

Kompendium for helsepersonell i gastro sykdommer. Døgnområde 9 - Gastromedisin

Endring siden forrige versjon

Enkelte endringer i tekst - fagspesifikt.

Hensikt

Sikre at medarbeidere får en grunnleggende kompetanse innen gastromedisin.

Kompendiumet gir en oversikt over de vanligste innleggelsesårsakene og sykdommene hos pasienter som blir innlagt i medisinsk gastro sengepost, og hvordan disse skal observeres og ivaretas.

Målgruppe

Gjelder for Helsepersonell tilknyttet døgnområde 9- gastromedisin.

Fremgangsmåte

Hematemese/melena

Årsaker til hematemese (blodig oppkast) melena (blodig avføring) kan være:

- Ulcus ventriculi eller duodeni (Magesår i magesekk eller tolvfingertarm)
- Øsofagusvaricer. (Åreknuter i spiserøret. Oftest sett hos leverchirrosepas.)
- Gastritt/øsofagitt (betennelse i magesekken/spiserørets slimhinne)
- Mallory-Weiss lesjoner (Blødning forårsaket av rifter i slimhinnen i overgangen fra spiserør til magesekk. Kan skyldes f.eks. voldsomme brekninger.)
- Blødninger fra tynntarm/tykktarm
- Kreft (spiserør, magesekk, tykktarm)
- Polypper i tykktarm

Observasjoner og symptomer:

- BT/P og pasientens respirasjon og sirkulasjon følges nøye
- NB – økende magesmerter – perforasjon? (spesielt etter terapi; ERCP/polypektomi)
- Tp – perforasjon/peritonitt?
- Obs. bruk av NSAID's og blodfortynnende medikamenter (obs hjertepasienter)
- Er pas. anemisk, blek, lavt BT, rask puls, klam hud?
- Lukt av melena? Svart avføring?
- Rent blod i avføring (hematokesi)?
- Positiv Hemofec? (Tre prøver skal tas på tre forskjellige dager)
- Obs sepsisutvikling

Tiltak:

- Administrering av blodprodukter. (rekvireres av lege. Oftest v/Hb under 8-9)
- Kontroller av Hb
- Pas. skal være fastende inntil ny beskjed/klarsignal fra lege.

- Evt O2 tilførsel. Pas kan få hjerteinfarkt eller angina pga lav Hb og for lite tilførsel av oksygen.
- I.v. væske ved hypovolemi eller ustabil pasient.
- Ulcus? Nexium/Somac i.v. må administreres. (Støt eller kontinuerlig infusjon)
- Ved mistanke om variceblødning – akutt gastroskopi og adm. Glypressin – evt Abbotcin for å tømme magesekken.
- Kontakte lege ved behov.

Ascites

Mulige årsaker til ascites (ansamling av væske i bukhulen):

- Leversvikt
- Cancer, spesielt ved kreft i magesekk, tarm, ovarier og bukspyttkjertel
- Pankreatitt
- Hjertesvikt

Observasjoner og symptomer:

- Obs dyspnoé og smerter (slippøsm)
- Følge BT/P
- OBS elektolyttforstyrrelser
- Vektmålinger (daglig). Pas. øker ofte fort i vekt pga væskesamling
- Måle drikke og diurese?
- Temp. Fare for spontan bakteriell peritonitt (betennelse i bukhulen)
- Måle mengde og observere utseende ved pig-tail drenasje. (Tapping)
- Mye ascites vil gi spreng og smerter

Tiltak:

- Administrere diuretikabehandling
- Evt O2 tilførsel og thoraxleie
- Natriumreduert kost
- Drikkerestriksjon?
- Tilføre Albumin i.v. etter legens forordning. (Oftest 100 ml Albumin pr. 2.5 liter tappet ascitesvæske)
- Alltid tørrvekt etter seponering av acitesdren
- Adm. Antibiotika i.v. ved spontan bakteriell peritonitt.
- Forebygge decubitus, dårlig sirkulert vev.

Dersom pas skal til UL-veiledet tapping:

- Pas faster 4 timer før u.s. (UL lab. ringer opp i forkant) + 2 timer etter endt prosedyre.
- Sende med prøveglass og rekvisisjoner til prøvetaking. Lege fyller ut.
- Sende med navnelapper
- Levere prøveglassene om pas kommer opp igjen.

Leversvikt

Årsaker:

- Alkoholisk betinget (starter som fettlever – utvikles til levercirrhose)
- Hepatitt B, C (leverbetennelser)
- Primær billiær cirrose (kronisk betennelse og vevsskade i de intrahepatiske gallegangene, (autoimmunt) Resultater blir hindret gallepassasje og gradvis økende svikt av leverens utskillelsesfunksjoner.)
- Primær skleroserende cholangitt (kronisk betennelse og fibrose i de intra og/eller ekstrahepatiske galleveiene, (autoimmunt) Resultatet blir også her hindret gallepassasje og gradvis økende svikt av leverens utskillelse. I tillegg er det økt risiko for cholangitt og kreft i gallegangene.
- Akutt leversvikt er ofte forårsaket av akutt hepatitt som kan skyldes både infeksjoner (virus) og forgiftninger (etanol, paracetamol)
- Kronisk autoimmun Hepatitt

Leveren har en rekke viktige funksjoner, og leversvikt kan dermed gi mange konsekvenser for pasienten:

Symptomer ved leversvikt	Forklaring/aktuelle observasjoner
Avvikende blodsukkerverdier	Pas. får forstyrrelser i karbohydratmetabolismen: Hemmet glukoneogenese (dannelse av glukose fra aminosyrer) Hemmet glykogenese (omdanning av glukose til glykogen) Hemmet glykogenolyse (nedbryting av glykogen til glukose) Bør tas fastende bl.s. på morgenen, evt oftere ved behov. Gi pasientene sene ekstramåltider for å hindre hypoglykemi (helst ikke faste mer enn 7 timer)
Fettlever Steatoré (fett i avf.)	Fettsyrer blir ikke skilt ut til blodet og hoper seg opp i leverceller. Redusert utskillelse av gallesyrer og pankreaszymer fører til malabsorpsjon av fett (svikt i fettabsorpsjon) Glinsende, flytende avføring
Hepatisk encefalopati	Forstyrrelser i aminosyremetabolismen medfører at det nitrogenholdige avfallsstoffet nitrogen ikke blir omdannet til urea (som skilles ut i nyrene), og i kombinasjon med manglende filtrering av portvenblodet fører det til en form for forgiftning, som særlig rammer hjernen. Pasientens bevissthetsnivå må følges nøye. (se EK-prosedyre: Kliniske observasjoner ved risiko for Hepatisk encefalopati). Kan ende i koma hepaticum – obs rapporter til lege ved endringer.
Perifere ødemer Ascites	Redusert syntese av plasmaproteiner (bl.a. Albumin) reduserer blodets osmolaritet og fører til at mer væske passerer gjennom kappilærveggen og stuves i vev og bukhulen. Høyt trykk i portakretsløpet stuver også væske til vev og buk. Viktig med vektkontroll dgl av disse pasientene. I tillegg disponerer ascites for spontan bakteriell peritonitt. Observer Tp, ømhet i buk (slippøm)
Økt blødningstendens	Svikt i leverens syntese av koagulasjonsfaktorer, spesielt de vitamin-K-

	avhengige, kan gi en spontan økning av INR, og pasienten får en økt risiko for blødning.
Hormonelle forstyrrelser: - Amenoré og infertilitet hos kvinner - Gynekomasti (hypertrofi av bryst), atrofi av testikler og impotens hos menn - Røde håndflater (palmart erytem) - Forgreinede arterioler (spider naevi)	Leverens evne til å omforme og inaktivere hormoner (østrogen, progesteron, testosteron, ADH, aldosteron, kortikosteron) er redusert. Vi kan forestille oss leveren som et filter for tarmblodet og leversvikt kan føre til endokrine forstyrrelser. Disse forandringene kan være en belastning for selvbildet.
Redusert nedbryting av legemidler og giftstoffer	Leverens evne til å omforme og inaktivere legemidler og giftstoffer er redusert. Leversvikt medfører endret farmakokinetikk for en rekke legemidler, noe som medfører forlenget virkning og behov for lavere dosering av enkelte legemidler. Gi kun medikamenter i samråd med lege! Leversviktpasienter kan tåle vanlige medisiner dårligere enn andre pasientgrupper.
Ikterus (gulfarging av hud og sklera)	Den reduserte utskillelsesfunksjonen og/eller stase i galleveier medfører at pasienten utvikler hepatisk ikterus med økt innhold av bilirubin i plasma og huden.
Hudkløe	Økt plasmakonsentrasjon av gallesyrer og avleiring av gallesalter gir hudkløe.
Hyperkolesterolemi	Redusert utskillelse av kolesterol gir hyperkolesterolemi som øker risikoen for aterosklerose, i tillegg til at pasienten kan få fettavleiringer i huden, vanligvis rundt øynene (xantelasmer).
Anemi Leukopeni Trombocytopeni	Skyldes unormalt stor milt, som medfører økt nedbryting av blodceller. Anemi kan også skyldes andre forhold, som malabsorpsjon og hyppige variceblødninger, samt påvirkning av beinmargsfunksjon.
Mangelsymptomer	Den normale lagringen av vitaminer (A, D, E, K, B12, folinsyre) er nedsatt, og pasienten kan utvikle mangelsykdommer.
Ernæringssvikt	Pasientene er ofte underernærte pga dårlig appetitt, malabsorpsjon (redusert syntese og utskillelse av gallesyrer som medfører dårlig opptak av fett og fettløselige vitaminer)
Redusert infeksjonsforsvar	Leverpasienter er generelt utsatt for alvorlige infeksjoner, noe som kan ha sammenheng med redusert produksjon og lymfocytter og kupfferceller. CRP kan være falsk lav pga manglende produksjon av C-reaktivt protein.
Nedsatt nyrefunksjon	En del pasienter med nedsatt leverfunksjon kan få nedsatt nyrefunksjon med nyresvikt som utfall (hepatorenalt syndrom).

Søtaktig lukt av munn og hud	Ved langt kommet leversvikt får mange pasienter en karakteristisk søtaktig lukt av munnen (fetor hepaticus), og huden blir svampaktig og lukter søtlig.
Økt risiko for leverkreft	Pasienter med framskreden leversykdom er ekstra utsatt for utvikling av leverkreft (hepatocellulært karsinom - HCC).
Varicer Caput medusa Hemorroider	Portal hypertensjon medfører utvikling av forbindelser mellom vena-porta og vena-cava systemet, og det dannes varicer. Varicer i nedre del av øsofagus og i cardia, samt fundus er vanlig, og disse kan bryte og gi livstruende blødninger. Det er også forbindelse mellom vena porta og vener i milten, rektum og rundt navelen. Pas. kan derfor få forstørret milt, hemorroider og tydelige venetegninger rundt navelen.

Tiltak:

- Obs avføringsmønster. Skal ha 2-3 myke avføringer pr døgn. - Administrer Laktulose etter forordning (forebygge cerebral forgiftning/encefalopati)
- Administrere B – vitaminer i.m./i.v i 5 dager, deretter tablett (Alkoholikere har ofte et dårlig vitaminlager pga dårlig inntak og dårlig absorpsjon i tarmen)
- Følge væskebalansen. Daglig vekt.
- Lindre hudkløe med Eurax, Phenergan, Atarax og lignende.
- Protein og energirik kost
- Føre ernæringsregistrering (behov for sondemat?)
- Opprett kontakt med Klinisk ernæringsfysiolog
- Hjelp til avvenning fra alkohol. Søke avrusningsplass. Vurdere bruk av sosionom.
- God info til pasient og pårørende.

