prednisolon = ved de, der ikke går så langt op, kan man give lokal (10 cm = topisk, 15 cm = skum, 30 cm = "indhældning" → senere vil man give 5-ASA p.o. vedligeholdelse (evt med overgangsfase topisk + p.o)
 - Gravide: kan få al den medicin de plejer (med undtagelse af methotrexat)
 - Kirurgi
 - Indikation (samme for UC og CD) → Nb: CD er ikke kurativ og man er påpasselig >< UC er kurativ og radikal
 - AKUT OP
 - Toxisk megacolon, medicinsk behandlingsrefraktær fulminant colitis, tarmperforation, massiv blødning
 - Elektiv OP
 - Absolutte: Perforation; manglende respons på terapi, obstruktion, svær blødning, cancer, trombose/iskæmi
 - Relative: Prednisolon afhængighed (man kan ikke trappe dem ud af det)
 - Typer (se skema herude)
 - Komplikationer
 - UC: hyppig toiletbesøg, pouchitis
 - CD: hyppig toiletbesøg + evt korttarmssyndrom
- Kontrol og vurdering (Generelt 3 måder (hvorimellem, der er stor diskrepans – fx en, der har klinisk remission, har fx elendig CRP) at vurdere på om de er raske><syge – experten er den, der kan skelne de forskellige + evt "short health scale")
 - A) Klinisk Remission (40 % efter 8 ugers behandling)
 - B) Histologisk/endoskopisk heling (10 % efter 8 uger)
 - C) Paraklinisk heling (kalkprotektin = elendig markør, CRP etc)
- DDx
 - Cøliaki og andre malabsorptionssygdomme (inkl. Pancreatitis)
 - IBS (ingen abnorme blodprøver, intet vægttab/feber, ingen perianal sygdom, ingen blodig afføring eller andre positive fæces prøver) = alt negativ
 - Akut infektion

- Varighed: varer max 2 uger – IBD +4 uger
- Onset: Akut >> IBD: snigende
- Thrombocytter: Normal >< +450.000
- Hct: normal (oftest) >< lav
- Biopsi: Neutrofile >< særlige patologiske fund (se skema)

Sygdom	Ætologi/patofysiologi	RF / Protektive faktorer	Symptomer/fund	Udredning	Tx	Komplikationer	DDx / prognose
<p>Colitis Ulcerosa (UC)</p> <p>Lokalisation/udbredelse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Proctit/proctosigmoid - Extensiv - Pancolitis (30%) = hele colon <p>Grad:</p> <ul style="list-style-type: none"> - mild - moderat (ødem) - svær (PUS i afføring!!!/hindbærgrød) 	<p><u>Genetik</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - ↓ genetisk komponent (lille, men dog ikke ubetydelig) <p><u>Miljø</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - NSAID (opblussen), gastroenterit (50 % får opblussen), graviditet (opblussen) <p><u>Æt</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - KONTINUERLIG (ingen skip lesions), diffus MUCOSAL inflammation (dvs ingen perforationsrisiko) – startende ved rectum/anus og bevægende sig proximalt - STARTER VED ANUS → Involverer KUN COLON (og alt efter grad, kan det være a) proctit / proctosigmoidit b) extensiv c) pancolitis) 	<p><u>RF</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Genetisk <p><u>Protektive faktorer</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ryging!! (folk der ryger har lavere risiko) <p><u>Appendectomi</u></p>	<p>Stor forskel i symptom-billede (og udbredelse er ikke korresponderende med symptomalvorlighed) → Typisk: Blodig diarré (modsat CD) + Diaré +/- afføringsurge (evt pus ved svær sygdom), tenesmus +/- abdominalia/anæmi</p> <p><u>Ekstraintestinale (25%)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Galde: Skleroserende cholangitis > galdesten - Øjne: Episcleritis/uveitis - Led 15%: asymmetriske monoarthritis (ofte store central led, som de seronegative arthritter) - Ben: DVT, E.nodosum, P.gangrenosum 	<p>Anamnese + obj. Us (intet at finde under remission) → akut opblussen (Almen tilstand + GI-undersøgelse)</p> <p><u>Paraklinik</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - blodtal, infektionstal (CRP, leukocytter), levertal (albumin) - Fæcesprøve Ddx (se CD) <p>Sigmoideumskopi → Endoskopi (dog nb: ved svær kolit kan væggen være skrøbelig og perforere) → biopsi (Kryptabscesser, ikke transmural, eosinofili)</p>	<p>Nb: Kurativ er mulig ved OP (dog ikke altid ved de ekstraintestinale manifestationer)</p> <p><u>Medicin</u></p> <p>Remissioninduktion</p> <ul style="list-style-type: none"> - aminosalicylater/5-ASA - Azathioprin/6MP (evt cyclosporin) - +/- prednisolon (Budesonid = lokalt! Uden systemiske effekter pga 90 % first pass metabolism/ringe absorption) (lokal>i.v – alt efter udbredelse) <p>Remissions vedligeholdelse (Aminosalicylater= 5ASA + Azathioprine/6MP)</p> <p><u>Kirurgi</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Kurativ! (total colonresektion) → laver en "J-anastomose", hvor man så hyppigere på toilet, men kan fungere normalt! 	<ul style="list-style-type: none"> - Toxisk megacolon (sjældent nu, men lethal) → colon brister - Abscesser (kraveknaps- abscesser/frisise øer = på røntgen ses colon udfyldt af små poser pga ødem i slimhinde) - Malign striktur (æbleskrogs-konfiguration) - c.colon (let øget risiko) <p><u>Kirurgiske:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - efter anlæggelse af J-anastomose = "pouchitis" (nogen grad ved 50 %, men oftest ikke generende) 	<p>DDx:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infektion = fæcesprøver (og anamnese) - IBS = kalkprotektin (og anamnese)
<p>Mb. Crohn (CD)</p> <p>Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ileitis 25 % - ileocolit 50 % - Colit 25 % <p>Typer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akut: Mild → moderat → svær - remission 	<p><u>Genetik</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ genetisk komponent (familie cluster, polygenetisk, NOD-2) <p><u>Miljø</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hygiejne teorien (høj renlighed som barn) <p><u>Æt</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - SEGMENTÆR (= "skip-lesions"), granulomatøs, TRANSMURAL inflammatorisk tilstand i tarmsystemet (oftest lokaliseret ved overgangen ileum og colon) - Kan være mild til alvorlig i grad (stor forskel) 	<p><u>RF</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - RYGNING (første man skal fjerne ved behandling) - Genetisk 	<p>Afhængigt af type / lokalisation og alvorlighed = vidt forskellige symptomer → typisk: snigende ondt, abd.</p> <p>Smerte/vægttab + perianale gener + diaré (+ Anæmi, hvis terminal ileit = 45 %)</p> <p><u>Inflammation</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - smerte (ofte kollykagtige, hø. Fossa/periumbilicalt), ømhed, let feber (+ CRP), vægttab, diaré (oftest uden blod, nogen blødning ved 70%) - malabsorption <p><u>Perianale gener/læsioner (20-30%)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Fistler (kan også være inde i tarm = "enteroenteriske"; mellem tarm og ...vagina = rectovaginale, hud (enterocutane), peritoneum (retroperitoneale), anus (perianale) - Abscesser (ofte store og perianale = stort problem) - Fisurrer/rifter (nb: kig efter hudflap, som tegn på forsøg af opheling) (Tx: botox = sphincterlappende, så de kan hele) → Smerte ved defækation (vedvarer herefter) <p><u>Tarm-Obstruktion (sent) / stenoser</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation → indsnævring af tarmlumen (senere fibrose) → mekanisk ileus +/- udfyldning <p><u>Ekstraintestinale = sjældne ved CD</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - galde: galdesten>skleroserende cholangit dårlig prognostisk faktor - Mund: Aphthous stomatitis (CD) - Øjne: Episcleritis/uveitis (UC/CD) - Led: asymmetriske monoarthritter (ofte store central led, som de seronegative arthritter) - Ben: DVT, E.nodosum, P.gangrenosum (sjældent) 	<p>Nb: 10 % er inkonklusiv (CD > UC)</p> <p><u>Paraklinik</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Fæces undersøgelse (patogene tarmbakterier/parasitter = DDx infektion) - Blod (CRP, blodtal/s-cobalamin, elektrolyttal) → ofta anæmi + thrombocytose + høj CRP, skæve elektrolyttal (diaré, evt ileus) - Andet: Kalkprotektin (hjælper til at skelne mellem IBS); p-ANCA (næsten alle UC, få CD)> ASCA (meget få UC, halvdelen CD) - Billedediagnostik: evt MR (sygdomsvurdering og udbredelse) + CT (vurdering af komplikationer) – nb: strålehygiejne!! <p><u>Patologi</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Biopsi → Endoskopi, kapselendoskopi (Granulomer = 1/3-2/3 (DDx: TB, sarkoidose); kryptabscesser (CD+UC), transmural inflammation (kun CD), eosinofili) 	<p>Nb: Kurativ er ikke mulig + behandlingsintensitet afhænger STÆRKT af grad</p> <p><u>Generelt (FOR ALLE):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - STOP RYGNING (aller vigtigste!!!!) - Diætændring <p><u>Medicin (nb: aldrig 5-ASA!)</u></p> <p>Remissionsinduktion:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticosteroid (kun akut!; LV>lokal) - immunomodulatorer (tager dog måneder om at virke, så initieres bare her) fx azathioprin/6MP (6-mercaptopurin); infliximab, methotrexat + biologiske antistoffer (TNFalfa hæmmer) - Diætrestriction - Antibiotika = særligt ved fistler (metronidazol) <p>Vedligeholdelsesterapi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - immunomodulatorer (azathioprin, infliximab – virker på 2/3. evt methotrexat) → nb: skal kontrolleres! Med amylase/levertal/infektionstal: (neutropeni/knogemarvs depression, pancreatitis, hepatitis) - Prednisolon (indtil immunomodulatorerne virker, derefter seponer!) <p><u>Kirurgi (se herover for indikationer):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Non-kurativ = derfor er man sparsom med resektion (kun lokale stykker, så man ikke udvikler korttarm syndrom) - Stomi - 50-80 % opereres pga stenoser 	<p><u>Sygdomsrelaterede komplikationer</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - C.colon risiko er øget x 2-3 (ikke noget særligt – mindre end tidligere troet) - Anæmi (da B12 optages i terminale ileum) - Osteoporose - Fistel-komplikationer (infektion) <p><u>Behandling /Medicin komplikationer</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Azathioprin (immunomodulerende) = Neutropeni, pancreatitis, hepatitis (= konstant kontrol af blodprøver også efter mange år på samme medicin) - Korttarms syndrom <p><u>Dx/Tx komplikationer</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Perianale gener (Udredning: Akut anoskopi og palpation (i UA) ; TUR (transrektal UL)/MR fistulografi) - Tx: Fistler = OP eller TNFalfa (kræver hep B screen, screen for andre infektioner og allergier) 	<p>DDx:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infektion = fæcesprøver (og anamnese) - IBS = kalkprotektin (og anamnese) <p>Prognose: sygdom brænder ofte ud med alderen (som rheuma), dog forskelligt alt efter aktivitet (på givet tidspunkt, er 50 % i remission; efter 15 år forbedres prognosen)</p>
<p>Mikroskopisk colitis</p> <p>Epi: a) Ældre kvinder b) middelaldrende, m/k</p>	<p>Man finder intet på makroskopisk undersøgelse af colon, men ved mikroskopi findes inflammation – alt efter karakteristika findes to typer (a) collagenøs og b) lymphocytisk)</p>		<p>a) Kollagenøs (ældre kvinder)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vanddige (intet blod) diaré <p>b) Lymphocytisk (Middelaldrende)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vandige diaré - evt associeret autoimmun sygdom (cøliaki) 	<p><u>Patologi:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - makroskopisk normal - mikroskopisk (enten a) collagen eller b) lymphoid) 			

Farma / behandlingerne

- Behandlingstankegangen (skal vide nogle ting)

- 1) Sygdomslokalitet (er det en pancolit eller sigmoideucolit?) – fx ved akut UC:

	Sup	Skum/klykma	Oral
Proctitis	5-ASA (-> prednisolon)		
Proctosigmoiditis		5-ASA (-> prednisolon/AZA)	5-ASA (-> lokal steroid)
Pancolitis			5-ASA (-> prednisolon -> TNF alfa hæmmer (infiximab, remicade)

-
- 2) Sværhedsgraden (mild – svær?) (se skema herunder):

	AKUT		KRONISK
	Mild/moderat	Svær	Recidiv profylakse
5-ASA (UC)	+ (VIGTIGT at anvende denne ved UC FØR steroid)		
Prednisolon (djevlen skabt til kronisk behandling)	+	+	
AZA/6MP	(+)	(+)	
Probiotika (virker ikke)	-	-	-
Anti TNF-alfa	-	+	+
Anti adh	-	+	+

- 3) Lægemedlets bivirkninger (se herunder)
- 4) Pt (ønsker, alder etc)
- 5) Guidelines

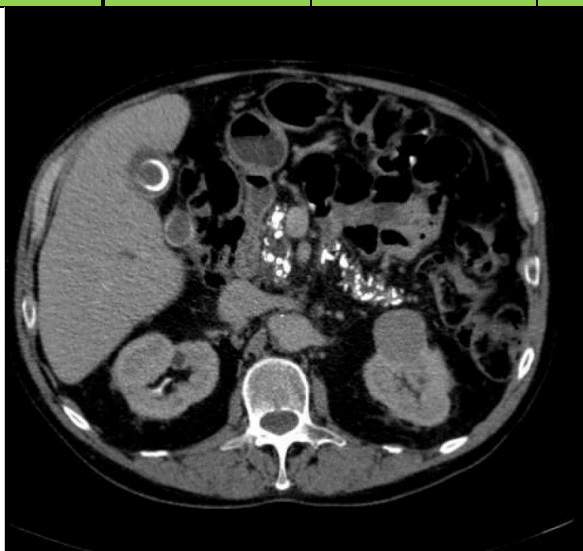
- Stofferne

- Akut
 - Specifikke
 - UC: 5-ASA (biv: 1/20 får diaré, myocardit (ekstrem sjælden)
 - CD: STOP rygning
 - Steroid
 - Budesonid (lokal: UC – mild udbredt >< systemisk: pancolit) (Biv: nb: seponeringssyndrom, ved behandling over 3 uger + alle pt'er der udtrappes får ondt i leddene og bliver trætte (midlertidigt)
 - I.V: mb.crohn
 - Biologiske antistoffer (Nb: latent infektion + neutropeni (cancer surveillance))
 - TNF alfa
 - Andet:
 - Opstart af immunomodulerende (DMARDS)
- Vedligeholdelse
 - Specifik
 - CD/UC: Azathioprin (eller MTX) (biv: virker i 4 år, og derefter ikke mere; svære bivirkninger (imm. Supression + pancreatit, hepatit, knoglemarvsdepression) = unge kan dø af det
 - Immunomodulerende (Nb: Pancreatitis, hepatitis, neutropeni -> kontroller dem)
- CAVE: rygning (CD) + NSAID (anti-kardannende i tarmen = ødelægger tarmen endnu mere)