Autoimmun hepatitt

Dette er en sjelden, kronisk leverbetennelse som er langt hyppigere blant kvinner enn menn. Forløpet kan variere fra akutt, livstruende til langvarig og snikende. Diagnostiseres ved hjelp av blodprøver og leverbiopsi. Symptomer kan omfatte slapphet, tretthet, tap av matlyst, kvalme, magesmerter, kløe og gulsott. Hovedbehandlingen er kortison. Når bedring inntre, suppleres behandlingen med et annet legemiddel som demper immunresponsen (Azatioprin (Imurel)). Målet med behandlingen er å oppnå tidlig, fullstendig og vedvarende opphør av sykdommen (remisjon). Kan utvikles til leversvikt, og gir økt risiko for hepatocellulært carcinom (kreftsvulst i lever).

Finnes to typer:

Type 1

Denne formen av sykdommen forekommer over hele verden og kan ramme mennesker i alle aldre. Det er kvinner som utgjør 75% av alle tilfellene. Ved ca. 40% av tilfellene er også sykdommen forbundet med andre autoimmune sykdommer som for eksempel ulcerøs kolitt, cøliaki, leddgikt, tyreoiditt, diabetes type 1.

Alvorlighetsgraden av sykdommen er svært varierende. Hos ca. 1/3 er starten av sykdommen akutt, selv om sykdommen nok har vært der en tid uten å gi symptomer. Ca. 1/3 har en stille utvikling av sykdommen som først oppdages når det foreligger alvorlige skader på leveren (skrumplever). Hos opptil 20% av ubehandlede pasienter utvikles det subakutt, full leversvikt innen et halvt år - de fleste av disse vil trenge levertransplantasjon.

Som regel er behandlingen virkningsfull, men sykdommen kan komme tilbake etter avsluttet behandling. Noen har behov for varig vedlikeholdsbehandling.

Type 2

Type 2 rammer i hovedsak barn og unge voksne. Denne varianten rammer nesten alltid kvinner (95% av tilfellene). Det er også vanlig at denne sykdommen rammer pasienten som en av flere autoimmune sykdommer.

Type 2 autoimmun hepatitt har ofte et alvorligere og raskere forløp enn type 1 av sykdommen. Det er blant annet vanligere at behandlingen av sykdommen ikke har god nok effekt ved denne varianten. Det er også vanligere at sykdommen kommer i retur etter avsluttet behandling. Nesten alle vil ha behov for langvarig vedlikeholdsbehandling.

Virale hepatitter

Ved virale hepatitter kopierer virusene seg selv i levercellene. Immunresponsen dreper levercellene og lager en betennelsesreaksjon (hepatitt). Pasienten har ofte lite symptomer i akutt fase. Generelle hepatitt-symptomer er slapphet/ubehag/magesmerter (ofte under høyre ribbe), kvalme/oppkast, feber, mørk urin, lys avf, ikterus, kløe. Ulike virus gir ulike forløp og ulik behandling. Virusene omtales som A, B, C, D, E. Omtaler her de mest vanlige: A, B og C. Hepatitter hører også til infeksjonsavdelingen, men utredes ofte på gastromedisin.

Hepatitt A:

En akutt hepatitt, som oftest er selvbegrensende og sjelden dødelig. Smitter fecal/oralt. Ofte blir man smittet på reise pga dårlig håndhygiene, gjennom mat og urent drikkevann. Har en inkubasjonstid på 30 dager. Finnes effektiv vaksine.

Påvises ved positiv IgM-HAV-antistoff i serum.

Ingen spesifikk behandling, evt støttebehandling ved behov (væske og lignende). 85 % er friske igjen etter 3 mnd, nesten alle etter 6mnd.

- Isoleres v/kontaktsmitte

Hepatitt B:

Kan være både akutt og kronisk. Det finnes 8 ulike genotyper av viruset, som har betydning for behandlingen.

Smitter via slimhinner og blod. Blant annet seksuelt, fra mor til barn, deling av nåler, blodoverføringer og nålestikk-skader. Man kan vaksineres mot Hepatitt B. Mange utvikler Hepatocelullært carcinom (kreftsvulst i lever).

Kronisk HBV-infeksjon er når man har positiv HBsAg i over 6 mnd. Kan utvikles til levercirrhose.

Behandles med Interferon (s.c. injeksjoner over lang tid, har en del bivirkninger) Dette for å forebygge sykdomsprogresjon og cirrhoseutvikling og prøve å få pasienten smittefri. Ved behandling kan man bli smittefri, selv om man alltid vil ha hepatitt B-antistoff i kroppen (som etter vaksine).

Kan også behandles med antivirale -medikamenter som f.eks. Viread.

Hepatitt C:

Kan være akutt og kronisk. Finnes 6 genotyper. Ulik prognose på disse.

Hovedsakelig blodsmitte, gjennom sprøyter eller fra mor til barn. Tatoveringer og piercing med urent utstyr kan gi smitte. Kan også smitte seksuelt, men sjeldent. Inkubasjonstid fra 15-150 dager.

Symptomer oftest etter ca 2 mnd. Finnes ingen vaksine.

Ved akutt hepatitt C er de fleste uten symptomer. Kun 25% med ikterus.

60-80% utvikler kronisk hepatitt C. Diagnosen blir ofte ikke oppdaget før den har utviklet seg til å bli kronisk. Behandling av kronisk infeksjon med Interferon (s.c.) og Ribavirin (tbl.) tar sikte på helbredelse og smittefrihet. Dersom man har tre negative HCV-RNA prøver ilt ett år er man smittefri.

Nytt av behandling siste tiden er behandling med Interferon-frie regimer med direkte virkende antivirale midler. Disse har betydelig mindre bivirkninger og bedre effekt. Det er sett effekt hos 65-95% av pasientene, avhengig av bl.a. genotype og fibrosegrad. Anses som vellykket behandling hvis HCV-RNA er negativ etter 12 uker. Ulempen er kostnadene, men man håper og tror at det vil bli betydelig billigere i løpet av noen år.