Pancreatitis (akut og kronisk)

Sygdom/ generelt	Ætiologi/patofysiologi	Symptomer/fund	Udredning	Tx	Komplikationer	DDx / prognose
<p>Akut pancreatitis</p> <p>Def: akut inflammatorisk proces i pancreas +/- medinddragelse af peripancratiske væv -> opdeles i sværhedsgrader vha fx Ranson, glasgow, apache og CRP:</p> <p>- 1) Svær akut pancreatitis (15%) (organsvigt, komplikationer – se scoren)</p> <p>- 2) Let akut pancreatitis (ukompliceret) -> behandles med mad og lidt vand samt analgetika (følgende er hovedsageligt om 1))</p>	<p>Epi: 2000/år, M:K (2:1); sjældent ved børn</p> <p>Årsag: "I GET SMASHED" (huskeregel) -> vigtigst: - Ideopatisk 10 % - Galdesten (40%) inkl. ERCP komplikation - Alkohol 35 % (nb: også store mængder i bare 2 uger = sunny beach) - Andre 15 %: (drugs, hyperCa2+/hyperlipidæmi)</p> <p>Forløb</p> <p>- 1) Dag 0-4: Trypsinfasen (100%) = akut abdomen (nedbrydning af væv pga enzymer)</p> <p>- 2) Dag 3/4-14 SIRS-fasen (10-15 % = shock, ATIN, lunge/hjertesvigt - 3) +14dage: Komplikationsfasen (Nekrose 5-10%) ; infektion (5%) -> sepsis)</p> <p>Nb: pas på efter fase 2, da pt'erne stadig kan blive dårlige hvis de får komplikationer!!! (send dem hjem med strenge beskeder)</p>	<p>Triade</p> <p>- Akut abdomen (bylde) 100 % (epigastriske /periumbilicale; lindres ved foroverbøjning, stråler om til ryggen (60%))</p> <p>- Kvalme/opkastninger (80 %)</p> <p>- Høj amylase (x3-4 forhøjet)</p> <p>+ eventuelt: feber (50%), evt gulsot (10-20%), nedsat tarmlyde/meteoristisk abd (80%)</p> <p>Kliniske kriterier (2/3 skal opfyldes):</p> <p>- Akutte abdominalsmerter og Ingen anden abdominal årsag</p> <p>- P-amylase x3-4</p> <p>- CT fund</p>	<p>Paraklinik</p> <p>Blodprøver – Vigtigst:</p> <p>- a) AMYLASE (skal være x3-4),</p> <p>- b) CRP (prognose og kontrol)</p> <p>- c) ELEKTROLYT/kreatinin (De er ekstremt dehydrerede)</p> <p>- d) lever/galdetal (hvis galdesten er årsagen = hurtigt kur) – nb: kræver ALAT/ASAT < 150 (derunder UDELUKKER galdestenspancreatit = metanalyse)</p> <p>Andre/evt: bs (hyperglykæmi), a-gas (respiratorisk acidose), infektionstal (leukocytose), lipidprofil/Ca2+ (for sjældne årsager)</p> <p>Billedediagnostik:</p> <p>- 1) UL (påvise evt galdesten)</p> <p>- 2) evt CT (for at afsløre komplikationer fx nekrose + ødem/peripancratiske ansamling) + MR/UL/CT (kan påvise ødem i pancreas – først senere)</p>	<p>Patienterne er ekstremt syge (ITA-pt'er!) -></p> <p>Kontinuerlig vurdering</p> <p>- Ransons kriterier + CRP (hvis over 150 indefor 48 timer = dårligt tegn)</p> <p>- Andre faretegn alvorlig pancreatitis: (encephalopati, hypoxi, takikardi, hypotension, Azotæmi, oliguri)</p> <p>Medicins (nb: først Abx når det er strengt nødvendigt, for ellers bliver de resistente -> først ved nekrose&sepsis)</p> <p>- Årsag (fjern evt galdesten ved ERCP; seponer alkohol – nb: husk abstinenser)</p> <p>- Fase 1 – trypsin fasen (Symptomatisk)</p> <p>1) Smertelindring (NSAID/morfika) 2) væske!! + ernæring (Nb: ernæring har tidligere været kontroversielt, men nu skal de bare have hvad de kan få!) 3) lit 4) evt abx (= først ved "svær pancreatitis", da man er bange for udvikling af resistens = igangsættes ved SIRS) + 5) Aflastende sonde (så de ikke kaster op hele tiden)</p> <p>- Fase 2 – SIRS-fasen</p> <p>1) Anti-shock behandling, 2) ventilation, 3) dialyse, 4) Hjertestimuli</p> <p>- Fase 3 (Nekrotisk fase):</p> <p>1) Abx (NUI), 2) Cystedrenage, 3) Nekrosectomi (EUL vejledt)</p> <p>- Fase 4 (infektionsfase)</p> <p>1) Abx, 2) drenage</p> <p>Kir</p> <p>- kun ved komplikationer (nekrose) =</p>	<p>Dx – komplikationer (Nb: CT scan ved mistanke):</p> <p>Hyppige:</p> <p>- Pancreas nekrose ("fedt nekrose") (Dx: lavt hgb + CT fund)</p> <p>- Abscess udvikling (Dx: efter dage = feber + leukocytose, der ikke responderer på Abx)</p> <p>- Pseudocyster = små lommer med enzymer i (Dx: Efter uger: tidlig mæthedsfølelse; evt ascites/dyspnø)</p> <p>- organkomplikationer /svigt (pga sepsis) (Respirationsinsufficiens, choledocusobstruktion, paralytisk ileus, ATIN) = se Ranson-score for vurdering + CRP</p> <p>Andre:</p> <p>- Pancreatogen ascites</p> <p>- Transformation til kronisk pancreatitis</p> <p>Tx – komplikationer</p> <p>- Pancreasnekrose = akut OP</p>	<p>Prognose:</p> <p>- Svær (15 % af alle) = dårlig prognose pga multiorgansvigt / (inficeret) nekrose -> mortalitet: 10-30 %</p> <p>- overalt: 2-10 % mortalitet</p> <p>Nb: primær dødsårsag: organsvigt (ikke altid sepsis – ofte: de kan ikke trække vejret pga smerte -> atelektase -> ARDS -> død)</p>

				helst elektivt, hvis man OP'er i akutfasen dør næsten 100 % !!		
Kronisk pancreatitis Def: mangler klar veletableret definition (manglende viden pga gruppen, der får sygdommen er svære at undersøge: alkoholikere)	- Epi: 500/år ; langt de fleste har haft misbrug (alkohol) - Patofys: Destruktion af eksokrine væv → erstatning af fibrose (Calcifikationer kan evt ses på CT) = nedsat pancreasfunktion + smerteanfald - Huskeregel (årsag): TIGARO (hyppigst: Toxici /alkohol = 70 %, Idiopatis 10%, galde 5%) - RF: rygning (har synergistisk effekt med alkohol), gener (PRSS1, SPINK1)	Typisk: Pt kommer ofte ind IFTER ALKOHOL RECIDIV! - Ukarakteristiske abdominalsmerter (dog stærke) – 80 % - Exokrin malfunktion: Diaré / steatoré (pga pancreasenzymerne ikke anvendes og man får malabsorption og fedt diaré = fæces fedt >10% er næsten diagnostisk) → vægttab (smerte ved spisning) - Endokrin malfunktion: Diabetes (sent symptom) - Alkoholisme	Diagnose: anvender man Layer-score (+4 point er diagnostisk) → Calcifikationer er diagnostisk! Diagnostisering i praksis: 1) Klinisk baseret mistanke (symptomer/fund + alkohol anamnese) = tag samme prøver som ved akut pancreatitis (nb: kroniske patienter kan ofte have normal amylase , da de ikke kan producere det) 2) Billeddiagnostik (MR/ERCP = ser tidlige forandringer >< UL/CT = ser først sene forandringer = kalk) 3) Funktionsudredning (måltidstest, fæces-fedt (stor mængde fedt relativt til mad) , glukosebelastning)	1) Årsagsbehandling - STOP MED AT DRIKKE (ellers dør de med stor sandsynlighed) - Stop rygning (c. pancreas) - hvis galdegenese = cholelithotomi 2) Komplikations Tx - DM-behandling = sulfonylurea>insulin (ikke sendiabetisk profylakse = sker ikke; Nb: undgå hyperglykæmi! = ikke aggressiv tx) - Exokrin insufficiens (ops enzymer før måltid) 3) Symptom Tx - Smertebehandling -> 1) medicin → 2) OP (a) ERCP drænage af pseudocyster/stenfjernelse b) pancreo-jejunostomi c) Resektion (whipple = svær og dårlig overlevelse)	Komplikationer - Calcifikationer (25-75%) → galdevejsostruktion (Mistanke: smerter, Udredning: ODA, MR, CT, ERP) - Pseudocyster (10-50%) = Dx Mistanke: smerter (100%), kvalme/opkast 50%, vægttab (50%), udfyldning 25%, cholestase 25 %; Udredning: UL, CT) - Exokrin insufficiens (10%) (Dx: Mistanke pga vægttab, afføringsændring → verifikation: fæces-fedt test) - Endokrin insufficiens DM (40%) – dog sjældent sendiabetiske komplikationer (Dx: Mistanke: vægttab og vandladningsgener, tørst etc; udredning: HBA1C, glukosebelastning etc) - Galdevejsokklusion (10-50%) (Dx: Mistanke: icterus; udredning: ERCP/UL/CT/MRCP) - Duodenalstenose (Mistanke: Opkastninger, smerter, Udredning: Gastroskopi eller CT) - Ulcus duodeni (20%) - C. pancreas (risiko x 26) → dog bedre end det lyder: kun 2 % udvikler pr 10 år (rygning er vigtigste prognostiske faktor) - akut pancreatitis på kronisk (provokeret af NSAID, alkohol etc) - Andre: fistler, miltenetromboser, pseudoaneurismer, pancreasascites	Prognose: afhænger absolut af om man stopper med at drikke (vigtigste prædiktive faktorer: arbejdsledighed + undervægt) → Dødsårsag: - GI sygdom (20%) - Cancer (20%) - Cardiovask (10%) DDx: - C. pancreas



Kronisk pancreatitis med Calcifikationer (og galdesten)

c. pankreas

- **HYPPIGSTE DEL:**
 - o Cauda
 - o Caput (= heldig = symptomatisk hurtig pga obstruktion) -> hyppigst!
- **Pancreas cancer**

- Prognose: 20-20-40 (20 % kan få kemo, 20 % kan ikke behandles, 40 % er inoperable...og de sidste 20 % opdages ikke inden de dør)
- Symptomer
 - Ikterus +/- smerte, diabetes symptomer, galdevejsobstruktionslidelse
- Typer
 - Benigne
 - Adenomer, cystadenomer
 - Islet cell benign
 - Zollinger-Ellison tumor
 - Insulinom (beta-cellettumor) og glukogenom (alfa-cellettumor)
 - Maligne
 - –Carcinomer (adeno og cystadeno) (98%) → obstruktiv da de vokser i ductus = ikterus +/- smerte, diabetes
- Islet cell malignitet (2%) → neoplastisk syndrom

Lever- og galdelidelser (medicinske = Hepatologi)

Præ-cirroze sygdomme + galde

- Keypoint:
 - Grunden til, at disse præ-cirrotiske tilstande er vigtige at fange er, at de er EKSTREMT hyppige og SVÆRE at fange (diffuse symptomer – særligt uden alkoholanamnese og ikterus), og mange af dem er reversible i de tidlige stadier – ALLE (galde og leversygdomme), der har ENDSTAGE (Cirrose), kan kun kurreres med transplantation (dog ny forskning viser, at det evt er reversibelt)
 - Tx
 - De tidlige hepatostadier skal ikke gøre andet end at have seponering af ætiologien for at skaden er reversibel! (først midt-stadie II skal man påbegynde aktiv behandling)
 - De tidlige galdesygdomme enten KAN eller KAN IKKE behandles (alt efter sygdom) – bør forsøges så tidligt så muligt

- Generelt
 - Essens:
 - Der findes 3 stadier af sygdommen (og sygdommene kan ofte springe den akutte stadiet II-præsentation over + mange sygdomme går direkte fra stadiet II til III (= akut infektiøs hepatitis etc))
 - Stadiet I: præ-cirroze: AFL/NAFL (Dx: let smerte, lidt forhøjede lever enzymer – anamnese med fedt/akut høj alkohol etc)
 - Stadiet II: Akut (steato) hepatitis: Akut viral hepatitis (Hep A,B,E), NASH/ASH, autoimmune galdesygdomme (Dx: akut skide dårlige pt'er = livstruende sygdom; x10 lever enzymer)
 - Stadiet III (endstage): Cirrose (Hep C (jo svagere immunrespons man fik ved akut infektion, des større risiko for kronisk) + B (særligt jo yngre man er når man får den), alkohol/fedt; autoimmune galdesygdomme)
 - Sygdoms oversigt (patologisk) = alle kan give cirrose (se også Cirrose Ætiologi)
 - A) Hepato-sygdomme (Ætiologi: Adipøs/DM II eller Alkohol)
 - 1) Fedt-associeret leversygdom
 - Steatose (NAFL/AFL): Stadium I af fedtleversygdom (Non-Alcoholic Fatty Liver / Alcoholic Fatty Liver), reversibel
 - Alkohol
 - Def: diffus ophobning af fedt i lever (40-80 g alkohol/dag og kun 15 % af dem udvikler det)
 - Dx:
 - Sympt: Spændt kapsel (da leveren vokser pga fedtet) = smerte/ømhed + lille hepatomegali + tyngdefornemmelse (evt kvalme)
 - Paraklinik: UL (og blodprøver)
 - Prognose: Reversibel (hvis man seponerer ætiologi) – hvis ikke, er der risiko for progression til steatohepatitis (der kan være reversibel pga fibrosedannelse ved infektion)
 - Tx: Seponering af Ætiologi
 - Fedme/DM II
 - Pato: Insulin resistens (kroppen tror den faster) → Lipolyse → ophobning af fedt i leveren
 - Dx: som AFL
 - Prognose: reversibel (nb: max 1,5 kg vægttab pr uge, ellers kan det have modstatte effekt)
 - Steatohepatitis (NASH /ASH): Stadium II fedtleversygdom (Non-Alcoholic Steato Hepatitis / Alcoholic Steato Hepatitis), på grænsen af reversibilitet (Stadium I + infektion)
 - Alkohol
 - Def: 160 g alkohol/dag i 10 -20 år (inflammation + fibrosedannelse (pericellulær eller peri-sinusoidal) → danner frie radikaler (IL-8, TNFalpha etc = giver progression af fibrose, hvis ikke stoppes tidligt)
 - Sympt (3 typer – angivet efter "DF (Diskriminans Formlen)")
 - a) asymptomatiske
 - b) Kvalme/utillpashed/ikteriske
 - c) Akut abdomen-lignende / coma hepaticum
 - Tx (udregn DF ud fra INR) = TNFalpha-hæmmere eller prednisolon
 - a) Seponering
 - b) på grænsen (alt efter DF)
 - c) Tx!
 - Prognose: alt efter DF-udredning