Hep. C er den 2. hyppigste årsaken til levertransplantasjon i Norge – ca 15 %

Ulcerøs colitt

Ulcerøs colitt er en kronisk tarmbetennelse som angriper tykktarm og endetarm. Det er en autoimmun sykdom med usikker årsak, men arvelighet er påvist. Diagnostiseres ved recto – og colonoskopi med biopsier. Det kan være få funn på blodprøvene.

Symptomer:

- Blodige, slimete diaréer opp mot 30/døgnet
- Slapphet og evt lav Hb
- Feber i akutt fase
- Høy puls. (over 90)
- Appetitmangel, kvalme og vekttap

Observasjoner:

- Avføringsklokke føres daglig
- Observere utseende på avf. (blod, slim, konsistens)
- Ta avføringsprøver etter legens forordning. (Hemofec, bact.us, clostridium, CMV)
- Fecaltest (calprotectin i avf. stiger ved økt betennelsesaktivitet)
- Følge bukromfang. (Myk? Spent?)
- Risiko for toxisk dilatasjon av tarm – kan føre til perforasjon, peritonitt, blødning og sepsis
- BT/P, Tp og vekt følges
- Obs elektrolyttforstyrrelser
- Obs dårlig næringsinntak

Tiltak:

- Administrere medikamenter etter legenes forordning (analgetika, antibiotika, kortisonpreparater, immunsuppresiva)
- Adm. Biologisk behandling etter forordning
- Administrere transfusjoner ved anemi og evt albumin ved albumintap
- Ta tidlig kontakt med Klinisk ernæringsfysiolog ved tegn til vektnedgang eller dårlig ernæringsstatus.
- Gi pasienten informasjonsbrosjyrer og informasjon om pasientforeningen LMF (Landsforeningen Mot Fordøyelsesykdommer.)

Morbus Crohn

Morbus Crohn er en kronisk tarmbetennelse som kan angripe hele GI-traktus, og alle lag av tarmveggen. Mange er plaget med hudbetennelser, abcesser og fistler, spesielt rundt endetarm. Risiko for mekanisk ileus pga fortykket og stiv tarmlumen og lumen forsnevres. Enkelte kan ha plager fra ledd (15 – 20 %) også noen fra øyne, lever og hud. Ukjent årsak.

Symptomer:

- Diaré, men ikke nødvendigvis blodig
- Magesmerter
- Oppblåst mage
- Slapphet og vekttap
- Lav Hb og høy SR
- Diagnostiseres ved Colonoskopi med biopsier, Rtg tarmserie, MR og CT.

Observasjoner:

- Avføringsklokke føres daglig
- Observere utseende på avf. (blod, slim, konsistens)
- Ta avføringsprøver etter legens forordning. (Fecaltest, Hemofec, bact.us, clostridium)
- Følge bukomfang. (Myk? Spent?)
- BT/P, Tp og vekt følges
- Obs elektrolyttforstyrrelser
- Obs dårlig næringsinntak og malabsorbsjon

Tiltak:

- Administrere medikamenter etter legens forordning (analgetika, bet. dempende, antibiotika, kortisonpreparater, immunsuppresiva)
- Disse pas. skal IKKE ha NSAIDs
- Evt. administrere Remicade/Remsima (biologisk TNF-alfa hemmer)
- Administrere transfusjoner ved anemi og evt albumin ved albumintap
- Gi psykisk støtte ved evt behov for operasjoner og stomi.
- Ta tidlig kontakt med Klinisk ernæringsfysiolog ved tegn til vektnedgang eller dårlig ernæringsstatus.
- Gi pasienten informasjon om pasientforeningen LMF (Landsforeningen Mot Fordøyelsesykdommer.)

Reflux

Gastroøsofagal reflux, forkortes ofte GERD eller GORD. Ved reflux lekker magesyre til spiserøret fordi nedre øsofagussfinkters ventilfunksjon er svekket. Dersom pasienten i tillegg har hiatushernie, der øvre del av magesekken trekker seg opp gjennom åpningen i mellomgulvet, øker risikoen for mangelfull lukkefunksjon. Andre disponerende forhold er økt buktrykk (graviditet, overvekt), økt syreproduksjon, redusert motilitet i spiserøret og forsinket tømming av magesekken.

Øsofagitt er en akutt betennelse i spiserørsveggen. Det kan komme som en komplikasjon til reflux, der magesyren fører til etseskader på slimhinnen i øsofagus. Kan gi komplikasjoner som strikturer i spiserøret. Hos noen pasienter blir til slutt det normale plateepitelet i spiserøret erstattet med sylinderepitel som egentlig er i magesekken. Denne tilstanden kalles **Barrets øsofagus**, og gir en økt risiko for spiserørskreft.

Symptomer:

- Halsbrann/brystbrann/Brystsmerter
- Sure oppstøt
- Svie i brystet (ofte differensialdiagnose på angina/hjerteinfarkt)
- Smerte ved svelging og svelgvansker
- Hoste og heshet

Observasjoner:

- Kartlegge symptomer og rapportere til lege
- Kartlegge kosthold og livsstil
 - Hva spiser du?
 - Hvilke matvarer eller drikker medfører økte plager? (Fet, kraftig mat forverrer ofte)
 - Hvilke matvarer eller drikker lindrer plagene? (Melk lindrer ofte)
 - Hvor ofte spiser du?
 - Inntak av koffein, nikotin, alkohol (senker trykket i nedre øsofagus-sfinkter)

Tiltak:

- Pas. blir henvist utredning gastropol (gastroskopi, evt. manometri (måle trykk i nedre øsofagus-sfinkter) og 24 timers ph-måling)
- Administrere PPI etter forordning (Somac/Nexium)
- Anbefale livsstilsendringer
 - Mindre og magrere måltider (evt vektnedgang)
 - Unngå sene måltider (siste måltid tre timer før sengetid)
 - Redusere inntak av nikotin, alkohol sjokolade, te, kaffe og andre koffeinholdige produkter
 - Spis mindre sitrusfrukter og sterkt krydret mat som irriterer slimhinnen

Galleveis-sykdom

Stener i galleblæren er den vanligste sykdommen i gallesystemet. De fleste galleblæresteiner er symptomfrie. Risikofaktorene for utvikling er overvekt, hyperkolesterolemi, bruk av p-piller og genetisk disposisjon. Symptomer oppstår først når steinen utgjør passasjehinder eller fører til bakterievekst.