- Hvis B – er det autoimmunt eller normalt stenanfald (hyppigst) / stenanfaldsassocieret?
- Symptomer
 - Generelt: **Træthed** (Akut hepatitis, kronisk hepatitis, autoimmune galdevejs sygdomme); **Kvalme/Utilpashed** (Akut/kronisk hepatitis, fedt-associeret leversygdom) +/- **Ikterus** (alle typer) +/- **Alkoholamnese** (de alkohol associerede steatoser/steatohepatiter)
 - Specifikt:
 - Akut hepatitis: Træthed, Kvalme, "influenza" +/- Ikterus
 - Kronisk hepatitis: Træthed, utilpashed +/- Ikterus
 - Fedt-associeret leversygdom: **Hepatomegali**, kvalme +/- ikterus, feber, smerte (sidste tre = mest NASH)
 - Galdevejs sygdom: Træthed, hudkløe, ikterus, misfarvet urin/aff, **smerte**
- Paraklinik
 - Blodprøver/etc
 - Primær (Screening) -> Hepatomønster prøver (ALAT/ASAT) + Galdevejsmønster prøver
 - Sekundært
 - Udvidet hepato:
 - Viral: alle hepatitisblodprøver (nb: kun få er nødvendige til at stille diagnosen)
 - Autoimmune: KLM, ANA, SMA, total IgG
 - Udvidet Galde:
 - Autoimmune: AMA, Total IgM, p-ANCA, MRCP
 - LDO: Bilirubin etc
 - Tertiært
 - Biopsi + UL

	For hepatomønster: ALAT/ASAT (hierarkisk) – lavest til højest For galdemønster: galdeprøver	DDx (nb: overlap)	Videre udredning
Hepatocytmønster (ASAT/ALAT >> BF/GGTP/5-nuk)	↑	Steatose (NAFL eller AFL)	UL (evt biopsi)
	↑↑ (x2-7)	Steatohepatitis (NASH eller ASH)	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - ASH (ASAT/ALAT >1; neutrofilii + bilirubin) - NASH (ASAT/ALAT ratio <1)
	↑↑↑ (x5-10)	Kronisk Hepatitis	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - Viral: -> Hep B (HBeAg/As) og Hep C (PCR) prøver - Autoimmun: KLM, ANA, SMA, total IgA - Med/tox: tjek medicinliste og seponer (og kontroller om det virkede)
	↑↑↑↑ (> x10)	Akut Hepatitis	Biopsi Udvidet hepatoblodprøver - Viral: -> Hep B (HBe-IgM) og Hep A (HAV-IgM) prøver - Autoimmun: som kronisk - Med/tox: som kronisk
Galdevejsmønster (BF/GGTP/5-nuk >> ASAT/ALAT) -> først helt sikkert galdemønster ved x4 forhøjelse i galdetal (de er dog oftest kun x2,5 forhøjet)	↑ (> x2,5) (og højere end ALAT/ASAT)	PBC	Udvidet galdeprøver + ERCP/MRCP (biopsi) - PBC (AMA + total IgM + granulomer på biopsi) - PSC (UC + p-ANCA + MRCP-karakteristika) - LDO (negativ autoimm. Serologi; positiv UL)
		PSC	
		LDO	

Leversygdom og alkoholisme

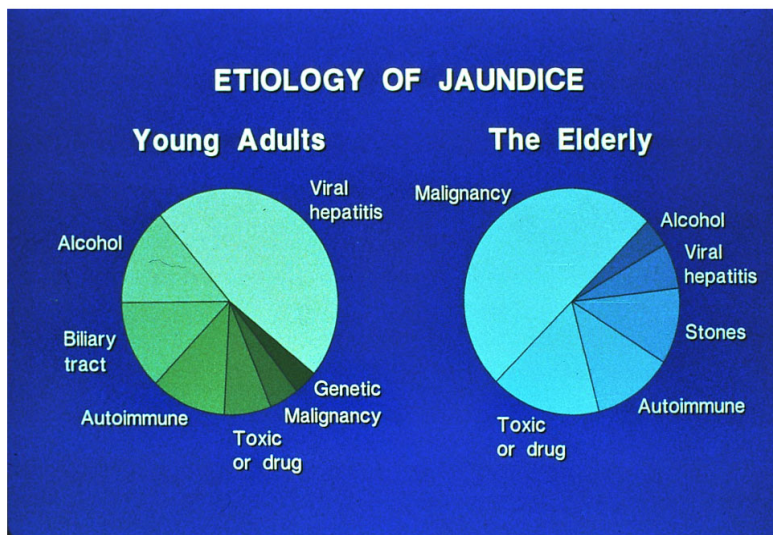
Cirrose (end-stage leversygdom)

- Keypoints
 - Man skal tænke cirrose lidt som CHF / kronisk uræmi – forløbet er progressivt nedadgående (særligt hvis de fortsætter med at drikke) + de kommer ind med akut forværring ("komplikationerne"), og man skal i den forbindelse behandle a) symptom + b) årsagsudrede (fx som CHF, der kommer ind pga infektion oftest → giv ABx)
 - **Komplikationerne hænger sammen**, og har de ofte andre = **UDREDNING FOR CIRROSE ER MEGET BRED (ÅRSAG = DDx for alle + Komplikationer = DDx for alle)**
 - Udredning og behandling (der kan være meget, så vigtigt at være systematisk): Fakta (symptomer, blodprøver etc) -> Tentative diagnoser -> udredning for HVER af de tentative -> Tx
 - Essentielle ting at kunne:
 - Komplikationerne (de 4):
 - Portal hypertension (varicer, ascites);
 - infektion (inkl. SBP);
 - Malnutrition (inkl. HE (Hepatisk Encephalopati) og Wernicke/Korsakoffs – husk DDx!);
 - Hepatorenalt syndrom

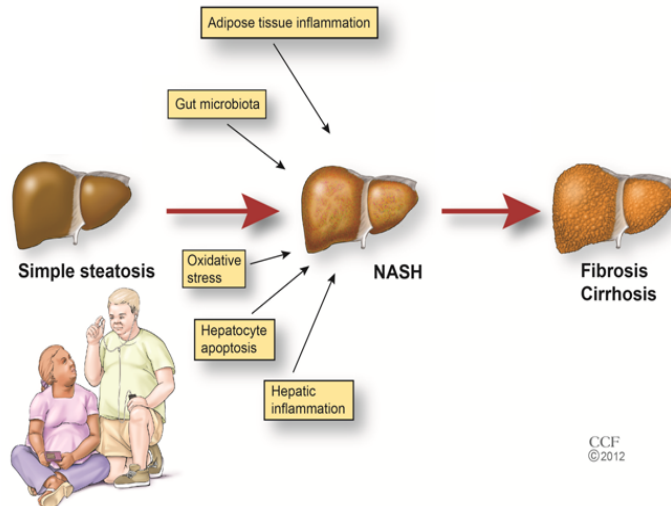
- Terminologi:

- Def: Cirrose er senstadium af progressiv, diffus fibroserende, nodulusdannende proces, der ødelægger leverens arkitektur (steatose og evt steatohepatitis er ofte reversibel, men når ardannelsen indtræffer, er den irreversibel) – diagnosen stilles ved biopsi (A) og/eller klinik (B)
- **Dekompenseret:** Når pt udvikler cirrosesymptomerne, er det fordi leveren ikke længere kan kompensere for den skade den har pådraget sig (derfor siger man, at den dekompenserer, med cirrose-symptomerne/tegn til følge – en person, der har en ikke-symptomgivende cirrose er ikke dekompenseret (ca 40 %) -> men har dog stadig risiko for variceblødninger som en, der er dekompenseret)
- **Kompenseret:** symptomfri cirrose (men med abnorme levertal og biopsi)

- Generelt



- Ætiologi (**VIGTIGT; da man altid skal udrede for alle typerne med blodprøvescreening ved mistanke om cirrose**) = 4 årsager:
 - **1) Alkohol (60-80%)** – evt med alkoholisk hepatitis (akut præsentation) inden (men kan også gå direkte i cirrose);
 - RF
 - Alkohol (nødvendig men ikke tilstrækkelig faktor): man skal drikke over 5 genstande pr dag for 10 % risiko (derefter stiger risikoen kraftigt – fx 10 genstande/dag = 50% risiko)
 - Epi: **kun 20% af alkoholikere har cirrose (= stor genetisk komponent); cirrose ses UDEN ALKOHOLAFHÆNGIGHED**
 - Dx: **EKSLSIONSDIAGNOSE**
 - Præsentationer (nb: Non-alkoholisk fedtlever har i stedet for alkohol i anamnesen bare fedme/DM II, men gennemgår samme stadier)

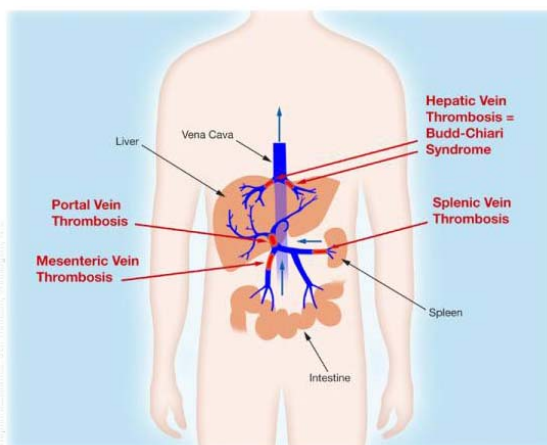


- **Alkoholisk steatose (stadie I)**
 - Epi: Risiko for udvikling til cirrose (5-20%), 2-3 x forhøjet ALAT, reversibel ved alkoholfriholdenhed (hvis dette er årsagen)
- **Alkoholisk (steato)hepatit (akutte præsentation) – Stadie II**
 - Patologi: toksisk påvirkning af leveren, giver TNF-alfa frigivelse og medfølgende inflammation af leveren
 - Forløb: **akut ofte voldsomt**, 20-50 % mortalitet, reversibel portal hypertension (dog udvikler 50 % cirrose over tid)
 - Dx

- Symptomer (**meget akut påvirket**): Stort alkoholindtag, "influenza", abdominalia, ekstremit misfarvning, madlede
- Obj: Dårlig AT, ikterus, **øm hepatomegali, feber, anorexi**
- Blodprøver: **Kolestatisk mønster + høje leukocytter** (+ høj INR, ALAT)
- Tx
 - Alkohol-afholdenhed, komplikationsbehandling
 - Evt TNF-alfa hæmmer + henvisning til specialafdeling
- **Cirrose-symptomer (kronisk) – Stadiet III (endstage)**
 - Blodprøvemønster, der giver begrundet mistanke om alkoholrelateret cirrose (høj GGT, høj MCV, Høj ALAT/ASAT, Høj ferritin, Høj IgA)
- **2) Autoimmune leversygdomme (10%) → SKAL FANGES, DA MAN REDDER LIVET FOR DEM!**
 - Huskeregel
 - 1) Autoimmun hepatitis (G-reglen): Genetisk, IgG, Glatmuskelcelle antistof
 - 2) PBC (M-reglen): Middelaldrende kvinder, IgM, Mitokondrieantistof
 - 3) PSC (C-reglen): Colitis ulcerosa/Crohn pt'er, ANCA, Cancer

	1) Autoimmun hepatitis	2) PBC (primær biliær cirrose)	3) PSC (Primær scleroserende cholangit)
Epi	Genetisk, 75 % kvinder, infektionsprovokeret?	90 % middelaldrende kvinder, genetisk (antigener i galdevejs epithel)	Har ofte IBD (særligt UC), mænd (yngre)
Biopsi / patogene	Kronisk hepatitis (1/3 cirrose)	Tab af de SMA / Intrahepatiske galdeveje (ductuli og ødelægger dem = "ductopeni") → nydannelse = galdevejsproliferation → cirrose	Destruktion af de STORE galdeveje (dilatation + striktur) = galdestens-agtige anfald → cirrose
Symptomer	Træthed, ikterus , hepatomegali, cirrotestigmata	2 præsentationer: - Pludselig opstået cirrotestigmata (over få uger = ascites/varicer) - Diffus (hudkløe, træthed, ikterus, vægttab, hyperpigmentering +/- andre autoimmune sygdomme)	Præsentation (triade = blanding mellem PBC og galdestensanfald): 1+2) PBC-like (cirrotestigmata + træthed) 3) Galdestensanfald (smertel)
Paraklinik (bilirubin højt ved alle)	Højt: IgG, glatmuskelcelle antistof	Højt: BF/GGT, IgM, Mitokondrieantistof (AMA = 95%) Neg: IgG	Højt: Basisk fosf, p-ANCA MCRP
Forløb	God med Tx, dårlig uden	Variierende (normalt liv til fatal) Prognose (= bilirubin)	Variierende, nb: x5 risiko for cholangiocarcinom + c.colon
Behandling	Prednisolon (velbehandlet), immunosuppressiva (min. 1 år); → ubehandlet 25 % 5 års overlevelse (30 % har cirrose ved diagnose og er uhelbredelige uden transplantation)	Kurativ: Levertransplantation Symptomatisk: Ursafalk (ikterus kløe fjernelse – også delvis progressionshæmmende)	Som 2)

- **3) Viral hepatitis B/C (20%) – ofte yngre pt'er**
 - Def: cirrose udviklet i forløbet af kronisk hepatitis B/C
 - Epi:
 - Hep B (jo yngre da man fik den, jo større risiko for udvikling af cirrose – børn = 90 %), overall = 20%
 - Hep C (alt efter akutreaktionen da man fik infektionen – ved stærk akutreaktion, vil ens immunsystem have været stærkt nok til at fjerne den = kun 10 %) – cirrose i 50 % ; fix'ere/IV misbrugere
 - Paraklinik: HBsAg/HBV ; HCV
 - Screening for Hep B: Indvandre, gravide, MSM, immunosuppressiv behandlings pt'er
 - Tx:
 - **Ingen – behandling skal ske INDEN cirrose stadiet med antivirale midler (interferon alfa, Tenofovir, lamivudin etc) - (transplantation, men den nye lever inficeres igen!)**
 - **Alkohol abstinence**
- **4) Genetiske (5-10%)**
 - Hæmokromatose (jernophobning i væv) (10% af alle cirroser i DK)
 - Typer
 - Primær: genetisk = sjælden
 - Sekundær: Blodtransfusioner uden jernchellerende behandling (MDS; Thallasæmi)
 - Dx
 - Blodprøver (ekstrem høj ferritin / jernlager)
 - Wilsons disease (kobber ophobning i væv) – nb: Kayser fleischer ringe i øjnene (guldfarvning) -> encephalopati (CNS påvirkning ved præsentation) + leversvigt
 - Alfa-1-antitrypsinmangel (nb: KOL)
 - Porfyri
- **5) Vaskulær (thromber)**



- Typer
 - Thrombe FØR leveren: Porta-vene thrombose (leveren forstørres ikke, påvirkes ikke, men man får ascites og cirrose stigmata)
 - Thrombe EFTER leveren: v. hepatica thrombose (Budd-Chiari syndrome (leveren forstørres, og påvirkes
- Mistanke ved:
 - Kvinder med mange spontan aborter (særligt, hvis man finder thromber i moderkagen)
 - Kvinder med koagulationsdefekt (fx protein S eller C mangel) + P-piller
 - Tidl. DVT
- **6) Toxisk**
 - Medicin
 - Svampe
 - Paracetamol forgiftning
 - Def: Akut paracetamol forgiftning (> 6 g børn) << længerevarende/accidental (farligere) overdosering (> 4 g/døgn) – nb: >50 kg er man voksen
 - Dx
 - Typisk billede:
 - 1) Første par timer = ingen klinisk effekt (hvis bevidsthedssvækket, er det pga blandingsforgiftning (alkohol, hypnotika, kodein etc))
 - 2) Gradvist indsættende symptomer (over dage)
 - Kvalme/palpationsøhed over leveren -> Ikterus/coma hepaticum -> nyrsvigt (toxisk ATIN – særligt ved den kroniske forgiftning)
 - Blodprøver (p-paracetamol, blodtal, lever/galde, nyre/væske
 - Tx
 - Ventrikelaspiration (< 1 time efter indtag)
 - Aktivt kul (<4 timer)
 - N-acetylcystein (NAC) – TIDLIG + på mistanke

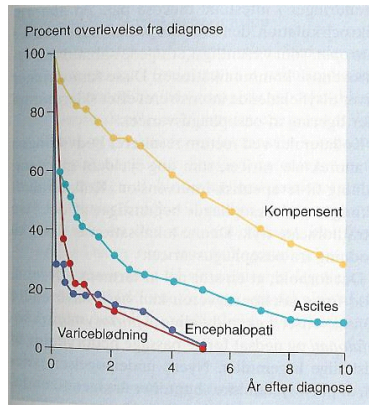
Behandlingsskema for børn < 50 kg (børn > 50 kg følger behandlingen for voksne):

	N-acetylcystein (200 mg/ml) dosis er angivet i mg	Blanding (brug isotonisk glukose)	<i>Færdig koncentration i blandingen</i>	Indløbs-hastighed
Loading (time 0-4)	200 mg/kg gives over 4 timer sv.t. 50 mg/kg/time	Børn < 50 kg: 10.000 mg (50 ml) NAC blandes i 150 ml isotonisk glukose	50 mg/ml	1 ml/kg/time i 4 timer
Vedligeholdelse (minimum 16 timer afhængig af levertal)	100 mg/kg over 16 timer (0,50 ml/kg over 16 timer) sv.t. 6,25 mg/kg/time	Børn < 50 kg: 3.125 mg (15,7 ml) NAC i 484,3 ml isotonisk glukose	6,25 mg/ml	1 ml/kg/time i minimum 16 timer

- Dosering 1: Bolus over 4 timeer (200mg NAC/kg legemsvægt) (laves i isoton glukose/NaCl til samlet vol 500 mL (husk at fratække NAC-volumen) – 125 mL/min infusionshast
- Dosering 2: Behandling over 16 timer: 100 mg NAC/kg legemsvægt
 - Stopregler
 - 1) Blodprøver efter 6 timer NAC-Tx (ingen tegn på leverskade = ALAT fin + P-paracetamol fin)
 - 2) Hvis stigende INR / pp (koagulationsfaktorer) i 3 målinger med 8 timer imellem
 - Psykiater +/- Levertransplantation
- **7) Fedt: NASH** (non alkoholisk steto hepatitis) – ofte pga overvægt, stort vægttab efter bypass, diabetes etc (10%)
- **8) Andre**
 - Galdevejsobstruktion (5-10%) – LDO (ofte neonate)
 - Andre Infektioner:
 - Virus: EBV eller CMV (leversygdomme, der sætter sig i halsen)
 - Parasitter: Amøbeabscess, bilharzia, malaria (vivax, ovale)
 - Ukendt årsag (10%) (Kryptogen)
- Prognose (afhænger af) – nb: overvej altid om transplantation er en mulighed

Child-Turcotte-Pugh Classification for Severity of Cirrhosis			
Clinical and Lab Criterias	Points*		
	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild to moderate (grade 1 or 2)	Severe (grade 3 or 4)
Ascites	None	Mild to moderate (diuretic responsive)	Severe (diuretic refractory)
Bilirubin (mg/dL)	< 2	2-3	>3
Albumin (g/dL)	> 3.5	2.8-3.5	<2.8
Prothrombin time Seconds prolonged International normalized ratio	<4 <1.7	4-6 1.7-2.3	>6 >2.3
*Child-Turcotte-Pugh Class obtained by adding score for each parameter (total points) Class A = 5 to 6 points (least severe liver disease) Class B = 7 to 9 points (moderately severe liver disease) Class C = 10 to 15 points (most severe liver disease)			

- Alder, køn (kvinder tåler mindre alkohol)
- Type af cirrose (alkoholisk er meget værre end de andre cirroser – særligt hvis de fortsætter med at drikke)
- Leverfunktion → "CHILD-klassifikation" (nb findes mange versioner af denne klassifikation, men hovedtrækkende er følgende 4 faktorer: **bilirubin, albumin, INR, ascites**)



Figur 45.9. Procentvis overlevelse efter diagnosetidspunkt af patienter med cirrose, opdelt i henhold til in-kompensation. (Ascites, encefalopati, blødning fra oesophagusvaricer). (Saunders et al, BMJ 1981; 282: 263-6).

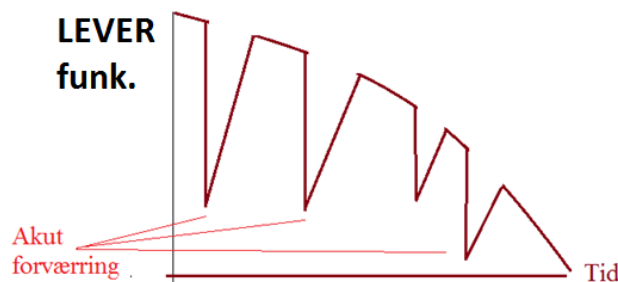
- Kompenseret < dekomenseret
 - Dekompenseret → **Jo flere komplikationer, des dårligere prognose**
 - Komplikationer (cirrose symptomer er dårligt tegn)
 - Ascites (bedste af de dårlige prognostiske faktorer – 5 års overlevelse 25 %) > **encefalopati/varicer (5 års overlevelse = 0 %)**
 - Kompenseret: 5 års overlevelse 60 %
- Co-morbiditeter
- Livsstil (gift < ugift, socio-øko)
- Dx Cirrose (Nb: alkoholisk levercirrose er en UDELUKKELSESDIAGNOSE)
 - Overvejelser:
 - Præsentationstyper
 - 1) Præ-cirrotiske problemer ELLER akut hepatitis
 - 2) Cirrose (men den komplikationer)
 - 3) Cirrose + KOMPLIKATIONER (hyppigst?)
 - Hvis der er komplikationer, skal man altid udrede for ALLE (da de hænger sammen = har man en, er der god chance for, at man har alle andre, og behandles en, behandles de andre også ofte)
 - ESSENS: HVIS DU HAR EN PT, der kommer ind med nydiagnosticeret cirrose + komplikationer, SKAL du udrede for: 1) ALLE ÅRSAGER TIL CIRROSE; 2) ALLE KOMPLIKATIONERNE → Tx for alle komplikationer!
 - Onset
 - 1) Akut onset (HE indenfor dage til uger) – høj mortalitet, Prognose: god, hvis fanges i tide
 - Toxisk, Vaskulær
 - 2) Subakut (indenfor uger til mdr)
 - Autoimmune, Viral Hep B
 - 3) Kronisk (mdr til år) – Høj mortalitet, Prognose: dårlig
 - Alkohol, Hep C
 - Anamnese
 - Symptomer
 - A) Nye patienter
 - Encefalopatisk (ofte tidlig grad: sløvhed, latenstid ved svar, træt/orker ikke, Initiativløs, skriver anderledes → svær: coma)
 - Kløe (ikterisk) + irritation pga Ascites
 - Klage over komplikationer (se herunder)
 - Alkoholanamnese i +8 år
 - B) Kendte patienter
 - Vær opmærksom på **PLUDELIGT nye symptomer** (= udred altid symptomer + årsag til det → fx er SBP meget diffus mht symptomer, og kan præsentere med en forværring i en helt anden komplikation som fx Encefalopati)
 - Objektive fund (klassiske)
 - Præsentation (**Cirrose-stigmata**)
 - Portal hypertensionssymptomer
 - **Oesophagusvaricer (60 % med dekomenseret, og 40 % med kompenseret har!)**
 - Hæmorrhoid-agtige varicer ved anus
 - **Ascites/ødem +/- caput medusae + evt umbilicalhernie**
 - Hudforandringer
 - **Spider naevi** (småblødninger i huden, der går væk når man trykker)
 - Ikterus (**cirrose teint = grå/gul**, laktæber = "lipgloss")
 - **Palmar erythem (+/- Dupuytren's kontraktur)**
 - **Manglende neglelunulae**

- Ernæring:
 - **Underernæring + muskelatrofi**
 - Andet: Splenomegali, Testes atrofi/gynækomasti, **Levercoma**
- **Prioriteret rækkefølge (hyppighed): Ascites, varicer, ikterus, spider naevi** > palmar erythem, hvide negle, laklæber, kaput medusae, muskelatrofi, gynækomasti/testisatrofi, splenomegali, cirrose teint, encephalopati (ammonium forgiftning)/malnutrition
- Paraklinik
 - **Blodprøver**

	Præhepatisk	Hepatisk Akut	Hepatisk Kronisk/ intrahepatisk	Posthepatisk
ALAT	Normal	↑ x 10	↑	↑
Basf.	Normal	Evt. forhøjet	Normal / ↑	x 4 ↑
Bilirubin	Gilbert: Let forhøjet	↑ sjældent over 350-400	↑ sjældent over 350-400	↑ sjældent over 350-400
	Hæmolyse: Evt. svær forhøjet.			
Albumin	Normal	Normal	↓	↓
Koag.fakt	Normal	↓	↓	↓ normaliseres ved K-vit.
Diverse lab.	Ukonjugeret/konjugeret bilirubin Hæmolyse prøver (retikulocytter, LDH, frit hæmoglobin, haptoglobin)	Virus serologi Eosinofili	IgA, IgM, IgG SMA, MA, ANA, ANCA Cenuloplasm / Alfa-1-antitrypsin	
			Jernstatus	

- **Initielt (Cirrose eller ej?)**
 - **Std blodprøver** (screening ved mistanke om lever / galde lidelse = mhp at finde om der er cirrose + komplikationer) = alkohol er udelukkelses diagnose
 - **Levertal** (nb: ALAT er høj + faktorer/INR og ALBUMIN er lav)
 - **Sekretionsevne:** Bilirubin
 - **Synteseevne/celledød:** INR (akut) / Koagulationsfaktorer (PP) << albumin (over længere tid)
 - **pp > 0,5 så er alting ikke så slemt (modsat pp <0,5 er vigtig at reagere på!)**
 - **Celleskade:** ALAT/ASAT
 - **Galdestase:** BF
 - **Blodtal**
 - Hgb er ofte kronisk nedsat ved cirrose (6 mmol/l) – vigtigt at kontinuerligt måle den pga risiko for okkult blødning, variceblødning og ulcus
 - Thrombocytter (oftest nedsat pga alkoholpåvirkning af knoglemarven eller portal hypertension)
 - **Infektionstal** (CRP, Leukocytter)
 - Abx opstartes på vide indikationer (se infektions-komplikationer)
 - **Nyre/væsketal** (mhp hepatorenalt syndrom)
 - **DDx (tænk årsagerne til cirrose og test basalt for hver af den -> siden dybere tests) -> hvilken type af cirrose?**
 - **Udvidede blodtal (genetisk hæmochromatosis)**
 - Ferritin (DDx: for at udelukke hæmochromatose som årsag/medårsag til cirrose – over 1000, vil man genetisk teste pt)
 - **Viral hepatitis: Infektionstal**
 - Hepatitis screening for hep B og C (DDx)
 - **Autoimmune Autoimmune immunoglobuliner (GMC –huskereglens)**
 - IgG (autoimmun hepatitis), IgM (PBC), IgA (A for Alkohol), p-ANCA (PSC)
 - Glat muskelcelle antistoffer + mitochondrie antistoffer (DDx: udelukkelse af autoimmun hepatitis eller PBC og PSC)
 - **Alkoholisk (kan give et preg) = nb intet er diagnostisk af understående, og alkoholisk er klinisk/udelukkelsesdiagnose (start altid højt, når du spørger om alkohol: "20-30 stykker?")**
 - ↑ MCV/GGT, IgA (Alkohol), ALAT/ASAT, ferritin
- **Senere**
 - Prognose blodprøver: albumin, bilirubin, INR (CHILD-score)
 - Specielle / supplerende
 - **Mineraler/vitaminer**
 - Mg2+ (nb ved arytmier = behandl Mg2+ først), Ca2+, PO4- (cirrose pt'er har ofte mineral/vitaminproblemer pga underernæring, der bør korrigeres af hensyn til neuromuskulær funktion)
 - Zink (samme som herover, men korrigeres for sår-heling og hudproblemer)
 - Fedtopløselige vitaminer (særligt A og D)