Cholecystitt – galleblærebetennelse oppstår ved obstruksjon ved avløpet for galle. (Kirurgisk diagnose)

Cholangitt – betennelse i gallegangen, oppstår når en stein kiler seg fast i hovedgallegangen. (Kan også oppstå som komplikasjon til ERCP)

Symptomer:

- Smerter under høyre costalbue
- Takvise smerter, ofte med utstråling til høyre skulder og ledsaget av kvalme og oppkast.
- Ikterus
- Feber
- Mørk urin
- Kittfarget, fettaktig avføring
- Hudkløe

Observasjoner:

- Smertekarakter (økte smerter er varseltegn)
- T_p – Kan utvikle sepsis og evt peritonitt ved perforert galleblære
- MEWS (sepsisbilde)
- Farge og utseende på urin og avføring

Tiltak:

- Smertelindring
- Kvalmestillende
- Henvises UL abdomen og evt MRCP for å kartlegge hvor problemet sitter
- ERCP (for å fjerne evt steiner)

PBC/PSC

Primær biliær cirrhose (PBC): En sykdom som gir kronisk betennelse i de intrahepatiske gallegangene (små og middels store galleganger i leveren). Gir på sikt levercirrhose. Mest vanlig hos kvinner (90%) og debuterer oftest ved 45-60 års alder. Ukjent årsak, men antas å ha med genetiske faktorer, og immunologiske forstyrrelser å gjøre. Miljøfaktorer kan også trigge (røyking, infeksjon, tarmflora). Diagnostiseres ved hjelp av lab-prøver, UL, MRCP og leverbiopsi (kan være vanskelig å se).

Symptomer:

- Fatigue (utmattelse) er ofte den største plagen.
- Typiske leversviktsymptomer som kløe, ikterus, ascites, varicer, encefalopati, fettdiaré
- Smerter under høyre costalbue
- 60% er asymptomatiske ved diagnose. De fleste får symptomer ila 2-4 år.

Observasjoner:

- Se observasjoner ved leversvikt.

Tiltak:

- Behandling av symptomer og komplikasjoner (kløe – antihistaminer, fett diaré – cholestyramin (Questran), Ursosulfat, Opiater, pankreaszymer og vitamintilskudd)
- NB! Questran og Ursosulfat skal ikke gis samtidig! 2-4 timer mellom disse.
- Henvises evt. til levertransplantasjon (Færre nå enn tidl. Kan skyldes at behandling med Ursosulfat forsinket forløpet, eller at diagnosen stilles tidligere på mildere sykdom -ca 3 % av tx i Norge)
- Skal kontrolleres jevnlig med gastroskopi (sjekkes for varicer)
- Kontrolleres jevnlig med UL og alfa-fetoprotein årlig ved cirrhose for å sjekke at de ikke utvikler Hepatocellulært carcinom (kreftsvulst i lever).

Primær skleroserende cholangitt (PSC): En sykdom som gir betennelse både i intra og ekstrahepatiske galleveier. (PBC kun i intrahepatiske). Mest vanlig hos menn (2/3). Er assosiert med flere andre sykdommer som IBD (80% har også IBD) og andre autoimmune sykdommer som psoriasis, RA og Diabetes type 1. Kreft er en stor trussel hos disse pasientene (ikke like stor hos de med PBC). Spesielt cholangiocarcinom er vanlig (10-20% får dette). Større risiko for gallestein og cholangitter hos disse pga strikturer i de ytre gallegangene der gallestein kan kile seg fast.

Symptomer, observasjoner og tiltak er mye likt som hos de med PBC. PSC kan ofte ha noe mer smerter, og oftere feber pga hyppige cholangitter. Lab-prøven som skiller de fra PBC er en positiv AMA. Finnes ingen god behandling for PSC. PSC er den vanligste indikasjonen for levertransplantasjon i Norge – ca 25%.

Pankreatitt (akutt og kronisk)

Sykdomstilstander som hindrer pankreassekret å komme ut i duodenum, har konsekvenser for nedbrytningen av næringsstoffer og dermed også absorpsjonen av dem. Kan derfor gi malabsorpsjonstilstander.

Pankreatitt (betennelse i bukspyttkjertelen) kan være akutt eller kronisk. Betennelsestilstanden er ofte forårsaket av en aktivering av pankreasenzymene inne i kjertelvevet, som medfører en form for "selvfordøyelse" av kjertelen.

Akutt pankreatitt (kirurgisk diagnose) kan være alt fra lett ødem, til alvorlig nekrose og blødning. Kan bli livstruende. Vanligste årsakene er gallestein, stort alkoholkonsum, post ERCP, traume, operasjon, legemidler.

Kronisk pankreatitt er en progressiv tilstand som kjennetegnes av en kraftig fibroseutvikling som erstatter normalt pankreasvev, og uregelmessige og ofte dilaterte pankreasganger. Får konsekvens både for den endokrine og eksokrine funksjonen. Hovedårsak er alkoholmisbruk, og viser seg ofte etter mange år med alkoholmisbruk. Kan også utvikles etter gjentatte pankreatitter.

Symptomer akutt pankreatitt:

- Plutselig innsettende magesmerter, ofte utstråling til rygg, forverres ofte i flatt leie
- Kvalme og oppkast
- Feber
- Hypotensjon

- Hypovolemisk sjokk, akutt nyresvikt, kan utvikle akutt respirasjonssvikt
- Palpasjonsømheter
- Hyperglycemi (reduisert insulinutskilling)
- Ikterus

Symptomer kronisk pankreatitt:

- Kroniske smerter som forverres ved inntak av mat
- Hyperglycemi (reduisert insulinutskilling)
- Spisevegring (inntak av mat forverrer smertene)
- Malabsorpsjon – pga reduisert utskilling av div. pankreasenzymer
- Fettavføring (steatoré) – reduisert utskillelse av lipase som spalter fett
- Vekttap – pga malabsorpsjon
- Vitaminunderskudd – reduisert opptak av fettløselige vitaminer pga mangel på lipase

Observasjoner:

- T_p
- MEWS
- Blodsukker
- Væske/elektrolyttstatus
- Infeksjonsparametere
- Blodgass (syre/base-balanse), etter forordning ved akutt
- Vannlatning (væskebalanse) ved akutt pankreatitt

Tiltak:

- Smertelindring (ofte i samarbeid med smerteteam)
- Tilførsel av væske (rikelig) og evt elektrolytter
- Gi nok næring (har økt ernæringsbehov)
- Vitamintilskudd og MCT-fett (som ikke trenger lipase for å spaltes) i maten
- Enteral ernæring blir foretrukket, fordi tarmapparatets immunologiske kapasitet da blir stimulert.
- Noen får ventrikelretensjon og har behov for nasojejunal sonde.
- Administrere pankreas-enzym til måltider (Creon) – Alltid
- Avf.prøve – Elastase

Motilitetsforstyrrelser øsofagus

Det finnes ulike motilitetsforstyrrelser i spiserøret. Pasientene med dette som problem kommer ofte inn med dysfagi, og har problemer med å svelge både mat og drikke. De vanligste er Achalasi og Nutcracker øsofagus.

Achalasi: Unormal muskelaktivitet i nedre del av spiserøret hindrer mat og drikke fra å nå magesekken på normalt vis. Tilstanden kommer ofte gradvis og snikende med stadig større problemer med å svelge både fast og flytende føde. Sykdommen fører ofte med seg halsbrann/ brystbrann og ubehagsfølelse i brystet, evt. en følelse av oppfylthet. Dette ubehaget kan forsvinne hvis sykdommen får utvikle seg. Årsaken til dette er at spiserøret utvider seg. Det er også typisk at en "gulper" opp mer eller mindre ufordøyd mat, gjerne flere timer etter at en har spist. Vekttap er en annen vanlig side av sykdommen. Utreddes ved å gjøre gastroskopi (utelukke andre årsaker) og manometri (trykkmåling i spiserøret). Gjøres på gastrolab.

Behandling kan være blokking av spiserør, der musklene i lukkemuskelen blir tøyet. Er smertefullt for pasienten.

Risiko for perforasjon etter blokking!

- 0 pr. os i minst 4t (etter legeforordning)
- Deretter klare drikker.
- BT/P
- OBS smerter i brystet (spesielt 12 første timer) kan indikere perforasjon

Kan også behandles med botox (virker avslappende på muskulaturen). Varer da ca 6 mnd. Noen kan ha effekt av tbl-beh. med nitroglyserin eller Nifedipin (Adalat). Kan også behandles kirurgisk, med spalting av lukkemuskelen på langs dersom blokking ikke har nok effekt. Får da ofte problemer med reflux.

Nutcracker: Her er det spasmer i hele spiserøret. Mulig enda kraftigere enn ved Achalasi. Kan ikke blokkes. Behandles oftest medikamentelt.

OBS: Difrensialdiagnoser ved dysfagi kan være strikturer etter langvarig reflux, chrons i øsofagus og maligne strikturer.

Ernæring

Alltid ernæringscreening v/inntak – deretter en gang per uke.

Mange av pasientene i avdelingen er underernærte, eller står i fare for å bli det pga ulike sykdomstilstander. Det er derfor viktig at vi observerer næringsinntaket hos pasienter i risikozonen. Pasienten bør veies jevnlig og vi bør føre en nøyaktig ernæringsregistrering.

Se øvrig Kosthåndboken fra Helsedirektoratet som ligger på posten.

(Finnes også på internett -helsedirektoratet.no)

Næringsdrikker/Energiberiking

For personer som spiser lite til hovedmåltidene, kan det være bra med mellommåltider, eller ekstra beriking med næring i måltidene. For å få mer energi i maten, kan det tilsettes ekstra fett i maten der det passer. (Olje, margarin, smør, fløte, rømme).

Ved sykdom øker proteinbehovet. For å få maten proteinrik bruk kjøtt, fisk, egg, eller meieriprodukter til hvert måltid.

Eks. brødmat kan ha et godt lag smør, og doble lag med pålegg.

Ved å tilsette 10ml smaksnøytral olje (eks. rapsolje) i yoghurt kan energiinnholdet komme opp i 250kcal/beger. Grøt og vellinger kan lages på helmelk og evt tilsettes ekstra fett. Rett i koppen-drikker kan lages med en del fløte/h-melk (evt smaksnøytral næringsdrikk) og en del vann.

Det finnes mange ulike næringsdrikker i avdelingen. De fås med varierende sammensetninger og smak. Noen næringsdrikker er fullverdige og følger anbefalt sammensetning i et vanlig kosthold. Fullverdige næringsdrikker kan dekke kroppens dagsbehov for energi og næringsstoffer dersom man drikker tilstrekkelig mengde. Andre er forsterket med for eksempel proteiner, eller er fettfrie og tilpasset ulike behov. Drikkene smaker best kalde og kan med fordel serveres i små porsjoner sammen med isbiter. Kan også evt blandes med farris eller lignende. Dersom næringsdrikker tilbys på slutten av måltidet eller like før sengetid vil det bli et tilskudd som ikke tar matlysten fra måltidene, men snarere skjerper appetitten.

Sonde-ernæring

Lege forordner sondeernæring til pasientene. Det finnes ulike sondeløsninger tilpasset ulike behov. Det finnes egen prosedyre på EK med plan for opptrapping av sondematen.