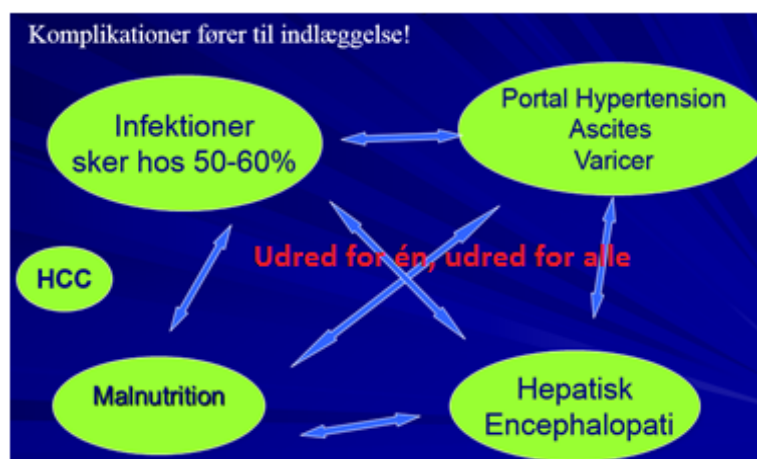
- **B12 + thiamin**
- **"Normale"/ufarlige habituelte skæve blodprøver ved den cirrotiske pt**
 - **HypoNa+** (pga Ascites, der "sluger" al Na+ - CAVE: giv aldrig NaCl, da det bare forsvinder ind i Ascitesen (undtagelse: akut variceblødning)) – en på 128 er normal!
 - **Thrombocytopeni** (formentlig pga leveren sekvestrerer dem)
 - **Leukocytose** (kan både være pga cirrose, men også være infektion – nb: gør ofte, at man behandler på mistanken, da cirrose pt'er er som "den immunosupprimerede", der ikke kan få feber ordentligt! -> de vælter nemt, og skal behandles aggressivt) – OBS: SBP
 - **Høj Ferritin**
- **Andre supplerende undersøgelser (SÆRLIGT SOM KOMPLIKATIONSUDREDNING – se også komplikationer herunder)**
 - **Gastroskopi** (mhp varice-status)
 - **UL/CT af lever/abdomen** (DDx: malignitet og evt venøse kollateraler) + DDx: præ/post hepatisk hypertension
 - **Ascitespunktur** – leukocytal + diff.tælling, albumin/protein i væsken, cytologi (DDx:bakteriel infektion eller malignitet)
 - **Portal hypertension**
 - **Levervene-katerisation (LVK)** = portale venetrykmåling (mhp indikation for blodtryksænkende behandling)
 - **Post/præ-hepatisk portal hypertension:** UL med doppler af v. portae og vv. hepaticae
 - **Leverbiopsi**
 - **Indikation** ("alle" – særligt ved tvivl om diagnose (B)) – kan dog undlades, hvis B er særlig sikker (alkoholanamnese + klinisk cirrose + negative markører)
- **Diagnosestillende (to måder = A og B):**
 - **A) Leverbiopsi (histologisk)**
 - **Makro:** puklet lever (nodulær), hård, forstørret oftest (øget konsistens)
 - **Mikro:**
 - **Cirrose:** Fibrose med regenerations noduli + ændret arkitektur (evt tidligere stadier: steato-hepatitis)
 - **Specifikke fund (årsagsfund = sjældent):** jernophobning, kobber-ophobning etc
 - **B) Klinisk:** kombination af kliniske fund (ascites, varcier, leverbiokemi) og relevant anamnese med leverskadelig påvirkning (alkohol, hepatitis etc) = anvendes kun ved den akutte pt eller andre sjældne tilfælde
- **KOMPLIKATIONSUDREDNING (DDx: man leder efter alle typer, når man har set én komplikation)**



- **Ascites punktur -> D+R + cytologi**
- **Infektionstal (MISTÆNK ALTID SBP)**
- **Encephalopati (og DDx)**

- Tx

- 1) Årsagsbehandling (seponer årsag hvis mulig)
 - **Alkoholisk: STOP ALKOHOL INDTAG!!!** (Vigtigste prognostiske faktor) – psykolog? Minnesotakur? Etc + mad
 - 1) Alkohol abstinens (evt antabus, thiamin + b-combin)
 - 2) Ernæringsterapi (mad, væske, vitaminer)
 - 3) Seponering af levertoksiske stoffer
 - 4) komplikationsbehandling
 - 5) Levertransplantation (i sidste ende)
 - **Autoimmun**
 - Autoimmun hepatitis -> Prednisolon (kureres!)
 - PSC -> Ursafalk (dog progressiv) + kontrol for cholangiocarcinom/c.colon
 - PBC -> Ursafalk
 - **Viral (se infektionsmedicin)**
 - **Vaskulær**
 - Genetisk screening for thrombofili sygdomme (protein S/C mangel, faktorV leiden etc)
 - Seponer thrombofili stoffer
- 2) Symptomatisk behandling / komplikationsbehandling
 - **Akut (se komplikationer herunder)**
 - Find årsag (se komplikationer herunder)
 - **MAD!!! (vigtigste faktor for overlevelse foruden alkohol afholdenhed)**
 - **(Thiamin og B-combin)**
 - **Kronisk:**
 - Antabus (hvis alkoholiseret)
 - Overvej altid levertransplantation



- **Komplikationer / "dekompensatio" (når de vælter) til cirrose (nb: KOMPLIKATIONERNE FØRER TIL INDLÆGGELSE)**
 - o **1) Infektioner (50-60%) – alle herunder er øget x 10 !!!**
 - Alle de normale infektioner vi andre får – bare hyppigere (x10-20) og værre:; UVI, pneumoni, meningitis, TB, leverabscess, sepsis
 - **Spontan/subakut Bakteriel Peritonitis (SBP)**
 - Def: infektion af ascitesvæsken uden kendt intraabdominal årsag
 - Epi: 10-30% får det, 70 % recidiverer
 - Dx (mistænk altid ved uafklarede symptomer ved pt med ascites = "pludselige nye symptomer"/bevidsthedsændring/øget ascites)
 - o Symptomer
 - Klassisk: Påvirket AT (Feber, leukocytose), akut abdomen (slipøm, tyst abd), encephalopatimistanke, pludselig øgning i ascitesmængde
 - Oftest: SVÆRT at diagnosticere, og derfor opstartes behandling på VIDE indikationer (= oftest kommer pt med PLUDSELIGT OPSTÅET nyt symptom/ akut forværring (fx encephalopati), og man må som altid udrede for årsagen hertil
 - Tx: (Nb: cirrose pt'en er EKSTREMT let at vælge -> Man behandler, som man gør ved andre pt'er, men bare HURTIGERE (fx en cirrose pt er subfebril ved 37,4!))
 - o Empirisk behandling på VIDE INDIKATIONER, da mortalitet er 90 % !!! ved ubehandlet:
 - Antibiotika (cefotaxim i 5 dage) +/- albumin
 - Overvej levertransplantation (da 70% recidiverer)
 - DDx: PBP (primær bakteriel peritonitis) = ved perforeret hulorgan (= ekstra billedeundersøgelser)
 - o **2) Hepatisk encephalopati (HE)**
 - Def: nedsat bevidsthedsniveau hos en leversyg pt (potentielt reversibel)
 - Patogenese (semi-uafklaret):
 - Toxisk mængde af ammonium i hjernen (da lever ikke filtrerer) → forstyrrer neurotransmission → øget følsomhed overfor ændringer (ilttryk, hydrering, elektrolytter, pH, Tp)
 - FORVÆRRES OFTE VED ANDEN INSULT (INFEKTION, OPERATION, MALNUTRITON ETC) = DE VÆLTER
 - Inddeling:
 - A) Subklinisk: Længerevarende (nedsat inititiv, træthed, uro)
 - B) Manifest (HE grad 1-4):
 - o Kun pårørende kan mærke forskel
 - Grad I ("habituel for cirrose pt'er + subtile ændringer"): **latenstid**, adfærdsændring, skrivebesvær
 - o Andre kan mærke forskel
 - Grad II: **tiltagende konfusion**, apati, **flapping** (dorsiflekterede hænder, og strakte arme i 2-3 min), hyperaktivt reflekser
 - Grad III (pt begynder at gøre mærkelige ting, og pårørende bliver meget urolige): somnolens, aggresivitet, hyporeflexiv
 - o Coma
 - Grad IV: levercoma, bevarede hjernestammereflekser
 - Dx:
 - Klinisk diagnose (MEGET SVÆRT = der findes ingen prøve der viser hvor man er i sin encephalopati)
 - (+ koagulationsfaktorer på under 50% (højere end det, og det er formentligt ikke encephalopati) = vigtigt i DDx øjemed)
 - DDx (VIGTIGT!):
 - Interkraniel blødning (Dx: CT-scanning, faldanamnese)
 - Neuroinfektion (NRS+feber? -, lumbalpunktur)
 - Wernicke/korsakoffs encephalopati (nystagmus/øjenskelparese) – Tx: giv bare thiamin (der sker intet ved det)
 - Beruset, sederet (nb: de fleste alkoholikere møder op på ambulatoriet med s-ethanol på 1-2!)
 - Abstinens (Dx: scoreskema)
 - Hypoglykæmi, elektrolytforstyrrelser, uræmi etc etc
 - Tx (CAVE: NSAID, sedetiva (diazepam etc), analgetika, aminoglykosider, na+)

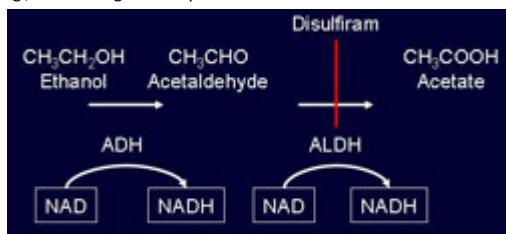
- **A) Udløsende årsag** (tænk altid SBP!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!) = dæk sig ind for alle andre komplikationer! (antibiotika (vide indikationer)
 - Infektion (UVI, SBP, Pneumoni etc) – Tx D+R + Abx
 - GI blødning / procedurer udført (fx gastroskopi, ascites tapning etc)
 - Andre komplikationer
 - **B) Symptomatisk:** Blod op af maven (sonde), rehydrering
 - **Laktulose + Ernæringsterapi (virker! = halverer korttidsmortalitet) = MAD MAD MAD!!!!!!!!**
 - Ved encephalopati
 - Grad I-II:
 - **Laktulose** (til pt har grødet afføring) + ammoniak målinger -> laktulosen udskylder ammoniakken, der inducerer HE
 - Isoton glukose (da de ikke må få salt)
 - Vitaminer/mineraler (thiamin, zink, b-combin)
 - **MAD MAD MAD**
 - Grad III-IV: Parenteral/enteral sondeernæring
- **3) Malnutrition**
- Epi: **>70%; Risikofaktor for død + udvikling af alle andre komplikationer**
 - Typer
 - Normal
 - **B12-mangel** (anæmi og polyneuropati) -> Tx: Cobalamin
 - **Thiamin-mangel** (= Wernicke-Korsakoffs syndrom) -> Tx: Thiamin
 - Patofysiologi: Wernicke først → siden korsakoffs
 - Kendetegn:
 - **Wernickes encephalopati** (triade): ofthalmoplegi (med **nystagmus og bilateral øjenparese**) med dobbeltsyn, ataxi (mest UE; evt polyneuropati), konfusion (reduceret bevidsthedstab)
 - **Korsakoffs psykose: Amnestisk-konfibulerende** ("erstatte huller ("lakuner") i hukommelsen med mærkelige påfund": fx jeg gik hen ad gaden i går og så en... så en... alien ja) = retrograd og anterograd amnesi (dog evt intakt korttidshukommelse)
 - Prognose: Wernicke (reversibel oftest), korsakoffs (irreversibel)
 - **Encephalopatisk (vigtigst!)**
 - Tx:
 - **Ernæringsterapi (virker! = halverer korttidsmortalitet) = MAD MAD MAD!!!!!!!!**
 - Ved encephalopati
 - Grad I-II:
 - Laktulose (til pt har grødet afføring)
 - Isoton glukose (da de ikke må få salt)
 - Vitaminer/mineraler (thiamin, zink, b-combin)
 - MAD MAD MAD
 - Grad III-IV: Parenteral/enteral sondeernæring
 - **B12 + Thiamin!!!! (ALTID)**
- **4) Portal hypertension**
- **A) Ascites (for detaljer, se ascites afsnit) -> nb får SBP og hernier (må aldrig behandles, da ascites skal behandles og høj mortalitet)**
 - **Årsager (nyresvigt, leversvigt, hjertesvigt)**
 - **Hyppigste:**
 - **Lever / portal hypertension (80%)**
 - **Malignitet**
 - **Andet**
 - CHF (meget syg)
 - Protontabende enteropati (sjældent – afrikanske børn)
 - Nephrotisk syndrom
 - **Dx:**
 - Ascites punktur (1) vær sikker, at de har ascites og ikke ileus etc! -> 2) find "omvendte McBurneys punkt" – lejre dem på siden hvor man vil stikke med lokalbedøvning) + giv albumin → DDX: meteorisme (STIK IKKE!)
 - **Tx:**
 - **Initielt:**
 - **Saltrestriktion** (dog moderat, for man vil gerne have, at de spiser NOGET) + "let sengeleje"
 - **Diuretika (spironolacton)**
 - **CAVE: NSAID (hepatorenalt syndrom)**
 - **Siden**
 - **Tømning på hospitalet, hvis det ikke fungerer med konservativ behandling:**
 - **Tømning i bund! (+ 8g albumin/5 L)**
 - **Alternativ: TIPS**
 - **B) Oesophagus-varicer (se også øvre blødninger)**
 - Epi:
 - Dem med varicer (60 % dekomenseret, 40 % kompenseret) , 5 % / år udvikler varicer af cirrose pt'er (10-15 % med små varicer får store)
 - Af pt'er med chirosestigmata og hæmatemse vil **70 % have oesophagusvaricer**; 15 % fundusvaricer, 10 % hypertensiv gastropati + 15 % pga ulcus/mallory weiss/hæmoragisk gastrit