Utfordringer hos pasienter som får sondemat:

Løs avføring

Løs avføring kan forebygges ved å bruke riktig sondeløsning med riktig temperatur. For rask tilførselshastighet, for varm eller for kald sondeløsning øker risiko for løs avføring.

Kvalme og oppkast

Noen som får sondemat plages av kvalme og oppkast. Vurder om pasienten får passelig mengde i forhold til behovet og hastigheten. En vanlig årsak er forsinket ventrikkeltømming, som kan være bivirkning av enkelte medisiner.

Oppblåsthet

Kan oppstå ved for rask tilførsel, eller når det gis for mye fiber. Reduser mengden og bruk lengre tid pr. måltid. Introduser fiberløsninger gradvis.

Forstoppelse

Inaktivitet, langsom tarmmotilitet, redusert væskeinntak pga energitette sondeløsninger og mangel på fiber kan forårsake obstipasjon. Sørg for tilstrekkelig væsketilførsel, bruk løsninger med uløselige fiber, evt medikamentell behandling.

Aspirasjon

Risikofaktorer for aspirering av sondematen er bl.a. redusert bevissthet, ventrikkelretensjon, reflux, eller ryggeleie i forbindelse med sondemating. Farlig bivirkning. Sondemat SKAL alltid stoppes på natt.

Intoleranse/allergi

De fleste sondeløsninger er gluten og laktosefrie. Flere sondeløsninger inneholder melkeprotein, og til personer med allergi/intoleranse for melkeprotein må det brukes alternative sondeløsninger.

Intravenøs ernæring

Dersom det ikke er mulig å ernære pasienten tilstrekkelig gjennom munnen, eller gjennom sonde skal man vurdere å gi intravenøs ernæring. Ordineres av lege og spesialbestilles på apoteket til enkeltpasienter. I.v. ernæring skal gis i gode perifere vener, eller aller helst i sentrale vener. Obs lett for flebitter når i.v. ernæring gis i PVK.

Obs maks tilførselshastighet. Ulik på de forskjellige blandingene. Se produktbeskrivelse fra leverandør. (Hastighet- Perifer:Max 3 ml/t/kg & sentral: 2ml/t/kg)

Re-ernæringssyndrom

(se egen EK-prosedyre: Reernæring av alvorlig underernærte Sykehuset Østfold)

Re-ernæringssyndrom er potensiell livstruende forflytning i væske og elektrolytter som kan oppstå hos pasienter med langvarig underernæring. Tilstanden utvikles ved for brå oppstart med ernæring (gjennom munnen, sonde eller intravenøst) til pasienter som er underernært eller har spist svært lite en periode.

Symptomer på re-ernæringssyndrom er væskeretensjon, hjertesvikt, lungeødem, arytmier, hypofosfatemi, hypokalemi, hypomagnesemi, hyperglykemi og i noen tilfeller hypokalsemi.

Forebygging: Det gjelder å være observant på personer som har spist lite eller ingenting siste 7-10 dagene. Dette gjelder også pasienter med fedme. Det er viktig å starte forsiktig med ernæring, og gradvis trappe opp sammen med tett monitorering av elektrolytter.

NB! Disse pasientene skal ikke ha næringsdrikker/energiberiket kost uten ordinasjon fra lege/ern.fysiolog!

Cøliaki

Gluten og gliadin er proteiner som finnes i alle vanlige kornsorter. Ved Cøliaki, også kjent som glutenintoleranse, virker disse proteinene nærmest som gift på tynntarmslimhinnen. Pasienten får en immunmediert respons på inntak av hvete, rug og bygg, som vedvarer så lenge pasienten inntar disse kornsortene. Immunsystemaktiveringen ved cøliaki resulterer til slutt i atrofi av tarmtottenes microvilli, noe som svekker absorpsjonskapasiteten betraktelig, og fører til malabsorpsjon.

Diagnostiseres ved hjelp av gastroskopi der man tar biopsier av tynntam. Også blodprøver kan gi en indikasjon på sykdom (IgA og IgG), men disse alene er ikke nok til å kunne gi voksne diagnosen Cøliaki. OBS: pasienten må spise vanlig kost (ikke glutenfri) helt frem til biopsi for at man skal kunne avdekke sykdommen!

Symptomer:

- Diaré (ikke alle har dette)
- Steatoré (fettaktig avføring/fett-diaré)
- Oppkast
- Magesmerter
- Oppblåsthet
- Forstoppelse
- Anorexi og vekttap
- Anemi
- Kronisk tretthet
- Osteoporose

Observasjoner:

- Obs utseende på avføring
- Vekt

Tiltak:

- Livslang glutenfri diett
- Noen har behov for parenteral ernæring i en overgangsfase, som supplement til egen ernæring.
- Rådgiving av glutenkost (kontakte ernæringsfysiolog)
- Mange har behov for tilskudd av jern, vit B12, folsyre, kalsium og magnesium i en periode.
- Informere om Norsk Cøliakiforening

- Informere om rettigheten til grunnstønning fra NAV

Stomi

En stomi er en kunstig åpning, gjort kirurgisk fra fordøyelseskanaler eller urinveier. En stomi har ingen lukkemuskel, så det beste er ofte å utføre stell om morgenen før pasienten har begynt å spise og drikke.

Stell:

- Stellet er ren prosedyre
- Riv aldri av stomi-posen – bruk spray for å løsne plasteret (pas. har ofte dette med selv) evt kan man bruke fuktige kompresser
- Observer undersiden av plate for å se om det er lekkasjer
- Observer peristomal hud
- Vask med kompresser og lunkent vann
- Obs tørr hud når platen skal festes
- Obs – mer berøring gir mer aktiv tarm

Se øvrig egen EK-prosedyre: Stomi – generelt stell

Ileostomi: Ved en ileostomi legges tynntarmen ut gjennom bukveggen. Bli normalt plassert på nederste høyre del av magen. En bøyleileostomi er en stomi der tarmen trekkes ut på magen og snittes slik at den får både en fraførende og en tilførende del. Dette er ofte midlertidig for å avlaste tykktarmen.