- Tx (I, II, III)
 - I) Profylaktisk (varicer til stede, men ingen blødning):
 - Primær (foruden alkohol-ophør!!!)
 - a) Forsigtig dosering af **non-selektive betablokkere (fx propranolol)** = Nb: skal kontrolleres med **LVK før** og efter behandling for at se effekt på portal hypertension (mål: reduktion med 20 % eller under 12 mmHg)
 - b) eller kombinationsbehandling (alfa- og beta-blokkere fx Carvedilol) – formentlig bedre virkning på portal hypertension
 - Ved kontraindikation/intolerans: **Endoskopisk ligering**
 - II) Akut (se blødning)
 - Initielt (ABCDE)
 - 1) I.V. adgang (**væske**) – 2 fede eller centralt venekateter grov kaliber, ilt på næsekateter, Ringer væske til at erstatte det tabte, **nasogastrisk sonde til sug** (og vurdere blødningens alvorlighed)
 - 2) BAS-test + Hgb, INR/faktorer, trombocytter, elektrolytter/nyretal
 - 3) SAG-M (snarest muligt – dog tilstræbes en lav hæmatokrit, da der ellers er risiko for stigning i portaltrykket og dermed forværring af tilstanden)
 - 4) Vasoaktive stoffer (= sænke portal venetryk)
 - Førstevalg: **Terlepressin** (guld!) 2.mg/4.time (gives indtil blødning er ophørt som minimum, dox max 5 døgn– siden reduktion til 1 mg /4-6 time)
 - Alternativ: Somatostatin (dog ikke nær så godt)
 - 5) Gastroskopi (hæmostase)
 - **Ligering** → hvis dårlig oversigt = skleroterapi → TIPS (hvis tegn på dekomensation)
 - Fortsat blødning: **Sengstaken-Blakemore** sonde (oppustet balloner i ventrikeln og oesophagus) nb: kun SYMPTOMATISK og midlertidig
 - 6) Antibiotika (ciprofloxacin 5-7 dage – I.V dag 1)
 - III) Kronisk (forebyggelse af re-blødning)
 - a) Endoskopi (ligering indtil varicer forsvinder – 2-4 ugers intervaller)
 - b) Farmakologi (samme som primær profylakse = non-selektive betablokkere eller alfa/betablok kombi med LVK før og efter)
 - c) TIPS eller levertransplantation
- C) hæmorider
- **5) Hepato-renalt syndrom (HRS)**
 - Generelt
 - Def: Uræmi ved en leversyg (dog reversibel, hvis levertransplantation sker -> nyren overlever, da GFR er fin)
 - **Årsag:**
 - **latrogen**
 - **Drugs (nefrotoxiske præparater): NSAID; Diuretika**
 - **Tapning af ascites (særligt hvis uden albumin)**
 - **Antibiotika**
 - Patofys:
 - Formentlig RAS-systemet, der giver vasokonstriktion – ofte efter GI-blødning som følge af "overkompensation" af RAS (GFR nedsat, men tubulusfunktion er intakt)
 - Inddeling
 - **Type I ("den hurtige"):** hurtig aftagende nyrefunktion, medianoverlevelse 2 uger (Tx: terlepressin)
 - **Type II ("den langsomme"):** langsom udviklende, medianoverlevelse 6 mdr
 - Dx
 - **Høj krea!!! (og alle andre årsager til akut nyresvigt er udelukket, fx ATIN) + ingen respons efter seponering af nephrotoxiske stoffer**
 - DDx: Dehydratio
 - Tx:
 - Akut
 - **SEPONER DRUG**
 - **Væske K+/glu (da det er en præ-renal ARF) + Terlepressin + albumin**
 - Senere
 - Levertransplantation (= normal nyrefunktion)
- **Alkohol relaterede**
 - **Abstinenser** (se denne)
 - **Malnutrition (Wernicke/Korsakoffs)**
- **HCC (HepatoCellulærCancer)**

Abstinenser

- Fysiologi: (alkohol)
 - Epi
 - Skadelige effekt (Sundhedsstyrelsen grænse for alkohol)
 - Gamle (defineret ud fra risiko for at få Cirrose): 3 pr dag (mænd)/2 pr dag (kvinder)
 - Nye (defineret ud fra risiko for at få cancer): 2 pr dag (mænd)/1 pr dag (kvinder)
 - Gavnige effekt

- Artherosclerosis forsvinder (kræver + 3 gentande pr dag)
- Øl = Vin (men begge giver øget overlevelse hvis bare 1 genstand pr dag – vin har protektive stoffer, men kan ikke komme ind i store nok mængde i kroppen – derfor er det uanset om man drikker øl eller vin)
- Farma kinetik (ADME)
 - Absorbtion
 - Fuld >> tom ventrikel (“råd: drik en liter fløde inden du skal benchdrikke imod nogen dobbelt din størrelse”)
 - Distribuering
 - Fordeles i vandfasen (mænd har større vandfase end kvinder, og bliver derfor mindre fulde end kvinder; store har større vandfase end små)
 - Metabolisering / Eliminering – via 2 systemer



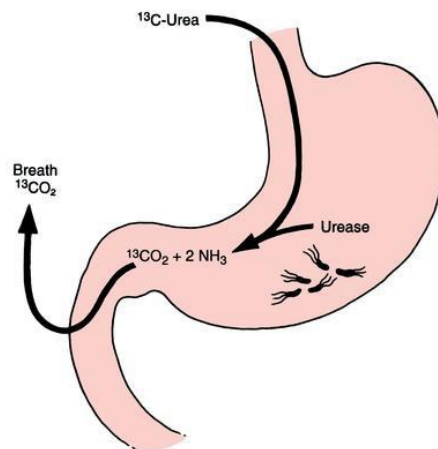
- System 1)
 - a) ADH (alcohol dehydrogenase): særlig da den har 1.ordens kinetik (man fjerner X-mængde alkohol pr tid (uanset type, eller hvad man gør) -> ca. lidt mindre end en genstand pr time → ethanol metaboliseres til giftigt Acetoaldehyd (som giver tømmermænd, oriental flushing etc)
 - b) Elimineres (fjerner tømmermænd) ved at ALDH omdanner acetaldehyd til vandopløselig acetat
 - Nb: Antabus / asiater hhv hæmmer/har lav ALDH, så derfor er symptomerne som svære tømmermænd (kan undgås ved at drikke første slurk og inducere -> senere drikke videre)
- System 2) CYP450 systemet (anvendes KUN når ADH-systemet er mættet; inducerbart (hvorfor alkoholikere optager alkohol hurtigere -> muligvis med til cancer effekten)
 - Én gangs bench drinking (akut alkoholisme): Hæmning af metabolismen (vigtigt ved toxicologi, da methanol kan behandles med alkohol)
 - Kronisk alkoholisme: Øget metabolisme pga inducering af stoffet (vigtigt: fx Warfarin kører over samme system = kortere T½)
- Toxicologien
 - Akut påvirkning:
 - Absorberes hurtigt over ventriklen -> inducerer lidt inflammation
 - Nyrene (hæmmer ADH -> øget urin)
 - Respiration -> høj dose sænker RF (nb: må ikke blandes med andre respirationsdeprimerende drugs (opioider, antihistaminer, antiepileptisk, antipsykotika, benzodiazepiner)
 - Nb: Kokain kan sløre (er en "upper", der virker kortere end "downerne" herover = de dør pludseligt, når kokain (en slags antidot til downerne) aftager
 - CNS
 - Akut:
 - Hæmmende effekt ("downer")
 - NMDA ("memory cellerne") -> long term potentiation (man tror, at det er derfor man får blackout (kan ikke huske, hvad der skete), når disse rammes)
 - Kronisk
 - Øget excitation (gør, at man får abstinenser, hvis man stopper pga opregulering af modsatrettede receptorer til "downerne" (så man får en "upper-abstinens")
 - Hjernen bliver vant til den store alkohol byrde = "funktional promille" (alkoholikere kan have høj promille uden at være fulde -> kommer man under, får man abstinenser)
- Terminologi
 - **Afhængighed:** når person har compulsion til at tage drug for enten a) at få dens psykiske effekt eller b) for at undgå abstinenssymptomer
 - Afgørende faktorer for udvikling af afhængighed
 - Drug type
 - Administrationsrute (jo hurtigere stigning i blod, des mere addictive)
 - Administrationsmønster
 - Individets prædisponering ("addictive personality")
 - **Tolerance:** Det fænomen, at man behøver mere af drugget for at få samme stimuli – det forekommer ofte er i forbindelse med (men ikke pga) udvikling af afhængighed. Tolerance skyldes hovedsageligt neuro-adaptation, og til dels lidt øget metabolisme af stoffet
 - **Abstinenser (Withdrawal-symptomer):** Dårligt forstået – generelt, vil kronisk drug-injektion har induceret, gøre at hjernen og kroppen adapterer til den øgede load. Alt efter om denne load er "depressants"/"down'ere (alkohol, benzodiazapiner), vil hjernen og kroppen have en modsat effekt for at kompensere (= opregulerer stimulans receptorer, så det er nemmere at modvirke det massive press, der kommer fra "down'erne"). Når man ophører med at tage drugget (kold tyrker/cold turkey), vil hjernen/kroppens adaptation stadig være virksom, og man vil få en modsatrettet overreaktion (down'ere = hyperstimulations-abstinenser = "fight/flight": rysteture, krampes, svedtude, høj puls, mani/hallucinationer etc; "up'ere" = depression (mental og respiration etc)
 - Grad
 - Alkohol (graden af alkohol abstinenser er et spektrum)
 - Tømmermænd
 - Abstinens-symptomer

Parakliniske undersøgelser (Dx)

- Blodprøver
 - o ALAT = Leverens aktuelle akutte skade
 - o Bilirubin = leverens ekskretionsfunktion
 - o Albumin/faktor 2,7,10/INR (funktion af leverens syntese -> nb: INR er akut mest sensitiv)
- Billedediagnostik
 - o MR/CT
 - Indikation ved akut abdomen: mistanke om fri luft, ileus, fremmedlegemer
 - +/- kontrast (iod)
 - Arteriografi (mesenterioграфи)
 - o PET/CT >> SPECT (nb: de anvender forskellige isotoper = den store forskel mellem dem; SPECT er fortid snart)
 - o Barrium swallow (anvendes kun til oesophagus lidelser i dag) -> i stedet anvendes iod/vandopløselig væske til kontrast (meget mere sikkert ved perforation)
 - o Endoskopi (fællesbetegnelse for undersøgelser, hvor man stikker et kamera / rør ind i tarmkanalen)
 - Generelle komplikationer (gælder alle udover kapselendoskopi): Perforation, blødning, infektion + anafylaxi ved dem, der skal bedøves / har hjerte problemer
 - Dx: Ved ukendt blødningskilde tager man den mest sandsynlige først (fx gastroskopi), og er denne negativ, fortsættes med colonskopi, og findes der fortsat intet, må man kigge i tyndtarmen (kapselendoskopi)

Del af mave/tarm kanalen, der undersøges	Type undersøgelse	Indikation / anvendelse	Specifikke Komplikationer
Øvre mave/tarmkanal (fra mund til duodenum)	Gastroskopi (Dx + Tx)	- Dyspepsi over 55 år, dysphagi, øvre blødning (ulcus, varicer etc), biopsitagning etc	Aspiration Perforation
	Dobbelt ballon endoskopi (sjældent)		
Mellemsegment	Kapselendoskopi	- Atypisk G/I-blødning (når gastro- og colonskopi har været negative); - IBD/malabs (Mb.Crohn, cøliaki)	Anvendes ikke ved strikturer 1 % sidder fast
Colon	Colonskopi (Dx + Tx)	Går hele vejen til caecum (behøver udrensning i 1,5 dage før, hvor man drikker osmotisk væske) – både Dx og Tx - IBD, C.colon mistanke, blødning, polypyper	Perforation (folk må ikke tage warfarin – INR skal ned før u.s.) Undersøgelse kan ikke gennemføres, hvis udrensning var inkomplet
	Sigmoideumskopi	- Kan nå op til 30 cm ind (hurtig og behøver ingen forberedelse / udtømning) -> findes noget, må man ofte efterfølgende lave colonskopi	
Galdevejene	ERCP (Dx + Tx)	- Diagnostisk (Dx) indikation = anvendes sjældent -> i stedet anvendes MCRP (non-invasiv) - Terapeutisk (Tx) = galdevejssygdom (sten, lækage, PSC) + pancreas sygdom	mange, alvorlige og hyppige komplikationer: Morbiditet 10 %, (mortalitet 0,5 %) - Akut pancreatitis (oftest mild, men kan være letal i alle aldre) - Cholangitis
	MRCP (non-invasiv = ikke en endoskopi, men en CT)	- billededannelse af galdevejene (suppleres af CT og UL)	

- o Fæcesundersøgelser
 - Fedt i fæces (nb: pancreas sygdom har stor relativ mængde fedt i fæces, imens cøliaki har relativt lidt, men absolut meget, da malabsorptionen udover ikke at absorbere fedt, også har osmotisk effekt, der gør, at man har meget mere fæces = relativt lidt fedt til den store mængde fæces)
 - Blod i fæces
 - D+R (patogene tarmbakterier: Salmonella, Shigella, Yersenia, campylobacter + C.difficile) + æg (E.histolytica, schistosomiasis, Giardiasis)
 - Specifikke fæces undersøgelser (IBD, malabsorption)
- o Breath test (puste-test)



- H.pylori (producerer urease, og når man indånder gassen, vil en tilstedeværelse af h.pylori gøre, at gassen danner CO_2 via ureasen)
- o Funktionelle tarmundersøgelser (anvendes sjældent – ofte motilitet)

Farma
Toxicologi

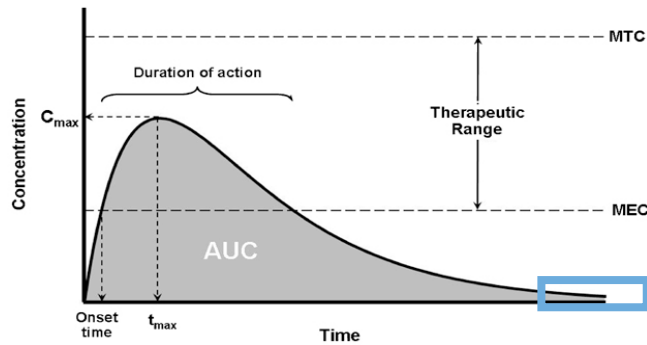
- Generelt:
 - o Typer:

Toxidromer	Vitalparametre				Mental status	pupiller	peristaltik	diaphoresis	Andet
	BT	P	R	TP					
Antikolinergika	-/↑	↑	±	↑	delirium	↑	↓	↓	Tørre slimhinder, flushing, urinretention
Kolinergika	±	±	-/↑	-	Normal til depressed	±	↑	↑	Savlen, tåreflåd, urinafgang, diare, fascikulationer, paralyse
Ethanol eller andre sedativa	↓	↓	↓	-/↓	Depressed	±	↓	-	Hyporefleksi, ataksi
Opioider	↓	↓	↓	↓	Depressed	↓	↓	-	Hyporefleksi
Sympatiko-mimetika	↑	↑	↑	↑	Agiteret	↑	-/↑	↑	Tremor, kramper

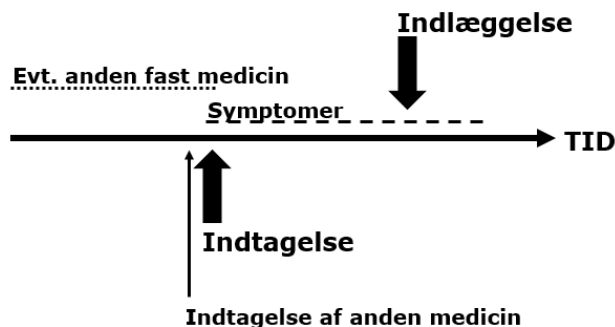
- Lægemidler (drugs)
- Kemikalier, rusmidler
- Mad (bær, svampe)
- Bid fra dyr
- Etc
- o Omstændigheder
 - OD (Overdosering)
 - Tilsigtet handling (selvmordsforsøg, planlagt)
 - Affekt reaktion (pludselig "værste følelse i verden", pt har ikke depression fx panodilpiger)
 - Forgiftninger efter rekommanderet dosis
 - Interaktioner (multipharmaci eller enkelte stoffer (fx NO + viagra)
 - Genotyper (fx fast >< slow metabolisers)
- o Hyppigste:
 - A) Håndkøbs analgetika (NSAID, Paracetamol, ASA) → Dx: indlæggelse til obs + psyk tilsyn
 - B) Psyk drugs (TCA, lithium) → Dx: Telemetry, problem (har de taget det eller ej?) – nb: langt QT
 - C) Børn der OD'er på vitaminpiller (Fe2+ forgiftning!)
 - D) Rusmidler/drugs: Opioider (Tx: Naloxon)
 - E) Natur (sjældent): Fjæsning (Tx: 40 graders vamt vand); grøn fluesvamp (thai folk, der tror det er deres lokale delikatesse, der ligner)
- o Toxidromer (karakteristiske præsentationer ved særlige indtagelser) – se skema herunder

Abstinens (ethanol++)	↑	↑	↑	↑	Agiteret og disorienteret	↑	↑	↑	Tremor, kramper
Abstinens (opioider)	↑	↑	-	-	Normal og ivrig	↑	↑	↑	Opkastninger, næseflåd, piloerektion, diare, gaben

- Dx (patienten man mistænker med forgiftning)
 - o Strategi (ABCDE + Tænk risikovurdering:
 - I) ID



- Stofs kinetik:
 - o Biotilgængelighed
 - o Halveringstid (har vi det værste i vente eller er faren drevet over?)
 - o T-max + fordelingsrum (hvor længe har pt det i kroppen → hvor længe skal han forventet være i coma før vi skal være urolige)
 - o C-max
- Sårbare grupper (børn)
 - II) Dosis/respons
 - III) exponering
 - IV) risikovurdering (observation << behandling)
- o Overvejelser (risikovurderingen anvendt (nb: ved multiforgiftning – vælg den der er vigtigst/giftigst først og behandl derefter)
 - ID
 - 1) Er pt forgiftet eller ej? (Anamnesen passer, tegn på forgiftning? Ingen anden forklaring?) → med hvad?
 - 2) Er pt i særlig risikogruppe /RF?
 - o **Metaboliseringsevne**
 - Fast/opreguleret
 - Kroniske alkoholikere ved paracetamol forgiftning, har opreguleret alkoholdehydrogenasen (= forgiftes/metaboliseres hurtigere)
 - Slow metabolisers (pt kan blive forgiftet på normal dosis)
 - CYP2D6 (7% af befolkningen): antiarytmika, antipsykotika (TCA, SSRI), Beta-blokkere, Morphin
 - CYP2C9 (warfarin)
 - o **Lav vægt** (da fordeling jo udregnes på mL/kg) → særligt anorektikere, kekektiske pt'er og børn
 - o Leverskade (dårlig levermetaboliserings-kapacitet)
 - o Andre lægemidler på samme tid (multiforgiftning etc), der sænker/inducerer metabolisering og/eller interagere med "forgiftnings"midlet
 - 3) Dx + DDx
 - 4) Tx (plan) + Monitorering (Vitalparametre + blodprøver + scoring)
 - 5) Prognose (dårlige faktorer):
 - o Multiorgansvigt (Nyre fx)
 - o Dosis er ofte ligemeget → snarere hvornår man kommer i gang med antidotbehandling/kul
- o Hvad skal der spørges til (anvend "risikovurderingen")

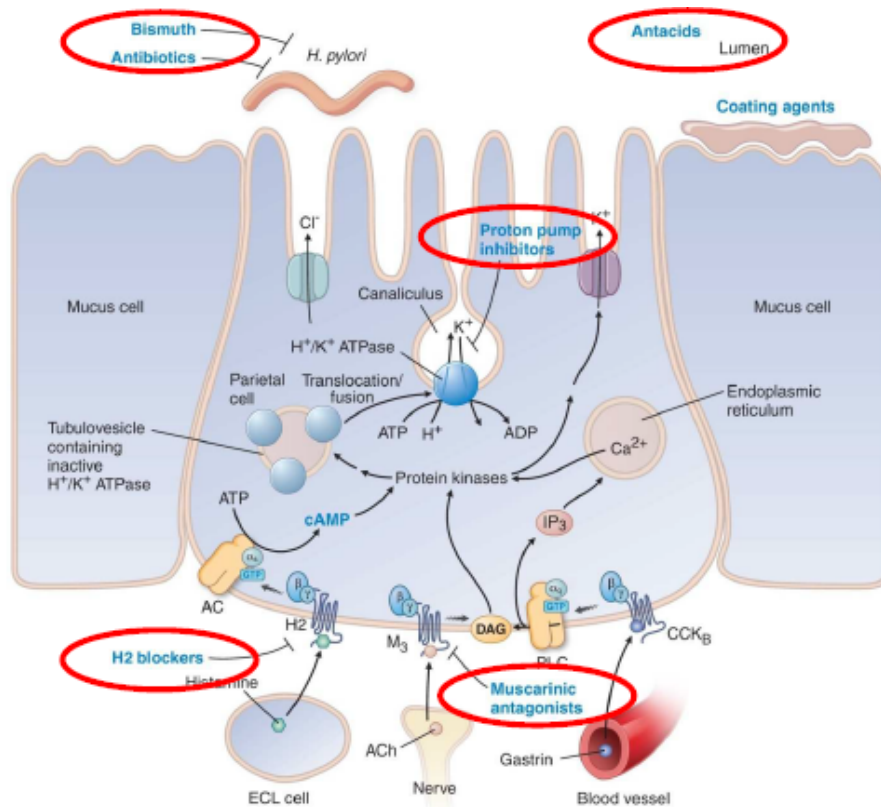


- Andre:
 - Encephalopati, acidosis, thrombocytopeni (fordi v.portae sequestrerer det)
 - Renal impairment
 - Kommer pt sig over den akutte fase, sker der ingen videre
 - Dx
 - ANAMNESE! + Risikovurdering
 - Paraklinik (nb: ALAT og INR stiger først -> siden Bilirubin -> PP)
 - Lever/galdetal: EKSTREM HØJ ALAT/ASAT, Lav INR (bløder dog ikke)
 - Nyretal
 - A-gas (evt)
 - Tx
 - Kul + NAC-drop (eller methionin, hvis de er allergiske overfor NAC) = ALLE PÅ MISTANKE!!!
 - Dosering: 4 doser NAC (2 første mellemstore bolus, 2 næste små) → Derefter "stopregel" (mål ALAT igen og se om der er "svær" (over 1000 i ALAT) forgiftning eller let (under 1000 i ALAT)
 - Svær forgiftning: behandl videre i 36 timer
 - Mild forgiftning: behandl videre i bare 20 timer (kan derefter udskrives med psyktilsyn)
 - Overvej overflytning til større hospital? (hvis INR er over 1,54!!!) -> meget lille tidsvindue at gøre dette i, så tag beslutningen hurtigt
 - Psyk tilsyn + evt. fastvagt
 - Monitorering
 - INR (1x pr vagt) + hele pakken af lever/galde tal/nyretal hver dag
 - CNS (encefalopati)
 - Undgå at give for mange stoffer (der skal metaboliseres i leveren og sætter øget stress på den)
- Slow metabolisers
- Vitamin overdosis (barn tager) → spørgsmål 1: er der jern i eller ej? = Jernforgiftning (multifarmaci, men vitaminer er ikke akut farlige)
 - Generelt
 - Naturforløb (jernforgiftning) (flere gear!)
 - Initielt: Corrosiv slimhinde i oesophagus (jernsaltene – derfor ikke farligt at spise normalt stål/jern) -> mavesmerter, hæmatemese
 - Senere: Ødelæggelse af slimhinden gør, at den stramme regulering der normalt er med absorptionen af jern, ødelægges → alle organer (særligt lever) optager jernen uhæmmet → Leversvigt/coma
 - Komplikation: arvæv gør, at pt i svære tilfælde behøver sondeernæring resten af livet
 - Dosis
 - +20 mg/kg (nb: særligt børn!) -> meget alvorlig (over 40-60 mg/kg)
 - Dx
 - Forgiftet eller ej (da jernchelerende behandling er farlig) -> s-jern + oversigts CT over abdomen (ikke mange stråler, og kan se jernpiller)
 - Vurdering efter 4-12 timer
 - Tx (forgiftet eller ej? → hvis ja = AGGRESSIV Tx)
 - Indlæggelse (vurdering om forgiftningen i 4-12 timer) – særligt børn
 - Forgiftet:
 - Akut symptom behandling
 - Antidot (vurder om nødvendig → "hvis de har symptomer, er den nødvendig"): Deferoxamin (kul virker ikke + kan give bezoar-klumper, hvis det gives)
 - Hæmodialyse

Gastroenterologi

- Ulcus (duodenal og gastrisk)
 - Essens:
 - Der findes 3 typer drugs (syre-sekretionshæmmere, mucosa protectorer, antacida) + eradikationsterapi til dyspepsi/ulcer gener → kun 2 af drug klasserne er sygdomshæmmende (syre-sekretion og mucosa protectorerne), men sygdommen vil komme igen, hvis årsagen (NSAID, h.pylori) ikke fjernes ved eradikationsterapi eller seponering/profylakse med antacida. Den sidste drug-klasse (antacida) anvendes enten til symptombehandling, eller profylakse hvor NSAID er nødvendig

- Fysiologi –

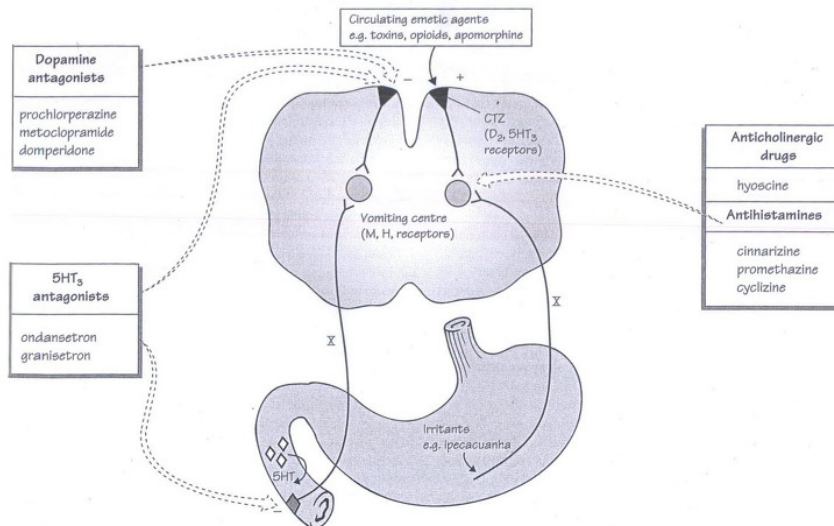


- Øget syresekretion (3 celler: Histamin /ECL-cellen; Gastrin-cellen; Nerve-ACh) – dog virker Gastrin og nervecellerne helt eller delvist igennem ECL-cellen, og derfor er blokade af denne receptor mest effektiv (H2-antagonister) – dog kan Vagus nerven overrulle, og derfor er H2-antagonist terapi mangelfuld. Når de stimuleres, vil cellen via intracellulære mekanismer sætte gang i H⁺/K⁺ exchange kanalen, der fyrer protoner ud (denne kanal hæmmes direkte af PPI'ere)
 - Nedsat sekretion: Somatostatin (D-cellen) + COX1 (PGE2). Mucosa protectorer virker ved at binde til mucosa (særligt til ulcers med stærk affinitet), og stabilisere mucosa (fysisk beskyttelse + tillader HCO₃⁻ sekretion og opløsel)
 - Protektive faktorer: COX1 (PGE2)
- Patofys:
 - H.pylori: urease aktiviteten: a) øger G-cellerne + b) giver inflammationen hæmmer D-cellerne = øget syreproduktion
 - NSAID:
 - Systemisk effekt: COX1 hæmning (også prednisolon) → nedsat householding enzym beskyttelse
 - Lokal effekt: Iontrapping (da syren NSAID går ind i cellerne og giver celledrab)
- Stofgrupper
 - **Syre-sekretionshæmmere**
 - Proton Pumpe Inhibitorer (PPI'er) –VIGTIGSTE DRUG, fx – prazolol (omeprazol)
 - Virkning: prodrug (så det først releases ved syre i de sure vesikler i parietal cellen) → aktive stof hæmmer irreversibelt (18 timer) H⁺/K⁺-kanalen i krypterne (parietal cellerne)
 - Adm: p.o. (helst på tom mave)
 - Biv:
 - Hyppige: Diaré
 - Interaktioner: CYP450 3A4 hæmmes (Fx stesolid)
 - Andre prodrugs vil få lavere koncentration (da de ikke får lov at omdanne sig)
 - Andre drugs vil få højere koncentration (da deres metabolisering hæmmes)
 - Histamin H2 receptor antagonist; -tidine (fx cimetidine)
 - Virkning: Histamin (H2-receptor)-antagonist (reversibel) på parietal cellen
 - Bivirkninger: FÅ (konfusion (ældre), gynækomasti (cimetidine))
 - Misoprostol (se herunder)
 - **Mucosa protection**
 - Misoprostol
 - Virkning: PGE-analog oprindeligt lavet til at inducere graviditet (da COX1 via PGE er mucosa protectivt, vil misoprostol virke ved a) inducere HCO₃⁻, b) hæmme syreproduktionen, c) øge bloodflow
 - Bivirkning: mavekramper (tænk graviditet = glatmuskelkontraktion)
 - Sucralfate (fx LINK)
 - Andre: Bismuth, algininsyre
 - **Antacida** (nb: virkningsløse ved forebyggelse – kun symptomlindrende)
 - Typer: NaHCO₃-, Mg(OH)₂, Al(OH)₃
 - Virkning: syreneutraliserende (= egentlig bare base man spiser!)