Vanligste årsaker: Betennelsessykdommer i tarmen (Ulcerøs colitt og Morbus chron), familiær colon-polypose, kreft.

Colostomi: En colostomi er en åpning i huden der tykktarmen føres ut gjennom bukveggen. Den kan anlegges på forskjellige steder av tykktarmen avhengig av hvor den syke delen av tarmen befinner seg.

Vanligste årsaker: Kreft i ende og tykktarm, evt også betennelsestilstander, medfødte misdannelser, stråleskader, skader på tarmen (ulykker), fistler.

Urostomi: En urostomi er en åpning på magen der urinen ledes ut. Den vanligste operasjonsmetoden er "Brickerblære". Da opereres urinblæren ut, og det konstrueres en ny blære ved hjelp av en liten del av tynntarmen. Urinlederne sys inn i dette tarmstykket, som igjen føres ut gjennom bukveggen som en stomi.

Vanligste årsaker: Kreft i urinblæren. Evt også ved medfødte misdannelser, neurologiske sykdommer som for eksempel MS, stråleskader og ulykker.

Div. undersøkelser

Gastroskopi (se også egen EK-prosedyre):

- Pas. faster fra mat og røyk fra midnatt, kan drikke klare væsker frem til 4 timer før u.s. Ofte vet man ikke klokkeslett for u.s. og holder pas. helt fastende.
- Kan ta morgentbl med litt vann, men skal IKKE ha blodfortynnende medikamenter med mindre annet er bestemt.
- IKKE gi Klexane/Fragmin s.c. før u.s.
- Skal ha fungerende PVK. Helst grønn eller rosa.
- Husk godt munnstell.
- Send med pas. minst 15 navnelapper
- Når pas. kommer opp; sjekk alltid hva som er gjort og ta nødvendige observasjoner ut fra dette. Sjekk om pas fortsatt skal være fastende, ha spesialkost, eller kan spise vanlig.

Colonoskopi (se også egen EK-prosedyre):

- Pas. skal tømmes dagen før u.s. Lege forordner tømmediddel. Kun klare drikker fra starten av tømmingen og frem til u.s.
- Standard tømming er for tiden Plenvu kl 17 dagen før og kl 05 samme dag. Observer avføringen. Skal være uten biter og helt lys på farge. (Blank/lys gul væske)
- Evt sette vannklystér dersom pas ikke er godt nok tømt – se egen prosedyre
- Skal ha fungerende PVK.
- Kan ta morgentbl, men skal IKKE ha blodfortynnende medikamenter med mindre annet er bestemt.
- IKKE gi Klexane/Fragmin s.c. før u.s.
- Send med pas. minst 15 navnelapper og gi colonbukse – splitt i baken
- Når pas. kommer opp; sjekk alltid hva som er gjort å ta nødvendige observasjoner ut fra dette.

ERCP (Endoskopisk retrograd cholangio-pankreaticografi) (Se også egen EK-prosedyre)

Undersøkelse ved mistanke om sykdom i galleveier, lever eller bukspyttkjertel.

Gir radiologisk fremstilling av galleganger og pancreasgang pga kontrast-innsprøytning via papillen.

Man kan sette inn/fjerne stenter og ta prøver (biopsier, børstecytologi).

Papillotomi: Skjære større åpning mellom gallegang/duodenum for å tømme ut puss, fjerne steiner og legge stenter.

Indikasjoner:

- Konkrement(er) i galleveier
- Stricture i galleveier
- Cholangitt (infeksjon i galleveier) - Med eller uten stricture eller konkrement
- Stricture/konkrement i pancreas gang

Før og etter undersøkelsen:

- Forberedelser er de samme som til gastroskopi, men de trenger PVK, og vi henger opp 1000 ml Ringer med 100 cm forlengelses-slange. Hb, INR og Trc skal være tatt i forkant av u.s.
- Undersøkelsen gjøres på Gastrolab.
- Man skal være ekstra obs tp økning etter ERCP, pga stor risiko for infeksjon.

- Økende magesmerter – obs akutt pancreatitt
- BT/P kontroller hver ½ time i 4 timer etter papillotomi
- Hb-kontroll samme kveld v/papillotomi – ofte 4 timer etter undersøkelse
- Dersom papillotomi skal pas. være fastende minst 4 timer. (Større blødningsrisiko). Oftest flytende kost til neste dag – følg instruksjer fra følgeskriv!

Leverbiopsi (se også egen EK-prosedyre)

Undersøkelse ved mistanke om sykdom i lever. Ofte ved utredning av fettlever og levercirrhose. Mange av disse kommer elektivt til A5 og noen kan reise hjem igjen samme dag, etter avtale med lege. Ingen skal reise hjem uten å ha vært tilsett av lege.

- Pasienten skal være fastende minst 6 timer før u.s.
- Skal ha en PVK
- INR og trombocytter skal være tatt før u.s.
- Skal sendes med histologi-rekvisisjon og navnelapper (+ evt kurve)

Observasjon av pas. etter u.s.

- Skal faste 2 timer etter u.s. Kan drikke/spise fritt etter det dersom målinger er stabile
- Strengt sengeleie i 2 timer, kan stå opp etter 4 timer.
- Observer innstikksted
- BT/P kontroll hver halvtime første fire timer
- Hb-kontroll etter 4 timer
- Skuldersmerter sees hos 25% av pasientene – viktig å informere om dette til pasienten.

Referanser

- Ref: Reime, M. H. (2013) Sykepleie til pasienter med fordøyelsessykdommer. I: Knutstad, U. red. *Sykepleieboken 3, Utøvelse av klinisk sykepleie*. Oslo, Akribe AS, s. 277-388.
- UpToDate: Hepatic encephalopathy in adults: Clinical manifestations and diagnosis
- UpToDate: Hepatic encephalopathy in adults: Treatment
- UpToDate: Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults
- UpToDate: Clinical manifestations of peptic ulcer disease
- UpToDate: Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of Crohn disease in adults

Vedlegg

Slutt på Prosedyre