- Biv: Opkast/konstipation (dårlige til langtids); "acid rebound" (adaptation gør, at man producerer mere syre, og behøver større doser)
- **Eradikationsterapi**
 - H.pylori eradikationsterapi (3stofs): PPI + 2 Abx af følgende (amoxicillin, clarithromycin (metronidazol = ofte resistens))

- Kvalme

- Gyldne regler ved kvalmebehandling
 - **Vomitus er meget nemmere at forebygge, end at stoppe, når det er i gang → For at kunne forebygge, kræver det dog stort hensyn til årsagen (fx virker køresygepiller ikke til kemokvalme og omvendt)**
 - Kvalmecenteret findes ikke indenfor BBB, så cirkulerende drugs kan virke



- Fysiologi:
 - Fænotypisk findes der 4 årsager til kvalme (for at behandling af kvalme skal virke, er man nødt til at give imod den rigtige type kvalme)
 - Type 1) Vestibulær /svimmelhed
 - Type 2) Toxiner, smerte, mekanisk stimuli
 - Kompliceret (flere input) – de fleste stoffer er opfundet da man vidste, at noget gav kvalme, og så opfandt man noget, der var antagonist til den receptor (derfor har man i dag heller ikke fuld forståelse for kvalmemekanismen)
 - Centralt: Kvalmecenteret ligger i medulla oblongata, og dets vigtigste stimuli kommer fra nerverne (kaldet "chemo trigger zone" / CTZ), der går direkte til dette center. Når forskellige antiemetiske stoffer virker, er det fordi, at de enten a) virker på receptorer i CTZ (D2-receptoren, 5HT3-receptoren, b) virker direkte på kvalmecenteret (antihistaminer/anticholinergika) eller c) virker på andre affarente baner til kvalmecenteret (fx fra vestibuli = svimmelhed; perifære nerver fra ventrikel/pharynx – se herunder) = Substans P antagonist (NK1 receptoren). Cannabis, steroid
 - Perifært: Specielt 5HT3 receptor-drugs virker i slutningen af ventriklen
- Stofgrupper
 - Type 1) Til svimmelhed (vertigo) /køresyge / graviditet (rammer medulla kvalme centeret og andre affarente baner)
 - H1-receptor hæmmere (histamin antagonist) (Fx promethazine)
 - Biv: søvnighed + anticholinerg effekt (= de samme som anvendes til køresyge)
 - Muskarin-receptor hæmmere (plaster) (fx scopolamine)
 - Type 2) Til kemo-kvalme, post-OP etc
 - 5 HT3 antagonist (fx **Odansetron**)
 - Indikation: kemokvalmer + postOP
 - Biv: hovedpine, ENS (enterisk NS) påvirkning = nedsat motilitet
 - D2 (Dopamin) antagnoister **Metroclopramid** (fx primperan = handelsnavn)
 - Virkning: anvendes i små doser (anvendes til migræne, tømmermænd, cancer/anæstesi/opioid)
 - Biv: Parkinsonisme (extrapyramidale bivirkninger) -> besvær med initiering af handlinger etc
 - Substans P / NKA-receptor antagonist (Aprepitant)
 - Cannabis (hash) – visse cancere
 - Steroid – visse cancere

- Afføringsmønster ændring (se også diaré og malabsorption)

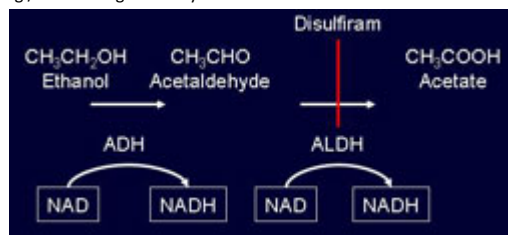
- Fysiologi: Der er 2 systemer, der kan files med a) nervesystemet, der inducerer motilitet og sekretion; b) fæces bulk (kan smøres, gøres større via a) mekanismer, etc)
 - Tarmsystemets muskelkontraktion (motilitet) og sekretion, er under ANS (ENS) kontrol. ENS styrer det daglige, men er der noget, som skal overrulle den (fx ved flight/fight respons ved blodtab etc), må ANS udefra hæmme ENS.

- Drugs, der inducerer motilitet via nerterne, uden at inducere defækation er få (neostigmin – anvendt ved Ogilvies syndrom; metoclopramid: gastrisk stase/reflux syge) – disse kaldes "motilitets stimulanter" (og indgår ikke under laxantia)
- **Anti-diaré midler** anvender dog antagonistvirkning mod nervesystemets
 - a) opioid-receptor (nogle af disse drugs giver opioidvirkning andre steder (morphin, codein etc), imens andre (fx **loperamid – imodium**) ikke gør) -> hæmmer release af ACh fra ENS (= hæmmer motiliteten)
 - b) muskarin receptor
- Fæces stimulerer indirekte nervesystemet via reflekser (jo større klump fæces, des større muskel stimuli og motilitetesinduktion) – stoffer, der øger motiliteten til at inducere defækation kaldes **laxantia**
- Konstipationsproblem
 - Laxantia (giver defækation)
 - b)
 - Smøre/blødgørende-midler: Fx klyx (docusate) = blødgører fæces ; olier (smører)
 - Osmotisk effekt
 - Bulk-laxantia: stimulerer strækreceptorerne (ved at give stoffer, der ikke kan absorberes, og giver bulk til fæces -> samme effekt som fibre i kosten)
 - Osmotiske laxantia: Fx **Lactulose** (samme princip som bulk-laxantia, bare med væske)
 - a) Stimulant laxantia: stimulerer ENS (myenteriske plexus) = motilitet – nb: giver ofte kramper
- Diaréproblem (NB: kun symptomatiske! -> man skal ovenikøbet altid årsagsudrede)
 - Anti-diaré midler: Nedsætter motilitet = konstiperer (SYMPTOMATISK)
 - A) opioid receptoren i maven -> udnytter opioid bivirkningen (men har også let opioidvirkning) = "loperamide / imodium"
 - B) Muskain-receptor antagonist (hæmmer aktiviteten)
 - **ÅRSAGSREDNING / BEHANDLING (VÆSKE +/- antibiotika)**
 - **Tx: NB diaré BØR ALDRIG BEHANDLES SYMPTOMATISK UDOVER 48 TIMER eller, HVIS DER ER MISTANKE OM ALVORLIG INFEKTION (der også skal behandles med vand og Abx) (eller andre farlige årsager til diaré)**

Afhængighed (alkohol) – se også abstinenser

- Fysiologi: (alkohol)

- Epi
 - Skadelige effekt (Sundhedsstyrelsen grænse for alkohol)
 - Gamle (defineret ud fra risiko for at få Cirrose): 3 pr dag (mænd)/2 pr dag (kvinder)
 - Nye (defineret ud fra risiko for at få cancer): 2 pr dag (mænd)/1 pr dag (kvinder)
 - Gavnlig effekt
 - Artherosclerosis forsvinder (kræver + 3 gentagne pr dag)
 - Øl = Vin (men begge giver øget overlevelse hvis bare 1 genstand pr dag – vin har protektive stoffer, men kan ikke komme ind i store nok mængde i kroppen – derfor er det usædvanligt om man drikker øl eller vin)
- Farma kinetik (ADME)
 - Absorption
 - Fuld >> tom ventrikel ("råd: drik en liter fløde inden du skal benchedrikke imod nogen dobbelt din størrelse")
 - Distribuering
 - Fordeles i vandfasen (mænd har større vandfase end kvinder, og bliver derfor mindre fulde end kvinder; store har større vandfase end små)
 - Metabolisering / Eliminering – via 2 systemer



- System 1)
 - a) ADH (alcohol dehydrogenase): særlig da den har 1.ordens kinetik (man fjerner X-mængde alkohol pr tid (uanset type, eller hvad man gør) -> ca. lidt mindre end en genstand pr time -> ethanol metaboliseres til giftigt Acetaldehyd (som giver tømremænd, oriental flushing etc)
 - b) Elimineres (fjerner tømremænd) ved at ALDH omdanner acetaldehyd til vandopløselig acetat
 - Nb: Antabus / asiater hhv hæmmer/har lav ALDH, så derfor er symptomerne som svære tømremænd (kan undgås ved at drikke første slurk og inducere -> senere drikke videre)
- System 2) CYP450 systemet (anvendes KUN når ADH-systemet er mættet; inducerbart (hvorfor alkoholikere optager alkohol hurtigere -> muligvis med til cancer effekten)
 - En gangs bench drinking (akut alkoholisme): Hæmning af metabolismen (vigtigt ved toxicologi, da methanol kan behandles med alkohol)
 - Kronisk alkoholisme: øget metabolisering pga inducering af stoffet (vigtigt: fx Warfarin kører over samme system = kortere T½)
- Toxicologien
 - Akut påvirkning:
 - Absorberes hurtigt over ventriklen -> inducerer lidt inflammation
 - Nyrene (hæmmer ADH -> øget urin)

- Respiration -> høj dose sænker RF (nb: må ikke blandes med andre respirationsdeprimerende drugs (opioider, antihistaminer, antiepileptisk, antipsykotika, benzodiazepiner)
 - Nb: Kokain kan sløre (er en "upper", der virker kortere end "downerne" herover = de dør pludseligt, når kokain (en slags antidot til downerne) aftager
 - CNS
 - Akut:
 - Hæmmende effekt ("downer")
 - NMDA ("memory cellerne") -> long term potentiation (man tror, at det er derfor man får blackout (kan ikke huske, hvad der skete), når disse rammes)
 - Kronisk
 - Øget excitation (gør, at man får abstinenser, hvis man stopper pga opregulering af modsatrettede receptorer til "downerne" (så man får en "upper-abstinens")
 - Hjernen bliver vant til den store alkohol byrde = "funktional promille" (alkoholikere kan have høj promille uden at være fulde -> kommer man under, får man abstinenser)
- Terminologi
 - **Afhængighed:** når person har compulsion til at tage drug for enten a) at få dens psykiske effekt eller b) for at undgå abstinenssymptomer
 - Afgørende faktorer for udvikling af afhængighed
 - Drug type
 - Administrationsrute (jo hurtigere stigning i blod, des mere addictive)
 - Administrationsmønster
 - Individets prædisponering ("addictive personality")
 - **Tolerance:** Det fænomen, at man behøver mere af drugget for at få samme stimuli – det forekommer ofte er i forbindelse med (men ikke pga) udvikling af afhængighed. Tolerance skyldes hovedsageligt neuro-adaptation, og til dels lidt øget metabolisme af stoffet
 - **Abstinenser (Withdrawal-symptomer):** Dårligt forstået – generelt, vil kronisk drug-injektion har induceret, gøre at hjernen og kroppen adapterer til den øgede load. Alt efter om denne load er "depressants"/"down'ere" (alkohol, benzodiazepiner), vil hjernen og kroppen have en modsat effekt for at kompensere (= opregulerer stimulanse receptorer, så det er nemmere at modvirke det massive press, der kommer fra "down'erne"). Når man ophører med at tage drugget (kold tyrker/cold turkey), vil hjernen/kroppens adaptation stadig være virksom, og man vil få en modsatrettet overreaktion (down'ere = hyperstimulations-abstinenser = "fight/flight": rysteture, kramper, svedture, høj puls, mani/hallucinationer etc; "up'ere" = depression (mental og respiration etc)
 - Grad
 - Alkohol (graden af alkohol abstinenser er et spektrum)
 - Tømmermænd
 - Abstinens-symptomer
 - Delirium Tremens
 - Def (hepatolog): "man er afhængig, når man får fysiske abstinenser ved withdrawal (altså når man har udviklet en "funktional promille græns")" = gennemsnitspromillen ved ambulatorieforsøg er 1!!!! (selv under vigtigste omstændigheder)
 - **Delirium Tremens:** mange års relaps abstinenser -> giver pludselig livstruende situation (ANS hyperaktivitet = "upper abstinens effekt" + Delir)
 - Stoffer
 - Down'ere
 - Benzodiazepiner
 - Alkoholmisbrug
 - Abstinensbehandling (hæmmer kramper): chlordiazepoxid (ved svære tilfælde: clomethiazol)
 - Substitutionsbehandling (se leversygdom): Thiamin (hæmmer progression af wernicke/korsakoffs)
 - Hæmmer re-alkoholiseringh
 - Hæmning af belønningssystemet: Acamprosat (reducerer craving)
 - Negativ reinforcement: Disulfiram (antabus)
 - Virkning: hæmmer irreversibelt adlehyd dehydrogenasen, der normalt metaboliserer alkohol (= man får "oriental flush" ved alkohol indtag)
 - Max effekt: 3 døgn (effekt varer 1 uge på dosis 2 x pr uge)
 - Biv:
 - Drik ikke alkohol! (Symptomer: stærkt ubehag (angst, hjertebanken, hovedpine), oriental flush (varmefølelse, rødme på hals/thorax), Hypotension (kan være livstruende i sjældne tilfælde)
 - Tx: Antihistaminer + symptomatisk
 - Hæmmer effekt af en masse andre drug-metaboliseringer (warfarin)
 - Andre stoffer med samme effekt: Metronidazol + nogle cephalosporiner
 - Antidot: Anti-histamin (nb: alkoholikere ved dette og udnytter det til at kunne drikke imens de er på antabus)
 - Up'ere ("centrale stimulanter")
 - Amfetamin – og amfetaminlignende (kokain)
 - Meth / methamfetamin (ectasy)
 - Opioider
 - Di-morphine (heroin) -> Tx: methadone (afhængighed), Naloxon (hæmmer nb: midlertidig = giv flere skud over tid)
 - Hallucinogener (psychidelics)
 - LSD / syre
 - Cannabis / hash / marijuana
 - Tobak (nikotin)

- Tx regimer
 - Abstinenser (mål: undgå delirium tremens; løsning: behandl abstinenser hurtigt + aggressivt (nb: alkoholisme er også genetisk – målet er IKKE at kurere dem (fx: man bliver heller ikke sur på sin hypertoniker, der kommer ind med højt blodtryk))
 - 1) Benzodiazepiner (Chlordiazepoxid -> Diazepam (ved delirium tremens) ; antidot: Flumanezil
 - 2) Thiamin I.v (CAVE: glukose drop– da thiamin er nødvendig for glukose processering, og vil bare brænde den sidste smule af!)
 - Afhængighed
 - Antabus (disulfiram)
 - Naltroxon (opioid)